

Die Krankheiten des Herzens und der Aorta / von William Stokes ; im Auftrag des Verfassers aus dem Englischen von J. Lindwurm.

Contributors

Stokes, William, 1804-1878.

Lindwurm, Joseph, 1824-1874.

Francis A. Countway Library of Medicine

Publication/Creation

Würzburg : Verlag der Stahel'schen Buchhandlung, 1855.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/ycajsw79>

License and attribution

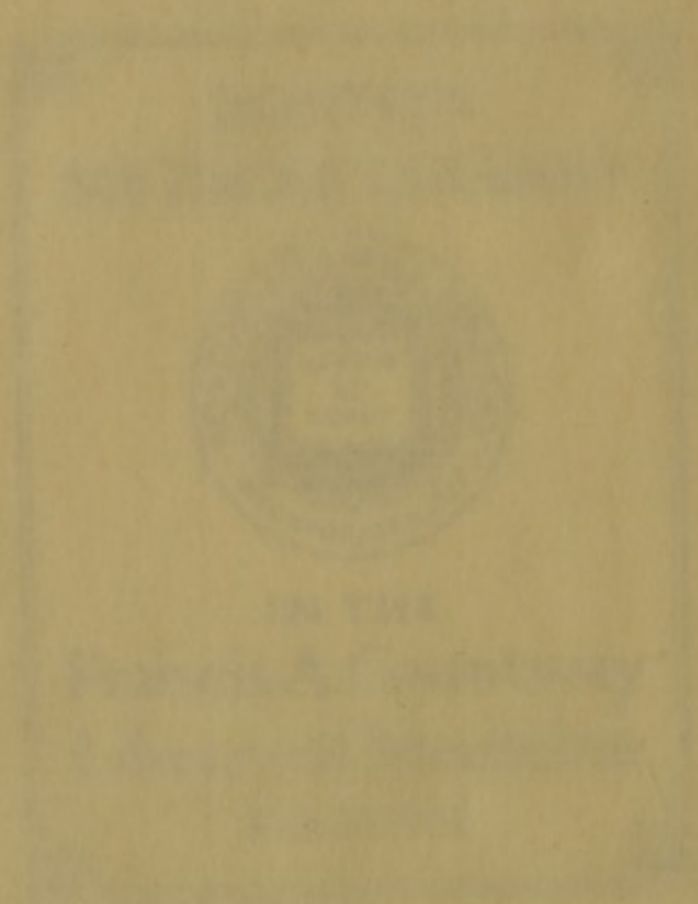
This material has been provided by This material has been provided by the Francis A. Countway Library of Medicine, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the Francis A. Countway Library of Medicine, Harvard Medical School. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



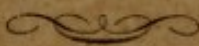


DIE
KRANKHEITEN DES HERZENS
UND
DER AORTA

VON
DR. WILLIAM STOKES,
PROFESSOR DER MEDICIN IN DUBLIN.

IM AUFTRAGE DES VERFASSERS AUS DEM ENGLISCHEN

VON
DR. J. LINDWURM,
PRIVATDOCENTEN DER MEDICIN AN DER UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN.



WÜRZBURG.
VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCHHANDLUNG.

1855.

DEH AORTA

IM WILHELM STADT

UND WILHELM STADT

UND WILHELM STADT

UND WILHELM STADT

UND WILHELM STADT

VORWORT DES ÜBERSETZERS.

Die medicinische Schule von Dublin ist vorzugsweise eine praktische. Die Auffassung der Medicin als rein theoretische Naturwissenschaft, wobei der eigentliche Endzweck der Heilkunst leicht aus dem Auge verloren wird und nur zu leicht eine gewisse Gleichgültigkeit gegen die Resultate der Therapie eintritt, kennt man in Dublin nicht; die dortigen Aerzte sind Empiriker, aber wissenschaftliche Empiriker im besten Sinne des Wortes.

Bei dieser praktischen Richtung hat die Dubliner Schule Grosses geleistet und sich durch die Schriften und die praktische Thätigkeit von Männern wie *Cheyne, Graves, Colles, Porter, Carmichael, Cusack, Crampton, Corrigan, Marsh, Smith, Adams, Wilde &c.* einen grossen Ruf erworben. Der bedeutendste jetzt lebende Vertreter dieser Schule, gleich ausgezeichnet als Lehrer, Schriftsteller und Arzt, ist *Stokes*. Seine Aufsätze im *Dublin Quarterly Journal* und vor allem seine classische Abhandlung über die Brustkrankheiten haben den Fortschritt der praktischen Medicin wesentlich gefördert. Von seinem neuesten Werke, „*die Krankheiten des Herzens und der Aorta*“, übergebe ich hier meinen deutschen Collegen eine Uebersetzung, welche ich im Auftrage des Verfassers bearbeitet habe. Es ist kein vollständiges systematisches Handbuch, aber auch keine ausschliesslich physikalische Diagnostik der Herzkrankheiten, sondern eine auf langjährige klinische Erfahrung gestützte Monographie. Unsere neueren deutschen Werke sind mehr oder weniger nur Abhandlungen über die physikalische Diagnose der organischen Herzleiden; *Stokes* dagegen bekämpft jene einseitige Richtung, welche

die Diagnose bloß auf physikalische Zeichen gründet und die so wichtigen *vitalen* Erscheinungen unberücksichtigt läßt; er legt weniger Gewicht auf die differentielle Diagnose der einzelnen Klappenfehler und auf den Sitz eines Geräusches als auf den Zustand des Herzens im Allgemeinen und besonders auf den Umstand, ob ein Geräusch ein organisches oder ein nichtorganisches, ob die Krankheit selbst eine organische oder eine funktionelle ist. Und gerade den nichtorganischen Geräuschen und den funktionellen Störungen des Herzens, wie sie bei Typhus, Anämie, nervösen Zuständen etc. vorkommen, widmet er eine besondere Aufmerksamkeit.

Weil nun die Ansichten von *Stokes* in vieler Hinsicht mit den bei uns herrschenden in Widerspruch stehen, so war es anfangs meine Absicht, dem Texte erläuternde und kritische Anmerkungen beizufügen; allein ich kam wieder von diesem Gedanken zurück. Ich bestrebe mich, eine möglichst genaue Uebersetzung zu liefern, es dem Leser überlassend, den verschiedenen Entwicklungsgang der Lehre von den Herzkrankheiten in Irland und in Deutschland zu vergleichen und zu beurtheilen.

MÜNCHEN im März 1855.

DR. LINDWURM.

VORREDE DES VERFASSERS.

Ich will einige Worte über den Inhalt und Zweck dieses Buches vorausschicken; denn da wir Werke wie die von *Hope*, *Williams*, *Latham* und *Walshe* besitzen, so könnte man dieses Buch einerseits für unnöthig, andererseits für unzureichend halten. Es soll die Resultate meiner fast anhaltend über fünf und zwanzig Jahre fortgesetzten klinischen Beobachtungen enthalten. Man darf jedoch nicht glauben, dass in diesem Buche alle Beobachtungen über Herzkrankheiten, welche ich während dieser Zeit gemacht habe, aufgezeichnet sind; ich will darin nur die Ansichten niederlegen, die ich mir durch eine lange Erfahrung gebildet, wenn ich auch viele Thatsachen, auf welche sich diese Ansichten gründen, nicht mehr im Gedächtnisse habe. Ein derartiges Werk muss, wenn der Autor hinreichende Erfahrung hat, und besonders wenn er nicht — was ein richtiges Urtheil am leichtesten hindert — durch Vertretung einer eigenen neuen Lehre seiner Eigenliebe zu schmeicheln sucht, immer einen gewissen Werth haben; es ist ein Versuch, seine eigenen Ansichten, die Schlüsse, die er mit Sicherheit ziehen zu dürfen glaubt, die Zweifel und Schwierigkeiten, die er nicht lösen und beseitigen konnte, Andern mitzutheilen.

Ich habe diesem Werke einen wesentlich praktischen Charakter zu geben gesucht, die pathologische Anatomie, und die auf sie basirte physikalische Diagnostik sind nur in so weit abgehandelt, als sie für die alltägliche Praxis von Nutzen sind; auf diese Art wurde natürlich vieles Neue und Interessante übergangen. Dieses Buch soll also keine

vollständige Abhandlung über Pathologie und physikalische Diagnose sein, sondern es bezweckt nur die rationelle Anwendung dieser Disciplinen auf die praktische Medicin. Ein solches Werk sollte wohl nützlich sein und ist vielleicht auch ein Bedürfniss. Mag nun der gegenwärtige Versuch gelungen sein oder nicht, jedenfalls können meine Leser die Ueberzeugung haben, dass wenige von ihnen seine Mängel besser kennen als ich selbst.

Ohne auch nur im geringsten die vielen ausgezeichneten Werke über Herzkrankheiten, welche in letzter Zeit erschienen sind, unterschätzen zu wollen, müssen wir gewiss zugestehen, dass ihr Eindruck auf einen unerfahrenen Arzt oft ein ganz anderer ist als von ihren Verfassern beabsichtigt wurde. Seine mangelhaften klinischen Kenntnisse lassen ihn den wichtigen Umstand übersehen, dass Krankheiten häufig complicirt sind. Bei einem complicirten Falle bringt er diagnostische Regeln in Anwendung, die für eine nicht complicirte Krankheit gelten, und während ihm die scheinbare Einfachheit dieser Regeln Vertrauen zu seiner Kunst gibt, begeht er die grössten Fehler, da diese Regeln nicht auf den betreffenden Fall passen. Selbst bei einem so kleinen Organe wie das Herz muss die Diagnose complicirter Krankheiten noch weiter ausgebildet werden, und bis dieses geschehen ist, darf man die Regeln der physikalischen Diagnostik, welche auf der Voraussetzung beruhen, dass die Krankheiten nicht complicirt sind, nur mit grosser Vorsicht aufnehmen. Selbst auf die Gefahr hin, den Vorwurf auf mich zu laden, als achte ich den gegenwärtigen Stand der physikalischen Untersuchung zu gering, muss ich sagen, dass sich manche Behauptungen in unsern besten Werken durch eine zu grosse Bestimmtheit auszeichnen und dass die Schwierigkeiten einer speciellen Diagnose noch weit grösser sind als Viele glauben dürften.

Ich möchte diese Bemerkungen nicht in der Weise aufgefasst wissen, als unterschätzte ich die Arbeiten der gegenwärtigen physikalisch-diagnostischen Schule, welche so grosse Fortschritte gemacht hat. Ich glaube, dass sie für ihre Untersuchungen den rechten Gegenstand gewählt, und dass sich noch mit der Zeit jeder richtige diagnostische Grundsatz auf die Praxis anwenden lassen wird. Ich möchte nur nicht, dass man voreilige oder enthusiastische Hypothesen als positive Errungenschaften für die Wissenschaft ansieht,

ehe die Gesetze dieses Zweiges der *vitalen Medicin* bestimmt und vollständig festgestellt sind; und da ich dieses Werk als Abhandlung über einen bestimmten Theil der praktischen Medicin betrachtet wissen will und diesen Zweck stets vor Augen hatte, so habe ich nur solche diagnostische Principien in Anwendung gebracht, die für entschieden gelten können, und habe jede Discussion über zweifelhafte Punkte vermieden. Ich möchte also jener noch in vielen Schulen allzu vorherrschenden Richtung entgegentreten, welche die Diagnose grossentheils, wenn nicht ausschliesslich, auf rein physikalische Zeichen gründet, mit Ausschluss jener wichtigen Classe von Erscheinungen, welche wir noch in Ermanglung eines besseren Namens *vitale* nennen müssen. Es ist diess ganz besonders darauf berechnet, jene erste und wichtigste Lehre in der Medicin zu vernachlässigen, welche, während sie Bescheidenheit und Vorsicht in der Diagnose empfiehlt, uns anleitet, den vorliegenden Fall auf jede mögliche Weise aufzuklären.

Wenn der Student von der Schule kommt und stolz auf seine vermeintliche Superiorität in den Feinheiten der Diagnose in die ernste Wirklichkeit der Praxis eintritt, so wird er grössere Bescheidenheit und heilsamere Vorsicht lernen; er wird sich überzeugen, dass besonders in chronischen Krankheiten wichtige Veränderungen ohne entsprechende physikalische Zeichen vorhanden sein können; dass in dem Maasse als die Krankheit fortschreitet ihre ursprünglichen, besonderen Symptome möglicherweise zurücktreten; dass die physikalischen Zeichen einer neuen, unbedeutenden Affection in einem Theile des Herzens die einer älteren und viel wichtigeren Krankheit gänzlich verdunkeln können; dass oft in Folge einer funktionellen Störung die Erscheinungen einer organischen Läsion nicht nur unzählige Veränderungen erleiden, sondern sogar gänzlich verschwinden; dass die physikalischen Zeichen, auf welche er heute seine Diagnose gegründet hat, morgen fehlen können; schliesslich dass die einfache Frage, ob man es mit einer funktionellen oder organischen Krankheit zu thun habe, manchmal selbst von dem geistreichsten und erfahrensten Arzte nicht gelöst werden kann.

Schon seit *Corvisart* und *Laennec* haben wir in der Kenntniss der Herz- und Arterienkrankheiten grosse Fortschritte gemacht; zum Beweise dieser Behauptung braucht

man nur auf die vielen systematischen Werke und die zahlreichen, ebenso werthvollen Monographien zu verweisen, welche während der letzten Jahre über diesen Zweig der Medicin veröffentlicht worden sind.

Unvermeidlicher Hindernisse wegen nahm dieses Werk mehrere Jahre bis zu seiner Vollendung in Anspruch. Es wird diess hoffentlich zur Entschuldigung dienen, wenn ich manche Arbeiten, welche erst erschienen sind, als die betreffenden Capitel schon gedruckt waren, unberücksichtigt liess.

So war ich nicht im Stande, die Beobachtungen *Virchow's* über die Verstopfung der Arterien bei Erkrankung der Aortaklappen, die erst kürzlich veröffentlichten Untersuchungen von Dr. *Kirkes*, welche dieselben bestätigen, ferner die Abhandlung von Dr. *Mac Dowel* über die Diagnose der Dilatation des Herzens anzuführen. Die Schrift von Dr. *Gairdner* über das Verhältniss zwischen einfacher Dilatation des Herzens und Atrophie der Lunge enthält vieles Interessante, und sollte sich seine Ansicht über den Einfluss der Dilatationskraft des Thorax als richtig erweisen, so wird diese ein neues Licht auf die Krankheiten des Herzens und der Aorta werfen ¹⁾).

Zu grossem Danke bin ich Herrn Dr. *William Moore* von hier verpflichtet sowohl für seinen freundlichen fortwährendem Beistand bei der Bearbeitung dieses Werkes als auch für die Uebersetzung jenes Theiles von *Skoda*, welcher dessen Ansichten über die Herztöne enthält, und für den genauen Index, welcher diesem Buche beigegeben ist. Ebenso drücke ich Herrn Professor *Smith* und Herrn Dr. *Lyons* von hier meinen Dank für ihre gütige Unterstützung aus.

¹⁾ Man wird finden, dass bei den Seite 212 in der Anmerkung angeführten Messungen des Herzens der linke Ventrikel bei Weibern länger angegeben ist als Männern, während alle andern Dimensionen des Herzens beim Manne grösser sind als beim Weibe. Diess rührt offenbar von einem Irrthume im Originale her, indem in den fünf andern Altersperioden, wo *Bizot* die Länge des linken Ventrikels angibt, das Umgekehrte der Fall zu sein scheint; und in dem unmittelbar auf diese Tabelle folgenden Paragraphen sagt er, „dass sowohl die Dimensionen der Ventrikel als die allgemeinen Dimensionen des Herzens bei Weibern kleiner sind als bei Männern“. — *Mémoires de la Société Médicale d'Observation de Paris. Tome I. 1836. pp. 282, 283.*

DUBLIN, den 13. November 1853.

WILLIAM STOKES.

INHALT.

I. CAPITEL.

	Seite
Entzündung des Herzens und seiner Membranen	1
Pericarditis	3
Allgemeine Verwachsung des Herzbeutels	9
Physikalische Diagnose	11
Modification des Reibungsgeräusches	18
Aphorismen	30
Zeichen der Percussion	34
Sichtbare Zeichen von excentrischem Druck	36
Allgemeine Symptome und Verlauf	38
Complication mit Rheumatismus	39
Complication mit Aneurysma der Aorta	67
Complication mit Typhus	68
Traumatische Pericarditis	68
Behandlung der Pericarditis	69
Behandlung der rheumatischen Pericarditis	78
Anhang zu dem vorhergehenden Capitel	80
1) Physikalische Zeichen	80
2) Folgen der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen	81
Endocarditis	83
Diagnose	84
Complication mit Pericarditis	87
Recapitulation	91
Myocarditis	92
Herzpolypen	97
Anhang zu dem vorhergehenden Abschnitte	98
a) Verdopplung eines Herztones	98
b) Eitercysten im Herzen	101
Praktische Bemerkungen	106

II. CAPITEL.

Krankheiten der Klappen des Herzens	108
Allgemeine Bemerkungen	108
Specielle Diagnose	114

	Seite
Fehler von Geräuschen	118
Latenter Verlauf chronischer Klappenkrankheiten	122
Natur der Klappenkrankheiten	130
Klappenkrankheiten des rechten Herzens	136
Klappenkrankheiten des linken Herzens	143
Symptome der Krankheiten der Mitralis	145
Physikalische Zeichen derselben	149
Complicationen derselben	153
Stenose der Mitralis	159
Pulsation der Jugularvenen	165
Dilatation der Mitralis	172
Krankheiten der Aortaklappen	176
Verwechslung mit Aneurysma	185
Diagnose aus der Beschaffenheit der Herzhöhlen	190
Recapitulation	195
Anhang zu dem vorhergehenden Capitel	198
Auszug aus <i>Skoda</i>	198
Geräusch durch Muskelcontraction	209

III. CAPITEL.

Krankheiten der Muskelsubstanz des Herzens	211
Messung des Herzens nach <i>Bizot</i>	212
Dilatation des Herzens	213
Einfache, nicht complicirte Dilatation des Herzens	222
Dilatation mit Hypertrophie des Herzens	223
Dilatation mit oder ohne Hypertrophie der Vorhöfe	225
Recapitulation	227
Verstärkte Pulsation des Herzens und der Halsarterien mit darauffolgen- der Vergrößerung der Schilddrüse und der Augäpfel	229
Recapitulation	243

IV. CAPITEL.

Schwäche oder verminderte Muskelkraft des Herzens	245
Atrophie des Herzens	245
Schwäche des Herzens in Pericarditis	246
Schwäche des Herzens in Folge von Dilatation mit gleichzeitigem Lungen- und Leberleiden	248

V. CAPITEL.

Fettige Degeneration des Herzens	249
Allgemeine Diagnose der Krankheit	264
Complication mit Krankheiten der Aortaklappen	270
Recapitulation	275
Anhang zu dem vorigen Capitel	277
a) Allgemeine Diagnose	277
b) Der Anulus senilis als Begleiter der fettigen Degeneration des Herzens	278
c) Luft im Herzen, in den Venen und in den festen Eingeweiden bald nach dem Tode	279

VI. CAPITEL.

	Seite
Behandlung der organischen Herzkrankheiten	281
Behandlung der Hypertrophie des Herzens	283
Behandlung der Hypertrophie des Herzens in Verbindung mit Klappen- erkrankung	287
Behandlung des geschwächten und wahrscheinlich dilatirten Herzens in Verbindung mit Hypertrophie der Leber und Affection der Lunge .	290
Behandlung der fettigen Degeneration des Herzens	293

VII. CAPITEL.

Ueber den Zustand des Herzens in Typhus exanthematicus . .	301
Beobachtungen von <i>Louis</i>	302
Pathologisch-anatomische Veränderungen des Herzens	305
Classification der Fälle	308
Physikalische Zeichen	309
Geräusche am Herzen in Typhus	345
Anwendung dieser Beobachtungen auf die Behandlung des Typhus und anderer Krankheiten	354
Recapitulation	363
Anhang zu dem vorhergehenden Capitel	366

VIII. CAPITEL.

Dislocation des Herzens	369
Dislocation in Folge von excentrischem Drucke	369
Dislocation in Folge von Verkleinerung der Lunge	374

IX. CAPITEL.

Ruptur des Herzens	380
Ruptur der Chordae tendineae der Atrio-Ventricularklappen	384
Ruptur der Tricuspidalklappen	389

X. CAPITEL.

Anomalien der Herzbewegung	393
Angina pectoris	393
Behandlung derselben	400
Einfache Neuralgie des Herzens	401
Nervöses Herzklopfen	403
Geräusche im Herzen bei Typhus	410
Physikalische Zeichen bei nervösen oder anämischen Zuständen	415
Differentielle Diagnose	419
Herzklopfen bei jungen Leuten	422
Herzklopfen in Folge von gastrischen Störungen	422
Gestörte Herzbewegung nach dem Genusse von Thee	423
Hysterisches Herzklopfen	426
Rheumatisches und gichtisches Herzklopfen	427
Recapitulation	430

	Seite
Anhang zu dem vorigen Capitel	432
Angina pectoris	432
Blasebalggeräusch auf der oberen Parthie der linken Brust	434
Verdopplung des zweiten Tones	435
Geräusch vor dem Tode	436
Einfluss der Körperstellung auf die Herzbewegung und die Zahl der Herzschläge	437

XI. CAPITEL.

Aneurysma der Aorta thoracica	441
Zeichen der Percussion	441
Töne bei Aneurysmen	443
Doppelter Ton und Impuls bei Aneurysmen	446
Modification der Zeichen bei varicösen Aneurysmen	451
Druck auf die Trachea oder die Bronchien	454
Klinische Betrachtung der Aneurysmen	456
Symptome der Compression	459
Compression der Luftwege	460
Druck auf die Arterien	466
Compression der die Lunge nährenden Arterien	467
Druck auf die Venen	468
Compression des Oesophagus	469
Complicationen des Aneurysma der Aorta thoracica	472
Todesart bei Aneurysmen	473
Untersuchungsmethode	479
Behandlung	482
Recapitulation	487
Anhang zu dem vorhergehenden Capitel	490
Ursachen der Pulsation im Thorax	492
Differentielle Diagnose zwischen Aneurysma und Krebsgeschwulst	494
Pulsirendes Empyem	495
Diagnose zwischen wahren und falschen Aneurysmen und zwischen Aneurysmen der Innominata und des Arcus Aortae	496
Aneurysmen ohne deutliche physikalische Zeichen	496

XII. CAPITEL.

Aneurysma der Aorta abdominalis	498
Allgemeiner Charakter der Krankheit	502
Krankheiten mit denen sie verwechselt wird	503
Behandlung	527
Recapitulation	528

Verzeichniss der Fälle	531
----------------------------------	-----

I. CAPITEL.

Entzündung des Herzens und seiner Membranen.

Unter dem Namen Herzentzündung beschreiben die Autoren drei verschiedene Formen dieser Krankheit, nämlich: Endocarditis, Myocarditis und Pericarditis; die letzte erheischt wegen ihres häufigeren Vorkommens und des bestimmten Charakters ihrer Symptome unsere besondere Betrachtung.

Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens allein, ohne Mitaffektion des Endocardiums oder Pericardiums, oder beider zugleich, ist gewiss eine sehr seltene Krankheit; ebenso sind unsre Kenntnisse von dem Verlaufe und den Symptomen der Endocarditis noch sehr mangelhaft.

Bei einer heftigen Carditis sind meistens wahrscheinlich alle Theile des Herzens, Muskelsubstanz, Endocardium und Pericardium afficirt, und wenn auch das Muskelgewebe keine organische Veränderung zeigt, so kann man doch sehr leicht die Symptome seiner Reizung und der darauf folgenden Lähmung erkennen. Nimmt man in der That den Schmerz, welcher die Entzündung seröser Häute zu begleiten pflegt, aus, so sind die übrigen Symptome der Pericarditis weniger einer Affection des Pericardiums als der der Muskelsubstanz zuzuschreiben.

Dass das Endocardium in dieser Krankheit häufig mitafficirt ist, ist gewiss, obgleich die Erscheinungen dieser Affection bei sehr heftigem Auftreten der Krankheit möglicherweise undeutlich sind oder gänzlich fehlen. Es scheint unmöglich zu bestimmen, ob in den früheren Stadien einer akuten Entzündung des Pericardiums Endocarditis zugegen ist oder nicht. Die vermehrte Herzthätigkeit kann man auch auf andere Weise erklären und selbst für den Fall, dass das Auftreten von Klappengeräuschen die Diagnose bestimmen könnte, dürfte ihre Gegenwart nur schwierig oder unmöglich zu eruiren sein, da sie durch die mehr hervortretenden Erscheinungen von akuter Pericarditis verdeckt werden. —

Ebenso lehrt die Beobachtung, dass man bei Pericarditis oft ein Geräusch entdeckt, wenn die Krankheit gehoben und die dringende Gefahr beseitigt ist; dieses Geräusch kann andauern und Mo-

nate oder selbst Jahre lang vorhanden sein, bis der Kranke mit den Symptomen eines Klappenleidens stirbt. In solchen Fällen muss man alsdann annehmen, dass Entzündung einer Klappe entweder gleichzeitig mit oder kurz nach der Pericarditis auftrat. Dieses häufige Zusammentreffen beider hat zu der Ansicht geführt, dass Pericarditis nicht nur gewöhnlich mit Endocarditis zusammen auftritt, sondern dass viele Klappenleiden des Herzens in Folge einer Entzündung des Endocardiums entstehen. Allein bei Annahme dieser Schlussfolgerungen in ihrer ganzen Ausdehnung muss man behutsam sein; denn man kann bisweilen beobachten, dass das Geräusch, nachdem es kürzere oder längere Zeit bestanden, verschwindet, die Herztöne wieder normal werden und der Kranke durchaus kein Symptom eines Klappenleidens mehr zeigt. Das blosse Vorhandensein eines Geräusches, selbst wenn es unmittelbar nach einer Pericarditis erscheint, deutet nicht nothwendig auf die Entstehung und Ausbildung eines Klappenleidens.

Wir sind noch nicht im Stande, diese Thatsache genügend zu erklären. Ist das Geräusch etwa von einer vorübergehenden Endocarditis veranlasst, welche keine organische Veränderung und keine Ablagerung zur Folge hat? Wird es vielleicht durch Atonie einzelner Muskelparthien bewirkt, oder erleiden die Ostien durch einen unregelmässigen oder tonischen Krampf des Herzens eine Veränderung? So viel nur ist gewiss, dass uns das Auftreten eines Geräusches in Folge von Pericarditis nicht nothwendig zu der Diagnose eines Klappenleidens; in der eigentlichen Bedeutung des Wortes, bestimmen soll.

Andrerseits kommt es sehr häufig vor, dass ein heftiger Anfall von Pericarditis bei einer passenden Behandlung gehoben wird. Der Kranke wird, nachdem alle Symptome der Krankheit verschwunden sind, als geheilt betrachtet, und darf zu seiner gewohnten Beschäftigung zurückkehren. Allein sehr bald hört man ein Blasebalgge-
 • räusch, das mit wenig Aenderung lange Zeit andauert, wo alsdann die physikalischen Zeichen und Symptome einer organischen Erkrankung sich deutlich offenbaren. Dieses Geräusch ist in der Regel ein einfaches und begleitet den ersten Ton, während der zweite unverändert bleibt. Es entsteht ohne Zweifel von einer Erkrankung des Endocardiums, wahrscheinlich von einer Entzündung desselben, die entweder mit der Pericarditis zugleich bestand, oder unmittelbar nach ihr auftrat. Für den aufmerksamen Arzt gibt es keine Zeit, die mehr Vorsicht erheischt, als diejenige, welche unmittelbar nach einem mit scheinbarem Erfolge behandelten Anfalle von akuter Pericarditis kommt. Genes't der Kranke, ohne dass sich ein Geräusch zeigt, so ist Alles in Ordnung; tritt dagegen dieses Symptom auf und dauert fort, so muss ihn Diess im höchsten Grade depressiren und entmuthigen.

Pericarditis.

Die früheren Beschreibungen dieser Krankheit geben nur eine falsche Ansicht von derselben und zwar hauptsächlich desshalb, weil nur ihre heftigeren Formen beschrieben worden sind. Neuere Untersuchungen jedoch zeigen, dass es in Bezug auf die Heftigkeit verschiedene Grade der Krankheit gibt und dass sie häufig in so milder Form auftritt, dass sie wirklich keine Symptome hervorruft, welche sie nur vermuthen liessen; ja in einer Form, dass man ihr Vorhandensein nur durch die physikalische Untersuchung constatiren kann. Gewöhnlich stellt man sich vor, die Pericarditis trete nur unter schweren und deutlich ausgesprochenen Symptomen auf, als mit Schmerz, stürmischer und unregelmässiger Herzbewegung, besonderer Beschaffenheit des Pulses, Ohnmacht u. s. w., und daher kommt es, dass die Krankheit häufig übersehen wird. In manchen Fällen hat Dieses keine Folgen nach sich, da die Vorgänge der Entzündung, Exsudation und Adhaesion auch ohne ärztliches Eingreifen günstig verlaufen und der Kranke von seiner Pericarditis genes't, ohne dass sein Arzt eine Ahnung hat, dass er je an dieser Krankheit gelitten. In andern Fällen dagegen nimmt die Entzündung, welche anfangs leicht und gefahrlos verlief, bei Vernachlässigung plötzlich einen bösartigen Charakter an, und die Symptome der Pericarditis treten zu Tage, wenn es zu spät ist, sie durch Behandlung zu beseitigen.

Vom praktischen Standpunkte aus können wir alle Fälle von Pericarditis in 3 Classen eintheilen.

Zur ersten Klasse rechnen wir jene, bei denen nur ein unbedeutender, wenn auch allgemeiner Erguss von plastischem Exsudate stattfindet.

Bei der zweiten Classe tritt eine reichliche Absonderung von Serum hinzu, wodurch der Herzbeutel ausgedehnt wird.

Bei der dritten Classe finden wir ausser den angegebenen Veränderungen noch die Symptome von erhöhter Muskelthätigkeit oder selbst von Myocarditis.

Wir wollen diese drei Formen übersichtlich zusammenstellen.

Erste Form.	Zweite Form.	Dritte Form.
Schmerz oder örtliche Beschwerde fehlen häufig. Kein Zeichen erhöhter Muskelthätigkeit; kein besonderer Charakter des Pulses. Keine Zunahme der leeren Percussion in der Herzgegend.	Die örtlichen u. allgemeinen Symptome sind bestimmter, wenn auch oft noch sehr unbedeutend. Herzbewegungen und Pulsschlag unregelmässig, besonders in späteren Perioden. Auffallende Zunahme der Dämpfung über dem Herzen.	Oertliche Beschwerden, oft schon im Beginne äusserst heftig; Stürmische Herzbewegung. Unregelmässiger Puls. Dyspnoe, Orthopnoe, ödematöse Anschwellungen, Ohnmacht, Tod.

Diese Formen unterscheiden sich nicht bloss durch den Grad der Heftigkeit der Erkrankung, sondern sie verdanken ihren verschiedenen Charakter noch andern Umständen. Ich will zugeben, dass von der ersten zu der dritten Form eine progressive Zunahme

in der Heftigkeit der ursprünglichen Entzündung stattfindet. Der Hauptcharakter der zweiten Form jedoch ist Erguss von Flüssigkeit, der der dritten Reizung oder Entzündung der Herzmuskeln. Diese veranlasst die grossen Beschwerden und verursacht, wie wir sogleich sehen werden, die Gefahr im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit. Denn es ist kaum zu bezweifeln, dass der Tod durch Ohnmacht eintritt, bedingt durch Paralyse des linken Ventrikels; letztere ist die Folge der vorausgehenden Reizung oder Entzündung. Die Muskeln des Herzens sind hier in demselben Zustande, wie die Intercostalmuskeln nach einer heftigen Pleuritis; und wenn nun das geschwächte Organ nicht nur die Blutsäule fortzubewegen, sondern auch noch gegen den Druck einer grossen Masse von Flüssigkeit anzukämpfen hat, während seine Bewegung durch Auflagerungen von plastischem Exsudate gehemmt ist, so dürfen wir uns nicht wundern, dass es seine Function nicht gehörig versehen kann.

Bei der Erklärung der Todesweise in Folge von Pericarditis hat man übrigens zu viel Gewicht auf die Wirkung des Druckes der umgebenden Flüssigkeit gelegt. Es ist auffallend, welch' bedeutenden Druck das Herz ohne besondere Beeinträchtigung seiner Function ertragen kann. So ist bei Dislocationen nach der rechten Seite in Folge eines linkseitigen pleuritischen Exsudates die Herzthätigkeit nur selten gestört, obgleich der hiebei ausgeübte Druck viel stärker sein muss, als bei einem einfachen Ergusse in's Pericardium.

Ich habe einen Fall veröffentlicht, wo bei einem auf diese Weise dislocirten Herzen Pericarditis ohne alle Beschwerde oder Störung der Herzfunction auftrat; ebenso hat *Adams* einen Fall von lang andauerndem Drucke auf das Herz beobachtet, der so bedeutend war, dass ein Ventrikel sich theilweise umfaltete; und dennoch ertrug das Herz diese Einwirkung lange Zeit hindurch.

Kommen wir nun nochmals auf den analogen Zustand der Intercostal-Muskeln und des Diaphragmas bei Pleuritis zurück, so finden wir, dass diese Muskeln einem bedeutenderem Drucke Widerstand zu leisten vermögen, als einem solchen, wie er gewöhnlich durch Exsudate im Pericardium ausgeübt wird. Man beobachtet die Ausdehnung der entsprechenden Seite, die Verdrängung des Herzens und der Lunge früher, als das Nachgeben der Brustmuskeln; daraus müssen wir nothwendig schliessen, dass, so lange die Contractilität der Muskelfasern nicht krankhaft vermindert ist, alle diese Muskeln einen sehr bedeutenden Druck aushalten können, ohne functionsunfähig zu werden.

Man kann zweierlei pathologische Zustände bei den Muskeln annehmen; erstens einfache Atonie oder Paralyse, zweitens wirkliche Myocarditis, entweder mit Neubildung zwischen die Muskelfasern, oder Myocarditis in Folge von Eiterresorption (by ulcerative absorption). Der erste Zustand lässt Heilung zu, wie wir ja auch sehen, dass bei Pleuritis die paralysirten Intercostalmuskeln wieder functionsfähig werden; die Myocarditis dagegen scheint eine bleibende pathologische Veränderung zu setzen.

Tritt also in Folge von Pericarditis der Tod ein, so dürfen wir annehmen, dass die Contractionsfähigkeit des linken Ventrikels we-

nigstens in hohem Grade beeinträchtigt, das Herz entweder einfach paralytirt, oder seine Struktur durch Entzündung der Muskelfasern selbst mehr oder weniger bedeutend verändert ist.

Bei der Betrachtung der Pathologie der Myocarditis werden wir nochmals auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Allein man darf nicht vergessen, dass bei heftiger Pericarditis häufig Complicationen mit andern Krankheiten, örtlichen oder allgemeinen, bestehen und dass man Unrecht hätte, wenn man den Tod der Herzentzündung allein zuschreiben wollte. Der Kranke kann zwar mit einer heftigen Pericarditis sterben, allein die örtliche Krankheit als solche muss nicht nothwendig die Todesursache sein. Hierher gehören ganz gewiss viele von den tödlichen Fällen, die *Louis* beschrieben hat. In seinem ersten Falle waren nicht nur alle Gewebe des Herzens ergriffen, sondern auch Lunge, Magen und Peritonealüberzug der Leber; in einem andern stand die Krankheit offenbar im Zusammenhange mit intermittirendem und nervösem Fieber; und in einem dritten Falle war die Pericarditis mit Delirium tremens complicirt, das man unpassend behandelt hatte, ferner mit einer bedeutenden Affektion des Magens und der Lunge.

Ich habe mehrere Beispiele dieser Complication gesehen, wo selbst eine heftige Pericarditis mit noch andern entzündlichen Affektionen secundär als Folge von Typhus, oder gleichzeitig als Complication desselben auftrat. Es war diess besonders jene Form des Typhus oder des Typhoids ¹⁾, welche nach bedeutenden Excessen und Verkältungen entsteht und mit Delirium tremens beginnt und verläuft.

Bei dieser so gefährlichen Erkrankung findet man bisweilen einen eigentlichen, exanthematischen Typhus (Typhus-fever) mit den charakteristischen Petechien, in anderen Fällen wieder hat das Fieber mehr den Charakter des Ileotyphus (Typhoid-fever) im Zusammenhange mit einer Reihe verschiedener, lokaler Entzündungen. Diese Krankheit endigt in der Regel letal. Ich fand, dass Cerebritis, Bronchitis, Gastro-Enteritis, doppelseitige Pneumonie und Pleuritis zugleich mit Pericarditis in solchen Fällen zugegen waren. —

Wir können zweierlei Formen von Pericarditis unterscheiden, eine einfache und eine complicirte. Zur ersten rechnen wir jedoch auch jene Fälle, in denen die Muskelsubstanz des Herzens und das Endocardium mitafficirt sind.

Einfache Form.

- a) Entzündung der serösen Membran allein.
- b) Entzündung des Pericardiums mit Endocarditis, möglicherweise auch mit Myocarditis.

Complicirte Form.

Die complicirten Formen theilen wir in zwei grosse Classen ein:

- 1) Complication mit einer allgemeinen Krankheit,

¹⁾ Anmerkung des Uebersetzers. Unter Typhus-fever verstehen die englischen Aerzte den einfachen, exanthematischen Typhus, ohne Lokalisation im Darmkanale; unter Typhoid-fever unsern Ileotyphus, mit Affektion der Peyer'schen und Mesenterialdrüsen. *Stokes* hält sie nicht für verschiedene Krankheiten, sondern nur für Varietäten einer und derselben Krankheit, eine Ansicht, der ich mich auf das bestimmteste anschliessen muss. Siehe *Lindwurm „der Typhus in Irland“* Erlangen 1853.

- 2) Complication mit einer oder mit mehreren örtlichen Erkrankungen von Geweben, die nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Herzen stehen.

Zur ersten Classe rechnen wir die Complicationen mit:

- a) rheumatischem Fieber.
- b) Arthritis.
- c) Phlebitis.
- d) Typhus.
- e) Hydrops.
- f) Delirium tremens.
- g) Intermittens.

Zur zweiten Classe rechnen wir eine grosse Anzahl pathologischer Zustände, die gewiss jedem klinischen Beobachter grösstentheils bekannt sind:

- a) Pericarditis complicirt mit Pleuritis, und zwar gewöhnlich mit linkseitiger.
- b) Pericarditis complicirt mit einseitiger oder doppelseitiger Pleuropneumonie.
- c) Pericarditis begleitet von einer Gruppe typhöser Entzündungen.
- d) Pericarditis, welche sich zu einer chronischen Hypertrophie des Herzens gesellt.
- e) Akute Pericarditis, welche bei einem chronischen Empyem auftritt.
- f) Pericarditis im Zusammenhange mit fettiger Degeneration des Herzens.
- g) Pericarditis in Folge von ulcerativer Perforation des Pericardiums.

Man könnte noch viele Complicationen hierher rechnen, wo sich Pericarditis zu verschiedenen andern Krankheiten gesellt. —

Gehen wir nun die Symptome von Pericarditis durch, so finden wir, dass dieselben durchaus keinen constanten Charakter zeigen, indem die Krankheit unter den verschiedensten Verhältnissen auftreten kann. Die Krankheit bleibt, was die Symptome anbelangt, bisweilen vollkommen verborgen, oder sie offenbart sich unter den heftigsten, örtlichen und allgemeinen Beschwerden. Das Krankheitsbild, welches uns die älteren Handbücher der Pathologie geben, passt nur auf die heftigeren Formen der Krankheit, und ist selbst in Bezug auf diese nur unvollständig. —

Allein während die allgemeinen Symptome so sehr variiren, sind die physikalischen Zeichen constant und deutlich zu erkennen. Es gelten dieselben Grundsätze der Diagnostik für jede Form der Krankheit und es ist gewiss, dass bei keiner Brustkrankheit die Diagnose so sehr von der physikalischen Untersuchung abhängt, als bei der Pericarditis.

Da die physikalischen Zeichen so charakteristisch sind, so wird uns das Studium derselben einen genaueren Ueberblick der verschiedenen Krankheitsstadien geben, als die vorhergehende Betrachtung der allgemeinen Symptome. Wir werden daher einige charakteristische Fälle von den verschiedenen Formen der Krankheit und ihrer Complicationen näher betrachten, und auf diese Art im Stande sein, ihre Pathologie und Symptomatologie zu studiren. —

Wir wollen nun die physikalischen Zeichen dieser Krankheit betrachten.

Bis zum Jahre 1833, wo man anfieng, die physikalischen Zeichen der Pericarditis genauer zu studiren, war die Diagnose derselben nur eine negative, das heisst, in einem Falle von ausgesprochener Entzündung innerhalb des Thorax stellte man mit aller Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Pericarditis, sobald man sich überzeugt hatte, dass es weder Pleuritis noch Pleuro-Pneumonie war.

Im Jahre 1824 erwähnte zuerst Dr. *Collin* in einer Abhandlung die physikalischen Zeichen der Pericarditis. Er sagt über diesen Gegenstand Folgendes:

„Nur einmal haben wir das Geräusch vernommen, welches dem Knarren von neuem Leder gleicht; es fand sich bei einem Kranken, der in Folge einer chronischen Pericarditis starb. Dieses Geräusch bestand in den sechs ersten Tagen der Krankheit, verschwand aber, als die örtlichen Symptome auf einen leichten Erguss von Flüssigkeit ins Pericardium deuteten. M. *Dervilliers*, Interne im Hospitale von St. Antoine, beobachtete es zu derselben Zeit bei einem Kranken, dessen Symptome auf Pericarditis schliessen liessen. Er wusste nicht, dass diese Erscheinung bei Pericarditis schon beobachtet worden war, und benützte es nicht für seine Diagnose; leider wurde kein Sectionsbericht von diesem Falle gegeben. Bei einer andern Gelegenheit machte M. *Dervilliers* die Section von einem Manne, welcher dieses Symptom während seines ganzen Aufenthaltes im Spital gehabt hatte. Man fand eine chronische Pericarditis, in Folge davon eine dicke Aftermembran und zahlreiche Vegetationen auf dem Herzen; Adhäsionen waren wenige zugegen; das Pericardium enthielt nicht einen einzigen Tropfen Serums. Vielleicht ist dieses Geräusch ein constantes Symptom bei Pericarditis, ehe ein flüssiges Exsudat gesetzt ist, und zwar ein vorübergehendes Symptom bei raschem Verlaufe der Krankheit, dagegen ein länger andauerndes in chronischen Fällen“ ¹⁾.

Collin schrieb das Reibungsgeräusch, das er beobachtete, einem trockenen Zustande des serösen Ueberzuges zu, als der ersten Veränderung in Folge der Entzündung; er verglich es mit dem Geräusche, das manchmal im Knie entsteht, wenn man die Patella und die Condylen des Femur aneinanderreibt. Allein aus triftigen Gründen müssen wir glauben, dass das Reibungsgeräusch bei Pericarditis schon auf ein Exsudat im Pericardium deutet.

Da der Tod in den allerersten Stadien der Krankheit selten eintritt, so ist schwer nachzuweisen, dass nicht schon eine trockene Beschaffenheit des Ueberzuges allein hinreiche, Reiben zu bewirken; auch liegt kein Grund vor, warum es sich nicht wirklich so verhalten sollte. Anderseits steht fest, dass man in allen Fällen, wo man ein doppeltes Reibungsgeräusch hörte, bei der Section ein Exsudat fand, welches das Pericardium überzog. Die Untersuchungen von Dr. *Mayne* zeigen, dass in Fällen, wo sowohl Symptome als später auftretende Erscheinungen übereinstimmend auf eine beginnende Pericarditis deuteten, einige Zeit verging, ehe das Reibungsgeräusch

¹⁾ Les diverses methodes d'Exploration de la poitrine.

hörbar wurde; ich selbst habe diese Beobachtung von Dr. *Mayne* bestätigt.

Man nimmt an, dass bei normaler Beschaffenheit der serösen Häute das Uebereinandergleiten der beiden Flächen, in der Art, dass so wenig als möglich Reibung stattfindet, ganz besonders durch die ausserordentliche Glätte der Flächen, die ausserdem noch mit einer schlüpfrigen Exhalation befeuchtet sind, begünstigt wird. Sollte nun unter dem Einflusse einer Entzündung die Oberfläche nur trocken werden, so ist es fast gewiss, dass etwas Reiben entsteht, und zwar gerade im Pericardium, dessen Membran durch den verhältnissmässig festen und unnachgiebigen Körper des Herzens einen Druck erleidet. Allein dieser Zustand kann nicht lange andauern. Obgleich wir übrigens nicht im Stande sind, genau die Zeit zu bestimmen, wann das Reibungsgeräusch in Folge blosser Trockenheit der Membran in jenes übergeht, welches durch eine rauhe Beschaffenheit der Oberfläche entsteht, so brauchen wir uns über diese Ungewissheit nicht zu beunruhigen, da sie nur kurze Zeit andauern kann und von keiner praktischen Bedeutung ist. —

Indem die serösen Membranen in Folge von Entzündung und Absonderung eines plastischen Exsudates eine rauhe Beschaffenheit bekommen, werden drei Classen von Erscheinungen hervorgerufen:

1.) Geräusche, welche zwar einen bestimmten Charakter haben, allein je nach den verschiedenen physikalischen Verhältnissen der betreffenden Theile wechseln. Man gab ihnen den Namen Reibungsgeräusche.

2.) Erscheinungen, die man mittelst des Tastsinnes wahrnimmt. Legt man z. B. die Hand auf die Gegend des entzündeten Organes, so hat man oft das Gefühl, als ob zwei Flächen an einander reiben und schaben. Dieses Symptom ist jedoch seltener, als das erstere und fehlt oft, wenn die Geräusche ganz deutlich sind. Es deutet an, dass das Exsudat aussergewöhnlich hart oder consistent, und wahrscheinlich, dass die Oberfläche nur wenig mit Serum befeuchtet ist. Daher ist es, wie man leicht einsehen wird, in den ersten Stadien der Krankheit in der Regel deutlicher entwickelt, als später, wenn nach Resorption des flüssigen Exsudates und während des Heilungsprocesses die Oberfläche abermals in Berührung kommen.

Unter den Bedingungen, welche das Entstehen von Reibungsgeräuschen, die man mittelst der Hand wahrnehmen kann, begünstigen, nimmt die Resistenz des Organes, das von der entzündeten Membran bedeckt ist, einen der ersten Plätze ein. So ist wahrscheinlich die Unnachgiebigkeit der Herzsubstanz, im Vergleiche mit jener der Lunge, die Ursache des häufigeren Vorkommens dieser Erscheinung in Pericarditis, als in Pleuritis. Wer einmal das Herz eines Thieres während des Lebens angefühlt hat, wird wissen, wie hart und fest dasselbe während der Systole wird; es ist ferner bekannt, dass Reibungsgeräusch im Peritonaeum hauptsächlich dann beobachtet wurde, wenn die entzündete Membran ein festes Eingeweide überkleidete. Sollten wir vielleicht das seltene Vorkommen von fühlbarem Reiben in den vorgerückten und abnehmenden Stadien der Pericarditis durch Annahme eines Schwächezustandes des Herzens er-

klären können, wodurch sich seine Contractionskraft vermindert und es selbst während der Systole weniger hart und resistent wird?

3.) Zeichen der Percussion. In vielen Fällen von einfacher Pericarditis erleidet der Percussionston über dem Herzen keine Veränderung, wenn das Herz nicht schon vorher erkrankt war. Ist jedoch das Pericardium durch feste, flüssige oder gasförmige Sekretionen ausgedehnt, so wird der Percussionston in Bezug auf seine Beschaffenheit und die Ausdehnung der Dämpfung immer Modificationen erleiden.

Allgemeine Verwachsung des Herzbeutels.

Verwachsung des Herzbeutels hat man zu den Ursachen einiger organischen Veränderungen des Herzens gerechnet, insbesondere der Hypertrophie und Dilatation desselben. Man nimmt an, dass die Muskeln in Folge der erschwerten Herzcontraction, welche diese Verwachsung bedingt, an Stärke und Volumen zunehmen, bis eine wahre Hypertrophie zu Stande kommt. Diese Behauptung ist, insofern sie sich auf das Zustandekommen der Hypertrophie des Herzens, in Folge von Verwachsung des Pericardiums bezieht, nicht als absolut wahrzunehmen, wenn auch Dr. Hope dieselbe sehr vertheidigt. Er sagt: „Ich habe nie einen Fall von vollständiger Verwachsung des Pericardiums bei der Section untersucht, ohne Vergrößerung des Herzens zu finden; gewöhnlich war Hypertrophie mit Dilatation vorhanden. Dieses beweist hinlänglich die innige Beziehung dieser Affectionen zu einander“ ¹⁾.

An einer andern Stelle sagt er: „Es ist leicht einzusehen, wie Verwachsung Hypertrophie erzeugt; denn erstens ist die Entzündung an und für sich wahrscheinlich eine Ursache der Hypertrophie, zweitens muss das Organ seine Contractionskraft verdoppeln, um den Widerstand zu überwinden, welchen die Verwachsung, durch Beeinträchtigung seiner Action, der normalen Ausübung seiner Function entgegengesetzt. Vermehrte Thätigkeit bedingt ja, wie wir bei dem Capitel über Hypertrophie auseinandergesetzt, vermehrte Ernährung. Die Ursache der zugleich bestehenden Dilatation ist ebenso klar. Indem das geschwächte Organ seinen Inhalt nur mühsam weiterschafft, befindet es sich beständig in einem Zustande grösserer Congestion, als normal, und fortdauernde Ausdehnung ist, wie wir diess ausführlicher bei dem Capitel über Dilatation erörtert haben, die Hauptursache dieser Affection. Ist die Muskelsubstanz, wie Diess häufig geschieht, durch die vorausgegangene Entzündung erweicht, so tritt in Folge der mangelhaften Elasticität und Energie der Herzwandungen Dilatation um so leichter ein“ ²⁾.

Ohne die Möglichkeit zu leugnen, dass allgemeine Verwachsung des Herzbeutels Hypertrophie und Dilatation des Herzens bewirken kann, muss ich doch nach meiner Erfahrung zweifeln, dass diess

¹⁾ Dr. James Hope, on diseases of the heart and great vessels, fourth edition, pag. 181.

²⁾ Ibidem, pag. 184.

nothwendig, oder selbst nur gewöhnlich der Fall ist. Ich habe, mit Ausnahme des obliterirten Pericardiums, das Herz oft vollkommen normal gefunden; es war weder hypertrophisch, noch atrophisch, und der Kranke hatte während vieler Jahre vor dem Tode kein Symptom einer Herzkrankheit gezeigt. In einem Falle waren sieben Jahre verflossen zwischen dem Tode des Kranken in Folge eines Leberleidens und der Pericarditis, welche die Obliteration des Herzbeutels veranlasst hatte. Während dieser ganzen Zeit hatte sich kein Symptom einer Herzkrankheit gezeigt.

Nehmen wir ferner die einfache Pericarditis mit Ausgang in Genesung, so kann kein Zweifel obwalten, dass bei ihr mehr oder weniger vollständige Verwachsung zu Stande kommt; und doch konnten wir bei solchen Kranken keine grössere Disposition zu Erweiterung des Herzens beobachten. Als entfernte Folge von Pericarditis scheint Hypertrophie und Dilatation des Herzens in den oben erwähnten Fällen zu Stande zu kommen, wo eine Klappenkrankheit entweder gleichzeitig mit oder kurz nach Pericarditis auftritt. Erfolgt Genesung, ohne dass ein Klappengeräusch sich zeigt, so haben wir wenig Besorgniss, dass sich später noch ein organisches Leiden ausbilden wird.

Professor *Smith* theilte mir mit, dass er vollständige Verwachsung des Herzbeutels beinahe eben so oft, in Verbindung mit Atrophie, als mit Hypertrophie des Herzens gefunden hat. In einigen Fällen von Atrophie zeigte sich nur eine unbedeutende Veränderung, hauptsächlich in einem verkleinerten Volumen, vielleicht auch etwas blässerer Farbe des Herzens bestehend; in anderen dagegen hatte eine eigentliche, fettige Degeneration des Herzens begonnen, oder die Wandung des Herzens war in ihrem ganzen Umfange mehr oder weniger vollständig fettig degenerirt. Ferner berichtet derselbe Beobachter die interessante Thatsache, dass er mit der Atrophie des Herzens immer Ossificationen des Pericardiums zusammenfand, die wir als den Endpunct des Obliterationsprocesses ansehen können.

Die Behauptung also, dass Muskeln im Verhältnisse zum Widerstande, der ihrer Action entgegentritt, an Volumen und Energie zunehmen, dürfen wir nur in beschränktem Maasse als wahr annehmen, wenn es sich um die Erläuterung der Herzkrankheiten handelt. Es ist freilich wahr, dass wir oft Hypertrophie jenes Herzventrikels beobachten, welcher das Blut durch ein verengertes Ostium fortbewegen muss; allein es ist wohl zu unterscheiden zwischen der gestörten Muskelthätigkeit in Folge von Verwachsung des Pericardiums und der in Folge eines Klappenleidens. Im ersten Falle, bei der Verwachsung, leidet auch die normale Beschaffenheit des Muskels darunter und seine Contractionskraft vermindert sich; im zweiten Falle nimmt der Muskel, dessen Function ungehindert ist, an Energie zu, gerade so, wie die willkürlichen Muskeln durch Anstrengung stärker werden. Gegen die Ansicht von Dr. *Hope* scheint auch die Analogie mit ähnlichen Zuständen zu sprechen. Auf Verwachsung der Pleura folgt gewöhnlich Verminderung des Volumens der Lunge. Bei chronischer Peritonitis mit allgemeiner Verwachsung findet man den Darmkanal häufiger dünn, zusammenge-

zogen und erschlaft, als umgekehrt. Untersucht man ferner die willkürlichen Muskeln, so kann man leicht nachweisen, dass ein mechanisches Hinderniss ihrer freien Contraction Atrophie derselben zur Folge hat.

Alles Dieses zusammengekommen, können wir nun folgende Schlüsse daraus ziehen:

1) Verwachsung des Herzbeutels bedingt nicht nothwendig eine ausgesprochene Veränderung im Zustande des Herzens.

2) Findet sich im Zusammenhange mit dieser Verwachsung eine Veränderung der Herzmuskeln, so ist es nicht nothwendig Hypertrophie, sondern im Gegentheil oft Atrophie.

3) Verengerung der Klappen und Verwachsung des Pericardiums haben nicht gleiche Bedeutung; bei der einen ist die Herzthätigkeit nicht gestört, bei der andern sind seine Bewegungen gehindert oder beeinträchtigt.

4) Verwachsung anderer seröser Membranen hat häufiger Atrophie als Hypertrophie der unterliegenden Organe zur Folge.

5) Was immer die freie Thätigkeit der willkürlichen Muskeln beeinträchtigt, bewirkt in der Regel Atrophie derselben. —

Bei dieser Untersuchung dürfen wir jedoch einen Fall nicht unerwähnt lassen, nämlich das Vorhandensein eines wahren Aneurysma's des Ventrikels zugleich mit Verwachsung des Pericardiums an der entsprechenden Stelle der Geschwulst oder des Sackes. Es ist schwer zu bestimmen, ob diese Verwachsung die Ursache oder die Folge des Aneurysma's ist. Entscheiden wir uns für das Erstere, so spricht es nicht sehr für die Ansicht von Dr. Hope; denn man wird leicht einsehen, dass, während der übrige Theil des Herzens in seiner Thätigkeit ungehindert bleibt, die verwachsene Parthie zuerst beeinträchtigt, dann paralytisch wird, und zuletzt so sehr nachgibt, dass eine örtliche Ueberfüllung mit Blut möglich ist. In diesem Falle verursacht allerdings die partielle Verwachsung Dilatation, allein wir können daraus nicht folgern, dass eine allgemeine Verwachsung Hypertrophie bedingen würde.

Treten wir aber der Ansicht Rokitanskys bei, dass nämlich eine partielle Erweiterung des Herzens durch einen vom Endocardium oder von der Muskelsubstanz ausgehenden Entzündungsprocess bedingt wird, so ist leicht zu begreifen, wie partielle Verwachsung zu Stande kommt, und diese wäre alsdann die Folge, nicht die Ursache der Krankheit ¹⁾.

Physikalische Diagnose.

Da die physikalische Diagnose der Pericarditis von der Gegenwart eines oder des andern Productes entzündlicher Ausschwitzung in den Herzbeutel abhängt, so kann man begreiflicher Weise dieselbe in dem allerersten Stadium der Krankheit nicht in Anwendung

¹⁾ Anmerkung. Siehe ferner path. Anat. von Hasse.

bringen. Die Pericarditis macht jedoch hierin keine Ausnahme von den übrigen Brustkrankheiten, da auch bei diesen irgend eine mechanische Veränderung vorhanden sein muss, ehe physikalische Zeichen auftreten.

Das erste Stadium der Pericarditis also, oder jenes, welches einer Veränderung der Oberfläche des Pericardiums vorhergeht, ist mittelst der physikalischen Untersuchung nicht zu eruiren. Daraus folgt aber nicht, dass die Auscultation in diesem Falle ohne Nutzen wäre; man kann oft auf die Vermuthung einer Pericarditis geleitet werden, wenn man bei der Untersuchung keine physikalischen Zeichen für Entzündung der Lunge oder des Pericardiums findet.

Wie lange dieses Stadium der Pericarditis andauert, ist schwierig oder unmöglich zu bestimmen; gewöhnlich ist es so kurz, dass es für den praktischen Zweck genügt, die Krankheit bei ihrem Eintritt in das zweite Stadium, wo nämlich die physikalischen Zeichen auftreten, zu diagnosticiren.

Wir verdanken Dr. *Mayne* eine Reihe interessanter Beobachtungen über Pericarditis, und zwar wurden einige Kranke schon eine Zeit lang vor dem Auftreten der physikalischen Zeichen beobachtet. Im ersten Falle wurden die physikalischen Zeichen erst am dritten Tage, nachdem sich die allgemeinen Symptome der Pericarditis gezeigt hatten, entdeckt, obgleich man den Kranken täglich genau mittels des Stethoscopes auscultirt hatte. Die Symptome waren folgende: Grosse Empfindlichkeit im Epigastrium, besonders bei Druck auf das Pericardium zunehmend; ein äusserst lästiges Gefühl von Schwere in der Herzgegend, mit sehr starkem aber regelmässigen Herzimpulse; kleiner, sehr harter und gespannter, regelmässiger Puls von 130 Schlägen. Die Krankheit wurde als akute Pericarditis behandelt, das Reibungsgeräusch jedoch erschien erst am dritten Tage der Krankheit, so dass die Pericarditis gewiss 24, wahrscheinlich sogar 36 Stunden bestanden haben musste, ehe die physikalischen Zeichen auftraten. —

Dieselbe Zeit scheint in einem andern Falle von dem Beginne der Krankheit bis zum Auftreten des Reibungsgeräusches verflossen zu sein. Der Herzimpuls war sehr stark in auffallendem Gegensatze zu dem Radialpulse, der sehr schnell und klein war; die Herztöne waren kurz (*rapid*), nicht von Reiben begleitet; der Herzimpuls theilte dem Ohre bei der Auscultation einen bedeutenden Schock mit; Reibungsgeräusche wurden erst am dritten Tage der Krankheit vernommen.

Möglicherweise betrug die Zeit, welche der Bildung des Exsudates in diesen Fällen vorausgieng, 48 Stunden, wahrscheinlich aber war sie viel kürzer. Dr. *Mayne* ist der Ansicht, dass es nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Wissenschaft kein stethoskopisches Zeichen gibt, das man als pathognomonisch für das erste Stadium der Pericarditis betrachten kann. Es ist Dieses, wie er sagt, um so mehr zu bedauern, als es gerade der Zeitpunkt ist, wo eine energische, antiphlogistische Behandlung den grössten Vortheil verspricht.

Was übrigens das Fehlen der physikalischen Zeichen im ersten Stadium der Pericarditis betrifft, so macht sie, wie wir bereits bemerkt, keine Ausnahme von den übrigen Brustkrankheiten. Es wäre gewiss sehr gut, wenn man jede akute Krankheit in den ersten 36 Stunden ihres Auftretens mit Bestimmtheit diagnosticiren könnte; übrigens ist es auch möglich, dass das Unterlassen dieser eingreifenden, antiphlogistischen Behandlung, die noch so häufig in den ersten Stadien der Entzündung in Anwendung kommt, dem Kranken nicht zum grossen Nachtheile gereicht.

Dem sei übrigens wie ihm wolle, aus dem so eben Angeführten lässt sich die praktische Lehre ziehen, dass uns das Fehlen von Reibungsgeräuschen in Fällen, wo man Verdacht auf Pericarditis im ersten Stadium hat, nicht zu dem Schlusse verleiten darf, dass das Pericardium frei sei. In einem Falle, wo Pericarditis zu einer linksseitigen Pleuritis hinzutrat, sah ich mehrere Tage vorübergehen, ehe Reibungsgeräusche hörbar wurden.

Schliesslich haben wir, wenn die Krankheit einen bösartigen und gefährlichen Charakter annimmt, fast constant charakteristische, allgemeine Symptome für die Diagnose, ehe noch Reibungsgeräusch auftritt. Verläuft anderseits die Krankheit leicht, als trockne Pericarditis, so bringt es dem Kranken keinen grossen Schaden, wenn sie einen oder selbst zwei Tage übersehen wird.

Die physikalischen Zeichen der Pericarditis kann man folgender Weise classificiren:

- 1) Fühlbares Reiben, das sich der aufgelegten Hand mittheilt. Wir wollen es allgemein Zeichen des Tastsinnes nennen.
- 2) Reibungsgeräusche (attrition murmurs von *Hope*).
- 3) Zunahme des leeren Percussionstones über dem Herzen in Folge eines flüssigen Exsudates.
- 4) Reibungsgeräusche in Verbindung mit Klappengeräuschen, oder letzteren folgend.
- 5) Symptome von excentrischem Drucke, analog denen von Empyem.
- 6) Symptome von vermehrter Herzthätigkeit.
- 7) Symptome von verminderter Herzthätigkeit oder Paralyse des Herzens.

Gewöhnlich sieht man die Symptome des Tastsinnes und des Gehörsinnes je nach folgenden Umständen variiren:

- 1) Nach der Beschaffenheit des Exsudates.
- 2) Nach seiner Ausbreitung.
- 3) Ob Flüssigkeit vorhanden ist oder nicht.
- 4) Nach dem Fortschreiten oder Stillstande des Organisations-Processes.
- 5) Ob Verwachsung des Herzbeutels zu Stande kommt, oder nicht.
- 6) Ob die Entzündung Recidiven macht, oder nicht.

Diese Punkte habe ich schon in meiner früheren Abhandlung besprochen ¹⁾, ich muss jedoch noch folgende beifügen:

¹⁾ Vorlesungen von *William Stokes* über die Heilung der inneren Krankheiten. II. Auflage, deutsch bearbeitet von Dr. *Behrend*. Anhang IV, über die Diagnose der Pericarditis, pag. 224.

- 7) Gegenwart von Luft im Pericardium.
- 8) Ausdehnung des Magens mit Luft.
- 9) Complication mit linkseitiger Pleuritis.
- 10) Energie und Volumen des Herzens.
- 11) Complication mit einem beginnenden oder schon länger bestehenden Klappenleiden.

Keine Entzündung seröser Häute bietet so grosse Verschiedenheiten in der physikalischen Beschaffenheit ihrer Produkte, wie Pericarditis; das Reibungsgeräusch zeigt daher in dieser Krankheit mehr Nuancen und Modificationen, als in Peritonitis oder in Pleuritis, und verändert sich ausserdem in sehr kurzer Zeit weit auffallender. Die Producte der Entzündung zeigen alle Formen des Exsudates. Bald ist es von knorpliger Härte, oder bildet einen weichen, flüssigen Ueberzug um das Herz, manchmal in Form eines Netzwerkes; oder es ist ein seröses, oder ein hämorrhagisches Exsudat in verschiedener Quantität; oder das Herz schwimmt in einer homogenen, eitrigen Flüssigkeit; oder seine Oberfläche ist durchaus mit kleinen, warzigen Erhabenheiten bedeckt, die es einem groben Reibeisen ähnlich machen ¹⁾.

Mit Ausnahme des Lederknarrens von *Collin* und einiger Arten besonders starken Schabens sind die Reibungsgeräusche im Allgemeinen nur auf einen kleinen Raum beschränkt und werden nicht mehr über die eigentliche Herzgegend hinaus vernommen. In vielen Fällen verschwindet das Reiben vollständig, sobald man das Stethoskop nur einen Zoll breit von der Stelle wegrückt, wo das Geräusch deutlich zu hören ist, während man die normalen Herztöne daselbst noch vernimmt ²⁾.

Die stärksten Reibungsgeräusche findet man, wie zu erwarten steht, unter folgenden zwei Bedingungen:

- 1) bei einem sehr harten Exsudate,
- 2) bei einer trockenen Beschaffenheit der Pericardial-Flächen.

Unter diesen Verhältnissen wird das Reiben und Schaben bisweilen äusserst intensiv, und es geschieht oft, wenigstens in den er-

¹⁾ Die Bildung einer ungewöhnlich harten Aftermembran, in Folge einer akuten Krankheit, ist insofern von Wichtigkeit, als man Induration gewöhnlich als von einer chronischen Krankheit bedingt betrachtet. Ich habe der pathologischen Gesellschaft in Dublin einige Beispiele von akuter Induration der Lunge vorgelegt, wo dieses Organ die Härte einer chronischen Pneumonie zeigte; Dr. *Corrigan* hat ähnliche Fälle berichtet.

²⁾ Dr. *Hope* spricht in Bezug auf diese Beobachtung die Vermuthung aus, dass die Grenze der Reibungsgeräusche nur von ihrer Stärke oder Schwäche abhängt, in einzelnen Fällen vielleicht noch von dem Umstaude, dass dieselben auf der Rückseite des Herzens entstehen. „Ist nämlich,“ sagt er, „ein Geräusch, das an der vordern Fläche des Herzens entsteht, ein lautes, so sehe ich keinen Grund, warum es sich nicht auch in grösserem Umfange weiterverbreiten soll.“ Hier muss ich noch bemerken, dass ich in meiner ersten Abhandlung nur allein die Thatsache erwähnte, dass, wenn keine besonderen Verhältnisse obwalten, diese Geräusche sich nur bis zu einer gewissen Grenze fortpflanzen; einen Fall führte ich an, wo man diese Geräusche in sehr grossem Umfange hörte. Ich muss nur beifügen, dass in vielen Fällen, wo man die Reibungsgeräusche nur auf einer beschränkten Stelle hörte, sowohl die hintere als die vordere Seite des Herzens vollkommen mit einem rauhen Exsudate überzogen waren.

sten Stadien der Krankheit, dass sich das Gefühl von Reiben der aufgelegten Hand mittheilt.

In anderen Fällen sind die Geräusche zwar deutlich, scheinen aber nicht von einer sehr rauhen und resistenten Oberfläche herzurühren, sondern gleichen dem Aneinanderreiben von zwei Bogen Papier oder Pergament; in solchen Fällen ist das Exsudat wahrscheinlich von weicher Consistenz.

Oder das Reibungsgeräusch kann drittens den Eindruck machen, als reiben sich zwei nur wenig rauhe, und mit flüssigem Secrete befeuchtete Flächen aneinander; das Reibungsgeräusch ist dann bisweilen so zart, gleichmässig und fein, dass der Kranke einige Sekunden den Athem anhalten muss, damit man es deutlich hören kann.

Man muss jedoch nicht glauben, dass jede dieser Modificationen einen besonderen Fall andeute. Bei der trockenen Pericarditis zeigt der Charakter des Reibungsgeräusches, mit Ausnahme eines allmählichen Schwächerwerdens, manchmal nur unbedeutende Veränderungen; in andern Fällen dagegen treten alle nur möglichen Varietäten desselben auf.

Die Ausdehnung des Exsudates hat einen wesentlichen Einfluss auf die Reibungsgeräusche. In den meisten Fällen überzieht das Exsudat, wenigstens ehe sich Adhäsionen gebildet haben, die ganze Oberfläche des Pericardiums und man hört alsdann das Reibungsgeräusch bei der Systole und bei der Diastole in der ganzen Herzgegend. Gewöhnlich hört man jedoch nur Reibungsgeräusche an einer umschriebenen Stelle des Herzens, und diese Fälle kann man in zwei Classen eintheilen:

1) Fälle, wo das Reibungsgeräusch in den ersten Stadien der Krankheit nur an einer umschriebenen Stelle zu hören ist. Diess kann andauern, indem die Krankheit bis zu ihrer Heilung auf eine einzige Stelle localisirt zu sein scheint. Gewöhnlich hört man alsdann das Reiben an den Stellen, welche den Wänden der Ventrikel entsprechen, seltener an der Spitze oder an der Basis des Herzens.

2) Fälle, in denen Verwachsung an der Herzspitze oder an den Seitenwandungen der Ventrikel zu Stande kommt, nachdem man vorher das Reibungsgeräusch über dem ganzen Herzen gehört hatte; es bleibt alsdann nur an einer umschriebenen Stelle zurück, und ist oft lange Zeit hindurch an der Basis des Herzens zu hören.

Wenn auch *Collin* das sogenannte Lederknarren („leather creak“ — „bruit de cuir neuf“) unter den Modificationen des Reibungsgeräusches besonders hervorhob, so scheint Diess doch gerade die seltenste Form zu sein. Wir kennen die eigentlichen, zu seiner Entstehung erforderlichen Bedingungen noch nicht, und wissen nur, dass es auf trockene Pericarditis schliessen lässt. Dagegen wissen wir, dass andere Arten des Reibungsgeräusches weit häufiger vorkommen.

Wir müssen hier zweier Umstände erwähnen, welche für die Modification des Reibungsgeräusches von Einfluss sind, nämlich örtliche Antiphlogose und Anwendung von Druck auf die Herzgegend.

Es ist in der That sehr auffallend, wie schnell das Reibungsgeräusch durch Blutegel in die Herzgegend, Vesicantien oder Umschläge seinen Charakter ändert. Im Verlaufe von wenigen Stunden ändert sich das stärkste Schaben mit deutlichem, der aufgelegten Hand fühlbarem Schwirren, in ein sanftes Reibungsgeräusch um, während die Symptome des Tastsinnes gänzlich verschwinden. Auf diese Art sind wir in zweifelhaften Fällen bisweilen im Stande, Geräusche im Pericardium von Klappengeräuschen leicht zu unterscheiden. Ich glaube nicht, dass für geübte Ohren die Schwierigkeit, diese beiden Phänomene zu unterscheiden, so gross ist, als manche Schriftsteller angeben. Allein es kommen allerdings Fälle vor, welche uns bei der ersten Untersuchung in Zweifel lassen können; so dürfte die Complication einer frisch auftretenden, umschriebenen Pericarditis mit einem schon bestehenden Herzleiden nur schwierig zu diagnosticiren sein. Vor kurzem beobachtete ich einen derartigen Fall, wo der Kranke lange Zeit schon an den Symptomen einer Herzkrankheit, wahrscheinlich einer fettigen Entartung, gelitten hatte. Ueber dem rechten Ventrikel hörte ich ein starkes Reiben und da ich nicht bestimmen konnte, ob diess ein neu aufgetretenes oder schon länger bestehendes Symptom war, so vermochte ich keine bestimmte Diagnose zu stellen. — Dieses Symptom jedoch verschwand, wie mir der behandelnde Arzt mittheilte, in wenigen Tagen auf Application eines Vesicans und Darreichung einiger Mercurialpillen.

Ich habe ferner von der Wirkung des Druckes gesprochen. Drückt man nämlich, während das Stethoskop aufsitzt, mit der Hand stark nach unten, oder presst man den Kopf fester an die Platte des Stethoskopes, so bemerkt man, dass das Reibungsgeräusch oft bedeutend lauter und deutlicher wird. Man kann auf diese Art das rauhe und laute Reiben, wie es im Anfange der Krankheit vorhanden war, bis zu einem gewissen Grade wiedererzeugen, selbst wenn die Krankheit schon in der Heilung begriffen ist. Dieselbe Wirkung kann man sogar noch besser erzielen, wenn man einen Assistenten mit der flachen Hand auf die Herzgegend drücken lässt, während man das Stethoskop aufsetzt. Diese Modificationen durch Druck variiren natürlich sehr je nach der Elasticität des Thorax. Sehr bedeutend sind sie bei Kindern, Frauen und schwächlichen jungen Männern ¹⁾.

Dieses Verfahren kann man in jenen Fällen in Anwendung bringen, wo man über die Natur der Geräusche in Zweifel ist. Ueber den Einfluss des Druckes auf Klappengeräusche, inwiefern nämlich ihr Charakter dadurch verändert wird, habe ich nicht viele Beobachtungen gemacht; aber bestimmt werden die Pericardialgeräusche weit mehr als die Klappengeräusche durch Druck modificirt.

Die Complication mit flüssigem Exsudate modificirt alle Erscheinungen der Pericarditis. Nachdem die Krankheit eine Zeit lang als

¹⁾ Gegen dieses Verfahren könnte man vielleicht einwenden, es belästige den Kranken; allein Druck auf die Herzgegend verursacht, ausser etwa in den ersten, sehr akuten Stadien der Krankheit, in der Regel weder grosse Beschwerde noch Schmerz.

trockne Pericarditis verlaufen, kann das Reibungsgeräusch in Folge eines flüssigen Ergusses gänzlich verschwinden, um alsdann bei der Genesung, nach Resorption des Ergusses, wieder aufzutreten. Ferner wird dadurch der Percussionston über dem Herzen verändert, indem die leere Percussion im Verhältnisse zur Ausbreitung des Exsudates zunimmt.

Die Vergleichung der exsudativen Pleuritis und Pericarditis zeigt uns ganz ähnliche Erscheinungen; wird im Beginne einer Pleuritis ein plastisches und flüssiges Exsudat zugleich gesetzt, so sind möglicherweise nur die Symptome des flüssigen Ergusses vorhanden, ohne dass Reibungsgeräusche vorausgingen; ebenso kann bei Pericarditis der Herzbeutel durch Exsudat ausgedehnt werden, ohne dass man vorher Reiben wahrnahm. Diess ist jedoch weit häufiger bei der Entzündung der Pleura, als bei der des Pericardiums der Fall.

Wie ferner bei Pleuritis die Gegenwart eines flüssigen Ergusses nicht nothwendig das Auftreten von Reibungsgeräuschen verhindert, so gilt dieselbe Regel auch für Pericarditis. Reibungsgeräusche, verbunden mit leerer Percussion in grossem Umfange, sind natürlich in beiden Krankheiten selten, allein es ist kein Zweifel, dass sie wirklich zusammen vorkommen, und nach meiner Beobachtung findet man diese merkwürdige Combination bei Pericarditis häufiger als bei Pleuritis. Ich fand, dass das Reibungsgeräusch an der Basis des Herzens oft noch lange Zeit fort dauerte, nachdem sich schon ein bedeutendes flüssiges Exsudat im Pericardium gebildet hatte, ein Umstand, den ich besonders deshalb glaube hervorheben zu müssen, weil einige Schriftsteller behaupten, es komme im dritten Stadium der Pericarditis gar kein Reibungsgeräusch mehr vor ¹⁾.

Vor einigen Jahren wurde im Meath Hospital in Dublin ein Fall beobachtet, wo der Percussionston in grossem Umfange leer war; legte sich der Kranke auf den Rücken, so konnte man deutlich Reibungsgeräusch hören; richtete er sich auf, so verschwand es wieder. Der Grund hievon ist leicht einzusehen.

Dr. Corrigan ²⁾ beschreibt einen Fall von so enormer Ausdehnung des Pericardiums, dass das Exsudat bis zur ersten Rippe reichte; setzte sich der Kranke auf, so verminderte sich das Reibungsgeräusch, oder verschwand sogar zu Zeiten gänzlich; lag er auf dem Rücken, so war es wieder deutlich hörbar. Das Herz war von einem breiigen Exsudate ganz überzogen, und im Herzbeutel fand sich eine bedeutende Menge Flüssigkeit. —

Wir haben nun einen allgemeinen Ueberblick auf die direkten Zeichen der Pericarditis, sowie auf die gewöhnlichsten Ursachen ihrer Modificationen geworfen und wollen nun, ehe wir auf einige seltenere Phänomene zu sprechen kommen, in den zwei Hauptformen der Krankheit, nämlich in der trockenen Pericarditis und in der Pericarditis mit flüssigem Exsudate, die Reihenfolge ihrer physikalischen Zeichen etwas näher betrachten.

¹⁾ Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. II. pag. 278.

²⁾ Transactions of the Pathological Society of Dublin, December 1842.

1) Einfache, trockene Pericarditis.

Reibungsgeräusch und fühlbares Schwirren treten auf; das Reiben kann Anfangs schon weit verbreitet sein, oder es entsteht zuerst nur an einer umschriebenen Stelle und breitet sich alsdann über die ganze Oberfläche des Herzens aus. Im Anfange ist es bisweilen sanft, wird aber bald sehr rau und laut, bis es bei seiner Abnahme wieder zärter und schwächer wird. Diese Verminderung zeigt sich gewöhnlich zuerst an der Herzspitze und schreitet von da nach der Basis des Herzens fort; es verschwindet zuletzt gänzlich, ohne dass der Percussionston in der Herzgegend während dieser ganzen Zeit eine Veränderung erlitten hätte.

2) Pericarditis mit Erguss von Flüssigkeit.

Das erste Symptom ist mehr oder weniger intensives Reibungsgeräusch, das aber gewöhnlich weniger rau und laut ist, als bei der trockenen Pericarditis. Es verschwindet bald gänzlich oder wenigstens grössten Theils, so dass man es in einzelnen Fällen noch hauptsächlich an der Basis des Herzens hört. Der leere Percussionston nimmt ab und mit dem normalen Percussionstone tritt auch das Reiben wieder auf, jedoch in der Regel schwächer, als im ersten Stadium. Zuletzt verschwindet es vollständig, und man hört nun wieder die Herztöne normal. Die Symptome des Tastsinnes sind sowohl am Anfange als am Ende der Krankheit bald zugegen bald nicht, selten aber werden sie so deutlich, wie bei der trockenen Pericarditis.

Bei beiden Krankheitsformen ist natürlich leicht die Diagnose auf mehr oder weniger vollständige Verwachsung des Herzbeutels zu stellen, allein nicht sowohl aus direkten Symptomen der Verwachsung selbst, als aus dem Umstande, dass wir wissen, ein plastisches Exsudat mit oder ohne Flüssigkeit habe sich im Herzbeutel gebildet und organisire sich nun. Ich glaube nicht dass es ein sicheres physikalisches Zeichen für die Verwachsung des Herzbeutels gibt, und war auch nie im Stande, das von Dr. Hope angegebene Symptom des doppelschlägigen Herzimpulses bestätigen zu können. Im Meath Hospitale wurden sehr viele Fälle von Pericarditis behandelt, und mit der grössten Genauigkeit untersuchten wir die mannigfaltigen Nuancen des Reibungsgeräusches; gewiss fand in vielen dieser Fälle keine vollständige Resorption, sondern Verwachsung statt, allein nicht ein einziges Mal zeigte sich in der Rekonvalescenz das in Rede stehende Symptom.

Soweit wir die pathologischen Vorgänge bei der Entzündung seröser Häute im Allgemeinen kennen, müssen wir bestimmt annehmen, dass Resorption ohne Verwachsung gewiss nur äusserst selten bei Pericarditis vorkommt, und daraus können wir leicht den Schluss ziehen, dass in den meisten Fällen von geheilter Pericarditis wirklich eine Verwachsung stattgefunden hat. —

Wir wollen nun die übrigen Momente betrachten, welche eine Modification des Reibungsgeräusches bedingen.

1) Auftreten von Luft neben den gewöhnlichen Entzündungsproducten.

Wenn sich bisweilen in Folge einer entzündlichen Reizung in der Pleura oder im Peritoneum Luft entwickelt, so liegt kein Grund

vor, anzunehmen, dass Diess nicht auch im Pericardium geschehen könne. Anatomisch kann ich es zwar nicht nachweisen, allein es genügt mir, dass ich wenigstens in einem Falle die Erscheinungen von Pericarditis mit Luftentwicklung (Pneumatosi) beobachtet habe.

Der Kranke war ein junger Mann von lymphatischer Constitution, welcher wenige Tage, ehe ich ihn sah, von einer akuten Pericarditis befallen worden war. Bei der ersten Untersuchung fand ich die gewöhnlichen Symptome einer trocknen Pericarditis mit einem beträchtlichen plastischen Exsudate von gewöhnlicher Consistenz. Das Reibungsgeräusch war laut und deutlich, und zeigte nichts Abnormes; der Kranke hatte nur wenig Beschwerde. Als ich ihn nach zwei oder drei Tagen wieder sah, hatte sich sein Zustand bedeutend geändert. Er sah eingefallen und erschöpft aus und klagte über äusserste Schwäche, die er seiner gänzlichen Schlaflosigkeit zuschrieb. Diese Schlaflosigkeit wurde durch ein aussergewöhnlich lautes und höchst eigenthümliches Geräusch veranlasst, das aus der Herzgegend kam. Obgleich nämlich bisher das Reibungsgeräusch mittels des Stethoskops deutlich zu hören war, so hatte doch der Kranke selbst es nicht wahrgenommen; aber auf einmal wurde es so laut und eigenthümlich, dass sowohl der Kranke, als seine Frau, die beide in demselben Zimmer schliefen, keinen Augenblick mehr ruhen konnten. Bei der Untersuchung hörte man mehrere Geräusche, wie ich sie nie vorher gehört hatte. Es ist kaum möglich, Jemanden mit Worten eine Idee von dieser merkwürdigen Erscheinung zu geben. Es war nicht das Schaben, wie es bei einem harten Exsudate vorkommt, nicht das Lederknarren *Collins*, nicht das Geräusch eines Klappenleidens in Verbindung mit Pericarditis; es war ein Gemisch von verschiedenen Reibungsgeräuschen mit starkem Knistern und Gurgeln, wozu noch ein ausgesprochen metallischer Klang kam. Noch nie hatte ich so eigenthümliche Geräusche zusammen gehört. Dabei ergab die Percussion der Herzgegend einen tympanitischen Schall mit dem „bruit de pot fêlé“, obgleich der Magen nicht durch Luft ausgedehnt, und Lunge und Pleura gesund waren; ich konnte nur auf ein serös-plastisches Exsudat im Herzbeutel mit Luftentwicklung schliessen.

Nach etwa drei Tagen verschwanden die Symptome von Luftentwicklung und es war Alles wieder wie im ersten Stadium der Krankheit. Der Kranke genas langsam, nur war das Reibungsgeräusch aussergewöhnlich lange zu hören, bis zuletzt vollständige Heilung eintrat ¹⁾.

¹⁾ Ein Umstand verdient in diesem Falle besondere Erwähnung, da er beweis't, wie nachtheilig deprimirende Gemüthsaffecte auf den Heilungsprocess in Krankheiten einwirken. Nachdem die Symptome von Luft verschwunden waren, hoffte ich auf eine rasche Genesung des Kranken; allein ein Tag nach dem andern verfloss, und der Resorptionsprocess schien keine Fortschritte zu machen. Ich wandte alle erdenklichen Mittel an, um die Krankheit zu einer günstigen Entscheidung zu bringen, aber trotzdem dauerte das Reibungsgeräusch unverändert fort. Da ich bemerkte, dass der Kranke sehr deprimirt und melancholisch war, so fragte ich seine Frau, ob er irgend einen Kummer habe; sie sagte mir, dass er in grosser Gemüthsunruhe gelebt habe, und besonders in religiösen Dingen sehr skrupulös sei. Unter solchen Umständen ersuchte ich einen durch Talent und Beredsamkeit ausgezeichneten Geist-

Diess war meiner Ansicht nach ein Fall von wahrer Pneumo-Pericarditis, eine Complication, von der wir noch sehr wenig wissen.

Laennec macht zwar die Bemerkung, dass bei der zeitweisen Entwicklung von Luft im Pericardium die Herztöne auffallend laut werden, allein der Luftentwicklung in Verbindung mit wirklicher Pericarditis erwähnt er nicht.

Dr. *Hope* bezweifelt, dass in den von *Laennec* beschriebenen Fällen die Luft im Pericardium war, und glaubt vielmehr, dass die verstärkten Herztöne durch die Ausdehnung des Magens bedingt wurden.

Jedenfalls ist es bemerkenswerth, dass in dem oben angeführten Falle sowohl die allgemeinen Symptome als die physikalischen Zeichen der Pericarditis zugegen waren. Von der Gegenwart der Luft im Pericardium konnte man sich auf das deutlichste überzeugen, und dazu kam noch die merkwürdige Erscheinung, dass die Geräusche des Herzens selbst in grosser Entfernung vom Kranken noch hörbar waren ¹⁾.

Dr. *Graves* beobachtete einen Fall von Pneumo-Pericarditis in Folge einer Fistelöffnung in den Herzbeutel; es ist dieser Fall besonders desshalb instructiv, weil er uns über die charakteristischen physikalischen Zeichen dieser Complication Aufschluss gibt.

Eine 25jährige Frau erkrankte an akuter Hepatitis mit Ausgang in Abscessbildung. Im Verlauf von wenigen Tagen zeigte der Percussionston über dem Lebertumor einen tympanitischen Klang und zwölf Tage darauf bekam sie Schmerzen in der Herzgegend mit heftigem Herzklopfen und einem Gefühle von brennender Hitze unterhalb der linken Brust. Am folgenden Tage hörte man in der Herzgegend verschiedenartige Reibungsgeräusche, wozu bald noch eine Symptomengruppe hinzukam. Unmittelbar unter der Brustwarze hörte man nämlich von Zeit zu Zeit ein eigenthümliches, metallisches Anschlagen (click), gerade als wenn Flüssigkeit in das Pericardium tropfte; drückte man auf die Herzgegend, so verschwand dieses Geräusch. Drei Tage nach dem Auftreten der Pericarditis fühlte man mittelst der aufgelegten Hand Reiben, das Geräusch nahm den Charakter von emphysematösem Knistern an und verdeckte beide Herztöne. Am deutlichsten war Diess in der Mitte und am unteren

lichen, den Kranken zu besuchen, und dieser Besuch hatte den besten Erfolg. Am folgenden Tage schon war das Reibungsgeräusch schwächer, und am dritten Tage, nach einem abermaligen Gespräche mit dem Geistlichen, waren alle Krankheitssymptome verschwunden. Es kann wohl kein Zweifel obwalten, dass die deprimirte Gemüthsstimmung des Kranken in diesem Falle die Resorption hinderte oder doch verlangsamte. Der Kranke genas vollständig.

¹⁾ Anmerkung des Uebersetzers. Die Bezeichnung „sound“ wird sowohl für „Ton“ als für „Geräusch“ gebraucht, wesshalb es in manchen Fällen schwierig ist, die richtige Bedeutung des Wortes zu finden; so glaube ich, dass in den oben erwähnten Fällen von *Laennec* die „Herztöne“ gemeint sind, in dem von *Stokes* beschriebenen Falle dagegen die in Folge der Erkrankung entstandenen „Geräusche.“ Auch der Ausdruck „murmur“ scheint mir nicht immer einen bestimmten Charakter des Geräusches zu bezeichnen, indem *Stokes* bald von einem „bel-lows murmur“, bald von einem „friction murmur“ und bald von einem „friction sound“ spricht; ich übersetzte daher „murmur“ immer allgemein mit „Geräusch.“

Theile des Sternums, jedoch konnte man es auch links von der Mamma hören. Der metallische Anschlag (das Tropfenfallen) wurde vernehmlicher, ohne jedoch regelmässig aufzutreten. Am Tage vor dem Tode hörte man zugleich mit dem emphysematösen Knistern und den anderen Geräuschen bei jedem Herzstosse ein lautes metallisches Klingen, nebenbei in der Gegend der linken Brustwarze ein leises Blasebalggeräusch. Bei der Section fanden sich in der Abscesshöhle der Leber zwei Oeffnungen, wovon die eine, in der Nähe des Pylorus, mit dem Magen communicirte; die andere, weit genug, um den Mittelfinger durchzulassen, führte direkt von der Abscesshöhle durch das Zwerchfell hindurch in den Herzbeutel. Das Pericardium war stark entzündet und mit bedeutenden Exsudatmassen von verschiedener Consistenz überzogen.

Dieser gewiss interessante, und so viel ich weiss, in seiner Art einzige Fall, liefert uns ein Beispiel von Pneumo-Pericarditis in Folge einer Fistelöffnung; man kann ihn mit einem gewöhnlichen Pneumothorax, welcher durch Perforation der Lungen-Pleura entsteht, vergleichen. Die Luft gelangte offenbar zuerst vom Magen durch die Perforationsöffnung in die Abscesshöhle der Leber, und von da alsdann in das Pericardium ¹⁾.

Vergleicht man die beiden oben angeführten Fälle, so kann man über die Natur des ersten gewiss nicht in Zweifel sein: beide zeigten ganz dieselben physikalischen Zeichen, und unterschieden sich nur dadurch, dass zu dem von *Graves* beschriebenen Falle noch die Zeichen von Perforation hinzukamen.

Im Zusammenhange mit dem Vorausgehenden ist nun folgender Fall von Perforation des Pericardiums und dadurch bedingter Pneumo-Pericarditis zu studiren, dessen Einzelheiten ich Dr. *B. Mac Dowel* verdanke. Der Sectionsbefund wurde in der Pathological Society in Dublin vorgezeigt.

Ein Polizeidiener, 24. Jahre alt, von robustem Körperbaue, wurde im Juli 1846 mit Husten und anderen Krankheitssymptomen in das Whitworth Hospital aufgenommen. Nach seiner Aussage hatte er sich einen Monat vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus verkältet, indem er während eines starken Schweisses seinen Rock auszog; 3 oder 4 Tage darauf bekam er in der rechten Seite, weit nach unten, heftiges Stechen; er liess daher zur Ader und fühlte sich darauf erleichtert. Allein nach wenigen Tagen stellte sich wieder ein ähnlicher Schmerz ein, diesmal aber in der linken Seite; er liess sich abermals zur Ader, jedoch ohne Erleichterung. Zu

¹⁾ Ich habe diesen Fall, den Dr. *Graves* in seiner *Clinical Medicine* beschreibt, nur sehr kurz wiedergegeben. Man kann ihn zu jener so wichtigen Kategorie von Fällen zählen, die, abgesehen von ihrer Seltenheit, als massgebend zu betrachten sind für die Diagnostik von neuen Krankheitsformen und Complicationen, oder von Affectionen, die man zwar schon kannte, für deren Diagnose man aber noch keine sicheren Anhaltspunkte hatte. Es ist dieser Fall für die Diagnose der Pneumo-Pericarditis in Folge von Perforation ebenso werthvoll, wie es der von Dr. *Beatty* beschriebene Fall von Abdominal-Aneurysma, und Dr. *Adams* Fall von fettiger Degeneration des Herzens für die Diagnostik dieser betreffenden Krankheiten ist. Siehe *Dublin Hospital Reports*. Vol. IV und V.

gleicher Zeit hatte er profuse Schweisse, Husten, etwas Schmerz auf der Brust, jedoch keine Frostanfälle. Der Auswurf war dunkel gefärbt.

Bei der Aufnahme dieses Kranken in das Hospital, einen Monat, nachdem obige Symptome aufgetreten, liess die physikalische Untersuchung weder in der rechten noch in der linken Seite eine Erkrankung wahrnehmen. Nach einigen Tagen bekam er Stechen in der rechten Seite, das auf ein Vesicans nachliess; allein bald darauf fieng er an, über Schmerzen in der linken Seite zu klagen, die bald äusserst quälend wurden und mit heftiger Dispnoe verbunden waren. Die allgemeinen Symptome und physikalischen Zeichen waren am nächsten Tage folgende: Auswurf kopiös, purulent, fötid; Athem ebenfalls äusserst fötid; — Dyspnoe, die sich bis zur Orthopnoe steigerte; — Stimme schwach, manchmal kaum vernehmlich; — Gesicht eingefallen, bleich, ängstlich; Puls 110, schwach; etwas Husten, des Nachts Delirien und leichte Durchfälle. Die physikalische Untersuchung ergab auf der linken Seite der Brust nach vorn und unten eine grosse, Luft und Flüssigkeit enthaltende Höhle. Man hörte dasselbst metallisches Klingen (*bourdonnement amphorique*) und Plätschern von Flüssigkeit, hervorgerufen durch die Herzbewegung. Diese Geräusche entstanden, wenn man den Kranken tief einathmen liess; dabei hörte man schwach die normalen Herztöne, aber kein Respirations-Geräusch. Der Percussionston an dieser Stelle war vollkommen hell, er war heller als an der entsprechenden hinteren Seite der Lunge, obgleich nirgends auf der linken Seite der Percussionston gedämpft war. Das Respirationsgeräusch im oberen Theile der linken Lunge war schwach, an der hinteren Seite, von der Mitte nach abwärts, hörte man „*frottement*“ und an der Basis der linken Lunge ein grobes Knistern. Stimmvibrationen waren nirgends am Thorax zu fühlen, da die Stimme zu schwach war. An der Basis der rechten Lunge hörte man hinten ein feines Knistern; vorn, ungefähr an der achten Rippe, unterhalb der Brustwarze, hörte man an einer umschriebenen Stelle ein pfeifendes Geräusch, ähnlich dem cavernösen Athmen. Mit Ausnahme der Dispnoe, welche sich auf Opiata gehoben hatte, dauerten die anderen respiratorischen Symptome und physikalischen Zeichen fort; am 26. Juli fieng der Kranke an zu deliriren, und starb während der Nacht, sechs Tage nachdem die Symptome aufgetreten waren.

Die Section wurde 12 Stunden nach dem Tode gemacht. Bei der Oeffnung des Thorax fand man das Pericardium sehr ausge dehnt, die linke Lunge verdeckend, und beim Einschneiden sah man die Producte einer heftigen Entzündung. Der Herzbeutel war bedeutend verdickt, seine beiden Oberflächen waren mit rauhen, mör telartigen Exsudatmassen überzogen. Er enthielt ungefähr 6 Unzen Eiter, von milchiger Consistenz und Farbe. An der rechten Wandung des Herzbeutels fand sich eine runde Fistelöffnung, die zu einer kleinen, buchtigen Höhle führte, im oberen Lappen der rechten Lunge, nahe an der zweiten Fissur; ihr Inhalt war ähnlich dem im Pericardium. Beide Lungen waren an ihrer Basis verdichtet und zwar auf zweifache Weise: erstens, durch Ablagerung von

Miliartuberkeln, zweitens, durch Pneumonie. An der Spitze waren die beiden Lungen gesund. Die linke Pleura war in ihrem ganzen Umfange entzündet und mit Exsudat überzogen; Verwachsung bestand keine. Wenn man Luft in die Trachea einblies, so sah man, wie sie durch die im Herzbeutel enthaltene Flüssigkeit hindurchdrang. — Das Pericardium enthielt beim Einschneiden Luft.

Vergleichen wir nun diesen Fall mit dem von Dr. *Graves* beschriebenen, so bestand in beiden eine Fistelöffnung im Pericardium, die eine plötzlich auftretende, heftige Pericarditis und Luftaustritt in's Pericardium zur Folge hatte. In Dr. *Graves* Falle waren die physikalischen Zeichen die der Pericarditis, wenn auch eigenthümlich modificirt; dagegen fehlten sie in Dr. *Mac Dowels* Falle, und es tritt hier eine Reihe von Erscheinungen auf, welche die grösste Aehnlichkeit mit denen des gewöhnlichen Empyems und des Pneumothorax haben. Diess lässt sich mit Wahrscheinlichkeit durch die grössere Menge ausgetretener Luft und durch die Beschaffenheit der Entzündungsproducte in diesem Falle erklären. Das Herz war in eine rahmige, homogene, eitrige Flüssigkeit eingebettet, so dass gewiss kein Reibungsgeräusch aufgetreten war, oder überhaupt hätte auftreten können, da man annehmen darf, dass von dem Augenblicke an, wo die Perforation zu Stande kam, das Herz von dem Inhalte des Lungenabscesses umschlossen wurde ¹⁾.

Ebenso muss man die bedeutende Luftansammlung der directen Communication mit der Lunge zuschreiben; in Dr. *Graves* Fall dagegen kam die Luft aus dem Magen und gelangte erst auf einem Umwege in das Pericardium.

Bei diesem Fall ist ferner zu bemerken, dass die Herztöne nicht nur nicht verstärkt, sondern sogar schwach waren. Kam Diess vielleicht von der Gegenwart der Luft, ähnlich wie das vesikuläre Athmen bei Pneumothorax undeutlich wird, oder ganz verschwindet, selbst ehe noch die Lunge vollkommen collabirt ist? —

Wir sehen also, dass die Erscheinung des metallischen Klingens im Pericardium auf zweierlei, ihrer Natur und Ursache nach sehr verschiedene Weise, zu Stande kommt: entweder ist wirklich Luft im Pericardium selbst zugegen, oder ein in der Nähe liegendes Eingeweide ist durch Luft ausgedehnt.

2) Ausdehnung des Magens mit Luft.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass Ausdehnung des Magens, oder manchmal auch der dicken Gedärme mit Luft den Percussionston der hepatisirten Lunge, besonders der linken, bedeutend modificiren kann. Es ist Diess ein Umstand, der oft zu Irrthümern führt. Durch dieselbe Ursache werden auch alle physikalischen Zeichen der Auscultation modificirt; so sieht man, dass das klein- und grossblasige Rasseln bei Bronchitis und Pneumonie, das Reibungsgeräusch

¹⁾ Dr. *Mayne* führt einen interessanten Fall an, wo ungefähr acht Unzen dünnen Eiters in der Höhle des Herzbeutels gefunden wurden; Aftermembranen waren keine vorhanden; Reibungsgeräusche waren nie aufgetreten. Ich werde noch auf diesen Fall zurückkommen. Siehe *Dublin Journal of Medical Sciences*. First Series. Vol. VII. pag. 274.

bei Pleuritis, endlich die Herztöne und das Reibungsgeräusch bei Pericarditis einen ausgesprochen metallischen Charakter annehmen können. Ich habe einen Fall von doppelseitiger Pleuro-Pneumonie und von trockener Pericarditis beobachtet, wo alle physikalischen Zeichen auf diese Art modificirt wurden.

Was jedoch letztere Affection, nämlich die trockene Pericarditis anbelangt, so findet man nur das Reibungsgeräusch mit metallischem Charakter; es fehlen die Symptome, die man bei Pneumo-Pericarditis beobachtet, wie eigenthümliches, emphysematöses Knistern, metallisches Anschlagen (Tropfenfallen), lautes Gurgeln und Schwappen von Luft und Flüssigkeit. Dieser metallische Klang ist natürlich nur eine Zeit lang zugegen und ist unregelmässig aussetzend; es gelang mir, denselben augenblicklich durch ein Carminativum oder durch ein Terpentinclystir zu entfernen und die Geräusche der Brust wieder in ihrer Reinheit herzustellen ¹⁾.

3) Modificationen des Reibungsgeräusches in Folge von Complication mit linkseitiger Pleuritis.

Diese Complication verändert, strenge genommen, den akustischen Charakter der physikalischen Zeichen der Pericarditis nicht; sie bringt nur ähnliche Geräusche in der Pleura hervor, die der Bewegung der Lungen entsprechen und deshalb in Bezug auf den Rhythmus von den Pericardialgeräuschen verschieden sind. —

Wenn nun unter gegebenen Verhältnissen aufsteigendes und absteigendes Reibungsgeräusch in der Pleura entsteht, so kann man

¹⁾ Es gibt nichts Mangelhafteres, als die Angaben der Schriftsteller über Herzkrankheiten in Bezug auf Pneumo-Pericarditis. *Laennec* sagt Nichts über ihre Ursachen, als dass sie als cadaverisches Symptom, oder in den letzten Lebensmomenten auftritt. — *Dr. Hope* zweifelt, dass die von *Laennec* erwähnten Fälle wirklich zu der in Rede stehenden Krankheit zu rechnen seien. — *Louis* beschreibt die Pneumo-Pericarditis nicht, er führt auch keinen Fall an, wo sie in Folge von Ulzeration und Perforation des Herzbeutels entstanden war, ja er erwähnt ihrer gar nicht (*Mém. sur la Pericardite*). — *Rostan* stellt nur die Vermuthung auf, dass das Gefühl von Fluctuation, welches *Senac* und *Corvisart* beobachtet haben, vielleicht durch diese Complication hervorgerufen wurde. — *Laennec* sagt: „Ich war bisweilen im Stande, aus einer verstärkten Resonanz am unteren Theile des Sternums und aus dem Fluctuationsgeräusche, das durch die Herzbewegung und bei tiefer Respiration entstand, ihre Gegenwart zu constatiren.“ (Uebersetzung von *Forbes*, cap. 24).

Den Umstand, dass man den Herzschlag bisweilen in grosser Distance hören kann, hält er für ein Zeichen von Pneumo-Pericardium; allein auffallend ist es, dass dieses Symptom weder in *Dr. Graves*, noch in *Dr. Mac Dowels* Fall vorhanden war. Dagegen fand es sich in dem Falle, den ich beschrieben habe. Es ist möglich, dass bei Pneumo-Pericarditis in Folge einer Fistelöffnung die Herztöne nicht verstärkt sind, weil nicht der Grad von Spannung des Pericardiums zugegen ist, wie man bei Luftentwicklung ohne Fistelöffnung voraussetzen darf. Oder man könnte auch annehmen, dass sich eine ventilartige Fistelöffnung im Pericardium befände, die eine vermehrte Spannung der Luft im Herzbeutel bewirkt. — *Bricheteau* führt einen Fall von *Bouillaud* an, bei dem man in der Pericardialgegend ein Geräusch hörte, ähnlich dem von Wasser, das durch ein Mühlrad in Bewegung gesetzt ist; es entstand offenbar durch die abwechselnden Herzbewegungen. Bei der Section fand man ein Exsudat in Folge chronischer Pericarditis. — Der Eiter hatte einen äusserst fötiden Geruch und beim Oeffnen des Herzbeutels entwich Gas. Auch in diesem Falle gab die Percussion des Pericardiums, ehe man die Punction desselben machte, das „bruit de flot.“ *Traité des maladies du coeur*. 1836. pag. 332.

fragen, ob nicht auch der bloße Anschlag des Herzens gegen die Pleura ein Reibungsgeräusch erzeugen kann, so dass man alsdann dreierlei Reiben hätte? Ferner sollte man zu constatiren suchen, ob dieses so ungewöhnliche Geräusch nicht bisweilen ein doppeltes sein kann, da wir wissen, dass der Herzimpuls oft ein doppelter ist; in diesem Falle würden alsdann viererlei Reibungsgeräusche in der Pleura entstehen. Schliesslich ist die Möglichkeit vorhanden, dass bei Complication von Pleuritis mit Pericarditis nicht weniger als sechserlei Reibungsgeräusche entstehen: zwei durch Auf- und Absteigen der Pleura; zwei durch Anschlag des doppelten Herzschockes gegen die Pleura; und zwei durch das Reiben im Pericardium selbst.

Vor mehreren Jahren kam ein Fall im Meath Hospitale vor, wo Geräusche vom Anschlagen des Herzens gegen die Pleura entstanden. Die physicalischen Zeichen waren, ausser den gewöhnlich bei Pleuritis vorkommenden, auf- und absteigendes Reibungsgeräusch, ferner ein Reiben, verbunden mit einem der Hand fühlbaren Schwirren, synchronisch mit dem Herzschocke, und fortdauernd, wenn der Kranke den Athem anhielt; setzte er sich dagegen auf, so verschwand es.

Bei der Section fand man eine ganz unbedeutende Menge nicht organisirten Exsudates an der hinteren Seite des Herzens, das Pericardium jedoch zeigte keine von den Veränderungen, die man gewöhnlich in Fällen mit deutlichem Reibungsgeräusche beobachtet. Die Pleura dagegen war von einem copiösen, plastischen Exsudate mit körniger Oberfläche und von fast knorplicher Beschaffenheit überzogen. Ferner ist noch zu bemerken, dass das Herz in diesem Falle durch ein altes Emphysem nach abwärts dislocirt war.

Für die Vervielfältigung der Geräusche in Pericarditis gibt es noch eine andere Ursache, nicht im Zusammenhange mit einer Affection der Pleura. Man beobachtet nämlich, dass unter gewissen Bedingungen ein Herzton gleichsam doppelt wird. Es kann dieses bei nervösen Krankheiten vorkommen, bei Carditis, und wie wir später sehen werden, bei einer drohenden Entzündung des Herzens. Man findet jedoch nur selten, dass dieser Umstand die Geräusche der Pericarditis modificirt. Einen Fall jedoch habe ich beobachtet, wo sich durchaus kein physikalisches Zeichen von Pleuritis fand und der Rhythmus des Herzens ein dreifacher war; sowohl der einfache, als der getheilte Herzton waren jeder besonders von Reiben begleitet. Es war ein Fall von rheumatischem Fieber, das zehn Tage dauerte; das Reibungsgeräusch war am Anfange schwach und gieng allmählig in ein sanftes Blasebalggeräusch über; örtliche und allgemeine Blutentziehungen verminderten die Herzthätigkeit bedeutend und nun trat das Reibungsgeräusch deutlicher hervor. Am vierten Tagewurde es dreifach; lag der Kranke auf dem Rücken, so begleitete es ein metallischer Anschlag, der wieder verschwand, sobald sich der Kranke aufsetzte. Zwei Tage später verschwand der dreifache Charakter der Reibungsgeräusche und in kurzer Zeit war keine Spur der Pericarditis mehr vorhanden.

Was die Ursachen anbelangt, welche die Verdoppelung eines Herztones bedingen, so können wir zur Zeit noch keine genügende

Erklärung dafür geben. Man sieht leicht ein, dass im Verhältnisse zur schnelleren oder langsameren Bewegung des Herzens und der Lunge, die natürlich in den einzelnen Fällen variiren wird, der Rhythmus oder die Aufeinanderfolge der Geräusche sowohl in den verschiedenen Fällen, als in den verschiedenen Stadien eines und desselben Falles verschieden sein muss.

4) Einfluss der Energie und des Volumens des Herzens.

Es ist nicht nothwendig, dass wir uns bei diesem letzten Punkte, welcher eine Modification der Reibungsgeräusche bedingt, nämlich der Energie und dem Volumen des Herzens, lange aufhalten. Im Allgemeinen wird bei sonst gleichen Verhältnissen die Deutlichkeit der Reibungsgeräusche je nach der Energie des Herzens variiren und wir können uns den Fall denken, dass trotz der Gegenwart eines bedeutenden Exsudates über dem Herzen die Geräusche in Folge einer mangelhaften Muskelcontraction nur schwach sind, oder gänzlich fehlen.

In wiefern die Geräusche der Pericarditis durch das Volumen des Herzens modificirt werden, darüber habe ich uur wenig Erfahrung. Ich glaube übrigens nicht, dass die Vergrösserung des Herzens, complicirt mit Entzündung seines serösen Ueberzuges, den Charakter der Reibungsgeräusche irgendwie verändert, dagegen scheint es wahrscheinlich, dass man sie in einem grösseren Umfange wahrnehmen kann. Der interessanten Thatsache, dass selbst die lauten Reibungsgeräusche nur auf die Herzgegend beschränkt sind, habe ich schon als besonders werthvoll für die Diagnostik erwähnt; und hinwieder dürfen wir nicht glauben, dass das Herz nothwendig vergrössert ist, wenn die Geräusche in grösserem Umfange gehört werden. Man kann das Lederknarren auf der ganzen Brust hören, ohne dass Vergrösserung des Herzens zugegen ist; so war es in einem Falle, den ich schon früher veröffentlicht habe, und in einem anderen, den Dr. *Watson* beschrieben. In beiden Fällen war das Herz mit Granulationen von beinahe knorpelicher Consistenz dick besät.

Bei Dr. *Graves* jedoch, finden sich einige gute Beobachtungen, wo vergrössertes Volumen des Herzens die Ursache war, dass man die Reibungsgeräusche in grösserem Umfange hörte. Er führt einen Fall von Hypertrophie und Dilatation des Herzens, complicirt mit Pericarditis, an, wo die Herzbewegungen von zwei lauten, gedehnten Geräuschen begleitet waren; ihre Länge war gleich, nur hatten sie einen verschiedenen Charakter. Das erste war ein Sägen (*bruit de scie*), das zweite ein musicalisches Geräusch, gerade als wenn man mit einem feuchten Finger auf Glas reibt. Diese Geräusche waren auf beiden Seiten unter der Clavicula sehr deutlich, in der Carotis und Subclavia jedoch hörte man sie nicht. Im Verlaufe von 24 Stunden wurde das musicalische Geräusch zu einem sehr charakteristischen Lederknarren.

In der Section fand man das Herz hypertrophisch, dilatirt und mit Exsudat überzogen; die frischeste Exsudation war an der Basis zu sehen; Klappen, Endocardium und Blutgefässe waren normal. In beiden Pleura-Höhlen fand sich eine grosse Menge Flüssigkeit, was Dr. *Graves* auch noch als eine Ursache für die Ausbreitung

der Reibungsgeräusche ansah, indem das Herz dadurch an die Brustwand angedrückt wurde. Merkwürdig ist, dass der Puls nur 70 — 72 Schläge machte ¹⁾.

Ohne jedoch die Möglichkeit zu läugnen, dass Vergrösserung des Herzens Ausbreitung des Reibungsgeräusches bewirkt, bin ich der Ansicht, dass diese Erscheinung mehr von der Beschaffenheit der Geräusche selbst, als von der Grösse der entzündeten Fläche abhängt. Wir wissen, dass Reibungsgeräusche, ohne dass das Volumen des Herzens verändert ist, in grossem Umfange gehört werden können, und doch konnte man merkwürdiger Weise in dem Falle von Dr. *Graves* nicht einmal das musikalische Geräusch an der Herzspitze vernehmen.

Alles Dieses zusammengenommen, bin ich der Meinung, dass die Vergrösserung des Herzens allein nur desshalb eine weitere Ausbreitung der Reibungsgeräusche bewirkt, weil eine grössere Fläche dabei betheiligt ist; sind nicht noch andere Ursachen vorhanden, so dürften sie unter diesen Verhältnissen gewiss nicht über die eigentliche Herzgegend hinaus wahrzunehmen sein, wenn auch der Umfang der letzteren grösser als normal ist. — Ich habe schon früher einen Fall veröffentlicht, wo bei einer bedeutenden Vergrösserung des Herzens Pericarditis auftrat. Die Lungen wurden zu wiederholten Malen untersucht, allein nirgends, als in der Herzgegend, konnte man Reibungsgeräusche entdecken, und selbst da nur hörte man sie einen Tag vor dem Tode des Kranken. Dieser Fall war ausserdem ganz besonders für die Ausbreitung der Reibungsgeräusche geeignet; das Herz war nicht nur bedeutend vergrössert, sondern zeigte auch die Producte einer akuten, hämorrhagischen Pericarditis, die sich zu einem chronischen Krankheits-Processus gesellte. Man fand nämlich ein plastisches Exsudat von weicher Consistenz und blutig gefärbt, dabei zu gleicher Zeit bedeutende Ablagerungen von fast knorpeliger Härte. Die Herzaction war kräftig und *die Vibration des Reibens ganz deutlich*, ein Punct, der wohl zu beachten ist, denn man könnte vermuthen, die Reibungsgeräusche hätten sich desshalb nicht weiter ausgebreitet, weil das verhärtete Exsudat von der später aufgetretenen, weicheren Schichte überkleidet war.

In dem Falle von Dr. *Graves* sehen wir, dass sich in beiden Pleurasäcken beträchtliche, flüssige Exsudate vorfanden; er ist der Ansicht, dass diese zur Ausbreitung der Reibungsgeräusche beitrugen, indem sie das Herz an die Brustwandungen andrückten. Meine Erfahrung dagegen führt mich zu dem Schlusse, dass die Reibungsgeräusche, selbst wenn das Herz einen noch so bedeutenden Druck auszuhalten hat, nicht nothwendig in grösserem Umfange verbreitet sein müssen. Ich werde sogleich zwei Fälle von Empyem, eines rechtseitigen und eines linkseitigen, anführen, bei denen eine bedeutende excentrische Dislocation der Organe Statt fand. Im letzten Falle war das Herz zur Zeit, als die Pericarditis auftrat, weit nach Rechts verdrängt; allein selbst unter diesem so bedeutend vermehrten Drucke blieb das Reibungsgeräusch genau auf die Stelle be-

¹⁾ *Graves, Clinical Medicine.*

schränkt, wohin das Herz verdrängt war. — Bei dem rechtseitigen Empyeme war der Druck so gross, dass er die Leber nach Abwärts verdrängte und ihre Form veränderte, und dass der Percussionston bis über die Median-Linie hinüber gedämpft war; auch in diesem Falle waren die Reibungsgeräusche genau auf die Herzgegend beschränkt.

Schliesslich haben wir nie beobachtet, dass das Reibungsgeräusch, selbst wenn ein Druck mittels der Hand es deutlicher macht, über die ursprüngliche Grenze hinaus vernommen wird.

Aus Allem Dem nun ziehe ich den Schluss, dass grössere Ausbreitung des Reibungsgeräusches in Pericarditis mehr von einem besonderen Charakter des Geräusches selbst, als von der Wirkung eines im Thorax stattfindenden Druckes herzuleiten ist.

5) Complication mit einem beginnenden oder schon länger bestehenden Klappenleiden.

Die letzte Ursache einer Modification des Reibungsgeräusches nun ist die Gegenwart eines Klappenleidens, das entweder gleichzeitig auftritt oder schon früher bestand.

Diese Complication kann in manchen Fällen die Diagnose etwas unsicher machen, ich glaube jedoch, dass diese Schwierigkeit von manchen Schriftstellern übertrieben worden ist.

Nehmen wir nun die Complication von Pericarditis mit einer schon früher bestehenden Klappenaffection, so dienen uns folgende Momente als Mittel für die Diagnose:

- 1) Der acustische Charakter des Geräusches.
- 2) Das Entstehen desselben an einer verhältnissmässig tiefgelegenen Stelle, und der Ort, wo es am stärksten ist.
- 3) Der Umstand, dass es nicht gleichmässig, oder nahezu gleichmässig, über die ganze Fläche des Herzens verbreitet ist.
- 4) Seine grössere Ausbreitung über den Thorax.
- 5) Das häufige Fehlen der charakteristischen Eigenschaft als Doppelgeräusch, indem oft der erste, oder der zweite Herzton von keinem Geräusche begleitet ist.
- 6) Seine häufige Fortleitung in die Aorta und deren ersten Verzweigungen.
- 7) Die Abwesenheit des Gefühles von Reiben, das sich der Hand mittheilt.

Was den letzten Punkt anbelangt, so ist zu bemerken, dass bei Klappenaffectionen das Schwirren ebenso wie das Geräusch sehr oft an einer Stelle am intensivsten, und nicht sehr weit ausgebreitet ist, wie bei Pericarditis; einige seltne Fälle von Aneurysma varicosum ausgenommen, kann man die Stelle, wo das Schwirren am stärksten ist, in der Regel ohne Schwierigkeit bestimmen.

Schwieriger ist vielleicht diese Frage zu entscheiden, wenn die Mitral-Klappe afficirt, die Aorta-Mündung dagegen frei ist; denn in diesem Falle setzt sich das Geräusch nicht in die Gefässe fort. Allein eine genaue Würdigung aller Erscheinungen wird uns fast in allen zweifelhaften Fällen auf die richtige Diagnose führen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass die physiologischen Zeichen der Pericarditis gewiss häufig mit denen eines Klappenleidens verwechselt wurden. Ihr plötzliches Auftreten jedoch in Fällen, wo sie vorher nicht zugegen waren, dabei vielleicht noch das Gefühl von Reiben, welches sich der aufgelegten Hand mittheilt, der schnelle Wechsel des Ortes, wo sie entstehen, die ebenso schnelle Veränderung, welche sie durch die Behandlung erleiden, ferner das Zusammenfallen derselben mit Herztönen in Fällen, wo vorher keine organische Erkrankung nachzuweisen war: — Alles Diess bietet Anhaltspunkte genug, um uns vor einem Irrthum in der Diagnose zu bewahren.

Tritt aber zufällig mit Pericarditis zu gleicher Zeit einer Klappenaffection auf, so kann allerdings die Diagnose der letzteren schwer sein, solange das wirkliche Reibungsgeräusch andauert. Ist das Geräusch an der Klappe, wie gewöhnlich der Fall ist, ein Blasebalggeräusch, so kann es durch das laute Reiben vollständig verdeckt sein und erst wieder deutlich werden, wenn letzteres verschwunden ist. Eben so kann es eine Zeitlang schwierig sein, zu bestimmen, wie weit beide Geräusche complicirt sind, wenn das Reiben noch nicht gänzlich aufgehört hat, aber viel schwächer und sanfter geworden ist. Die Entscheidung dieser Frage ist jedoch nur in prognostischer Hinsicht für den Kranken von Bedeutung; sie betrifft mehr die Prognose als die Behandlung. Der vorliegende Fall bestätigt uns die interessante Thatsache, dass es bei acuten Affecti-
onen in Bezug auf die Behandlung von keinem Belange ist, wenn sich die Erkrankungen naheliegender Theile schwierig oder unmöglich diagnosticiren lassen ¹⁾.

Das Auftreten eines Klappengeräusches in frischen Fällen von Pericarditis hat meiner Ansicht nach nicht die Bedeutung eines indirecten Zeichens für Pericarditis, wie Dr. *Hope* und Dr. *Watson* annehmen. Ich habe nie das Klappengeräusch dem Reibungsgeräusche vorangehen sehen, obgleich man beide häufig zusammen findet ²⁾; ich glaube, dass man in diesen Fällen die Diagnose auf Endo-Pericarditis stellen soll. Dr. *Hope* scheint die Häufigkeit dieser Complication überschätzt zu haben, oder besser gesagt, er hat das Vorkommen der einfachen Pericarditis, bei der sich weder im akuten Stadium der Krankheit, noch nach ihrer Heilung durch Verwachsung, Klappengeräusche entwickeln, unterschätzt. Andererseits ist es nur zu wahr, dass die Heilung der akuten Pericarditis unglücklicher Weise oft unvollständig ist, indem der Kranke, mit einem bleibenden Klappengeräusche behaftet, genes't; und mögen nun auch Jahre vergehen, ehe sich das Klappenleiden mit allen seinen Folgen in Störung der Circulation äussert, so leidet er doch von

¹⁾ In zwei von Dr. *Mayne* beschriebenen Fällen ging dem Reibungsgeräusche kein Blasen (Murmur) voraus, obgleich das Pericardium zur Zeit der Untersuchung offenbar entzündet war. Vermehrte Herzbewegung war das Hauptsymptom. *Dublin Journal of Medical sciences, First Series, Vol. VII.*

²⁾ Man sollte Untersuchungen anstellen, ob in Folge einer Verwachsung des Herzbeutels, und dadurch bedingter Beeinträchtigung der Muskelaction, eine Zeit lang Geräusche entstehen können.

der Zeit seiner scheinbaren Genesung an an einer langsam fortschreitenden, heimtückischen und unheilbaren Krankheit.

Ich habe übrigens einige Fälle beobachtet, wo ein Geräusch das mit dem ersten Herztone zusammenfiel, und mehrere Tage nach der Reconvalescenz von Pericarditis deutlich wahrzunehmen war, allmählich verschwand und nicht mehr wiederkehrte. Geschah Diess in Folge einer rückschreitenden Entzündung der Klappen, oder war es eines jener Geräusche, die manchmal im Zusammenhange mit einem Schwächezustande des Herzens auftreten? Letztere Vermuthung scheint am wahrscheinlichsten.

Es lässt sich die Frage aufstellen, ob das Studium der akustischen Zeichen, welche der Muskelcontraction des Herzens als solcher eigenthümlich sind, für die Diagnose der Pericarditis von Nutzen sein kann. Ueber diesen Gegenstand müssen neue Untersuchungen angestellt werden, die, meiner Ansicht nach, gewiss zu einem bedeutenden Resultate führen werden. Es ist nachzuweisen, ob sich, unabhängig von der regelmässigen Herzbewegung, ein physicalisches Zeichen auffinden lässt, das uns die Mitaffection der Muskelsubstanz andeutet; ob der klingende Ton bei der Ventrikelcontraction als Symptom der Myocarditis in ihren ersten Stadien anzusehen ist; ob ferner blose Muskelgeräusche entstehen; und schliesslich, ob in den vorgerückten Stadien der Entzündung die Herztöne schwächer werden, oder gänzlich fehlen.

In Bezug auf den letzten Punct kann ich anführen, dass ich in Fällen von heftiger Pericarditis den ersten Herzton verschwinden sah, so dass die physikalischen Zeichen, mit Ausnahme der unregelmässigen Herzbewegung, genau jenen glichen, die das erweichte oder geschwächte Herz in Typhus darbietet.

Obgleich die causalen Momente dieser Erscheinung pathologisch verschieden sind, so ist sie doch, physikalisch betrachtet, in beiden Krankheiten dieselbe, und rührt von einem Schwächezustande der Muskelfasern her; in dem einen Falle ist sie die Folge von Entzündung, in dem anderen die Folge von Erschlaffung, mit oder ohne interstitielle typhöse Ablagerungen.

Ehe ich nun die physikalischen Zeichen, welche uns die Percussion liefert, bespreche, halte ich es für zweckmässig die Schlussfolgerungen, welche sich aus dem Vorhergehenden machen lassen, aphoristisch zusammenzustellen; und da es nicht ohne Interesse sein wird, die Fortschritte kennen zu lernen, die seit der Veröffentlichung meiner ersten Abhandlung im Jahre 1834 in der Erläuterung dieses gesammten Gegenstandes gemacht worden sind, so werde ich zuerst die 11 Aphorismen aufzählen, welche die Resultate meiner Beobachtungen bis zu jener Zeit enthielten, und dann in der Aufzählung weiterfahren, und auf diese Art sämmtliche, später von mir gesammelte Erfahrungen über die Reibungsgeräusche in Pericarditis nachtragen.

Aphorismen.

1) In Pericarditis mit plastischem Exsudate verursacht das Aneinanderreiben der beiden unebenen Flächen dem Ohre vernehm-

bare Geräusche und der Hand fühlbare Vibrationen; Erscheinungen, aus denen sich, selbst wenn alle übrigen Symptome fehlen, die Krankheit leicht und sicher erkennen lässt.

2) Je unebener der seröse Ueberzug ist, desto deutlicher treten diese Erscheinungen hervor.

3) Sie begleiten beide Herztöne, sind aber deutlicher bei dem ersten Tone.

4) Man nimmt sie in der Regel nur in der Pericardial-Gegend wahr.

5) Sie zeigen in Bezug auf ihren Charakter vielerlei Modificationen, gleichen aber bisweilen den Geräuschen, die in Folge eines ausgebildeten Klappenleidens entstehen.

6) Sie sind besonders deutlich, wenn der Percussionston in der Herzgegend normal bleibt; das Vorhandensein von Flüssigkeit im Pericardium bedingt jedoch nicht nothwendig ihr vollständiges Verschwinden.

7) Nach der Resorption der Flüssigkeit im Herzbeutel, oder bei Recidiven der Entzündung, können sie wiederkehren.

8) Das Reibungsgeräusch kann noch gehört werden, wenn das Schwirren von der Hand nicht mehr gefühlt wird.

9) Durch directe antiphlogistische Behandlung werden sie auffallend und schnell modificirt.

10) Beobachtet man den Verlauf und die Modificationen dieser Erscheinungen, so kann man die Vorgänge der Organisation oder der Obliteration des Pericardiums verfolgen, den Einfluss der Behandlung bemessen und sich von der Beschaffenheit des Herzbeutels genau Rechenschaft geben.

11) Die Auscultation ist also, wie man gewiss zugeben muss, von directem Nutzen in der Pericarditis, und die Diagnose derselben gründet sich nicht mehr bloß auf negative Symptome ¹⁾.

12) Die subjectiven Symptome der akuten Pericarditis beziehen sich, mit Ausnahme des Schmerzes, mehr auf Irritation oder Excitation der Muskelsubstanz des Herzens, als auf einen entsprechenden Zustand des Endocardiums, oder des Pericardiums.

13) Die akute Pericarditis verläuft oft so versteckt, dass man sie nur aus ihren physikalischen Zeichen erkennen kann.

14) Diese latente Form kann jedoch plötzlich einen ausgesprochenen, heftigen Charakter annehmen.

15) Alle Fälle von Pericarditis kann man in 3 grosse Classen eintheilen, nämlich in

- a) Einfache, trockene Pericarditis mit unbedeutender oder gar keiner Muskelexcitation.
- b) Akute Pericarditis mit Erguss von Flüssigkeit und sehr häufig mit einer beträchtlicheren Muskelexcitation.
- c) Akute Pericarditis mit Erguss und schweren Symptomen von Affection der Muskelsubstanz; diese äussert sich zuerst als Excitation, dann als Paralyse.

¹⁾ Siehe Dublin Journal of Medical Sciences, First Series, Vol. IV. (Uebersetzung von Behrend. pag. 335.)

16) Den Tod in Pericarditis kann man in der Regel einer Ohnmacht oder Pseudo-Apoplexie zuschreiben, die in Folge einer Paralyse des Herzens eintritt.

17) Auf die Wirkung des Druckes, den das flüssige Exsudat auf das Herz ausübt, wurde wahrscheinlich zu viel Gewicht gelegt.

18) Der Schwächezustand des Herzens kann von einfacher Atonie oder Paralyse herrühren, oder durch wirkliche Myocarditis bedingt sein.

19) Die heftigeren Formen der Pericarditis sind häufig mit anderen Krankheiten, sowohl örtlichen als allgemeinen, complicirt.

20) Im ersten Stadium der Pericarditis sind nicht immer Reibungsgeräusche zugegen.

21) Dieses Stadium dauert nur kurze Zeit, so dass man das Fehlen des Reibungsgeräusches im ersten Stadium nicht als einen Beweis gegen den Nutzen der physicalischen Diagnostik in Pericarditis anführen kann.

22) Die Dauer dieses Stadiums schwankt wahrscheinlich zwischen 6 und 36 Stunden.

23) Das Fehlen des Reibungsgeräusches im ersten Stadium hat weniger zu bedeuten, als man im ersten Augenblicke glauben sollte; denn ist die Krankheit heftig und gefährlich, so gibt sie sich durch ihre allgemeinen Symptome zu erkennen; verläuft sie milde und einfach, so verschlägt es verhältnissmässig wenig, ob man sie im allerersten Stadium erkennt, oder nicht.

24) Die Gegenwart von Luft im Herzbeutel, sie mag sich nun später entwickelt haben (Pneumo-Pericarditis), oder durch eine Fistelöffnung eingetreten sein, modificirt das Reibungsgeräusch auf eine ganz eigenthümliche Weise; sie verursacht Knistern, Gurgeln und metallisches Klingen, Erscheinungen, die man oft in grosser Entfernung vom Kranken hören kann. In so weit bestätigt Diess die Angabe von *Laennec*.

25) Im ersten Falle kann das Reibungsgeräusch nach Resorption der Luft seinen gewöhnlichen Charakter annehmen.

26) Ausdehnung des Magens mit Luft kann dem Reibungsgeräusche einen entschieden metallischen Klang geben.

27) Die Geräusche, welche man am häufigsten über eine grosse Strecke der Brust verbreitet hört, sind das Lederknarren *Collins*, und das laute Schaben, durch verhärtetes Exsudat bedingt.

28) In Folge eines akuten Processes kann ein Exsudat von fast knorpeliger Härte in das Pericardium gesetzt werden.

29) Die Ausbreitung der Geräusche scheint mehr von ihrem jeweiligen Charakter, als von dem auf das Herz einwirkenden Drucke, oder dem Volumen des Herzens abzuhängen.

30) Nichtsdestoweniger hat ein auf die Herzgegend ausgeübter Druck häufig zur Folge, dass das Reibungsgeräusch lauter und das fühlbare Schwirren deutlicher wird.

31) Bei Complication mit linkseitiger Pleuritis können möglicherweise sogar fünferlei Reibungsgeräusche entstehen; zwei vom Herzen aus, zwei vom Auf- und Absteigen der Lunge, und eines vom Anschlag des Herzens gegen die Pleura.

32) Das Reibungsgeräusch kann folglich einen verschiedenen Rhythmus zeigen.

33) Vergrösserung des Herzens hat nicht nothwendig zur Folge, dass man das Reibungsgeräusch über die Stelle hinaus hört, wo das Herz liegt.

34) In gewissen Stadien der Pericarditis kann es allerdings bisweilen schwierig sein, den eigentlichen Charakter des Geräusches, insofern es sich von einem Klappengeräusche unterscheidet, zu bestimmen: allein es scheint, als habe man diese Schwierigkeit, die nur vorübergehend ist, zu hoch angeschlagen.

35) Um eine genaue Diagnose zu stellen, müssen wir folgende Punkte berücksichtigen:

- welchen akustischen Charakter die Geräusche haben;
- ob dieselben gleichmässig verbreitet sind, oder nur an einer Stelle am intensivsten wahrgenommen werden;
- ob sie oberflächlich sind, oder aus der Tiefe kommen;
- ob sie sich weit über den Thorax ausbreiten;
- ob sie einfach oder doppelt sind;
- ob sie sich nach dem Verlaufe der Gefässe fortpflanzen oder nicht;
- ob Zeichen des Tastsinnes zugegen, und welcher Art diese sind;
- ob ihr Charakter und ihr Sitz constant bleiben, oder sich ändern;
- schliesslich ob sie durch die Behandlung eine Modification erleiden.

36) Verwachsung des Pericardiums kann man nur dann mit Sicherheit diagnosticiren, wenn man die Erscheinungen der Exsudation und der Organisation des Exsudates beobachtet hat.

37) Verwachsung des Pericardiums kann ebensowohl mit Atrophie, als mit Hypertrophie des Herzens zusammen vorkommen, oder schliesslich ist dabei weder der Umfang, noch die Muskelsubstanz des Herzens verändert ¹⁾.

¹⁾ Siehe die Werke von *Hope*, *Walshe* und *Barthe* und *Roger*, wo die Grundsätze der differentiellen Diagnostik angeführt sind; in meiner Abhandlung über Pericarditis (*Dublin Journal of Medical Science*, First Series, Vol. III and IV, 1833—1834) habe ich diese Punkte zum grössten Theil angegehen. Ich gestehe, dass ich mich stolz fühle, wenn ich sehe, dass meine Arbeiten über die Diagnose der Pericarditis die Beistimmung und Anerkennung von Autoritäten wie Dr. *Forbes* und Dr. *Hope* gefunden haben, und es ist, wie ich hoffe, gewiss zu entschuldigen, wenn ich hier das Urtheil dieser Beobachter beifüge.

Dr. *Forbes* sagt in Bezug auf die Aphorismen am Schlusse meiner Abhandlung: — „Die in obigen Aphorismen in so gedrängter Kürze niedergelegten That-sachen sind von so grosser praktischer Wichtigkeit, dass ich sie insgesamt der aufmerksamen Betrachtung des Lesers empfehlen muss. Für die Aerzte, welche der Auscultation zuerst das Wort sprachen und von mancher Seite verdächtigt wurden, ist es ein lohnendes Gefühl, zu sehen, wie dieselbe allmählig bei den bedeutendsten Männern unseres Standes in Aufnahme kam und ihren wahren wissenschaftlichen Charakter durch successive Weiterbildung und neue Entdeckungen behauptete; als besonders werthvoll muss ich hier die Arbeiten von Dr. *Stokes* anführen, die wir in dieser Anmerkung näher besprochen haben.“ Siehe *Laennec's* Werk, übersetzt von Dr. *Forbes*. Cap. Pericarditis.

Dr. *Hope* macht in seinem classischen Werke über die Herzkrankheiten folgende Bemerkungen: — „Die Entdeckung der verschiedenen Geräusche bei Endo-Pericarditis fand historisch folgender Weise Statt: Nach der Entdeckung des Lederknarrens („creaking of new leather“) durch *Collin* im Jahre 1824, fand Dr. *Ladham* im Jahre 1826 zuerst ein Blasebalggeräusch bei dem ersten Tone, als Zeichen von rheuma-

Zeichen der Percussion.

Die Percussion wenden wir bei jeder Form und in jedem Stadium der Pericarditis mit Nutzen an. Die Resultate, die wir durch dieselbe erzielen, sind entweder negative, oder positive; negativ sind sie, wenn, wie bei trockner Pericarditis, der Percussionston nicht verändert ist; positiv, wenn bei Zunahme des flüssigen Exsudates die Dämpfung sich ausbreitet, oder wenn bei der Resorption der Percussionston des Herzens wieder normal wird.

Man war der Ansicht, bei Carditis komme eine Ausbreitung der Dämpfung nicht in Folge eines flüssigen Exsudates, sondern in Folge der entzündlichen Anschwellung des Herzens vor. Ein solcher Zustand ist zum wenigsten zweifelhaft, und wir dürfen mit Sicherheit annehmen, dass der veränderte Percussionston in Pericarditis von der jeweiligen Menge des Exsudates abhängt.

Nach Dr. *Hope* reicht eine halbe Pint Flüssigkeit hin (ungefähr 8 Unzen), den Percussionston in der Herzgegend in grösserem Umfange leer zu machen, als er es im normalen Zustande ist; ebenso machte dieser Schriftsteller die Beobachtung, dass diese Dämpfung in Folge von Exsudation, wenn man sie mit der Dämpfung in Folge von Hypertrophie des Herzens vergleicht, höher hinauf geht, in der Richtung der grossen Gefässe.

Die Exsudation, welche die Dämpfung verursacht, ist nun fast immer eine entzündliche, und daher kommt es, dass der letzteren Reibungsgeräusche vorausgehen, und, während sie in der Zunahme

tischer Pericarditis. Er theilte mir Diess in demselben Jahre mit, und ich machte die Beobachtung, die ich auch in meiner ersten Auflage vom Jahre 1831 veröffentlichte, dass dieses Geräusch nicht nur die rheumatische Pericarditis, sondern jede Form derselben begleitete; dass es manchmal ebensowohl mit dem zweiten, als mit dem ersten Tone auftrat; dass es ferner nicht der Pericarditis, sondern einer gleichzeitigen Endocarditis zuzuschreiben, und dass es das erste und sicherste Zeichen einer Entzündung des Herzens war. —

Dr. *Elliotson* hatte im vorhergehenden Jahre, ohne dass ich es wusste, die Ansicht bekannt gemacht, dass dieses Geräusch von Endocarditis herrühre. Ich kann mich jetzt ganz genau verschiedener Fälle erinnern, in denen ich die Geräusche als „knarrend“, „anomal“ und „aussergewöhnlich“ bezeichnete, und ich zweifle nicht, dass es Reibungsgeräusche waren; ich erkannte sie nicht, da ich während der letzten 10 Jahre keinen tödtlichen Fall von acuter Pericarditis hatte und daher auch nicht im Stande war, den Sectionsbefund zu Hülfe zu nehmen. Hätte *Collin* dem Reibungsgeräusche einen passenderen Namen als „bruit de cuir neuf“ gegeben, so zweifle ich nicht, dass man es viel eher diagnosticirt hätte. Wenn nun auch die Ehre, den ersten Aufschluss über diese Classe von Geräuschen gegeben zu haben, *Collin* gebührt, und wenn auch *Broussais*, wie ich sogleich zeigen werde, das Geräusch als ähnlich dem Reiben von Pergament beschrieb, so muss man doch meiner Ansicht nach, Dr. *Stokes* das Verdienst zuschreiben, die Sache genügend erörtert zu haben. (Dublin Journal of Medical Science, First Series. Vol. IV. Sept. 1833.) —

Dr. *Watson* veröffentlichte, offenbar ohne die Untersuchungen von Dr. *Stokes* zu kennen, in der Medical Gazette am 11. April 1835, ebenfalls zwei Fälle von Endo-Pericarditis, wobei er das auf- und absteigende Reibungsgeräusch beschreibt und vollkommen von dem gleichzeitigen Klappengeräusche unterscheidet.

Dr. *Bouillaud* scheint in Bezug auf das Reibungsgeräusch keinen Anspruch auf Autorschaft zu machen, behauptet aber, „bruit de soufflet“ in Pericarditis zu einer Zeit gekannt zu haben, wo er noch gar Nichts von den Arbeiten von Dr. *Latham*, *Hope* und *Stokes* wusste.

begriffen ist, noch bis zu einem gewissen Grade zugleich mit ihr zugegen sind. Alsdann schwinden sie gewöhnlich eine Zeit lang, um nach Resorption der Flüssigkeit, wenn die entzündeten Oberflächen in Berührung treten, wiederzukehren. In manchen Fällen übrigens bleibt das Reibungsgeräusch, wenn auch weniger intensiv, während der ganzen Dauer der Exsudation zugegen; es ist verhältnissmässig schwach, und solange die Dämpfung ausgebreitet ist, auf die Basis des Herzens beschränkt; ist aber die Flüssigkeit resorbirt, so tritt es über einer grösseren Parthie des Herzens auf. In dieser letzten Periode ist das Gefühl von Reiben, das sich der Hand mittheilt, zuweilen zugegen, zuweilen nicht.

Die Dämpfung ist in ihrem ganzen Umfange eine vollständige, und wir können sie, aus ihrer Beschaffenheit allein, von der bei Empyem oder bei Verdichtung der Lunge vorkommenden Dämpfung nicht unterscheiden; man muss ihre Natur aus den vorhergehenden und begleitenden Umständen eruiren.

Von Einigen wurde der Einwurf erhoben, dass durch Complicationen mit Krankheiten der Lunge oder der Pleura die Percussion bei Pericarditis an Werth verliere, ein Einwurf, dem die Erfahrung widerspricht. Exsudate im Pericardium kommen, wenigstens bei uns, nicht oft mit solchen Complicationen zusammen vor, noch sind andererseits die Fälle von Pericarditis häufig, wo das Exsudat so bedeutend ist, dass man es für ein Empyem halten könnte. Hält man die Resultate der Percussion mit den vorhergegangenen und begleitenden stethoskopischen Zeichen zusammen, so kann man sich von ihrer wirklichen Bedeutung überzeugen. Entsteht zum Beispiel innerhalb eines kurzen Zeitraumes Dämpfung, welche nicht von den Zeichen einer Pneumonie oder Pleuritis begleitet ist, der hingegen Reibungsgeräusche im Pericardium vorangingen, so kann man ihre Natur ohne Schwierigkeit bestimmen. Ferner tritt die Dämpfung bei Pleuritis fast immer zuerst an der hinteren Seite auf, während sie bei Pericarditis auf der vorderen Seite der Brust beginnt. Kann nun auch ein Empyem Dämpfung auf der vorderen Seite, und ein Exsudat im Pericardium Dämpfung auf der hinteren Seite der Brust bewirken, so wird man doch bei Berücksichtigung folgender Punkte leicht einen Irrthum vermeiden.

Empyem macht oft Dämpfung auf der vorderen Seite der Brust, allein es geht ihr, wie ich glaube, immer eine Verminderung des normalen Percussionsschalles auf der hinteren Seite voraus. Finden wir also in Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob wir es mit einem Exsudate in der Pleura, oder im Pericardium zu thun haben, den Percussionston nach hinten und unten hell, so ist die Regel, dass wir ein Exsudat im Herzbeutel annehmen.

In beiden Fällen ist vorn Dämpfung vorhanden; bei Empyem tritt die Dämpfung zuerst hinten auf, während in den seltenen Fällen von Pericarditis, wo das Exsudat so bedeutend ist, dass der Percussionston in der Seite und hinten gedämpft wird, die Dämpfung zuerst vorn beginnt.

Finden wir also auf der vorderen Seite eine ausgebreitete Dämpfung, die von unten nach aufwärts fortschreitet und nicht

von einer Erkrankung der Lunge herrührt, und ist der Percussionston in der Infrascapulargegend zu gleicher Zeit hell, so können wir die Diagnose auf Exsudat im Pericardium stellen.

Diese Dämpfung kann bisweilen, besonders wenn die Pericarditis mit einem weitverbreiteten Entzündungsprocesse, oder mit einer allgemeinen Krankheit im Zusammenhange steht, sehr rasch auftreten und ebenso in kürzester Zeit wieder verschwinden, oder abnehmen.

Ich habe noch kein so bedeutendes Exsudat im Pericardium beobachtet, dass man es für Empyem hätte halten können. In dem von Dr. *Corrigan* beschriebenen Falle reichte die Ausdehnung des Pericardiums bis zur ersten Rippe, und doch scheint die Diagnose nicht schwierig gewesen zu sein ¹⁾.

Sichtbare Zeichen von excentrischem Drucke.

Die zwei wichtigsten Beobachtungen über diesen Gegenstand, die ich kenne, sind die von *Auenbrugger* und von *Louis*; die erste betrifft die Bildung einer Geschwulst im Epigastrium, die zweite eine Ausdehnung der entsprechenden Seite, ähnlich wie bei Empyem.

Auenbrugger sagt: „*Scrobiculum cordis tumor occupat, quem renitentia sua distingues facile a ventriculo flatibus turgente.*“ Diese Beobachtung wird von *Corvisart* bestätigt, der einen Fall anführt, wo sich sieben oder acht Pinten Flüssigkeit im Pericardium fanden, die nicht nur Verstreichung der normalen Vertiefung im Epigastrium zur Folge hatten, sondern auch eine grosse Geschwulst in dieser Gegend bewirkten. Diese Geschwulst war hart und resistent, und entstand dadurch, dass das Diaphragma dem Drucke der eingeschlossenen Flüssigkeit nachgab. Ich selbst habe einen ganz analogen Fall beschrieben, wo sich der rechte Flügel des Diaphragmas in Folge eines ausgebreiteten Empyems ganz ähnlich verhielt.

¹⁾ *Louis* macht die Bemerkung: „Gegen den Werth der Percussion lässt sich einwenden, dass Pericarditis häufig mit Pneumonie oder Pleuro-Pneumonie complicirt ist, wo alsdann die Percussion keinen Nutzen gewährt, da man unmöglich bestimmen kann, ob die Dämpfung von einem Ergüsse in das Pericardium, oder von einer anderen Ursache herrührt. Dieser Einwurf lässt sich geltend machen bei doppelseitiger oder bei linkseitiger Pleuritis, oder Pleuro-Pneumonie; ist es dagegen nur eine rechtseitige Pleuritis, oder Pleuro-Pneumonie, so hat die Percussion der Praecordialgegend denselben Werth, wie in der einfachen Pericarditis. Und diese Fälle sind nicht sehr selten; von den siebenzehn, von *Morgagni*, *Corvisart* und *Bertin* beschriebenen Fällen von Pericarditis, complicirt mit Pneumonie, waren sechs Pleuro-Pneumonien der linken Seite, fünf doppelseitige Pleuro-Pneumonien, und die übrigen sechs Pneumonien der rechten Seite, so dass in einem Drittel dieser complicirten Fälle die Percussion von grösstem Nutzen gewesen wäre. In zwölf von den 36 in Rede stehenden Beobachtungen bestand keine Complication mit Pneumonie, oder Pleuritis, so dass, wenn wir diese 12 Fälle zu den vorhergehenden 6 rechnen, wir nun 18 unter 36 haben, bei denen die Percussion von grossem Werthe war. Ferner ist nicht zu vergessen, fährt er fort, dass ich die Resultate der Percussion nicht höher, als die andern Zeichen der Pericarditis anschlagen will, sondern dass ich nur den Werth dieser Untersuchungsmethode gehörig würdige, indem ohne dieselbe die Diagnose der Pericarditis, so zahlreich und wichtig auch die übrigen Symptome sein mögen, nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.“ *Recherches Anatomico-Pathologiques*, pag. 280. Ebenso siehe: Dr. *Law's* *Pathological Observations*, *Dublin Journal of Medical Science*, First Series, Vol. VII (1835).

Die zweite hierher gehörende Erscheinung wurde von Louis beobachtet, nämlich die Ausdehnung der Praecordialgegend, die sich nur durch ihre genaue Umgränzung von der bei Empyem vorkommenden Ausdehnung unterscheidet. Man beobachtete sie nur in einem einzigen Falle; die Geschwulst erstreckte sich von der Achselhöhle bis zum Rande der falschen Rippen, nach vorn und oben reichte sie bis zu 3 Zoll von der Clavicula. Die Hautdecken der Geschwulst waren nicht ödematös infiltrirt, Druck darauf jedoch verursachte Schmerz; der Percussionston war natürlich vollkommen gedämpft und das Respirationsgeräusch fehlte durchaus. In den übrigen Parthien der Brust war der Percussionston normal, nur im Epigastrium und zum Theile im linken Hypochondrium war er gedämpft; diese Parthien waren bei Druck schmerzhaft und prominirten etwas.

Diese Beobachtung hatte man am achten Tage der Krankheit gemacht; letztere zog sich sehr in die Länge, indem beinahe drei Monate bis zum Tode des Kranken verflossen. Der Herzbeutel enthielt anderthalb Pinten Flüssigkeit (franz. Maass), wodurch das Diaphragma nach abwärts gedrängt wurde; das Herz war etwas wenigstens verkleinert, im Uebrigen war keine Difformität der Brust zu sehen.

Ich selbst hatte zwar keine Gelegenheit, diese Ausdehnung zu beobachten, bin aber überzeugt, dass sie nicht selten ist; eine Ansicht, zu der sich Louis selbst hinneigt. Vielleicht ist, wie Dr. *Walshe* bemerkt, bei der Entzündung des Pericardiums die Ausdehnung der Seite desshalb nicht so constant und so frühzeitig, weil das Pericardium mit den Muskeln des Thorax weniger in Connex steht, als die Pleura.

Schliesslich hat Dr. *Graves* ein Beispiel von Verdrängung der linken Lunge nach aufwärts beschrieben, und zwar bei einer Pericarditis mit sehr bedeutendem Ergüsse. Der Kranke, ein Kind von 10 Jahren, wurde acht Tage vor seiner Aufnahme von den Symptomen der Pericarditis befallen. Er bot die gewöhnlichen Zeichen eines Ergusses ins Pericardium dar; ausgebreitete Dämpfung, undeutliche Herztöne und Abwesenheit von Geräuschen. Die Dämpfung erstreckte sich von einem Zoll unterhalb der linken Clavicula bis zum untersten Theil der Herzgegend und bis zum mittleren und unteren Theile des Sternums. Die linke Brusthälfte schien umfangreicher, und zwar hauptsächlich um die Brustwarze; bei der Messung jedoch fand man keinen Unterschied. Am folgenden Tage zeigte sich links in der unteren Halsgegend eine Anschwellung, und beim Husten wurde eine Geschwulst sichtbar. Der Percussionston in der Scapulargegend war tympanitisch; das Pericardium fand man wenigstens um das Dreifache seiner gewöhnlichen Grösse durch Serum ausgedehnt und mit plastischem Exsudate überzogen. Nachdem Dr. *Graves* die Hervordrängung der linken Lunge über die Clavicula bemerkt hatte, so war er der Ueberzeugung, dass die Praecordialgegend, trotz des gleichen Umfanges bei der Messung, in Wirklichkeit doch ausgedehnt war; diesem Umstande schreibt er auch, nach dem von Dr. *Williams* angegebenen Grundsatz, dass nämlich

vermehrte Spannung eine vermehrte Resonanz bedingt, die verstärkte Resonanz in der oberen Parthie der Brust zu ¹⁾).

Ich selbst habe die Verdrängung der linken Lunge bis zu einer bedeutenden Höhe über die Clavicula beobachtet, in einem Falle von Erguss ins Pericardium, complicirt mit linkseitigem, pleuritischen Exsudate. Die Geschwulst wurde beim Husten grösser, war mehrere Tage zugegen, und gab bei der Percussion den gewöhnlichen Lungenton mit vesikulärem Athmen und Rasseln bei sehr tiefem Athmen. Der Kranke genas. Die Geschwulst war so gross, dass sie während ihres Bestandes eine bedeutende Difformität am Halse verursachte.

Nachdem wir nun die physikalischen Zeichen der Pericarditis besprochen haben, wollen wir ihre allgemeinen Symptome und ihren Verlauf näher betrachten. Sie zeigt, wie viele andere locale Krankheiten, verschiedene Formen und Grade der Heftigkeit, wie Diess aus der Zunahme der functionellen Störung und der Beschwerden des Kranken hervorgeht.

Vom praktischen Standpunkte aus können wir die Fälle von Pericarditis in drei Classen eintheilen:

- 1) in die latente und leichte Form;
- 2) in die latente und gefährliche Form;
- 3) in die deutlich ausgesprochene und gefährliche Form.

Die wesentlichen Momente der ersten Gattung sind: Localisation, Abwesenheit einer allgemeinen Krankheit, und schliesslich eine unbedeutende, leichte Entzündung. Die pathologische Anatomie lehrt uns, dass fast jedes Organ von einer Erkrankung befallen werden kann, welche man während des Lebens nur schwierig oder unmöglich zu diagnosticiren im Stande ist, da sie weder von functioneller noch von allgemeiner Störung begleitet wird, die man aber bisweilen zufällig bei serösen Entzündungen durch physikalische Zeichen erkennt. Betrachten wir z. B. in Pericarditis die Milchflecken als in Folge einer Entzündung entstanden, so müssen wir zugestehen, dass die Krankheit eine grosse Anzahl von Personen befällt, aber in so milder Form, dass sie zur Zeit ihres Bestehens nicht vermuthet werden kann und keine Störungen in der Function oder in den Structurverhältnissen des Herzens veranlasst. Betrachten wir aber die vielen Fälle, in denen, wie uns das Stethoskop zeigt, nicht nur eine umschriebene Stelle, sondern selbst das ganze Pericardium von Entzündung befallen wurde, ohne dass ein allgemeines Symptom zugegen war, welches uns die Krankheit hätte vermuthen lassen, so müssen wir annehmen, dass die Pericarditis eine der häufigsten Krankheiten ist, die nicht diagnosticirt werden und oft ohne Schaden für den Organismus verlaufen. Wir würden uns übrigens täuschen, wenn wir annehmen wollten, dass die fehlenden allgemeinen Symptome und die Schwäche der physikalischen Zeichen uns berechtigten, den Kranken für ungefährdet zu betrachten. Er muss im Gegentheil, so lange die physicalischen Zeichen fortdauern, aufmerksam

¹⁾ Clinical Medicine. Vol. II.

überwacht werden; denn bisweilen tritt eine plötzliche Veränderung ein, und die scheinbar unbedeutende und latente Affection nimmt einen heftigeren Charakter an.

Betrachten wir nun die zweite Form der Pericarditis, die, obgleich latent, nicht gefahrlos verläuft, so lässt sie sich in die complicirte und nicht complicirte Form eintheilen; die erste natürlich ist die wichtigste. Es kann eine Complication mit andern serösen Entzündungen bestehen, wie Pleuritis oder Peritonitis, wenn sie als ursprünglich locale Krankheit auftritt; oder eine Complication mit einer allgemeinen oder essentiellen Krankheit, wie rheumatisches Fieber. Dieser Form gibt man vielleicht besser den Namen einer secundären, latenten Pericarditis.

Die latente Pericarditis ist nur durch die physicalische Untersuchung zu erkennen, und da ausser dem plastischen Exsudate selten noch andere Veränderungen zugegen sind, so beschränken sich die Indicationen auf die fühlbaren und hörbaren Reibungsgeräusche.

Es ist diess gerade diejenige Form, die man so häufig bei Rheumatismus findet; kommen auch bei dieser Krankheit die heftigeren Formen sowohl mit als ohne Endocarditis vor, so ist doch die latente Form so häufig, dass man die praktische Lehre aufstellen kann: bei akutem Gelenkrheumatismus gibt uns nur die sorgfältige Anwendung des Stethoskop's Sicherheit, dass das Herz nicht afficirt ist. Dieser Satz ist so wahr, dass, wenn wir nicht von einer plötzlich auftretenden Pericarditis überrascht sein wollen, wir absolut täglich unsere rheumatischen Kranken untersuchen müssen, selbst wenn sie gar kein Symptom einer Erkrankung des Herzens zeigen.

Diese grosse Neigung zu Pericarditis jedoch ist weniger dem blossen Auftreten einer rheumatischen Entzündung, als örtliche Gewebeerkrankung betrachtet, zuzuschreiben, als der essentiellen Erkrankung, die man rheumatisches Fieber nennt. Man wird finden, dass die Disposition zu allen Formen der Carditis bei Rheumatismus im Verhältnisse zu der Heftigkeit und Hartnäckigkeit dieses Fiebers steht. In fieberlosen Fällen bleibt das Pericardium selbst bei akuter Arthritis gewöhnlich frei. Ebenso ist bei der interessanten chronisch-rheumatischen Arthritis, welche durch die Untersuchung von Dr. *Adams* und Professor *Smith* so sehr aufgehehlt wurde, das Herz nur selten mitleidend, wenigstens nicht durch eine akute Erkrankung. Ich habe zu wiederholten Malen gesehen, dass diese Krankheit in kurzer Zeit viele Gelenke befiel, und doch fand ich die Circulation ungestört dabei und das Herz bis zur letzten Lebensperiode von jedem krankhaften, akustischen Zeichen frei. — Um Diess nun zu bestätigen, und besonders um zu zeigen, dass man das rheumatische Fieber als eine essentielle Krankheit betrachten müsse, die nicht nothwendig mit Arthritis zugleich aufzutreten brauche, will ich zwei Fälle mittheilen, von denen ich den einen im Jahr 1833 beobachtete, während den andern Dr. *Graves* in seiner klinischen Medicin beschrieben hat. In beiden gieng die Pericarditis der Entzündung der Gelenke voraus, und zwar in meinem Falle während eines Zeitraumes von 10 Tagen, in dem von Dr. *Graves* während 5 Tagen. Die Symptome des ersteren waren Schmerz und Beklemmung in der Praecordialgegend, heftige Dispnoe und Husten, welcher

den Schmerz sehr vermehrte; ausserdem hatte der Kranke die Symptome und Zeichen einer rechtseitigen Pneumonie. Erst am elften Tage trat die Arthritis auf, die Gelenke der untern Extremitäten schwellen an, wurden schmerzhaft und bald wurde auch der linke Arm davon befallen. Der Kranke starb mit den Symptomen von Pneumonie und Pericarditis. — In Dr. *Graves* Fall giengen ebenfalls die Symptome und physikalischen Zeichen von Pericarditis der Gelenkentzündung voraus, und erst nachdem alle Zeichen und Symptome der Pericarditis verschwunden waren, wurde der Kranke von akuter Arthritis in den Knien, Schultern, Hand- und Fussgelenken befallen. Die Krankheit hatte den gewöhnlichen Verlauf von heftigem Gelenkrheumatismus und dauerte zehn oder zwölf Tage; das Herz wurde während dieser Zeit täglich untersucht und liess kein physikalisches Zeichen einer Erkrankung wahrnehmen. Die Behandlung bestand in der Darreichung von grossen Dosen Opiums, die von Dr. *Corrigan* empfohlen wurde und hatte einen ausgezeichneten Erfolg; es trat keine von den schädlichen Wirkungen dieses Mittels ein ¹⁾.

Eine Erörterung der allgemeinen Pathologie des Rheumatismus dürfte dem Zwecke dieses Werkes fremd sein; mit Bezugnahme auf seinen innigen Connex mit Pericarditis stellen wir jedoch folgende Sätze auf:

1) Die Complication von Pericarditis mit akutem Gelenkrheumatismus ist zwar sehr gewöhnlich, allein die Affektion des Herzens hängt weit inniger mit dem rheumatischen Fieber, als mit der Entzündung der Gelenke zusammen.

2) Die Disposition zu Pericarditis steht in direktem Verhältnisse zu der Heftigkeit und Dauer des Fiebers.

3) In fieberlosen Fällen von akuter Arthritis ist die Disposition zu Entzündung des Herzens nur gering.

4) Pericarditis kann in jeder Periode der Krankheit auftreten, ja der Arthritis selbst vorausgehen.

5) Mit dem akuten Rheumatismus kann die Pericarditis in jeder Form oder in jedem Grade zusammen auftreten, von der einfachen, trocknen, latenten Pericarditis bis zu den schwersten Formen, die mit Entzündung des Endocardiums und des Muskelgewebes complicirt sind. —

Wenn nun auch, wie sich von selbst versteht, die Complication des akuten Rheumatismus mit Pericarditis unter den verschiedensten Formen vorkommt, so kann der klinische Beobachter doch hauptsächlich drei Classen unterscheiden.

¹⁾ Dr. *Latham* macht folgende interessante Bemerkung über diesen Punct: „Wer kann bestimmen, dass Endocarditis und Pericarditis nicht ebenso dem essentiellen Krankheitsprocesse angehören wie die Entzündung der Gelenke, und dass beide nicht auf gleiche Weise von dem begleitenden Fieber bedingt sind? Ich habe wenige, und zwar sehr wenige Fälle nur beobachtet, wo die Entzündung des Herzens der Entzündung der Gelenke vorausgegangen zu sein schien. Es war Fieber vorhanden und dabei Herzklopfen und Schmerz in der Praecordialgegend; so weit war die Krankheit noch räthselhaft. Einen oder zwei Tage später trat Entzündung der Gelenke auf und bewiess nun, dass es ein Rheumatismus war; zu dem Herzklopfen und dem Schmerze in der Praecordialgegend kam noch ein endocardiales Geräusch und zeigte bestimmt, dass von Anfang an Endocarditis bestanden hatte.“ *Latham* pp. 229 und 232.

Bei der ersten Form verläuft die Krankheit, was ihre allgemeinen Symptome anbelangt, vollkommen latent, so dass man auf ihre Diagnose, die nur mittelst der physikalischen Untersuchung zu machen ist, oft nur zufällig kommt.

Bei der zweiten Form kann die anfangs latente Krankheit deutlich hervortreten und sich durch eine neue Symptomenreihe äussern, die sodann auf einmal auf die innere Krankheit aufmerksam macht. Man findet alsdann, dass die Pericarditis von der einfachen, plastischen Form in eine schwerere Affection, von reichlichem Ergüsse begleitet, übergeht. Dieser plötzliche Uebergang einer trocknen, latenten Pericarditis in die heftigere Form der Krankheit muss immer als ein sehr gefährlicher Umstand betrachtet werden.

Bei der letzten Form ist die Pericarditis bei ihrem Auftreten von deutlichen Beschwerden in der Herzgegend begleitet und diese können, wie Dr. *Mayne* gezeigt hat, einen oder zwei Tage bestehen, ehe Zeichen des Tast- oder Gehörsinnes erscheinen. Von örtlichen Symptomen sind Schmerz und Schwere in der Herzgegend, mit verstärktem Herzimpulse nicht ungewöhnlich; der Puls ist bisweilen hart, gespannt (*wiry*) und regelmässig. Bisweilen ist eine unregelmässige Herzbewegung eines der ersten Symptome. Es ist wichtig, Diess zu wissen, da man gewöhnlich einen unregelmässigen Puls mit einem Schwächezustand des Herzens in vorgerückten Stadien der Krankheit in Zusammenhang bringt. — Dabei beobachtet man oft entzündliche Reizung der nahe liegenden Organe; die linke Pleura kann krankhafte Symptome zeigen, bronchitische oder pneumonitische Rasselgeräusche können in der linken Lunge auftreten, während Erbrechen und Empfindlichkeit im Epigastrium andeuten, dass der Magen sympathisch mitleidet, oder selbst entzündlich gereizt ist. Bisweilen nimmt die Arthritis beim Eintritte dieser Symptome an Heftigkeit ab, Diess ist aber nicht die Regel. Mehr wie einmal wurde ich durch eine plötzliche Exacerbation des Fiebers, der keine vermehrte Anschwellung in den Gelenken entsprach, auf den Verdacht einer Pericarditis geleitet. Das Aussehen des Kranken ist ängstlich, er hat ein Gefühl von Herabsinken in der Herzgegend, und Furcht vor dem Tode.

In den meisten Fällen findet man die allgemeinen Symptome von physikalischen Zeichen begleitet, von Reiben oder von Erguss, oder von beiden zugleich, je nach der pathologischen Beschaffenheit des Pericardiums. Blasebalggeräusch tritt nicht constant auf; es scheint auf eine Complication mit Endocarditis zu deuten. —

Wir wollen nun die allgemeinen Symptome der schwereren Formen von Pericarditis, welche unabhängig von einer rheumatischen Complication einhergeht, näher betrachten. Unsere erste Autorität über diesen Gegenstand ist *Louis*, der die Symptome dieser Krankheit sehr genau erforscht hat ¹⁾.

Das so lange Zeit von medicinischen Schriftstellern befolgte System, eine Gruppe von Symptomen als specifisch für eine besondere Krankheit anzusehen, führte sowohl in der Diagnostik als in der Praxis zu Irrthümern. Wenn wir also die Symptome der Peri-

¹⁾ *Recherches Anatomico-Pathologiques, Art. Pericardite.*

carditis zu beschreiben und aufzuzählen versuchen, so ist wohl zu verstehen, dass keines derselben constant ist, und dass die verschiedenen Fälle in Bezug auf die Reihenfolge der Erscheinungen eine grosse Manigfaltigkeit zeigen können.

Das erste und wichtigste Symptom ist Schmerz in der Herzgegend, häufig verbunden mit einem Gefühle von Zusammenschnüren oder Schwere an der afficirten Stelle. Dieser Schmerz ist in der Regel nicht so heftig, wie bei Pleuritis, manchmal aber ist er auch äusserst stark; er kann auch im Epigastrium und in der Interscapulargegend auftreten.

Im innigsten Zusammenhange mit diesem Symptome steht die Empfindlichkeit bei Druck in der Herzgegend und im Epigastrium, entweder mit, oder ohne Oedem der Hautdecken. Manchmal ist der Schmerz sehr intensiv und reissend, beginnt in der Mitte des Sternums und ist von einem äusserst schmerzhaften Gefühle von Zusammenschnüren der Brust begleitet. Manchmal hat man beobachtet, dass sich der Schmerz bei Pericarditis, welcher dem Schmerze bei Pleuritis durch seine Heftigkeit und bisweilen durch seinen Sitz gleicht, sich dadurch von dem letzteren unterscheidet, dass tiefe Inspiration und veränderte Lage ihn nicht vermehren; er gleicht bisweilen auffallend dem Schmerze von Angina pectoris. So machte in einem Falle von Andral der Schmerz die fürchterlichsten Exacerbationen; er breitete sich über die ganze linke Seite aus, wozu sich Einschlafen des linken Armes gesellte, das mit den heftigsten Schmerzen abwechselte. Bei drei Anfällen wurde die Respiration sehr erschwert, die Pulsation des Herzens stürmisch, der Puls nicht fühlbar und die Oberfläche des Körpers eiskalt; bei der Abnahme des Paroxysmus begann die Herzbewegung wieder regelmässig zu werden. In der Sektion fand man bedeutende Concretionen von plastischem Exsudate im Pericardium, der Herzbeutel selbst war von einer grossen Menge blutiger Flüssigkeit ausgedehnt¹⁾.

Oft jedoch fehlt der Schmerz, oder der Kranke klagt nur über ein Gefühl von Unbehagen in der Herzgegend; und Diess kann selbst dann vorkommen, wenn noch zugleich anderweitige plötzliche und heftige Symptome mit der Krankheit auftreten. Im Allgemeinen darf man annehmen, dass der Schmerz in den complicirten Fällen häufiger, als in den einfachen fehlt, mag es nun Complication mit einer essentiellen Krankheit, oder mit einer örtlichen Affection sein.

Was die Empfindlichkeit im Epigastrium bei dieser Krankheit anbelangt, so sind wir über ihre Natur noch nicht genügend aufgeklärt. Dr. *Mayne* hält sie für ein im Allgemeinen sehr charakteristisches Symptom und glaubt, dass man es als das zuverlässigste allgemeine Symptom der Krankheit ansehen darf. Er beobachtete es unter elf Fällen in zehn; in fünf machte es die Hauptbeschwerde des Kranken aus. Es schien nicht einer bestimmten Periode der Krankheit anzugehören; am deutlichsten beobachtete er es, wenn man einen Druck auf das Pericardium anbrachte, und er fand, dass diese Empfindlichkeit circumscripiter war, als die bei einer Unterleibskrankheit vorkommende. Ohne jedoch diese Beobachtungen zu

¹⁾ Clinique médicale, Vol. I, pag. 15.

unterschätzen, dürfen wir nicht vergessen, dass bei akuter, linksseitiger Pleuritis das Epigastrium oft empfindlich ist, ferner dass wir bei der Seltenheit der akuten Gastritis auch nur selten Gelegenheit haben, die Symptome derselben mit denen von Pericarditis zu vergleichen, welche letztere, was die Empfindlichkeit betrifft, ganz das Aussehen einer Magenentzündung annehmen kann.

Das nächst wichtigste Symptom ist Athembeschwerde, die oft von einer sehr kurzen und beschleunigten Respiration begleitet ist; letztere kann jedoch auch vorhanden sein, ohne dass der Kranke über Dyspnoe klagt. *Louis* legt nur wenig Werth auf die erschwerte Respiration, als Zeichen von Pericarditis, gibt jedoch zu, dass in allen von ihm beobachteten Fällen mehr oder weniger heftige Dyspnoe zugegen war. Er hält jedoch dieses Symptom für wichtig, wenn es plötzlich auftritt, und keine akute Erkrankung der Lunge nachzuweisen ist. Dieselbe Beobachtung machte später *Mayne Hope* legt Gewicht auf die Dyspnoe, bei welcher der Kranke eine bestimmte Lage beibehalten muss, um nicht Stickanfalle zu bekommen.

Vergleicht man nun Pleuritis und Pericarditis in Bezug auf die Dyspnoe, so unterscheiden sie sich dadurch, dass ein ausgebreitetes Exsudat bei Pericarditis seltener ertragen wird, als bei akutem Empyem. Bei letzterem geschieht es in der That häufig, dass nach einer gewissen Zeit nicht nur die Dyspnoe, sondern auch das beschleunigte Athmen verschwindet, so dass die Respiration, solange wenigstens der Kranke stille liegt, vollkommen ruhig ist. Bei einem copiösen Erguss ins Pericardium dagegen beobachtet man dieses selten, wenn es überhaupt je vorkommt, und man wird es leicht begreifen, wenn man die anatomischen und physiologischen Verhältnisse dieser zwei Krankheiten betrachtet. Bei Pleuritis ist nur die eine Hälfte eines, so zu sagen doppelten Organes leidend, während die andere Hälfte in ihrer Funktion nicht gestört ist; die comprimirte Lunge kann eine Zeit lang entbehrt werden. In Pericarditis aber ist nicht nur das ganze Organ von der Entzündung befallen, sondern es ist auch von allen Seiten comprimirt, und in der Regel sind die Muskeln erschlafft und halb gelähmt. Diess ist der Grund, dass bei Empyem die Dyspnoe oft nachlässt, selbst wenn ein bedeutendes Exsudat vorhanden ist, während ein solcher Nachlass in analogen Fällen von Pericarditis äusserst selten vorkommt.

Man hat ein grosses Gewicht auf die Beschaffenheit des Pulses in dieser Krankheit gelegt, allein die klinische Beobachtung lehrt, dass man für keine Form und für kein Stadium der Pericarditis einen besonderen Charakter des Pulses aufstellen kann. Man kann folgende Varietäten des Pulses finden:

1) Ganz im Beginne der Krankheit, ehe die gewöhnlichen physikalischen Zeichen aufgetreten sind, ist der Puls klein, schnell und unregelmässig.

2) Bei dem eigentlichen Anfange der Krankheit wird der Puls eigenthümlich langsam ¹⁾.

¹⁾ Diese und die vorhergehende Beobachtung verdanken wir Dr. *Graves*. Siehe seine „Observations on Pericarditis.“ *Clinical Medicine* 1843. p. 916.

3) Der Puls zeigt ausser der gewöhnlich von Fieber bedingten keine Veränderung. So kann er ganz gleichmässig sein, und diess findet man gewöhnlich bei rheumatischem Fieber mit trockener Pericarditis.

4) Der Puls ist regelmässig schnell, auffallend hart.

5) Der Puls ist regelmässig, schnell und schwach, bei vermehrter Herzthätigkeit.

6) Der Puls ist unregelmässig, ungleich und schwach, bei verminderter Herzthätigkeit.

7) Der Puls zeigt dieselbe Beschaffenheit, bei sehr stürmischer Herzthätigkeit.

8) Der Puls ist bald regelmässig, bald unregelmässig.

9) Der Puls setzt deutlich aus, oder ist gar nicht mehr zu fühlen, nach einiger Zeit aber kehrt er wieder.

Bei dem unregelmässigen und intermittirenden Pulse, der Anschwellung der Jugularvenen, der bläulichen Färbung des Gesichtes und dem Oedeme der untern Extremitäten, Symptomen, die in den letzten Stadien auftreten, brauchen wir uns nicht lange aufzuhalten. Nur in Bezug auf das erste dieser Symptome, nämlich den unregelmässigen und intermittirenden Puls, ist zu bemerken, dass ihn Dr. *Graves* zwar beobachtet hat, ehe noch ein directes Zeichen der Pericarditis zugegen war, dass er aber im Allgemeinen auf ein vorgerücktes Stadium der Krankheit schliessen lässt, wo nämlich das Herz geschwächt, oder durch Entzündung der Muskeln oder der umkleidenden Membranen bedeutend afficirt ist.

In dieser Krankheit kommt ein Symptom vor, das von den Arterien ausgeht, nämlich eine vermehrte Pulsation der Cervicalgefässe. Es hat dieses Symptom einen grossen Werth, und doch wurde es noch nicht erwähnt. Ich kann nicht bestimmt angeben, ob es wirklich häufig vorkommt, allein ich habe es in zwei interessanten Fällen beobachtet, wovon ich den einen bei dem Capitel über die Behandlung der Pericarditis mittheilen werde; der Kranke war ein Erwachsener. — Das zweite war ein Fall von deutlich ausgesprochener Endo-Pericarditis bei einem Knaben unter zehn Jahren. Der Kranke war bei seiner Aufnahme collabirt, das Gesicht bleich, der Radialpuls ausserordentlich schwach, die Pulsation der Halsarterien aber so heftig, dass sie schon in der Ferne sichtbar war und sogleich die Aufmerksamkeit auf sich zog. Die physikalischen Zeichen waren zuerst ein doppeltes Blasebalggeräusch an der Basis des Herzens; am fünften Tage aber konnte man an der Herzspitze ein knarrendes Reibungsgeräusch wahrnehmen, das bei dem ersten Tone schwach, bei dem zweiten aber ganz deutlich war. Es breitete sich in kurzer Zeit über die ganze Herzfläche aus, nahm den gewöhnlichen Charakter an und war noch immer von dem Klappengeräusche begleitet. Es bildete sich nun ein flüssiges Exsudat, während die verstärkte Pulsation der Halsgefässe fort dauerte; das Reibungsgeräusch war um diese Zeit, wie wir beobachteten, deutlicher, wenn der Patient aufsass. Der Kranke genass endlich, nachdem die Krankheit ungefähr achtzehn Tage gedauert hatte. Das Reibungsgeräusch nahm gegen das Ende der Krankheit einen musikalischen Charakter an und war besonders bei dem ersten Tone sehr deutlich.

In diesen beiden Fällen waren Klappengeräusche zugegen und es wäre nun interessant, zu untersuchen, ob die verstärkte Pulsation der Carotis zum Beweise dient, dass Endocarditis in solchen Fällen zugegen ist, oder nicht. Man darf aber, wie ich glaube, annehmen, dass, wenn dieses Symptom erst aufgetreten ist, und der allgemeine Zustand auf eine Reizung oder Entzündung deutet, diese sichtbare Pulsation der Halsarterien, wobei die übrigen Arterien schwach pulsiren, den Verdacht einer Carditis rege machen soll.

Allein betrachtet tritt dieses Symptom, so viel ich weiss, nur in vier Fällen auf. Sir *Astley Cooper* führt an, dass es bei Hirnerschütterung vorkomme, und zwar zeige es sich, wenn der Kranke aufsitze, und sei dann von einer vermehrten Pulsfrequenz begleitet ¹⁾. — Man beobachtet es ferner in den ersten Stadien jener Fälle, wo die Aortaklappen continuirlich offen stehen, und wo es alsdann auf die Halsgefässe beschränkt sein kann. — Es kommt drittens bei einer eigenthümlichen und besonderen, chronischen Erkrankung vor, die ich sogleich ausführlich beschreiben werde; sie ist von Herzklopfen begleitet, von verstärkter Pulsation der Halsarterien und von Vergrösserung der Thyreoidea und des Augapfels. — Der vierte Fall ist der so eben beschriebene und er bietet, besonders wenn man auf die Zeit Rücksicht nimmt, keine Schwierigkeit für die differentielle Diagnose.

Als die wichtigsten Symptome für den heftigsten Grad der Krankheit gibt Dr. *Hope* an: Risus sardonius, Verziehung der Gesichtszüge, äusserste Schwäche, blasse Farbe, Abnahme der animalischen Wärme, fortdauernde, grosse Unruhe, unerträgliche Angst und Aufregung, kalten Schweiss und zuletzt in Folge der gestörten Circulation Anschwellung und livide Färbung des Gesichtes und der Extremitäten, die manchmal in den letzten zwölf Stunden des Lebens auftreten. Hiezu fügt er noch Delirien und Convulsionen als Symptome des letzten Stadiums. —

Zu den seltneren Symptomen der Pericarditis haben einige Schriftsteller noch maniakalische Anfälle, plötzliches Zerfliessen des Augapfels und zuletzt Dysphagie gerechnet. Der Connex der zwei ersten Zustände mit Pericarditis ist zweifelhaft; das Auftreten von Dysphagie kann man sich vielleicht leichter erklären. *Testa* ²⁾ beschreibt einige Fälle, die hierauf Bezug haben und genau studirt zu werden verdienen.

¹⁾ Siehe Sir *Astley Cooper's Lectures on Surgery*. Er sagt, dieses Symptom diene zur Unterscheidung von Gehirndruck und Gehirnerschütterung. Bei Cerebritis kann verstärkte Pulsation der Carotis vorkommen, analog der vermehrten Pulsation der Radialarterie bei Panaritium und wie ich schon früher angeführt habe, (Siehe *Researches on the Diagnosis of Aneurism*, Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. V.), der Abdominalaorta bei Gastro-Enteritis; allein diese Fälle können nicht mit Carditis verwechselt werden.

²⁾ *Testa's Werk: Delle Malattie del Cuore* wurde in Bologna im Jahre 1811 veröffentlicht und dem Vicekönig von Italien, dem Prinzen Eugen Beauharnais gewidmet. Der Styl darin ist sehr breit, es ist übrigens ein auf viele Forschungen begründetes Werk, und enthält viele selbstständige Beobachtungen, die, abgesehen von ihrem Werthe in Bezug auf Herzkrankheiten, für unsere Schüler in so fern von Wichtigkeit sind, als diese ihre Kenntnisse über den Verlauf dieser Krankheiten in einem

In dem ersten Falle wurde ein Mann von heftigem Fieber befallen, Dysphagie stellte sich ein und er konnte nur mühsam den Mund öffnen. Bis zum sechsten Tage hatte die Behandlung keinen Einfluss auf die Krankheitssymptome, alsdann aber nahm die Pulsfrequenz ab, Dysphagie und Schmerz im Schlunde dauerten fort. Zwei Tage darauf entstand eine Geschwulst in der Gegend der rechten Parotis, die aber schnell wieder verschwand. Der Kranke starb am zehnten Tage. Der Schlund zeigte durchaus keine Spur von Entzündung; das Pericardium war verdickt und hart, und seine Höhle mit einer grossen Menge fötiden, saniösen Eiters angefüllt. Das Herz war bedeutend entzündet, seine beiden Ueberzüge, das Muskelgewebe und die Ventrikel waren von plastischem Exsudate überkleidet. Diaphragma, Leber und obere Parthie des Magens waren entzündet, ebenso alle in der Nähe des Herzens gelegenen Gefässe, sowohl Venen als Arterien. Dabei fand sich eine leichte Pleuritis. —

Im zweiten Falle wurde eine Frau, die lange an einem Quartanfieber gelitten, und nach der Genesung durch China heftiges Zittern der unteren Extremitäten bekommen hatte, von Frost befallen, dem intensive Hitze, heftiger Schmerz im Schlunde und sehr grosse Schlingbeschwerden folgten. Sie wurde am vierten Tage in's Spital gebracht; ihr Gesicht war dunkelroth, die Parotis geschwollen, und die Tonsillen zeigten eine lebhafte Röthe. Die Respiration war erschwert, ähnlich wie bei Personen die an Angina leiden, die Stimme leise und schwach; sie hustete nicht, konnte aber Nichts hinunterschlucken, weder Flüssigkeit noch feste Substanz. Es wurde die Diagnose auf Angina pharyngea, mit einem leichten Grade von Laryngitis gestellt. In den letzten zwei Tagen traten abwechselnd Coma und Delirien auf, das Schlingen machte ihr während der letzteren weniger Beschwerden; der Puls wurde klein und zitternd und sie starb am siebenten Tage.

Es war Diess eine Complication von heftiger Pericarditis mit Pleuresie. Das Pericardium war verdickt und enthielt eine grosse Menge weisslicher, eitriger Flüssigkeit; das Herz zeigte gleichfalls die Veränderungen der Carditis. —

Derselbe Schriftsteller beschreibt noch zwei Fälle von Dysphagie, im Zusammenhange mit Erkrankung des Herzens und des Pericardiums; in dem einen waren die Symptome folgende: heftiger Schmerz im Oesophagus, sobald der Kranke Versuch machte, nur einen Mund voll Wasser hinunterzuschlucken. Dabei konnte man weder im inneren noch im äusseren Schlunde eine Veränderung ent-

warmen Klima und bei einem andern Menschenschlage zu erweitern Gelegenheit finden. Im Jahre 1839 veröffentlichte ich einige Auszüge dieses Werkes in Englisch, und zwar mit besonderer Berücksichtigung jener Fälle von Carditis, die mit Halsaffectionen zu verwechseln sind. (Siehe Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. XIV.) In Bezug auf diese Fälle sagt *Testa*: „Nessuno per altro, ch'io sappia, à fatto finora distinta menzione dei sintomi anginosi, i quali non solo si uniscono ai segni proprii del cuore infiammato, ma bensì li nascondono quasi affatto sotto il solo apparecchio anginoso.“ Vol. III. p. 106. Der Titel des hieher bezüglichen Capitels ist: „Dei Pericardici e Cardici Anginosi.“

decken. Zugleich war Fieber vorhanden, Schwerathmigkeit, bisweilen Delirium und ein unerträgliches Gefühl von brennender Hitze im Thorax, das sich von dem Processus xiphoideus bis zum Schlunde hinauf erstreckte. Alle diese Symptome dauerten bis zum Tode an, der ungefähr am siebenten Tage eintrat. Der Puls war klein, schnell, intermittirend, und der Kranke, ein erwachsener Mann, entblösste beständig seine Brust, da ihm selbst die leichteste Bedeckung unerträglich war. Er war im höchsten Grade unruhig und durch Geistererscheinungen geängstigt. Auf der Pleura fand man Aftmembranen, der Herzbeutel enthielt eine grosse Menge dünnen, saniösen Eiters; das Herz war etwas vergrössert und an seiner Oberfläche ulcerirt; am Diaphragma und an der vergrösserten Leber fanden sich Spuren von Entzündung.

Das letzte war ein Fall von Pericarditis mit serösem Ergüsse; die Symptome waren Fieber, ein heftiger, brennender Schmerz in der Brust und im Schlunde, Dyspnoe, Schmerz im linken Arme, und ein weicher, unregelmässiger Puls. —

Dysphagie habe ich als ein Symptom von Entzündungen im Thorax beobachtet, und die begleitenden Erscheinungen schienen zu beweisen, dass sie weniger die Folge einer mechanischen Ursache war, wie zum Beispiele Druck auf den Oesophagus, als vielmehr die Folge einer vermehrten Reizbarkeit der Speiseröhre, oder der unmittelbar daranstossenden Theile.

Eine Frau in den Sechzigern und von sehr elender Constitution setzte sich einer kalten Zugluft aus, und wurde von akuter Lumbago befallen. Drei oder vier Tage beachtete sie dieses Symptom nicht, dann aber zog sich plötzlich der Schmerz von den Lenden in die Interscapulargegend. Als ich sie sah, war die Respiration beschleunigt, der Puls klein, hart und saitenartig gespannt, und sie beklagte sich über eine ganz eigenthümliche Empfindung, sobald sie Schlingversuche machte. Sobald der Bissen oder der Mund voll Flüssigkeit einige Zoll unterhalb des Pharynx anlangte, bewirkte er ein Gefühl von Reissen, oder Brennen längs des ganzen Oesophagus, das aber sogleich aufhörte, sobald das Hinuntergeschluckte in den Magen gelangte. Regurgitation war nicht dabei, die Dysphagie aber äusserst schmerzhaft.

Bei der Untersuchung fand ich auf der linken Seite nach unten den Perkussionston gedämpft; an der Lungenwurzel, und noch zwei bis drei Zoll seitlich, deutliche Aegophonie. Die Herzbewegung war schnell, aber nicht unregelmässig; directe Zeichen von Pericarditis waren keine zugegen.

Am folgenden Tage war das Herz augenscheinlich dislocirt, und pulsirte stark unten und rechts vom Sternum, während es an seiner normalen Stelle kaum zu fühlen war. Im weiteren Verlaufe wurde die Herzbewegung sehr unregelmässig, sonst zeigte sich kein Symptom einer Erkrankung dieses Organes. Das Exsudat wurde resorbirt, nachdem mehrere Rückfälle aufgetreten waren; bei jeder Exacerbation nahm die Dysphagie bedeutend zu und wurde immer durch die Applikation von Blutegeln an die afficirte Stelle der linken Seite gebessert. Die unregelmässige Herzbewegung dauerte auch nach der Heilung der Pleuritis noch fort.

In zwei Fällen von Pneumonie habe ich Symptome beobachtet, die den von *Testa* beschriebenen einigermaßen analog waren. So sah ich bei einer ausgebreiteten Entzündung der linken Lunge Aphonie, ohne ein anderes Zeichen von Erkrankung des Larynx auftreten und verschwinden. Dr. *Graves* und ich behandelten den Kranken, der eine kräftige Constitution hatte; die Hepatisation löste sich äusserst langsam, sobald jedoch der Percussionston der kranken Seite wieder sonor wurde, verschwand die Aphonie. Es war diess eine äusserst heimtückische Krankheit.

Bei einem jungen Manne, der von Pericarditis befallen wurde, erlitt der Ton der Stimme die mannigfachsten Veränderungen und wurde erst nach einigen Wochen wieder normal, nachdem alle Symptome und Zeichen der Pericarditis verschwunden waren. Das flüssige Exsudat war in diesem Falle nie sehr beträchtlich. Die Symptome waren leichte Dämpfung mit verschiedenartigen Reibungsgeräuschen. —

Die erwähnten Thatsachen scheinen insgesamt dafür zu sprechen, dass das in Rede stehende Symptom, wie immer es auch entstehen mag, weniger die Folge einer mechanischen, als einer vitalen Störung ist. Es zeigt sich sehr bald, manchmal in den allerersten Stadien der Krankheit und zu einer Zeit, wo das Pericardium noch wenig ausgedehnt ist. In den vorgerückten Stadien kann es verschwinden, oder von Erscheinungen begleitet sein, welche auf eine Funktionsstörung von Organen schliessen lassen, die ausser dem Bereiche des Druckes liegen. Berücksichtigen wir schliesslich sein seltenes Vorkommen bei Hydropericardium und bei Empyem mit bedeutender excentrischer Dislokation, so muss man sich, glaube ich, für die oben ausgesprochene Erklärungsweise dieses interessanten Symptomes entscheiden. —

Ich habe schon kurz eines Falles von rasch auftretendem Ergüsse in die Pleura und ins Pericardium erwähnt, bei welchem sich die eigenthümliche Erscheinung einstellte, dass die Lunge nach aufwärts verdrängt war, und oberhalb der Clavicula eine sehr grosse Geschwulst bildete. Diese Geschwulst fühlte sich aufgedunsen und elastisch an, und mittelst des Stethoskopes hörte man deutliches vesikuläres Athmen an ihrer Oberfläche. Die Krankheit wurde durch eine energische Behandlung gehoben, und in wenigen Tagen war die Geschwulst verschwunden. In diesem Falle wurde die linke Lunge plötzlich durch das doppelte Exsudat comprimirt und doch beobachtete man keine Dysphagie ¹⁾.

¹⁾ Ich konnte in den Werken über Herzkrankheiten, die ich besitze, (mit Ausnahme des von *Testa*) nirgends die Dysphagie als ein Symptom von Entzündung des Pericardiums oder der Pleura erwähnt finden, obgleich ich sorgfältig die Werke von *Senac*, *Corvisart*, *Bertin*, *Laennec*, *Bouillaud*, *Hope* und *Andral* durchging. *Testa* erwähnt den Fall von der Frau des Polemarchos, der im V. Buch der Epidemien beschrieben ist, allein ich glaube kaum, dass er hieher gehört. Dagegen bietet der Fall von dem Läufer bei Morgagni mehr Interesse, und ich nehme keinen Anstand, ihn hier anzuführen.

„Vir erat annorum amplius quadraginta, qui Foro Cornelii Bononiam identidem ventitabat pedes, res traditas huc illinc et vicissim hinc illuc ferens. Is cum saepe vel ab itinere calens, biberet, prostremo praesertim tempore quo assidue titiebat, rheumate ad fauces gravi, et febre correptus, in Nosocomium admissus est. Mox

In Bezug auf die von *Testa* beschriebenen Fälle entsteht nun die Frage: Waren es primäre Erkrankungen, oder diffuse Entzündungen mit oder ohne Phlebitis, welche Pyaemie zur Folge hatten? Es liegen gewichtige Gründe vor, anzunehmen, dass das letztere der Fall war, und dass die Pericarditis nur zu einer Gruppe von secundären Affectionen gehörte. Denken wir an die Anschwellungen der Parotis, das fötide, saniöse, eitrige Exsudat im Pericardium, die nachweisbare Entzündung des Diaphragma, der Pleura, des Magens und der Leber, nicht zu sprechen von den grossen Gefässen in der Nähe des Herzens; schliesslich an die nervösen Störungen, so müssen wir annehmen, dass Phlebitis die Ursache dieser Erkrankungen war.

Betrachten wir die Sache von dieser Seite, so kann man fragen, ob die Dysphagie nicht in Folge einer Entzündung des grossen Venennetzes entstand, welches sich im Retro-Pharyngeal-Zellgewebe verzweigt. Professor *Smith* hat die Beobachtung gemacht, dass diese Gefässe bei einer diffusen Entzündung häufig so stark afficirt sind, dass dieses lockere Zellgewebe in seinem ganzen Umfange vom Pharynx bis ins Mediastinum hinab vereitert; und diess kann geschehen, ohne dass wir im Stande sind, eine Geschwulst im Pharynx zu entdecken, obgleich Dysphagie und andere Symptome von Angina zugegen sind ¹⁾.

Sollen wir nun zu den selteneren Symptomen, oder besser gesagt, zu den Complicationen dieser Krankheit auch die plötzliche Zerstörung des Auges rechnen, wie sie von *Corvisart* beschrieben wurde? Dieser Schriftsteller führt einen Fall von Pericarditis an, wo das Exsudat nicht weniger als zwei Pinten serös-purulenter Flüssigkeit betrug, während das Herz mit einer dicken, albuminösen Schichte überzogen war. Die Krankheit war auffallender Weise nicht complicirt und offenbar in Folge eines Stosses auf die Herzgegend aufgetreten. Die allgemeinen Symptome zeigten ausser der spontanen und fast plötzlichen Zerfliessung des rechten Auges, ohne vorausgehende oder begleitende Entzündung, nichts Besonderes. Als diese

ibi de faucibus non amplius conquestus, suum in ventre morbum omnem esse dicebat; nulla tamen de re querebatur magis, quam de spinæ ad lumbos dolore, quo ea sibi media dissecari videbatur. Erant propterea qui intestinorum inflammatione laborare hominem, crederent: Valsalva autem in thorace eam esse suspicabatur. Erat autem pulsus debilis humilisque; sed qui tamen ligatus, ut ajunt, videretur. Surgere, quasi abiturus, saepe voluit. Per haec intra tertium, an quartum ex quo in Nosocomium venerat diem confectus est. Venter nihil habuit quod secundum naturam non esset. In Thorace autem ab altera potissimum parte humor stagnabat, in qua fructa natabant, quasi membranularum albissimarum; et nihil magis referret, quam serum vaccinum, particulas retinens casei secundarii. Pleurae vasa magis, quam solent, rubebant, nec multo id tamen. Pericardium vero fuit adeo distentum, ut vix punctum, aquae ejus qua erat plenissimum, tenue quasi filum ad non modicam altitudinem ejaculaverit. Cordis mucro plus aequo rubens leviter inflammatus fuisse videbatur.“ — Lib. II. De Morbis Thoracis, Epist. Anat. Med. XVI. Art. 40.

¹⁾ Vergleiche eine interessante Abhandlung über Abscesse in der hinteren Gegend des Pharynx von dem verstorbenen Dr. *Carcichael*. (Transactions of the Association of the College of Physicians of Ireland, Val. III). Ferner Elements of the Practice of Medicine, by Drs. *Bryht* and *Addison*; and a Memoir on Pharyngeal Abscesses, by Mr. *Fleming*. (Dublin Journal of Medical Science. First Series. Vol. XVII, 1840).

Zerfliessung des Auges eintrat, befand sich der Kranke in einem Zustande von grosser Prostration. — Bei einer andern Pericarditis mit Ausgang in Verwachsung wurde während eines Anfalles von heftiger Beschwerde in der Herzgegend das rechte Auge ecchymosirt und entzündet, von einer Zerfliessung desselben aber wird Nichts erwähnt. — Selbst bei der genauesten Untersuchung konnte man bei dem ersten Falle keine Gehirnerkrankung entdecken und die plötzliche Zerfliessung des Auges bleibt eine unerklärte Thatsache.

In Bezug auf den Verlust des Gesichtssinnes bei Herzkrankheiten bezieht sich *Corvisart* auf *Testa*, allein die betreffenden Beispiele haben Nichts mit dem von dem französischen Pathologen angeführten Falle gemein. Das eine scheint ein Fall von Amaurose gewesen zu sein, das andere eine oberflächliche oder tief sitzende Entzündung, und es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass die Störung des Gesichtssinnes durch eine Herzkrankheit bedingt war.

Es ist mehr als zweifelhaft, dass die von *Corvisart* beschriebene plötzliche Zerfliessung des Auges eine Folge von Carditis, oder von einer andern Erkrankung des Herzens war. Das Auge vereiterte und floss aus ohne vorausgehende Entzündung ¹⁾. Soviel ich weiss, wurde ein solcher Vorgang in Folge einer Herzkrankheit bei uns nie beobachtet; dagegen ist gewiss, dass es manchmal bei purulenter Phlebitis vorkommt. Der Kranke wird alsdann, ohne dass irgend eine krankhafte Veränderung am Auge vorausgieng, bisweilen an einem oder an beiden Augen plötzlich blind. Man bemerkt sehr bald Eiter in den Augenkammern, und wenn der Kranke lange genug am Leben bleibt, so können die Hüllen durchbrechen und der Augapfel in Folge des gleichzeitigen Ausflusses des Humor aquaeus und Eiters collabiren. In dem Falle von *Corvisart* scheint die Krankengeschichte für die Ansicht zu sprechen, dass ein typhöser Process zu Grunde lag; auch ist zu bemerken, dass zwischen der Application des Schlages und dem Auftreten des Fiebers und der Brustbeklemmung nicht weniger als 16 Tage verflossen.

Meiner Meinung nach können wir also dies plötzliche Zerfliessen des Auges nicht als Symptom der Pericarditis betrachten. Nach dem gegenwärtigen Standpuncte unserer Wissenschaft wird dasselbe nur in Phlebitis und anderen analogen Entzündungsformen beobachtet.

Wir werden sogleich auf eine besondere Form von Herzkrankheit zu sprechen kommen, die mit einer eigenthümlichen, von der früheren ganz verschiedenen Affection des Auges zusammen auftritt. —

Nachdem wir nun die physikalischen Zeichen und Symptome der Pericarditis betrachtet haben, so dürfte es vortheilhaft sein, einige Fälle dieser Krankheit genau durchzugehen.

¹⁾ Siehe *Corvisart*, Seite 17.

Erster Fall. — Akute, trockene Pericarditis, nach dem Verschwinden einer Hautkrankheit entstehend; Auftreten von Ledergeräusch kurze Zeit vor dem Tode.

Ein fünfjähriger Knabe war von einer Hautkrankheit geheilt worden, über deren Natur man nicht im Klaren war, und erkrankte wenige Tage darauf mit den Symptomen eines entzündlichen Fiebers. Er hatte Durst, manchmal Erbrechen, kurzen Husten, beschleunigte Respiration und Orthopnoe. Die linke Seite des Abdomens war voll und empfindlich, und er klagte über Schmerzen im Leibe. Als ich ihn zum ersten Male sah, sass er, die Beine an den Leib gezogen, und mit beschleunigter, sehr angestrenzter Respiration im Bette. Die Lippen waren livid, das Gesicht ödematös, die Jugularvenen angeschwollen; Puls 130, klein, hüpfend, aber regelmässig. Der Herzimpuls war sehr stark, von einem deutlichen, der Hand fühlbaren Reiben begleitet; mit beiden Herztönen hörte man ein sehr lautes Reibungsgeräusch rechts vom Sternum unter den beiden Schlüsselbeinen und längs der Wirbelsäule. An letzteren Stellen war es jedoch viel weniger rauh und näherte sich dem Blasebalgeräusche. Der Percussionston über dem Herzen war in einem aussergewöhnlich grossen Umfange leer, das Respirationsgeräusch mit Ausnahme einiger leichten und schnell verschwindenden Rhonchi überall pueril und rein. Er starb drei Tage nach seiner Aufnahme ins Hospital. Am Tage vor seinem Tode pulsirten die Jugularvenen, die Empfindlichkeit im Abdomen war sehr erhöht und das Reibungsgeräusch hatte den Charakter des „bruit de cuir neuf“ von Collin.

Bei der Section fand man allgemeine Hypertrophie des Herzens. Das Pericardium war an beiden Flächen mit einer netzartigen Schichte von röthlich-gefärbtem, plastischem Exsudate überkleidet. Verwachsung war keine zugegen, ebenso fand sich kein flüssiges Exsudat im Herzbeutel; die Mitralis und Aortaklappe waren wenig verdickt, etwas opak, im Uebrigen aber normal. Die anderen Eingeweide durften nicht untersucht werden.

In diesem Falle ist bemerkenswerth, dass eine trockene Pericarditis mit so heftigen Symptomen auftrat, wie wir es hier beobachtet haben. Man beobachtet diese Form der Krankheit in der Regel nur als eine leichte Affection, und es ist wahrscheinlich, dass in der schon vorher bestehenden Herzkrankheit der Grund für das äusserst stürmische Auftreten der Pericarditis zu suchen ist.

Wir wollen nun einen anderen Fall von trockener Pericarditis mit Hypertrophie des Herzens betrachten, wo ebenfalls die Symptome aussergewöhnlich heftig waren. Man kann den Satz aufstellen:

Finden wir den Percussionston über dem Herzen sehr gedämpft, dabei ein Reibungsgeräusch, das sich weit über die Brust ausbreitet (und zwar ein Reibungsgeräusch, das nicht wie bei einem flüssigen Exsudate abnimmt, sondern das, wie im gegenwärtigen Falle, mit der Zunahme der Krankheit auch an Stärke zunimmt) so kön-

nen wir die Diagnose auf trockene Pericarditis stellen, die an einem hypertrophischen Herzen auftritt ¹⁾.

Zweiter Fall. — Akute trockene Pericarditis mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Ein junger Mann von 20 Jahren genas von einem gastrischen Fieber, wie es schien, behielt aber in der unteren Sternalgegend einen heftigen Schmerz. Bald darauf wurde er mit folgenden Symptomen, die bereits vier Tage andauerten, ins Hospital aufgenommen: Entzündliches Fieber, kleiner, schwacher, schneller Puls; beschleunigte und beschwerliche Respiration; grosse Empfindlichkeit der Brustdecken, Schmerz in den unteren Parthien. Mit Ausnahme eines gedämpften Percussionstones auf der vorderen rechten Seite war kein physikalisches Zeichen einer Brustkrankheit zugegen. Am folgenden Tage war der Schmerz in der unteren Parthie der rechten Seite fixirt, der Kranke machte 48 Athemzüge in der Minute und der Puls wurde unregelmässig. Er athmete mit ungeheurer Anstrengung des Thorax; physikalische Zeichen von Affection der Lunge aber waren keine zu entdecken. Einen Tag vor seinem Tode bekam er heftiges Stechen in der Gegend der linken Brustwarze, der Puls wurde mehr intermittirend und unregelmässiger, und man hörte nun auch zum ersten Male starkes Reibungsgeräusch über dem Herzen, mit deutlichem, der Hand fühlbarem Schwirren; er starb am achten Tage der Krankheit.

¹⁾ Man wird sich erinnern, dass Dr. Graves bei seinen Beobachtungen über die Ausbreitung der Geräusche in Pericarditis als wesentliche Ursache die gleichzeitige Vergrösserung des Herzens angibt. Ich habe meine Ueberzeugung schon ausgesprochen, dass die Ausbreitung der Geräusche mehr von ihrer Natur, als von der Grösse der Herzfläche herrührt, wo dieselben entstehen. In den Noten zu diesem Falle jedoch, den ich im Jahre 1834 veröffentlichte, sprach ich die Vermuthung aus, dass Vergrösserung des Herzens Ausbreitung der Geräusche bedingen könne. Meine Worte waren folgende: „die Dämpfung in der Herzgegend war in der bedeutenden Hypertrophie des Herzens hinlänglich erklärt, ein Umstand, der auch im Zusammenhange mit der Excitation des Herzens und mit dem Alter des Kranken die ungewöhnliche Ausbreitung der stethoskopischen Zeichen der Pericarditis erklären kann.“ — *Researches on the Diagnosis of Pericarditis*, Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. IV, 1834.

Die beste und ausführlichste Abhandlung über Pericarditis bei Kindern findet sich in dem Werke von Dr. Churchill über Kinderkrankheiten. Man findet nicht, dass diese Krankheit, wenn sie bei kleinen Kindern auftritt, einen besonderen Charakter zeigt. Allgemeine Symptome, physikalische Zeichen und Pathologie sind dieselben, wie bei Erwachsenen.

Es sind einige Fälle von latenter Pericarditis beschrieben; es ist aber ungewiss, ob diese bei Kindern häufiger vorkommt, als bei Erwachsenen. Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass die nicht complicirte Form der Krankheit bei Kindern und Neugeborenen häufiger latent verläuft. Dr. Lees beschreibt einen Fall, wo sie bei einem Kinde von vier Monaten vorkam. Die Krankheitssymptome waren sehr dunkel. Das Kind sah schlecht aus, und schien innerlich Schmerz zu haben. Nach lang andauernden Convulsionen trat der Tod ein, und die einzige krankhafte Veränderung, die man fand, war eine dicke Schichte grünlichen Exsudates auf den beiden Flächen des Pericardiums. Husten und Respirationsbeschwerden waren keine zugegen. (Siehe *Transactions of the Pathological Society of Dublin* for January, 1841.) Vergl. auch das Werk von Billard: „*Maladies des Enfants*“, und das grosse Werk von Cruveilhier.

Bei der Section fand man das Herz bedeutend vergrössert und so weit nach rechts reichend, dass es die rechte Lunge verdrängte. Im Pericardium zeigten sich Veränderungen einer chronischen und einer akuten Erkrankung. Ein knorpliges, fast einen Zoll breites Band befestigte das Herz oberhalb seiner Spitze an das äussere Blatt des Pericardiums, und die ganze innere Fläche des Herzbeutels hatte ein warziges Aussehen in Folge knorpelartiger Auflagerungen, die von einer Schichte weichen, dunkelrothen, plastischen Exsudates überzogen waren. Die Klappen waren gesund und auch in den Lungen fand sich, mit Ausnahme der cadaverischen Hypostase, keine Veränderung.

Die eigentliche Natur dieses Krankheitsfalles entdeckte man erst einen Tag vor dem Tode. Es war zum ersten Male, dass ich aus physikalischen Zeichen die Diagnose auf Pericarditis zu stellen wagte, und dieser Fall diente mir als Basis für meine folgenden Untersuchungen ¹⁾. Ich beobachtete ihn im Jahre 1830. In dieser Abhandlung habe ich schon der Frage erwähnt, in wie fern Vergrösserung des Herzens eine derartige Ausbreitung der pericardialen Geräusche verursachen möge, dass man sie mit Klappen-geräuschen verwechseln kann. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass die Pericarditis in zwei Anfällen auftrat, wovon der tödtliche 6—7 Tage andauerte. Es bestand hier offenbar eine chronische Pericarditis, zu der ein akuter, hämorrhagischer Entzündungsprocess hinzugekommen war.

Ich führte diesen Fall auch schon als Beispiel an, dass sich das Reibungsgeräusch selbst bei einem hypertrophischen Herzen nicht über die eigentlichen Grenzen dieses Organs hinaus erstreckt.

Wir würden nur wenig gewinnen, wenn wir uns länger bei der nicht complicirten Pericarditis aufhalten wollten, deren Natur man jetzt so genau kennt. Wir wollen daher diese Krankheit lieber in ihrer Complication mit anderen Affectionen näher betrachten.

Ehe wir jedoch auf diesen Gegenstand eingehen, müssen wir auf einige Beobachtungen von Dr. *Mayne* zurückkommen, die uns lehren, dass eine entzündliche Exsudation ins Pericardium statthaben kann, ohne dass sich Reibungsgeräusche bilden. Derartige Fälle sind selten; das Fehlen des Reibungsgeräusches hängt von der Natur des Exsudates und von dem Umstande ab, ob die Oberfläche des Pericardiums glatt ist oder nicht. Man wird sich erinnern, dass in dem von Dr. *Mac Dowel* beschriebenen Falle kein Reibungsgeräusch zu hören war; das Herz war in eine eitrige Masse eingebettet, so dass man annehmen kann, von dem Augenblicke an, wo sich die Fistel bildete, sei das Herz von einer sehr schlüpfrigen Flüssigkeit überzogen gewesen.

Es ist ferner wahrscheinlich, dass in subakuten Fällen, mit grösstentheils rein serösem Exsudate, bisweilen kein Reibungsgeräusch auftritt, ausser etwa nach Resorption der Flüssigkeit, wo die Flächen wieder in Berührung kommen.

¹⁾ Researches on the Diagnosis of Pericarditis, Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. IV. (1834), Case I.

Dr. *Mayne* beschreibt zwei Fälle, wo kein Reibungsgeräusch auftrat. In dem einen fand man bei der ersten Untersuchung das Exsudat im Pericardium so bedeutend, dass Dämpfung der Herzgegend dadurch entstand. Die Kranke war damals seit 48 Stunden krank, allein es ist wahrscheinlich dass man Reibungsgeräusch entdeckt hätte, wenn man sie ganz im Beginne der Krankheit untersucht hätte. Die Symptome waren: unregelmässige Herzthätigkeit mit einem ausserordentlich schwachen, bisweilen gar nicht fühlbaren Pulse; beide Herztöne waren deutlich, nicht von Reiben oder Blasebalggeräusch begleitet; der Herzbeutel war von einem serös-eitrigem Exsudate bedeutend ausgedehnt, und auch in beiden Pleuren fand sich ein ähnlicher Erguss. Auf der Oberfläche des Herzens waren Spuren von Aftermembranen.

In dem zweiten Falle ist es mehr als wahrscheinlich, dass gar kein Reibungsgeräusch zugegen war. Es war akute Anasarca mit darauffolgender diffuser Zellgewebsentzündung des Halses, der Brust und des Abdomens. Die betroffenen Theile waren äusserst empfindlich, der Puls sehr schnell und klein, das Fieber heftig und von typhösem Charakter. Der Kranke klagte über leichte Beschwerde in der Herzgegend, die Untersuchung mittelst des Stethoskops jedoch ergab nichts Besonderes; die Herzbewegung war schnell und schwach ohne „Frottement“ oder sonstiges anomales Geräusch. Der Tod erfolgte am zweiten Tage der diffusen Entzündung. Bei der Oeffnung fand man 7—8 Unzen dünnen Eiters im Pericardium; Aftermembranen waren keine da, auf dem Pericardium fanden sich nur einige stark injicirte Flecken.

Dr. *Mayne* gibt an, dass die stethoskopischen Zeichen der Pericarditis gar nie in diesem Falle zugegen waren, was er dem Umstande zuschreibt, dass sich kein plastisches Exsudat gebildet hatte ¹⁾.

Wir wollen nun einige Beispiele von Pericarditis, complicirt mit anderen, sowohl örtlichen, als allgemeinen Affectionen, betrachten.

Dritter Fall. Akute Pericarditis mit Pneumonie und Arthritis.

Ein Mann von 35 Jahren wurde am 10. Tage seiner Krankheit mit den Symptomen einer heftigen, mit Arthritis complicirten Pneumonie, in das Hospital aufgenommen. Er bekam zuerst Schmerz und Beklemmung in der Praecordialgegend, mit heftiger Dyspnoe und mit Husten, worauf sich im Verlaufe von 24 Stunden Entzündung der Gelenke an den untern Extremitäten und am linken Arme

¹⁾ Siehe Dr. *Mayne's* Observations on Pericarditis, Dublin Journal of Medical Science, Vol. VII. Wenn wir auch zugeben, dass in subakuter Pericarditis mit fast rein serösem Exsudate, ferner in anderen Formen derselben, wo gleich am Anfange ein eitriges Exsudat gesetzt wird, das Reibungsgeräusch fehlen kann, so ist diess doch nur ausnahmsweise der Fall, und beweist Nichts gegen den Nutzen der physikalischen Diagnostik bei Pericarditis. Erinnert man sich, dass Reibungsgeräusch und gedämpfter Percussionston zusammen vorkommen können, und dass man ausser in einem Falle, den man ganz vom Anfange an beobachtete, nie mit Sicherheit sagen kann, dass kein Reibungsgeräusch vorhanden war, so wird man offenbar die Zahl der Fälle, wo diese Erscheinung fehlte, nur äusserst klein finden.

einstellte. Bei seiner Aufnahme sah er moribund aus; sein Gesichtsausdruck war verfallen und ängstlich, die Respiration mühsam, mit häufigem Husten und schleimig eitrigem Auswurfe, der in der vorhergehenden Nacht blutig gefärbt war. Die Kniegelenke waren entzündet und schmerzhaft, und am untern Theile des Sternums hatte er einen dumpfen Schmerz, der bei Husten und bei Druck auf das Epigastrium zunahm. Puls 96, schwach, klein, regelmässig; Percussionston auf der vordern Seite der Brust normal; auf der untern Parthie der rechten Seite war er etwas gedämpft, und man hörte daselbst ebenso, wie an der entsprechenden Parthie der linken Seite deutlich intensives Knisterrasseln.

Die Herztöne waren ganz eigenthümlich und je nach der Stelle, wo man das Stethoskop aufsetzte, auffallend verschieden. Auskultirte man auf der linken Seite des Herzens, so hörte man mit den Pulsationen des Herzens ein Geräusch, das einem undeutlichen „bruit de râpe“ glich; am untern Theile des Sternums dagegen vernahm man ein sehr lautes und ausgesprochenes Reibungsgeräusch, und zwar bei der Systole und bei der Diastole. Der Kranke nahm einige Stimulantia, und befand sich gegen Abend in einem Zustande allgemeiner Reaction. Am folgenden Tage machte der Puls 88 Schläge in der Minute, war ganz regelmässig und etwas gespannt; der Kranke klagte nur noch bei Husten über Schmerz am untern Theil des Sternums, der Herzschock war normal und der Percussionston am untern Theile des Sternums hell. „Frottement“ und „bruit de râpe“ ähnliches Geräusch waren wie gestern zugegen, dazu kam aber noch eine andere merkwürdige Erscheinung; immer nach 4 oder 5 Herzschlägen änderte sich ganz regelmässig der Charakter des Geräusches, so dass man den vollkommensten Rhythmus unterscheiden konnte. Es hieng Dieses mit den Athembewegungen zusammen; bei der Inspiration war das Geräusch am rauhesten, bei der Expiration wurde es schwächer und glich mehr dem Blasebalggeräusche. — Am folgenden Tage, dem zwölften der Krankheit, fanden wir die Erscheinungen am Herzen ganz anders, als am vorhergehenden Tage; das Schabegeräusch war nun auf der linken Seite des Herzens deutlich zu hören und fehlte auf der rechten, wo man ein doppeltes Blasebalggeräusch vernahm; je nach der Athembewegung war es bald mehr, bald weniger deutlich.

Nach Verlauf von drei Tagen konnte man noch ein leichtes Schwirren über dem Herzen fühlen, das Reibungsgeräusch war nicht mehr schabend und der Percussionston der Herzgegend war hell. Am folgenden Tage war das rauhe Reibungsgeräusch vollständig verschwunden, man vernahm nur noch ein reines, doppeltes Blasebalggeräusch. Im Allgemeinbefinden des Kranken trat um diese Zeit eine bedeutende Besserung ein, allein schon nach wenigen Tagen kehrten die Lungensymptome wieder, auch die pericarditischen Erscheinungen nahmen an Heftigkeit zu und der Kranke starb kurze Zeit darauf. Die Oeffnung wurde nicht gestattet.

Die Behandlung bestand in örtlicher Blutentziehung, in Gegenreizen und Darreichung von Colchicum und Mercur.

Wenn wir nun auch in diesem Falle den Sectionsbefund nicht kennen, so glaube ich doch nicht, dass man über die Natur der Krankheit und die physikalischen Veränderungen des Pericardiums in Zweifel sein kann. Es war offenbar eine trockene Pericarditis, die, wie es so oft vorkommt, mit anderen Affectionen complicirt war; die rechte Lunge war bedeutend afficirt und die Gelenke hatte eine hartnäckige Entzündung befallen. — Es lässt sich nun hier die Frage aufstellen, in wiefern diese Complicationen das Auftreten jener Varietät von Pericarditis erklärt, bei der nur ein plastisches Exsudat gesetzt wird. Jedenfalls ist es merkwürdig, dass in den meisten Fällen dieser Krankheit, die ich gesehen habe, verschiedene Organe und Gewebe entzündet waren.

Dieser Kranke zeigte ganz analoge Erscheinungen, wie die im vorhergehenden Falle beobachteten, wo wir Gelegenheit hatten, unsere Diagnose durch die Section zu bestätigen. Der Percussions-ton über dem Herzen blieb anhaltend hell, der Herzschock war immer deutlich wahrzunehmen und dabei Reiben zu fühlen, was darauf hindeutet, dass sich kein flüssiges Exsudat in der Höhle des Pericardiums befand.

Während die Krankheit im Fortschritte begriffen war, beobachteten wir in Bezug auf den Charakter der Geräusche dieselben interessanten Veränderungen, die ich schon beim vorhergehenden Falle erwähnt habe; das rauhe, schabende Geräusch änderte sich in ein Geräusch, das von einer glatteren Oberfläche herzurühren schien. Ersteres glich dem „bruit de râpe“; letzteres dem Blasebalggeräusche. —

In diesem Falle müssen wir jedoch noch auf zwei andere interessante Punkte aufmerksam machen. Erstens auf den Wechsel der Stelle, wo das schabende Geräusch entstand. Man wird sich erinnern, dass es zuerst auf der rechten Seite des Herzens am deutlichsten war, kurz darauf aber auf der linken Seite, wo man vorher nur ein Geräusch hörte, das einem doppelten Blasebalggeräusche glich, wahrnehmbar wurde. —

Ich lege ein grosses Gewicht auf diesen Umstand, wenn es sich darum handelt, Pericarditis von Klappenaffectionen zu unterscheiden. Bei einer weitvorgeschrittenen Klappenerkrankung kann es vorkommen, wie ich oft selbst beobachtet habe, dass in Folge einer verminderten Herzthätigkeit, die bei Ruhe oder bei einer passenden Behandlung eintritt, das schabende Geräusch in ein Blasebalggeräusch übergeht; bei jeder Aufregung jedoch nimmt es wieder seinen ursprünglichen Character an. — Hier aber haben wir eine Veränderung erstens des Charakters, und zweitens der Stelle, wo das Geräusch zu hören ist; ein Umstand, der sich durch die Ausbreitung der Erkrankung und die in verschiedenen Theilen des Pericardiums eingetretenen Veränderungen leicht erklären lässt. Der kleine Raum, in welchem man, ausser bei grosser Aufregung, diese Geräusche hört, spricht noch sehr für diese Erklärungsweise. Ich kenne keinen Fall von Klappenleiden, wo im Verlaufe von 24 Stunden ein Wechsel des Schabegeräusches von der rechten nach der linken Seite des Herzens beobachtet wurde.

Zweitens die Veränderung, welche das Reibungsgeräusch durch die Respirationsbewegung erlitt. Man wird sich erinnern, dass das Reibungsgeräusch bei der Inspiration deutlicher wurde und den Eindruck machte, als rühre es von einer rauhern Oberfläche her; bei der Expiration wurde es weniger deutlich, und näherte sich ganz dem Blasebalggeräusche. Wir beobachteten ferner, dass wenn der Kranke den Athem anhielt, das Geräusch zwischen diesen beiden Extremen die Mitte hielt und der eigenthümliche Rhythmus verschwand, was klar beweist, dass die Respirationsbewegung die Ursache davon war.

Vierter Fall. Akute Arthritis, Pericarditis, doppel-seitige Pleuro-Pneumonie, Genesung.

Franziska Kelly, 24 Jahre alt, von kräftiger Constitution, wurde am 25. März 1833 von den Symptomen einer heftigen Arthritis befallen, welche die Mehrzahl der Gelenke ergriff. Sie hatte starkes, entzündliches Fieber, die Brust jedoch war frei von allem Schmerze. Vor dieser Krankheit hatte sie sich der besten Gesundheit erfreut. — Nach Verlauf von 6 Tagen wurde sie in das Meath-Hospital aufgenommen, wo ich sie an allgemeiner Arthritis leidend fand, obgleich keines der Gelenke besonders heftig entzündet war. Sie hatte starkes Fieber, einen vollen, kräftigen, vollkommen regelmässigen Puls, keine Brustschmerzen, keinen Husten, keine Dyspnoe. Die Herzbewegung war stark, und nahe an der Herzspitze hörte man ein leichtes Reibungsgeräusch.

Es wurden reichliche, allgemeine und örtliche Blutentziehungen verordnet; innerlich bekam sie beinahe 5 Tage lang *Tartarus emeticus*, worauf man ihn aussetzen musste, da sich Erbrechen und Durchfall einstellten.

Am 7. Tage nach ihrer Aufnahme hatte sie starkes Fieber und klagte über heftige Schmerzen in den Gelenken, ohne dass man eine entsprechende Steigerung der Entzündung bemerkt hätte. Der Puls war voll und hart, machte 130 Schläge in der Minute, bei 40 Athemzügen. Die Zunahme des Fiebers ohne Zunahme der Arthritis führte mich auf die Vermuthung einer bedeutenden Entzündung eines inneren Organes; ich richtete meine Aufmerksamkeit auf das Herz, konnte aber kein bestimmtes Zeichen einer Erkrankung entdecken.

Am folgenden Tage jedoch fand man eine ausgesprochene Entzündung des Pericardiums und der linken Lunge. Der Percussionston war links in der unteren Seitengegend gedämpft, und das Respirationsgeräusch überall schwach. Ausserdem hörte man nach vorn und unten deutliches pleuritisches „frottement“; es war offenbar, dass es von Pleuritis herrührte, da es synchronisch mit der Respiration war, und sobald die Kranke den Athem anhielt, gänzlich verschwand.

Zugleich mit den Herztönen, und zwar mit beiden, vernahm man ein lautes Schaben; an der Basis des Herzens war es sehr laut, an der Spitze kaum hörbar. Unterhalb der Clavicula und auf der hinteren Seite der Brust hörte man dieses Geräusch nicht, ob-

gleich die Pulsationen des Herzens daselbst deutlich vernehmbar waren. Fühlbares Schwirren war nicht vorhanden.

Der Gesichtsausdruck der Kranken war im höchsten Grade ängstlich. Auf der Brust hatte sie nach ihrer Angabe keine Beschwerde, dagegen klagte sie über ein Gefühl von Herabsinken in der Herzgegend, mit äusserst lästigem Herzklopfen; dabei grosse Prostration, aber ohne Ohnmachten. Sie fürchtete sich vor baldigem Tode; die Respiration war beschleunigt, aber nicht mühsam; Puls 124, hart, zitternd, jedoch regelmässig. Sie hatte schlecht geschlafen und verlangte ein Narcoticum. — Es wurden Blutegel, Calomel und Digitalis verordnet.

Am folgenden Tage waren zwar die allgemeinen Symptome bedeutend besser, das schabende Geräusch aber hatte sich über die ganze Herzgegend ausgebreitet.

Status praesens am 10.

Beängstigung und Gefühl von Herabsinken haben bedeutend nachgelassen, die Respiration ist leichter. Puls 110, weich und voll. Herzschock weniger stark; Urin sparsam und hoch gefärbt; keine mercuriellen Symptome. Das Reibungsgeräusch, das man in der ganzen Herzgegend noch deutlich wahrnimmt, ist viel weniger rau, und geht in Blasebalggeräusch über; der Percussionston der linken Seite ist noch gedämpft. Die hintere Seite der Brust wurde nicht untersucht.

11. An der Herzspitze hat das Schabe-Geräusch aufgehört, an der Basis des Herzens aber ist es noch mit deutlichem Schwirren vorhanden. Auf beiden Seiten unter der Scapula hört man ein deutliches, von der Pleura ausgehendes Reiben, der Percussionston der rechten Seite ist nun leer. Behandlung: Vesicans, Einreibungen von Ungt. mercur.

12. Allgemeine Besserung; das fühlbare Reiben in der Herzgegend ist beinahe verschwunden, man nimmt es nur noch am Sternal-Ende der dritten Rippe wahr. Die physicalischen Zeichen der Lunge haben sich nicht geändert.

13. Das fühlbare Reiben am Herzen ist vollkommen verschwunden, die hintere Seite der Brust wurde nicht untersucht, um die Kranke nicht zu belästigen. Speichelfluss ist keiner vorhanden.

14. Das Befinden der Kranken ist weniger gut. Die Entzündung der Lungen zeigt nur wenig Neigung zur Lösung; das Schabe-Geräusch tritt wieder rechts von der Basis des Herzens an einer Stelle auf, die man gerade mit dem Stethoskope decken kann. Sonst hört man es nirgends. An keiner anderen Stelle des Herzens hört man ein schabendes, oder ein dem Blasebalg-Geräusche ähnliches Geräusch.

Ich entschloss mich nun, Blutegel in grosser Anzahl in die rechte Seite zu setzen und abermals Tartarus emeticus innerlich zu geben, um so mehr, als während des ganzen Krankheitsverlaufes der Appetit gut und die Zunge im Allgemeinen rein geblieben war. Sie nahm dieses Mittel sechs Tage lang, und zwar 6 gr. im Tage, mit allmählicher Besserung der Lungensymptome. Der Percussions-

ton in der Herzgegend jedoch wurde in grossem Umfange leer, während das Schabe-Geräusch an der Basis des Herzens fort dauerte. Nach und nach nahm die Dämpfung wieder ab, am 22. April war der Percussionston über dem Herzen vollkommen normal und die Congestion nach der Lunge beinahe verschwunden.

Status praesens vom 24. April:

Der Zustand des Herzens ist nun vollkommen normal; an der hinteren und seitlichen Parthie der rechten Seite findet man noch etwas Dämpfung und dabei ein leichtes Reibungsgeräusch.

Die Kranke befand sich in wenigen Tagen vollkommen auf dem Wege der Genesung, und selbst die genaueste Untersuchung des Herzens konnte nichts Abnormes nachweisen. —

Wir wollen nun diese Krankheit unter gewissen pathologischen und mechanischen Verhältnissen betrachten.

Fünfter Fall. Pericarditis, bei akutem, rechtseitigem Empyeme auftretend; Verdrängung des Diaphragma und Dislocation der Leber.

Patrick Murphy, 40 Jahre alt, wurde am 22. März 1833 in das Meath Hospital aufgenommen. Am 15. März, 7 Tage vor seiner Aufnahme, bekam er einen Frostanfall, auf den ein heftiger Schmerz in der rechten Seite folgte. Bei seiner Aufnahme klagte er über starkes Stechen in der rechten Seite, das sich bei Husten und Inspiration steigerte; der Auswurf war unbedeutend und bestand aus Schleim und Serum; Athemzüge 54 in der Minute, Puls 106, klein und hart; Zunge sehr belegt, am Rande und an der Spitze roth; dabei Durst und Empfindlichkeit im Epigastrium.

Der Percussionston der rechten Seite war sowohl hinten als vorn, besonders aber mehr nach unten, wo die Hautdecken äusserst empfindlich waren, gedämpft. Bei der Messung fand man den Umfang der rechten Seite um einen Zoll grösser, als den der linken, und wenn der Kranke sprach, so fühlte man keine Vibration mit der Hand, während man sie an anderen Parthien der Brust deutlich wahrnahm. —

An der oberen Parthie der Brust hörte man schwaches Respirations-Geräusch, unterhalb der Scapula unbestimmte Aegophonie. Die Leber erstreckte sich ungefähr bis zu einem Zoll unterhalb der Rippen und bildete einen Tumor, der bei Druck äusserst empfindlich war. Auf der afficirten Seite war Decubitus vorhanden. — Man schritt zu einer energischen Behandlung. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen, ferner grosse Dosen Calomel und Opium wurden verordnet, allein die Behandlung schien auf die Krankheit keinen Einfluss zu haben, da man am 24. den gedämpften Percussionston ausgebreiteter, die rechte Seite noch mehr ausgedehnt und die Intercostalräume hervorgetrieben fand.

Am 29. zeigten beide Seiten bei der Messung gleichen Umfang, in den übrigen Symptomen aber war keine merkbare Besserung eingetreten. Obgleich der Kranke täglich Mercur genommen hatte, so stellten sich doch keine hinreichenden merkuriellen Symptome ein.

Am folgenden Tage fand man bei der Untersuchung, dass sich die Dämpfung bis jenseits des Sternums erstreckte und dass das Athmungsgeräusch in der oberen Parthie der Lunge bronchial war. Wir beobachteten ferner zum ersten Male zwischen den falschen Rippen und dem oberen Theile des Lebertumors eine deutlich markirte Furche.

31. Während der Nacht hatte der Kranke sehr an Orthopnoe gelitten und bei der Visite konnte er in der Rückenlage kaum athmen. Die Furche an der Leber war noch mehr ausgeprägt und die Leber offenbar nach der linken Seite gedrängt. Athemzüge 40; Puls 92, klein, schwach, aber sehr regelmässig.

Bei der Untersuchung fand ich den Percussionston in der Herzgegend normal; der Herzimpuls war deutlich zu fühlen, und wenn man die Hand auf die Herzgegend legte, so nahm man ein deutliches Schwirren wahr. Die Herzaction war zwar schnell, aber vollkommen regelmässig, und man hörte deutlich ein anomales Geräusch, das zwischen dem „craquement de cuir-neuf“ und dem „bruit de râpe“ die Mitte hielt. Der Kranke gab an, er fühle nicht den mindesten Schmerz in der Herzgegend, in den letzten zwei Tagen aber habe er ein leichtes Unbehagen dasselbst empfunden.

Am folgenden Tage war er moribund; er delirirte etwas und der Puls fieng nun zum ersten Male an, intermittirend zu werden. Die Furche an der Leber, die in den letzten zwei Tagen so deutlich markirt war, konnte man nun kaum mehr wahrnehmen; das Reibungsgeräusch dauerte wie am vorhergehenden Tage fort, und der Kranke starb kurz nach der Visite.

Section: Bei der Oeffnung des Abdomens fand man den dünnen Rand des rechten Leberlappens bis zum Nabel herabreichend; der linke Lappen erstreckte sich in das entsprechende Hypochondrium, der horizontale Einschnitt hatte fast die gleiche Richtung mit der Medianlinie und divergirte nur wenig von derselben. Die Substanz der Leber war weich und roth, die Furche zwischen der unteren Fläche des Diaphragmas und der oberen Parthie der Leber sehr unbedeutend.

Als man die Leber herausnahm, zeigte ihre dem Diaphragma zugekehrte Fläche ein ganz eigenthümliches Aussehen. Sie hatte dem Drucke des convex gewordenen Diaphragmas in der Weise nachgegeben, dass sie eine Concavität von bedeutendem Umfange darstellte, in welche der rechte Flügel des Diaphragmas genau hineinpasste. Nachdem die Eingeweide aus der Unterleibshöhle herausgenommen waren, zeigte jener Theil des Diaphragmas, welcher durch den Erguss in der Brusthöhle ausgedehnt und convex war, einen sehr auffallenden Contrast im Vergleiche zur linken Parthie, die sich im normalen Zustande befand. Zwischen der oberen Parthie der Leber und dem Diaphragma bestanden einige Verwachsungen.

Die rechte Pleura enthielt über 9 Pinten trüber, molkiger Flüssigkeit und war in ihrem ganzen Umfange von einer dicken Schichte flockigen Exsudates überzogen. Die Lunge war comprimirt und lag, faltig zusammengeschrumpft, am Mediastinum an. Ihr unterer

Lappen stand etwas vor und war durch einen grossen Zwischenraum vom Diaphragma getrennt; in ihrem vorderen oberen Theile fand sich eine Höhle von der Grösse einer Wallnuss, die mit dickem, bräunlich-gelben Eiter gefüllt und nach aussen von der Pleura überdeckt war.

Bei der Oeffnung des Pericardiums fand man seine Oberfläche in ihrem ganzen Umfange mit Exsudat überkleidet: es hatte eine röthliche Farbe und stellte kleine, unregelmässige Massen oder Granulationen dar. Verwachsung aber war keine zugegen. Die ganze Oberfläche war auf diese Art ausserordentlich rau und zwar hauptsächlich gegen die Spitze zu, wo während des Lebens das Reibungsgeräusch am lautesten gewesen war, und die grösste Aehnlichkeit mit dem „bruit de râpe“ gehabt hatte.

Im unteren Theile des Ileums fand sich eine bedeutende Gefässinjection und die Schleimhaut war daselbst erweicht. —

Die zweite Krankengeschichte, die ich mitgetheilt habe, zeigt uns ein Beispiel von latenter, trockener Pericarditis, die sich zu einem alten, linkseitigen Empyeme, in Folge dessen das Herz bedeutend dislocirt wurde, hinzugesellte. In dem gegenwärtigen Falle dagegen sehen wir dieselbe Krankheit nach einem frischen pleuritischen Exsudate der rechten Seite, mit sehr bedeutender Verdrängung der Leber, auftreten. Die Krankheit wurde in beiden Fällen diagnosticirt und die Diagnose durch den Sectionsbefund bestätigt, obgleich keines von den gewöhnlichen Symptomen der Pericarditis zugegen war und die Kranken niemals über Beschwerden am Herzen klagten. In beiden Fällen stützte sich ferner die Diagnose auf dieselbe Beobachtung, nämlich *Auftreten von fühlbarem Fremitus oder Schwirren nebst den beschriebenen stethoskopischen Zeichen in einem Falle, wo diese Phänomene kurz vorher noch nicht zugegen waren.*

Obgleich in diesen beiden Fällen der Puls regelmässig war, die Herzbewegung in keiner Weise eine Veränderung zeigte, Schmerz fehlte, und der Perkussionston normal war, so fand man doch eine allgemeine Pericarditis. Ich brauche kaum beizufügen, dass diesmal unsere Diagnose durch die bei dem früheren Falle gemachten Beobachtungen sehr unterstützt wurde.

In einer Hinsicht war unsere Diagnose in diesen Fällen verschieden: in dem ersten nahmen, mit Ausnahme über der Basis des Herzens, die Erscheinungen allmählig ab, während der Perkussionston in der Herzgegend normal blieb; dieser Umstand führte uns zu dem Schlusse, dass sich Verwachsungen in grossem Umfange gebildet hatten. In dem gegenwärtigen Falle dauerten die Erscheinungen, sowohl was Ausbreitung als Intensität anlangt, fort, und wir konnten daraus schliessen, dass an keiner Stelle des Herzbeutels eine Verwachsung zu Stande gekommen war. Vergleicht man den Sectionsbefund in diesen Fällen, so wird man sich bei beiden von der Richtigkeit der Diagnose überzeugen. —

In diesem interessanten Falle verdienen drei Umstände besonders hervorgehoben zu werden:

1. das Auftreten der Pericarditis in der letzten Periode der Krankheit.

2. Ihr Vorkommen bei einem Herzen, das unter der Einwirkung excentrischen Druckes steht.

3 Fehlen von allen gewöhnlichen allgemeinen Symptomen der Krankheit, sowohl was Schmerz, als was abnorme Herzbewegung anbelangt. —

In dem nun folgenden Falle von Empyem, complicirt mit Pericarditis, hatte das Exsudat in der linken Pleura seinen Sitz.

Sechster Fall. Ausgebreitetes Empyem der linken Pleura, Dexiocardia; akute, latente Pericarditis; intensives Reibungsgeräusch, das mit der fast vollkommenen Verwachsung des Herzbeutels wieder verschwand.

Ein gewisser Lennon, 28 Jahre alt, wurde im Januar 18— mit äusserst heftiger Dyspnoe in das Hospital gebracht. Bei der Untersuchung fand ich ein ausgebreitetes Empyem der linken Seite; das Herz pulsirte rechts vom Sternum, anomales Geräusch aber hörte man keines. Seine Krankheitssymptome dauerten wenigstens schon 4 Monate, und er gab an, dass er die Dislocation des Herzens einen Monat vor seiner Aufnahme ins Hospital beobachtet habe.

Am ersten Februar bekam ich den Kranken zur Behandlung. Die Verdrängung des Herzens war noch zugegen, *man konnte aber durchaus kein anomales Geräusch bei seiner Pulsation wahrnehmen.* Ich behandelte ihn mit milden Mercurialien und narkotischen Mitteln. Im Laufe der Woche fieng er an, an bedeutender Flatulenz des Unterleibes zu leiden. Am 10. untersuchte ich genau die ganze Brust; weder in den stethoskopischen Erscheinungen, noch im Herzimpulse konnte ich die geringste Veränderung wahrnehmen. Als ich jedoch am 12. meine Hand zufällig auf das Herz legte, war ich erstaunt, in der ganzen Herzgegend ein deutlich ausgesprochenes Schwirren zu finden, welches der Hand den Eindruck machte, als rieben sich zwei sehr raue Oberflächen stark aneinander. Bei der Auskultation fanden wir, dass das Geräusch an verschiedenen Stellen des Herzens seinen Character wechselte. An der Basis des Herzens glich es dem Reibungsgeräusche bei gewöhnlichen Fällen von trockener Pleuritis; gegen die Spitze zu hatte es die grösste Aehnlichkeit mit dem „bruit de râpe“ von *Laennec*. Am intensivsten war es zwischen dem oberen Rande der dritten und dem unteren der vierten Rippe.

Wir machten ferner die Beobachtung, dass, wenn man das Stethoskop nur anderthalb Zoll vom Herzen entfernte, diese interessante Erscheinung verschwand, obgleich die Herztöne noch deutlich zu hören waren. — Puls ungefähr 130, klein, ganz regelmässig; das Reibungsgeräusch begleitete beide Herztöne; sehr heftige Dyspnoe war zugegen, der Kranke jedoch klagte über gar Nichts am Herzen. —

Wir setzten Blutegel in grosser Anzahl in die Herzgegend, und gaben dem Kranken innerlich Digitalis.

13. Das Schwirren ist auffallend schwächer; das Geräusch gleicht dem doppelten „bruit de râpe“; der Herzshock ist

nicht mehr so stark; der gedämpfte Percussionston hat nicht zugenommen. Von nun an bis zum 17. wurde das fühlbare Schwirren und das Reibungsgeräusch allmählig schwächer und der Kranke gestand nur auf genaue Nachfrage, dass er rechts vom Sternum einen leichten Schmerz fühle.

Am 18. war Schwirren und Reibungsgeräusch verschwunden und man hörte es nur noch rechts an der Basis des Herzens an einer kleinen Stelle, die man mit dem Stethoskope bedecken konnte. Man vernahm daselbst deutlich ein Geräusch, das zwischen „frottement“ und „bruit de râpe“ die Mitte hielt. Der Kranke starb am 22.

Section: Die linke Pleura zeigte die gewöhnlichen Veränderungen, welche bei einem ausgebreiteten, chronischen Empyeme vorkommen; sie enthielt fast ein Gallon (etwa 10 lb Med. Gew.) serös eitrigere Flüssigkeit. Die rechte Pleura enthielt ungefähr 1 Pint ($\frac{1}{8}$ Gallon) ganz klarer, seröser Flüssigkeit, ohne plastisches Exsudat auf ihrer Oberfläche.

Das Pericardium war vergrößert, getrübt, und liess sich nicht über dem Herzen verschieben. Bei der Oeffnung fand man es mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der Basis des Herzens, die genau der Gegend entsprach, wo man das Reibungsgeräusch zuletzt gehört hatte, durch ein frisch gesetztes, plastisches Exsudat vollkommen obliterirt; diess war röthlich und weich, aber doch ziemlich consistent. Denn wenn man die zwei Blätter des Pericardiums von einander zog, so kamen zahlreiche, mit der Oberfläche des Herzens perpendiculäre Schichten zum Vorschein.

An der vorderen Seite der Ventricel, gegen die Spitze zu, war die Verwachsung der beiden Flächen vollkommen. Die Menge des Exsudates war daselbst offenbar weit geringer, als in den übrigen Parthien des Herzbeutels. Am Ursprunge der grossen Gefässe, hauptsächlich nach der rechten Seite zu, waren die beiden Flächen des Pericardiums nicht verwachsen; sie waren jedoch mit Exsudat von beträchtlicher Consistenz überzogen und sahen aus, wie zwei glatte, mit klebriger Masse bedeckte Flächen, die man plötzlich von einander reisst.

Ich betrachte dieses als einen höchst interessanten Fall, da man zum ersten Male die positive Diagnose eines plastischen Exsudates auf der Oberfläche des Pericardiums durch die Section bestätigte. Man muss sich ferner erinnern, dass das Herz durch ein Empyem bedeutend dislocirt war, und dass der Kranke kaum über eine unangenehme Empfindung in der Gegend des erst kurz erkrankten Organes klagte.

Die Diagnose wurde auf folgende Umstände begründet: Plötzliches Auftreten von Schwirren und von einem dem „bruit de râpe“ ähnlichen Geräusche in einem Falle, den man lange Zeit hindurch genau beobachtet hatte, und der noch zwei Tage vorher keine solche Erscheinung zeigte.

Im Verlaufe der Krankheit stellten wir unsere Diagnose noch genauer und ich sprach die Ansicht aus, dass, ausgenommen an der Basis des Herzens, an allen übrigen Stellen Verwachsung eingetreten

war. Zu dieser Diagnose bestimmte mich der Umstand, dass ich, ausgenommen an obiger Stelle, die physikalischen Zeichen unter dem Einflusse der Behandlung rasch verschwinden sah, *während der Percussionston in der Herzgegend normal* blieb. Es ist Diess ein Beweis, dass die physikalischen Zeichen nicht in Folge eines flüssigen Ergusses verschwanden, eine Ansicht, die um so wahrscheinlicher wird, als der Herzimpuls ganz deutlich fühlbar blieb. —

Man könnte vielleicht den latenten Verlauf der Pericarditis in diesen beiden Fällen dem Umstand zuschreiben, dass dieselbe in der letzten Periode des Lebens auftrat, aber ich glaube nicht, dass diese Annahme stichhaltig ist. Ich habe Pericarditis bei einem sehr chronisch verlaufenden linkseitigen Empyeme lange Zeit vor dem Tode des Kranken auftreten und heilen sehen.

Folgender Fall ist ein gutes Beispiel hiefür.

Siebenter Fall. Chronisches Empyem der linken Pleura; intercurrirende, latente Pericarditis, bei dislocirtem Herzen.

Eine Frau von 26 Jahren bekam nach einer Verkältung am 10. Dezbr. 18— Symptome von akuter, linkseitiger Pleuritis. Als sie in das Meath Hospital aufgenommen wurde, dauerten sie schon 9 Tage; bei der Untersuchung fand man die gewöhnlichen Symptome und physikalischen Zeichen eines ausgebreiteten Ergusses in der Pleura. Das Herz pulsirte rechts vom Sternum und im Epigastrium; die Herztöne waren normal. —

Am 14. Tage nach ihrer Aufnahme in das Hospital entdeckte mein Freund, Dr. *Thomas Brady*, unter dessen specieller Beaufsichtigung die Kranke gestellt war, zum ersten Male pericardiales Reibungsgeräusch an dem dislocirten Herzen. Einige Studenten sagten ihm, dass dieses Phänomen schon seit einigen Tagen vorhanden wäre. — Andere Symptome traten bei dieser Weiterverbreitung der Krankheit nicht auf. Der Charakter des Pulses zeigte keine Veränderung, er machte 96 Schläge, war klein und schwach, und soviel man bemerkte, war er während der ganzen Dauer der Pericarditis nicht unregelmässig.

Am 1. Tage, wo man das angegebene physikalische Zeichen beobachtete, konnte man die Pulsationen des Herzens im Epigastrium sehen; die Herztöne hörte man an der vorderen Parthie der Brust, sie hatten einen eigenthümlichen, dumpfen Charakter, wie wenn ein weicher Körper dazwischen läge, und sie verdeckte. — Auf der rechten Seite der Brust, an den Knorpeln der 3. 4. 5. und 6. Rippe, hörte man deutlich ein doppeltes Reibungsgeräusch, das an der Grenze der Brust am lautesten war und fortdauerte, wenn der Kranke den Athem anhielt. Auf diese zwei Geräusche folgte noch ein drittes, das kurz und scharf war, so dass man das Ganze etwa auf folgende Weise nachahmen könnte: *pu-pu-pi*. Von den allgemeinen Symptomen, welche auf Pericarditis deuten, war keines zugegen.

Nach Verlauf von 9 Tagen war das Reibungsgeräusch auf der rechten Seite und über dem Sternum noch deutlicher. In dem Maasse

jedoch, als man gegen die linke Seite zu auscultirte, nahm es an Intensität ab, bis es endlich gänzlich verschwand; man hörte dann die Herztöne rein, ohne Reibungsgeräusch, sie zeigten aber noch den oben angegebenen, gedämpften Charakter. — Auf der hinteren Seite waren die Herztöne nicht von Reiben begleitet und die Percussion deutete auf keinen Erguss im Pericardium.

In den folgenden sieben Tagen trat keine Veränderung ein, dann aber war das Reibungsgeräusch kaum mehr wahrnehmbar. Man hörte es noch an dem 4. Rippenknorpel; die Herztöne hatten ihren gedämpften Charakter verloren. Von nun an traten keine pericarditischen Zeichen mehr auf, obgleich der Kranke noch vier Monate lang am Leben war. —

Wir haben nun drei Fälle von Pericarditis in Complication mit Empyem betrachtet, und in allen war es eine trockene Pericarditis, die nur aus den physikalischen Zeichen erkannt wurde. Die Krankheit verlief in der That so latent, dass man sie nie vermuthet hätte, würde man nicht bei der Untersuchung des zunehmenden pleuritischen Processes das Stethoskop angewandt, und wirklich nur zufällig die Pericarditis gefunden haben. Dabei fand, wie wir schon vorher angegeben haben, in allen diesen Fällen ein Druck auf das Herz statt. In zweien war es nach der rechten Seite dislocirt, und in einem muss es einen bedeutenden Druck ausgehalten haben, wenn wir bedenken, dass der Erguss im eigentlichen Sinne des Wortes die Leber dislocirte.

Der latente Verlauf der Krankheit in diesen Fällen lässt sich durch das allgemeine Gesetz erklären, dass eine schon bestehende, bedeutende, örtliche oder allgemeine Krankheit das Auftreten von Symptomen bei einer neu hinzukommenden Affection zu verhindern scheint. — Der Einwurf, dass die Krankheit erst in den letzten Lebensperioden auftrat, lässt sich in diesen Fällen nicht geltend machen; der Kranke lebte, wie wir in dem zuletzt angeführten Beispiele gesehen haben, noch mehrere Monate nach dem Verschwinden der Pericarditis. —

Schliesslich erheischt die auffallend lange Dauer des Reibungsgeräusches in dem zuerst beschriebenen Falle unsere besondere Betrachtung. Es steht sicher, dass es 16 Tage lang andauerte, man darf aber gewiss noch zwei oder drei Tage mehr hinzufügen. Ich habe nie einen Fall beobachtet, wo ein so langer Zeitraum verfloss, ehe es zur Bildung einer Aftermembran kam, ein Umstand, der nur durch den allgemeinen Zustand des Kranken erklärt werden kann; er litt nämlich an einem äusserst heftigen Empyeme mit copiosem Auswurfe und bedeutender Allgemeinstörung.

Achter Fall. Akuter gangränöser Abscess der Lunge; Pericarditis.

Von dieser Complication habe ich nur einen einzigen Fall beobachtet. Ein Mann von 40 Jahren starb nach einer 14tägigen Krankheit. Er hatte die Symptome einer akuten Pneumonie gehabt, und bei seiner Aufnahme liessen Athem und Auswurf auf die Gegenwart eines gangränösen Processes in der Lunge schliessen.

Der Percussionston war im ganzen Umfange der rechten Seite gedämpft, ausgenommen an der Lungenwurzel, wo man eine Caverne mit den gewöhnlichen physikalischen Zeichen entdeckte. Der Puls war schwach, das Herz wurde leider nicht genau untersucht. Am Tage seiner Aufnahme starb er.

Bei der Section fand man die rechte Lunge eitrig infiltrirt; sie enthielt viele kleine Abscesse, von denen einige ganz oberflächlich lagen und nur von der Pleura bedeckt waren. Der obere Lappen war im Stadium der rothen Hepatisation. In der hinteren, unteren Parthie fand sich eine Caverne mit gangränösen Wandungen, welche eine bedeutende Menge fötiden Eiters enthielt. Viele von den kleineren Abscessen waren von einem dunklen Rande umgeben.

Das Pericardium war überall mit einer Schichte von fein granulirtem Exsudate überzogen. Fühlte man das Herz mit der Hand an, so war es gerade, als wenn man über die Zunge einer Kuh streicht. — In den Nieren fand man Bright'sche Erkrankung in vorgerücktem Stadium.

Fehlen uns nun auch hinreichende Beobachtungen, welche die Ansicht bestätigen, dass Pericarditis, complicirt mit einer chronischen Erkrankung der Lunge, in der Regel latent verläuft, so gibt es doch gewichtige Gründe, welche für diese Ansicht sprechen. So könnte man diesen latenten Verlauf der Pericarditis bei Complication mit chronischer Tuberculose erwarten, und die Erfahrung von *Dr. Law* spricht sehr für diese Ansicht ¹⁾. Ebenso ist es wahrscheinlich, dass man diesen latenten Charakter, mehr oder weniger ausgesprochen, sehr häufig bei der Complication mit allgemeinen Krankheiten beobachtet. So darf man annehmen, dass man bei Typhus, akuten Exanthemen, diffusen Entzündungen, Erysipelas, Phlebitis und Puerperalfieber diesen latenten Charakter, was die allgemeinen Symptome anlangt, ebenso häufig und selbst öfter, als bei rheumatischem Fieber beobachtet. —

Folgenden instructiven Fall finden wir in der Clinique médicale von Andral:

Ein Knabe von 17 Jahren bekam die Blattern, welche den gewöhnlichen Verlauf nahmen. Am 7. Tage, gerade als die Pusteln in voller Eiterung standen, wurde der Kranke plötzlich von Dyspnoe befallen; Husten oder blutiger Auswurf war nicht dabei. Am 8. und 9. Tage blieb die Eruption unverändert; dann wurden einige

¹⁾ In einem von *Louis* (Recherches anat. path. sur la Phthisie, obs. 19) beschriebenen Falle von Phthisis trat im letzten Lebensmonate des Kranken Pericarditis auf. Der Puls war schnell, ungleich, unregelmässig, manchmal intermittirend, und der Herzimpuls verstärkt. Die Pericarditis trat gleichzeitig mit einer rechtseitigen Pleuritis auf; ausser dem besondern Charakter des Pulses aber machte die Herzaffectio kein bedeutenderes Symptom. — Siehe ferner: Andral, maladies de poitrine, obs. 5.

Siehe The Transactions of the Pathological Society of Dublin, January 1841. *Dr. Law* brachte eine Reihe von Entzündungen des Pericardiums vor, die alle mit chronischer oder akuter Erkrankung der Lunge complicirt waren. Die Pericarditis wurde hauptsächlich aus den physikalischen Zeichen des Tast- und Gehörsinnes diagnosticirt.

Pusteln schwarz, andere füllten sich mit röthlichem Serum, und zwischen ihnen traten livide Petechien auf. Die Dyspnoe nahm zu und der Kranke starb am 10. Tage.

Bei der Section fand man bloss ein serös eitriges Exsudat im Pericardium, und eine lebhaft Injection im grossen Blindsack des Magens.

Complication von Pericarditis mit Aneurysma der Aorta.

Diese Complication kommt selten vor. Es ist dieses nicht zu verwundern, wenn wir bedenken, dass bei Aneurysmen akute Entzündungen selten vorkommen, und der Tod häufig in Folge von Durchbruch in einen serösen Sack erfolgt. Ich selbst habe diese Complication nicht beobachtet, dagegen bietet der folgende Fall manches Interesse. Sir *Philipp Crampton* theilte ihn im Jahre 1845 der pathologischen Gesellschaft mit.

Ein Soldat, der unter den Tropen gedient und, wie es schien, an Pleuritis gelitten hatte, bekam plötzlich einen heftigen Schmerz im Thorax. Der Hauschirurg Dr. *Tice* fand bei der Untersuchung eine pulsirende Geschwulst unter der rechten Brustwarze. Einige Tage darauf wurde der Kranke von Sir *Philipp Crampton* untersucht, welcher eine grosse, pulsirende Geschwulst fand, die den rechten M. pectoralis nach aufwärts und vorwärts verdrängte. Ihre Pulsation war sehr stark, der Herzimpuls dagegen nur schwach, und man hörte nur einen Ton, den man für den ersten hielt. Die Diagnose wurde auf Aneurysma der Aorta gestellt, und man vermuthete noch einen flüssigen Erguss in der linken Pleura.

Bei der Section fand man ein grosses, falsches Aneurysma mit einer Oeffnung, die mit der Aorta communicirte, und so weit war, dass man den Daumen einführen konnte. Es hatte seinen Sitz am Anfange der zweiten Hälfte des Aortabogens und adhärirte vorne an der Wand des Thorax. Durch die Pulsation des Aneurysmas war das Periosteum von einer Rippe abgestossen. Das Herz war nicht hypertrophisch, das Pericardium in grossem Umfange entzündet und seine Höhle mit Flüssigkeit gefüllt. —

Wir sehen hier ein anderes Beispiel von Pericarditis in Verbindung mit einer chronischen Erkrankung im Thorax und mit dunkeln oder zweifelhaften Symptomen. Von besonderem Interesse aber ist in diesem Falle der Umstand, dass im vorgerückten Stadium der Krankheit nur Ein Ton am Herzen zu hören war. Niemand weiss besser, wie ich, wie gefährlich, ja, ich möchte fast sagen, wie unstatthaft es ist, über mitgetheilte Fälle zu discutiren, indem wir vermuthen, dass ein Irrthum bei der Beobachtung vorkam; allein ich kann nicht umhin, zu glauben, dass der eine Ton, den man in diesem Falle wahrnahm, der zweite, und nicht der erste war, wie der pathologischen Gesellschaft berichtet wurde. Folgende Punkte scheinen meine Ansicht zu rechtfertigen:

- 1) Nie habe ich in Fällen von Aneurysma der Aorta das Verschwinden des zweiten Herztones beobachtet.
- 2) Ich habe die Bemerkung gemacht, dass bei Pericarditis der erste Ton immer schwächer wird und fast gänzlich verschwindet.

So wird es also mehr wie wahrscheinlich, dass der eine Ton, den man in diesem Falle hörte, der zweite war, indem das Verschwinden des ersten Tones durch die Schwäche und den lähmungsartigen Zustand der Ventrikel verursacht wurde. Auf diese Art kamen die physikalischen Zeichen zum Vorscheine, welche wir bei der typhösen Erweichung, oder Schwäche des Herzens beobachten.

Complication von Pericarditis mit Typhus.

Wenn man sich erinnert, wie selten eine secundäre Erkrankung des fibrösen Gewebes bei Thyphus vorkommt, so darf man im Voraus annehmen, dass Pericarditis unter solchen Umständen selten beobachtet wird. Und was entzündliche Affectionen anbelangt, so macht während der typhösen Blutvergiftung des Organismus das Herz im Vergleiche mit anderen Organen eine ganz besondere Ausnahme. So zeigten unter 86 von *Andral* mitgetheilten Todesfällen nach schwerem Typhus nur 13 eine pathologische Veränderung am Herzen, und es ist mehr wie zweifelhaft, dass diese Veränderung entzündlicher Natur war. — Ich selbst habe nur einmal die in Rede stehende Complication beobachtet, erinnere mich aber nicht mehr genau genug an den Fall, um ihn ausführlich mittheilen zu können. —

Während wir aber das seltene Vorkommen der Pericarditis bei unserm Typhus zugeben, wissen wir, dass eine latente Pericarditis bei vielen Affektionen mit typhösem Charakter auftreten kann. So beobachtet man sie bei diffusen Entzündungen, bei akuten pyämischen Zuständen, bei Phlebetis, Puerperalfieber, den schlimmen Formen von Variola und bei anderen Krankheiten, welche den typhösen Charakter zeigen. — Es ist unnöthig, dass wir nach dem, was schon im Vorhergehenden gesagt wurde, länger bei diesem Gegenstande verweilen.

Traumatische Pericarditis.

Man darf nicht glauben, dass bei einer Pericarditis, welche durch eine directe Schädlichkeit, wie durch Schlag oder Verwundung entsteht, die physikalischen Zeichen eine besondere Veränderung erleiden. Ein Fall jedoch ist mir vorgekommen, bei welchem sich das Reibungsgeräusch auf ungewöhnliche Weise entwickelte.

Ein Mann erhielt einen Schuss auf die Vorderparthie der linken Brust. Das Gewehr war aus einiger Entfernung von ihm abgefeuert worden und die Ladung bestand aus kleinen Schroten. Diese hatten sich über eine beträchtliche Fläche der Brust zerstreut, manche waren nur durch die Dicke der Haut gedrungen. Die meisten dieser kleinen Wunden befanden sich in der Herzgegend, wo die Haut mit kleinen schwarzen Flecken übersät war, bei denen man zum grossen Theil ein Schrotkorn durchfühlen konnte.

Ohnmacht und nervöse Depression waren die Hauptsymptome des Kranken; sie kamen aber nicht von Pericarditis, was daraus hervorgieng, dass sie von dem Momente an, wo der Mann den Schuss erhielt, zugegen waren. — Zwei oder drei Tage hindurch zeigte

sich Nichts, was auf Pericarditis schliessen liess. Nun aber, als auch der Collapsus und die Depression des Nervensystems verschwunden waren, traten physikalische Zeichen ganz eigenthümlicher Art in der Herzgegend auf. Der Percussionston war nicht gedämpft; die beste Vorstellung von dieser physikalischen Erscheinung kann man sich vielleicht machen, wenn man sich denkt, dass an vielen circumscribten Puncten ein intensives Reibungsgeräusch entstand, das, so genau umschrieben und auf einzelne Stellen beschränkt es auch war, den Eindruck machte, als rühre es von resistenten, oder knorpligen Ablagerungen her.

Diese Zeichen hielten einige Tage hindurch an, in der Art, dass das Reibungsgeräusch an einem Puncte verschwand, während es an einem anderen wieder auftrat. — Allgemeine Störung war nicht zugegen, örtliche Beschwerden, wenn sich überhaupt solche einstellten, waren nur sehr unbedeutend und die Genesung des Kranken erfolgte sehr rasch.

Es ist wie ich glaube, keinem Zweifel unterworfen, dass in diesem Falle das Pericardium afficirt war; nur breitete sich die Entzündung nicht über seine ganze Oberfläche aus, sondern beschränkte sich nur auf die einzelnen lädirten Punkte. Nie habe ich bei einer idiopathischen Pericarditis diesen eigenthümlichen Charakter der physikalischen Zeichen beobachtet.

Behandlung der Pericarditis.

Obgleich die Grundsätze für die Behandlung der Pericarditis im Allgemeinen mit denen der Pleuritis übereinstimmen, so wird doch in der Regel bei der ersteren ein energischeres Verfahren in Anwendung gebracht, als bei der Entzündung der Pleura. Die Wichtigkeit des ergriffenen Organes lässt eine grössere Gefahr befürchten und so geschieht es oft, dass, während man die eingreifendsten Mittel anwendet, man den Nachtheil übersieht, den eine zu grosse Schwächung des ganzen Organismus und folglich auch der Herzmuskeln bedingt. Ein solches Verfahren, insbesondere allzureichliche oder oft wiederholte Blutentziehung, ist unnöthig und in der Regel gefährlich.

Bei der Abhandlung dieses Gegenstandes müssen wir die heftigeren Formen der primären Pericarditis, und vielleicht auch jene, welche im Verlaufe eines rheumatischen Fiebers plötzlich auftreten, von der bei weitem grösseren Classe von Affectionen des Pericardiums unterscheiden, die secundär im Zusammenhange mit anderen Entzündungen, oder als milde, intercurirende Formen auftreten. In solchen Fällen verräth eine eingreifende Behandlung oft die Aengstlichkeit des behandelnden Arztes; er erschrickt, wenn er die Krankheit erkennt und der Name der Krankheit beschäftigt seinen Geist mehr als ihre Natur und ihr wirklicher Charakter. Auf diese Weise geschieht oft grosser Schaden, denn die in Folge der Behandlung eintretende Schwäche trägt dazu bei, dass die Krankheit von der trockenen und verhältnissmässig unschädlichen Form in eine perniciöse Entzündung mit flüssigem Exsudate übergeht.

Von Wichtigkeit ist ferner die Bemerkung, dass, wenn auch die Grundsätze für die Behandlung der schwereren Formen, wie wir oben angeführt haben, mit jenen übereinstimmen, welche uns bei der akuten, sthenischen Pleuritis leiten, diese Analogie doch nur bis zu einem gewissen Punkte angenommen werden darf. Denn man findet, dass bei Pericarditis der Zeitpunkt, bis zu dem eine solche Behandlung vortheilhaft oder gefahrlos ist, viel früher eintritt, als bei Pleuritis. In beiden Krankheiten haben wir es freilich mit der heftigen Entzündung einer serösen Membran zu thun, allein bei Pericarditis betrifft die Affection einen wichtigeren und complicirteren Apparat und bedingt so Gefahren, die bei Pleuritis wegfallen.

Es tritt nämlich bald der Zeitpunkt ein, wo das Herz selbst, sei es durch Entzündung, durch Paralyse, oder durch beide zugleich sehr geschwächt wird und der Kranke in Gefahr kommt, durch Ohnmacht zu Grunde zu gehen, so dass also eine fortgesetzte schwächende Behandlung die traurigsten Folgen haben kann. Hieraus lässt sich offenbar der Schluss ziehen, dass man bei Pericarditis die Blutentziehungen nie bis zu dem Grade in Anwendung bringen darf, wie bei Pleuritis, mögen sie auch im Anfange der Krankheit noch so nothwendig gewesen sein.

Von grossem Nutzen für unser practisches Verfahren ist die physikalische Untersuchung. So lange der Herzimpuls kräftig bleibt, die Herztöne nicht allmählig schwächer werden und die Kräfte des Kranken nicht sinken, darf man die besprochene Gefahr noch als ferne betrachten. Doch darf man nicht vergessen, dass der Schwächezustand des Herzens ebenso wie jener des Diaphragmas und der Intercostalmuskeln bei Pleuritis *ganz plötzlich auftreten kann*. Bei Pleuritis ist eine solche Erscheinung verhältnissmässig nicht von grosser Bedeutung; bei Pericarditis dagegen ist sie sehr gefährlich, da sie ein Organ, welches die Quelle des Lebens ist, zu lähmen droht.

Ich bin fest überzeugt, dass bei Pericarditis der tödliche Ausgang manchmal hauptsächlich nur der Hartnäckigkeit zuzuschreiben ist, mit der die anthiphlogistische Behandlung über die rechte Zeit hinaus fortgesetzt wird. Der Praktiker betrachtet die Krankheit nur als Entzündung einer serösen Membran und berücksichtigt weder die Wirkung der Muskelirritation, noch die Reactionserscheinungen, die auf grosse Blutverluste folgen ¹⁾.

¹⁾ Dr. Hope ist ein eifriger Vertheidiger der energischen, möglichst raschen, anti-phlogistischen Behandlung. —

„Der Verlust von wenigen Stunden am Anfange der Krankheit ist oft unersetzbar, und so können Zaudern und Unentschlossenheit das Schicksal des Kranken entscheiden. Ist die Krankheit im Entstehen, und erlauben es die Kräfte des Kranken, so muss man vor Allem demselben eine reichliche Aderlässe machen und zwar aus einer weiten Oeffnung am Arm und im Sitzen, um ihn der Ohnmacht nahe zu bringen. Sobald die Schwäche nach der Aderlässe vorüber ist und die Reaction eintritt, was gewöhnlich im Verlaufe von 10 Minuten bis zu zwei Stunden der Fall ist, muss man je nach dem Kräftezustande des Kranken 25 bis 40 Blutegel in die Praecordialgegend setzen.

Lässt auf diese Behandlung der Schmerz nicht vollkommen nach, so kann man nach den Kräften des Kranken noch zwei, drei oder viermal die Blutegel, und bisweilen selbst die allgemeinen Blutentziehungen wiederholen, und zwar in Zwischen-

Nehmen wir nun an, wir haben es mit einer nicht complicirten Pericarditis in ihren ersten Stadien zu thun, bei einem Individuum, dessen Kräfte noch nicht sehr geschwächt sind: in einem solchen Falle scheint eine einzige Aderlässe am Arme im Ganzen gerechtfertigt, ihre Wiederholung jedoch wird die reiflichste Ueberlegung erheischen.

räumen von 8 zu 12 Stunden, oder, was noch ein besserer Anhaltspunct ist, sobald Puls und Herzschlag den Eintritt der Reaction anzeigen.

Man darf jedoch nicht in allen Fällen zu einer so eingreifenden Behandlung schreiten. Ich habe schon auf eine einzige, rasche und reichliche Application von Blutegeln oder Schröpfköpfen alle gefährlichen Symptome auf Einmal verschwinden sehen.

Kann der Kranke wegen seines Alters, oder wegen einer schwachen Constitution, oder wegen des vorgerückten Stadiums der Krankheit keine bedeutenden Blutentziehungen ertragen, so verdient nach meiner Erfahrung örtliche Blutentziehung vor der allgemeinen entschieden den Vorzug; man muss sie aber alsdann energisch machen und entweder mittelst Schröpfköpfe gegen 20 Unzen oder noch mehr entziehen, oder 25 bis 40 Blutegel setzen.

Darf man wegen schon vorausgegangener, sehr bedeutender Blutentziehungen, oder wegen des vorgerückten Stadiums der Krankheit dieselben nicht mehr ohne Gefahr in bedeutendem Grade wiederholen, bestimmt uns aber die Fortdauer des Schmerzes etc., noch etwas Blut zu lassen, so sind nach meiner Erfahrung in der Regel kleinere Blutentziehungen durch Schröpfköpfe wirksamer, als grössere durch Blutegel. Der Grund liegt wahrscheinlich darin, dass mittelst Schröpfköpfe das Blut weit rascher entzogen wird.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass, wenngleich bei den gewöhnlichen Indicationen die Blutentziehungen mit aller Energie gemacht werden müssen, doch in Fällen, die nach der sogleich zu beschreibenden Methode mit Merkur behandelt werden, diese Indication wegen der schwächenden Wirkung dieses Mittels sobald schon wegfällt, dass die *Totalquantität des gelassenen Blutes* selten beträchtlich sein wird.

Er fügt noch bei: — „Ich bin fest überzeugt, dass, wenn es auch Manchem übertrieben scheinen mag, eine etwas energische Behandlung im Beginne der Krankheit sich zuletzt als eine Schonung der Kräfte herausstellt. Denn die Krankheit wird auf Einmal gehoben und die ofte Wiederholung von Blutentziehungen, welche den Organismus in sehr hohem Grade erschöpft, ist dadurch überflüssig.“

Ohne in Abrede zu stellen, dass ein solches Verfahren, wie es hier angegeben, in manchen Fällen am Platze sei, dürfen wir doch den Eindruck nicht vergessen, den diese vorgeschlagene Behandlungsweise auf einen oder den andern Collegen machen kann, der sich noch nicht von den falschen Entzündungstheorien — so lange die Schmach unserer medicinischen Schulen — frei machen konnte.

Mancher kann nicht, wie Dr. Hope, die Fälle, die ein so energisches Einschreiten erfordern, von den entgegengesetzten unterscheiden. Mancher hält sich nur an den Namen der Krankheit und weiss nicht, dass die Fälle ersterer Art zu den Ausnahmen gehören. —

Ueber diesen Gegenstand finden wir einige treffende Bemerkungen bei Dr. Wood. Nachdem er angeführt, dass grosse Blutverluste oft aufregend auf das Herz wirken, sagt er: — „Diess beweis't Nichts gegen die Blutentziehungen im Allgemeinen, sondern nur gegen deren Missbrauch. Bei ihrer Anwendung muss man sich hier ganz von denselben Grundsätzen leiten lassen, wie bei anderen serösen Entzündungen. Die entzündliche Beschaffenheit des Blutes muss durch Depletion herabgestimmt und die direct beruhigende Wirkung der Blutentziehungen auf das Herz erzielt werden, ohne so weit zu gehen, dass wieder eine Reaction erfolgt. Die Theorie ist verwerflich, welche, um die Angst vor Adhäsion zu beseitigen, Gefahren anderer Art herbeiführen muss.“ Siehe *Treatise on the Practice of Medicine*, Philadelphia 1849; Art. Pericarditis; ferner Dr. Todd's Abhandlung über Gicht und Rheumatismus, 1843, pag. 197.

Unter diesen Umständen müssen wir die Stärke des Herzschlages prüfen, aber nicht nur aus dem Radialpulse, sondern aus der wirklichen Stärke des Herzimpulses und besonders aus dem Charakter des ersten Tones. Bleibt der Herzimpuls kräftig und der erste Ton ungeschwächt, so darf man weniger ängstlich zur Lancette greifen. Ist dagegen nach einer Aderlässe der Herzimpuls offenbar schwächer geworden, mit gleichzeitiger Verminderung des ersten Tones, so muss man mit der Wiederholung der allgemeinen Blutentziehung sehr vorsichtig sein. —

Die Stärke der Herzcontractionen ist nur dann für den Nutzen fernerer Blutentziehungen massgebend, wenn keine zeitweise Verminderung der Herzthätigkeit eingetreten war. Dauerte sie gleichmässig an, und bleibt die Herzbewegung regelmässig oder wenigstens nahezu regelmässig, so darf man Diess, natürlich mit Berücksichtigung anderer Umstände, wie Zeit, Alter und Kräftezustand des Kranken, als eine weitere Indication betrachten, dass eine zweite Aderlässe nicht mit Gefahr verbunden ist.

Unser grösstes Vertrauen müssen wir jedoch auf örtliche Blutentziehungen setzen, und zwar thun Blutegel, die man von Zeit zu Zeit setzt, die besten Dienste. Man beginnt mit 20 bis 30 Stück und fällt bei jeder Wiederholung allmählig mit der Anzahl. In 24 Stunden kann man zwei- bis dreimal setzen, und in der Zwischenzeit legt man alsdann einen warmen Umschlag auf.

Zu gleicher Zeit ist es rathsam, eine mercurielle Einwirkung bald möglichst stattfinden zu lassen, und wahrscheinlich wird die von Dr. *Graves* vorgeschlagene Methode, Calomel in voller Dosis (10—20 gr.) in grossen Zwischenräumen zu geben, die besten Dienste thun.

„Wie vergeblich, sagt Dr. *Graves*, wird bei einem Kranken mit sehr akuter Pericarditis selbst die zweckmässigste Behandlung sein, wenn sie nicht eine rasche Mercurialisation des Organismus zur Folge hat! Als Beweis für diesen Ausspruch könnte ich viele Fälle von Pericarditis sowohl aus der Hospital- als aus der Privat-Praxis anführen und triumphirend die Resultate mit jenen von den Hospitälern des Continents vergleichen, die von einigen der bedeutendsten deutschen und französischen Aerzte veröffentlicht wurden.

Selbst bei den heftigsten Formen der Pericarditis wird man nur wenige Kranke verlieren, wenn man die Krankheit mit reichlichen Aderlässen, wiederholter Application von Blutegeln und der raschen innerlichen Darreichung von Calomel bekämpft. Greift dagegen der Arzt nur zur Lancette, setzt er im Anfange, wie ich es gesehen habe, ein Vesicans in die Herzgegend, und zögert er mit dem innerlichen Gebrauch von Calomel, oder giebt es in zu kleiner Dosis, so wird er die üblen Folgen zu bereuen haben und entweder den frühen Tod des Kranken eintreten sehen, oder alle schlimmen Folgen von Adhäsionen und Klappenerkrankungen, welche das Resultat einer schlecht behandelten Pericarditis ¹⁾ sind.“

¹⁾ Clinical Medicine, pag. 803.

Diese Methode, das Calomel zu geben, wird von Dr. *Johnson* bei der Behandlung der Tropenkrankheiten empfohlen und besteht in der Darreichung von Scrupeldosen ein oder zweimal des Tages. Der Kranke darf keine kalten Flüssigkeiten, keine Säuren, kein Obst zu sich nehmen und muss nur viel warmes Gerstenwasser trinken. Bei einer solchen Behandlung kann, wie man beobachtet, Mercurialisation bewirkt werden, ohne dass sie eine bedeutende Störung des Unterleibes veranlasst. Merkwürdig ist, dass die Einwirkung des Mittels einen Nachlass des Fiebers und eine entschiedene Verminderung der Pulsfrequenz zur Folge hat.

Dr. *Graves* führt ferner an, dass er bei einer solchen Gebrauchsweise des Mittels sechzehn Kranke ohne bleibende nachtheilige Folgen für die Constitution geheilt hat.

Schliesslich bemerkt er, dass es ein schlimmes Zeichen ist, wenn in Fällen, die am Anfang vernachlässigt wurden, keine Verminderung des Fiebers und Verlangsamung des Pulses auf die Mercurialisation des Organismus folgt. Weit schlimmer ist es noch, wenn das Fieber zunimmt; denn er glaubt, und ich stimme vollkommen mit ihm überein, dass Diess von einer Steigerung der Krankheit und nicht, wie man oft vermuthete, von der Einwirkung des Mercuri kommt. —

Im zweiten Stadium der Krankheit müssen wir unser besonderes Vertrauen auf Vesicantien setzen, allein bei jeder neuen Aufregung des Herzens sollte man immer wieder zu Blutegeln greifen.

Im vorgerückteren Stadium wird man, wenn keine unmittelbare Gefahr zu fürchten und ein flüssiger Erguss zugegen ist, mit aller Wahrscheinlichkeit von der wiederholten Application der Jodtinctur in der Praecordialgegend Vorthail ziehen. Uebrigens gründet sich diese Vermuthung mehr auf die günstige Meinung, die wir von diesem Mittel bei Pleuritis haben, als auf bestimmte Beweise ihrer guten Wirkung bei Pericarditis. —

Was den Gebrauch der Digitalis in dieser Krankheit anbelangt, scheint dieses Mittel, so lange Fieber zugegen ist und das Herz sich in einem Zustande entzündlicher Aufregung befindet, unwirksam, ja in den vorgerückteren Stadien, bei einem Schwächezustande des Organes, dürfte ihre Anwendung sogar gefährlich sein. — Uebrigens kommt eine Periode, in der man Digitalis anwenden kann, nämlich, wenn das Herz, nachdem die physicalischen Zeichen der Pericarditis und das Fieber gänzlich verschwunden sind, noch mit aussergewöhnlicher Kraft schlägt. Manchmal ist dieser Zustand von einem Klappengeräusche begleitet, in andern Fällen wieder nicht. Hauptsächlich nun in letzterem Falle finden wir kleine, wiederholte Dosen von Digitalis sehr nützlich. Sollte die Digitalis nicht passen, so kann man das Acidum hydrocyanicum anwenden. —

Ueber den Gebrauch der Stimulantia in Pericarditis sagen die Autoren nur Wenig oder gar Nichts, und doch sind sie oft dringend indicirt. Ich bin fest überzeugt, dass viele Fälle lethal endeten, weil man keine Stimulantia zur rechten Zeit gab. Seitdem ich meine Beobachtungen über den Zustand des Herzens in Typhus gemacht, habe ich ernstliche Betrachtungen über diesen Gegenstand angestellt,

und sicher sollten wir bei jeder gefährlichen Pericarditis, wenn das heftige, akute Stadium der Krankheit vorüber ist, ängstlich auf den Moment Acht haben, wo man gegen den Schwächezustand des Herzens kräftigend und stärkend einschreiten muss.

Folgende Umstände sollten bei Pericarditis zur Diagnose eines Schwächezustandes des Herzens bestimmen:

1) Ein schwacher, intermittirender und ungleichmässiger Puls, insbesondere, wenn er im Anfange der Krankheit diesen Charakter nicht hatte, und wenn noch zu der Schwäche des Pulses Verminderung oder Fehlen des Herzimpulses hinzukommt.

2) Sichtbare Turgescenz der Jugularvenen, mit oder ohne Pulsation.

3) Zunehmende Veränderung in dem Charakter der Herztöne, hauptsächlich Schwächerwerden oder Verschwinden des ersten Tones. Diess ist sehr wichtig, denn wenn der zweite Ton unverändert bleibt, so können wir annehmen, dass das Fehlen des ersten Tones von Schwäche der Ventrikel, und nicht von einem hinzugekommenen flüssigen Ergüsse herrührt.

4) Erscheinungen gestörter Circulation, die sich durch allgemeine Symptome äussern. Hieher rechnen wir blasse Farbe, kühle Hauttemperatur, Oedem der Extremitäten und Neigung zu Ohnmachten nach Anstrengung, oder selbst bei ruhigem Verhalten ¹⁾. —

Als allgemeinen Grundsatz kann man aufstellen, dass keine locale Entzündung vom Gebrauche des Weines abhalten soll, wenn ihn die Umstände erheischen. Man sieht in der Praxis besonders in zwei Krankheiten, nämlich in Cerebritis und Pericarditis, die grösste Aengstlichkeit in Bezug auf den Gebrauch des Weines. Er kann aber selbst bei der ersteren nothwendig werden, und bei der zweiten wird seine Anwendung dringend erfordert, wenn, wie es nur zu oft geschieht, übermässige Blutentziehungen gemacht worden waren.

Zeigen sich ferner Erscheinungen von Muskelschwäche, wie wir sie oben angegeben haben; weiss man, dass schon vor dem Beginne der Krankheit ein Schwächezustand des Herzens zugegen war, und hat man es schliesslich mit Collapsus oder einem typhösen Zustande zu thun, so muss man, ohne auf das physikalische Verhalten des Herzens Rücksicht zu nehmen, Wein geben, ein Verfahren, das ohne Gefahr ist, und grossen Nutzen bringt.

In dem folgenden Falle wurde Wein mit dem besten Erfolge angewandt.

¹⁾ Die Frage, inwiefern Veränderungen der Herztöne und des Herzimpulses in andern Krankheiten auf den Gebrauch von Stimulantien Einfluss haben, wird ausführlich erörtert werden, wenn wir auf den Schwächezustand des Herzens mit oder ohne organische Veränderung zu sprechen kommen. Wir haben schon früher nachgewiesen, wie wichtig es für die Praxis ist, bei Typhus den Zustand des Herzens zu untersuchen. Siehe *Researches on the Use of Wine and the State of the Heart in Typhus Fever*, Dublin Journal of Medical Science, First Series, vol. XV. (1839). Ferner Dr. *Hudson's Memoir on the Connexion between Delirium and certain States of the Heart in Fever*, Op. cit. vol. XX. (1842). — Die Anwendung dieser Grundsätze auf andere Krankheitsformen ist leicht.

Neunter Fall. Zweimaliges Auftreten von rheumatischer Carditis in einem Zeitraume von sieben Monaten, mit einem intercurrirenden Anfalle von offenbar nervöser Palpitation; Darreichung von Wein; Genesung.

Im December 1850 wurde eine junge Frau mit akuter Arthritis auf meine Abtheilung aufgenommen. Sie war sehr heruntergekommen und hatte heftige Schmerzen in den Gelenken. Druck auf das Herz verursachte ihr einige Beschwerde, was aber auch, in Verbindung mit einer unbedeutenden Verlängerung des ersten Tones, das einzige Symptom war, das auf eine Herzaffection schliessen liess.

Wenige Tage darauf hörte man an der Basis des Herzens Reibungsgeräusch und die Prostration hatte zugenommen. Die Behandlung bestand in dem innerlichen Gebrauche von milden Mercurialien mit Opium und der Application von Blutegeln in kleiner Anzahl auf die Gelenke.

An demselben Tage, wo wir die Pericarditis entdeckten, wurde Wein verordnet und zwar zuerst mit grosser Vorsicht, nach und nach aber in grösserer Dosis, und mit dem besten Erfolge. Die Kranke wurde von Tag zu Tag besser, so dass man sehr bald kein Reibungsgeräusch mehr hörte, ausser wenn man einen starken Druck auf das Herz ausübte. Sie wurde zuletzt ganz gesund entlassen und nur an der Herzspitze hörte man noch ein schwaches, murmelndes Geräusch. —

Nach Verlauf von vier Monaten wurde sie mit nervösen Anfällen wieder aufgenommen. Diese hatten mit Delirien begonnen und waren von einer vermehrten Herzthätigkeit begleitet; physikalische Zeichen von Carditis konnte man nicht entdecken. Nach wenigen Tagen war diese Krankheit vorüber und die Kranke verliess das Hospital.

Im August kam sie wieder. Sie hatte sich Nässe und Kälte ausgesetzt, und litt abermals an einem rheumatischen Fieber. Viele Gelenke waren geschwollen und schmerzhaft, sie hatte Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen und heftige Dyspnoe. Der Percussionston über dem Herzen war in vergrössertem Umfange gedämpft, und an der ganzen Fläche des Herzens hörte man ein intensives Reibungsgeräusch; auch an der ganzen vorderen Seite der Brust und in der linken Seite nach hinten konnte man es hören. Die Herzthätigkeit war stürmisch, ohne dass jedoch die Pulsationen denen von einem hypertrophischen Herzen glichen. Puls 108, hüpfend. In den Carotiden starke, sichtbare Pulsation.

Die Behandlung bestand in einer einmaligen Aderlässe, hierauf Blutegeln in der Herzgegend und der innerlichen Darreichung von Calomel mit Opium. Sehr bald stellten sich Symptome von grosser Schwäche ein, das Reibungsgeräusch jedoch blieb sehr intensiv und die Beschwerden in der Praecordiolgegend liessen nur wenig nach. Unter diesen Verhältnissen wurden Blutegel in kleiner Anzahl in die Herzgegend verordnet und zu gleicher Zeit bekam sie innerlich 4 Unzen Wein. Am folgenden Tage war eine augenscheinliche Besserung in den örtlichen und allgemeinen Symptomen eingetreten; man fuhr mit der Darreichung des Weines fort und er schien wirklich

als Sedativum auf das entzündete Herz zu wirken. In wenigen Tagen war das Reibungsgeräusch vollkommen verschwunden, und sie genas vollständig. —

Dieser Fall spricht sehr für die gute Wirkung des Weines bei Pericarditis unter gewissen Verhältnissen, und es ist sehr interessant zu beobachten, dass, obgleich bei der zweimaligen Darreichung von Stimulantien die Kranke sich in einem Zustande von grosser allgemeiner Schwäche befand, doch die Herzbewegung keine Abnahme zeigte; sie war vielmehr stark und kräftig.

Wir sehen also, dass man bei Pericarditis zum wenigsten unter zwei Bedingungen Wein geben kann: erstens bei der nicht complicirten Form, wo die Muskelthätigkeit des Herzens abgenommen hat; zweitens bei der secundären, oder wenigstens complicirten Pericarditis, mit allgemeiner Schwäche und typhösem Charakter, wenn auch noch keine physikalischen Zeichen von Erschlaffung oder Paralyse des Herzens aufgetreten sind.

Unter diesen Verhältnissen also contraindiciren selbst eine sehr kräftige Herzaction, ein hüpfender Puls und eine vermehrte Pulsation der Carotiden nicht nothwendig den Gebrauch des Weins; ebenso soll uns ein neu aufgetretenes Klappengeräusch bei Endocarditis in solchen Fällen nicht von der Darreichung des Weines abhalten. Denn wir finden diese eben angegebenen, allgemeinen Erscheinung auch oft bei Erkrankung des Endocardiums, ohne dass der seröse Ueberzug afficirt ist, und der Wein thut dann die besten Dienste.

Betrachten wir die vielen Fälle, wo Pericarditis entweder secundär bei einer allgemeinen oder essentiellen Krankheit, oder gleichzeitig und im Zusammenhange mit anderen localen Entzündungen auftritt, so werden wir finden, dass, selbst wenn Endocarditis dabei ist, sehr häufig der reichliche Gebrauch des Weines gute Dienste thut. Wenn wir die Complication mit gewöhnlichem rheumatischem Fieber ausnehmen, so gehört hieher die Pericarditis in Complication mit diffusen Entzündungen, oder mit schweren erysipelatösen Zuständen; ferner die Pericarditis bei Pyaemie, wie in den interessanten Fällen, welche Dr. *E. Mac Dowel* beschrieben hat; ¹⁾ die Pericarditis bei typhöser Pneumonie, und endlich die Pericarditis in Complication mit Delirium tremens, das, wie wir schon früher angegeben haben, nach einem Excesse entsteht und so häufig mit exanthematischem Typhus oder mit Ileotyphus zusammen verläuft. Man könnte noch viele andere Fälle aufführen, wir haben uns aber ausführlich genug über diese allgemeinen Zustände ausgesprochen. —

Zwei Fälle müssen wir übrigens hier erwähnen, die häufig genug vorkommen, nämlich das Auftreten der Pericarditis bei einer heruntergekommenen, gichtischen Constitution und ihr Auftreten bei fettiger Degeneration des Herzens in den früheren Stadien.

Hier begegnet man oft den grössten Fehlern in der Behandlung, indem bald zu viel, bald zu wenig geschieht. Man denkt

¹⁾ Siehe seine: *Observations on Periostitis and Synovitis*, Dublin Journal of Medical Science, First Series, vol. IV., 1834.

nicht an das ursprüngliche Leiden und glaubt, der Kranke sei bis zu der Zeit, wo die Carditis auftritt, ganz gesund gewesen; lässt man nun zur Ader und vermeidet alle Stimulantia, so erkennt man auf einmal den wahren Zustand des Kranken, und zwar meistens, wenn es zu spät ist, ihn zu bessern. Man kann wirklich behaupten, dass kein Arzt allgemeine Krankheiten, oder örtliche Entzündungen, und insbesondere die secundären Formen derselben zu behandeln im Stande ist, der nicht jene Furcht vor Stimulantien überwunden hat, die ihm durch einen langjährigen, falschen Schulunterricht beigebracht wurde. —

Äussert sich die Krankheit nur durch die physikalischen Zeichen von trockener Pericarditis, ohne Fieber und ohne vermehrte Herzthätigkeit, so erfordert sie kaum mehr, als eine mässige örtliche Blutentziehung; allein sobald sich nur die leichteste Aufregung des Herzens zeigt, so muss man dieselbe, auch wenn keine neuen physikalischen Zeichen von exocardialer oder endocardialer Affection auftreten, sogleich durch die Application von Blutegeln und hierauf von Ueberschlägen bekämpfen. Die Erkrankung des Herzens ist in der That gerade so, wie die der Gelenke zu behandeln. —

Mercurialien habe ich bei rheumatischer Pericarditis nur selten angewandt, wenn die Symptome unbedeutend waren, oder gänzlich fehlten und wenn der Puls regelmässig war. Es scheint nicht, dass bei rheumatischem Fieber die blosser Complication mit trockener Pericarditis eine besondere Aenderung in der Behandlung veranlassen soll.

Sehr vortheilhaft sind Umschläge, und gerade bei dieser Form soll man sie besonders anwenden, da der Kranke hier nicht wie bei den heftigeren, idiopathischen Formen durch ihre Schwere belästigt wird.

Ueber die Vorthelle einer specifischen Behandlung der gichtischen oder rheumatischen Pericarditis kann ich nur wenig aus eigener Erfahrung sagen, da ich mich nie entschliessen konnte, eine solche anzuwenden. Ist Fieber oder vermehrte Herzthätigkeit zugegen, so muss man mit der Darreichung von Colchicum und Chinin äusserst vorsichtig sein; mit Opium in grosser Dosis braucht man weniger ängstlich zu sein. Ist die Krankheit sehr schmerzhaft, oder gleicht sie in ihrem Verlaufe der Angina pectoris, so rühmt Dr. *Latham* sehr den Gebrauch des Opiums ¹⁾. —

Schliesslich kann es nicht nur bei den secundären, sondern auch bei den primären Formen der Pericarditis vorkommen, dass, nachdem der erste heftige Anfall der Krankheit vorüber ist, ein mehr oder weniger copiöser, flüssiger Erguss im Pericardium zurück bleibt, ein Zustand, welcher dem chronischen Empyeme analog ist, das auf akute Pleuritis folgt. In solchen Fällen kann man wieder Mercurialien geben und hierauf innerlich und äusserlich Jodpräparate anwenden; die Resorptionsthätigkeit unterstützt man durch Vesicantien oder andere Gegenreize.

Bei diesem Zustande dürfte die Paracentese des Pericardiums indicirt sein, die von *Senac* vorgeschlagen und von *Desault* und in

¹⁾ Siehe *Lectures on Clinical Medecine etc.* vol. 1.

neuerer Zeit von *Schuh* ausgeführt wurde. Ich selbst habe keine Erfahrung über diese Operation; die Schwierigkeiten und Gefahren, welche damit verbunden sind, sind wahrscheinlich bedeutender, als bei Empyem; jedoch müssen wir hoffen, dass die Punctur des Pericardiums bald ebenso, wie die der Pleura, weniger gefährlich und schwierig werden wird ¹⁾.

Behandlung der rheumatischen Pericarditis.

Betrachtet man den eigentlichen Zusammenhang zwischen rheumatischem Fieber und den verschiedenen Formen von Carditis, so wird man finden, dass bei der rheumatischen Form nicht dieselbe energische Behandlung nothwendig ist, wie bei der idiopathischen Pericarditis. Man mag die Lehre *Bouillaud's*, dass das Herz bei Arthritis als ein weiteres Gelenk anzusehen, annehmen oder nicht, so kann man doch behaupten, dass bei der entzündlichen Affection des Herzens dieselben Gesetze wie bei der Affection der Gelenke gelten.

Wie die Gelenke, so finden wir auch das Herz allen Graden und Varietäten entzündlicher Reizung, von der leichtesten bis zu der heftigsten, unterworfen. Ebenso sehen wir, dass bei Herzaffectationen die Aufeinanderfolge der verschiedenen Krankheitsprocesse durchaus nicht constant ist, und schliesslich beobachtet man, dass bei rheumatischem Fieber das Herz ebenso, wie es mit vielen einzelnen Gelenken der Fall ist, vollkommen verschont bleiben kann.

Wir können keinen Grund angeben, warum sich Dieses so verhält, noch warum einmal das Herz frei bleibt, das andere Mal ergriffen wird, noch warum in einem Falle die entzündliche Affection des Herzens der Gelenkentzündung vorausgeht, in dem andern Falle ihr folgt, oder schliesslich zugleich mit ihr auftritt.

¹⁾ In einem von Dr. *Schuh* in Wien operirten Falle waren die Symptome von Hydrops Pericardii so heftig, dass Suffocation drohte. Zwischen der dritten und vierten Rippe, ganz nahe am Rande des Sternums und zwischen letzterem und dem Verlaufe der Mammaria interna, wurde ein Troicart eingeführt. Zuerst flossen nur wenige Tropfen Blut heraus; mittelst einer dünnen Bougie, die man in die Canule einführte, berührte man die grossen Gefässe, deren Pulsation man deutlich fühlte.

Man machte die Operation sogleich noch einmal zwischen der vierten und fünften Rippe, worauf ziemlich viel röthliches Serum in langsamem Strome ausfloss. (Siehe *Medico-Chirurgical Review* Vol. XXXVII. pag. 537.) Auf die Operation folgte, wie der Bericht sagt, Erleichterung, und am Ende der dritten Woche war der Erguss im Pericardium verschwunden. — Ich bin nicht im Stande zu sagen, ob Dieses ein Fall von partiellem Hydrops des Pericardiums war, oder ein Erguss in den Herzbeutel, in Folge von Pericarditis. Der Fall hat, ausser in Bezug auf die Stelle der Punctur, nur wenig Werth. —

Dr. *Karnwagen* von Kronstadt beschreibt zwei Fälle, bei denen augenblickliche Erleichterung, und in einem sogar dauernde Heilung auf die Operation folgte. In dem letzteren nahm man nicht weniger als drei und eine halbe Pint Flüssigkeit heraus, und während der Operation drang Luft in die Höhle des Pericardiums. Nach fünf Monaten durfte man den Kranken als Reconvalescent betrachten. (Siehe *British and Foreign Medical Review*. Vol. XII. pag. 250.) Allein keiner von diesen Fällen ist genügend; und wenn wir annehmen, dass ein Erguss durch die Paracentese geheilt wurde, so ist jedenfalls der grosse Zeitraum zwischen der Operation und endlichen Genesung auffallend. — Die Diagnose zwischen Wasseransammlung in der Pleura und Wasseransammlung im Pericardium ist nicht immer ohne Schwierigkeit.

Die rheumatische Pericarditis gehört also wesentlich zu der Classe von secundären, örtlichen Krankheiten, und in Bezug auf ihre Therapie gelten dieselben Grundsätze, wie bei der Behandlung aller derartigen Affectionen. Einige Schriftsteller haben ein besonderes Gewicht darauf gelegt, ja es für absolut nothwendig erklärt, während der ganzen Behandlung des rheumatischen Fiebers täglich das Herz zu untersuchen; aber der Arzt kann es sich nicht genug einprägen, dass, so wichtig es auch ist, die physikalischen Zeichen einer Entzündung des Pericardiums zu entdecken, er doch nicht allein auf diesen Punct seine Aufmerksamkeit richten muss, sondern ganz besonders auf die Symptome der Excitation des Herzens, mögen sie nun von den physikalischen Zeichen einer exocardialen oder endocardialen Erkrankung begleitet sein, oder nicht. Mit andern Worten, tritt plötzlich vermehrte Herzthätigkeit auf, oder war sie schon früher vorhanden und dauert noch fort, so soll er nicht nur im Voraus an einen Anfall von Pericarditis denken, sondern auch vorsichtshalber auch wenn noch keine Reibungs- oder Klappen-Geräusche zugegen sind, örtliche Blutentziehungen machen.

Ferner ist zu bemerken, dass bei einem allgemeinen rheumatischen Fieber, oder bei einem allgemeinen rheumatischen Leiden jeder abnorme oder ungewöhnliche Zustand des Herzens uns zur Vorsicht mahnen muss. Hieher gehören unter andern folgende Zustände:

1) Verstärkter Herzimpuls ohne entsprechende Beschaffenheit des Radialpulses und ohne endocardiales oder exocardiales Geräusch.

2) Verstärkter Herzschoc und Pulsschlag mit einem klingenden Tone bei der Ventricularcontraction;

3) Plötzliche Abnahme der Herzthätigkeit an Stärke oder an Schnelligkeit. Ersteres lässt sich nicht immer aus dem Pulse erkennen.

4) Plötzliche Unregelmässigkeit der Herzaction ohne andere Krankheitserscheinungen.

5) Verdoppelung eines Herztones; diese Erscheinung ist nicht ungewöhnlich und kommt weit häufiger bei dem zweiten Tone vor; auch habe ich beobachtet, dass sie verschwindet, wenn sich der Kranke aufsetzt.

6) Verlängerung des ersten Tones; sie scheint nicht von einer Klappenaffection, sondern von einer veränderten Muskelcontraction herzurühren. —

Es bedarf kaum der Bemerkung, dass nicht immer deutlich ausgeprägte Symptome oder physikalische Zeichen von Pericarditis oder Endocarditis auf die angegebenen Zustände folgen; aber es ist gewiss, dass diese Zustände auf eine ausgesprochene Disposition zu Erkrankung deuten, und man findet sie bei solchen Constitutionen, bei denen Herzkrankheiten häufig auftreten. Oft sieht man die gewöhnlichen physikalischen Zeichen der entsprechenden Affektion auf sie folgen; und durch eine örtliche, antiphlogistische Behandlung kann man sie heben.

In practischer Beziehung kann man die Fälle, bei denen deutliche physikalische Zeichen auftreten, folgender Weisse classificiren:

1) Trockene Pericarditis ohne vermehrte Herzthätigkeit und ohne Klappengeräusch.

2) Trockene Pericarditis mit vermehrter Herzthätigkeit, aber ohne Klappengeräusch.

3) Trockene Pericarditis mit vermehrter Herzthätigkeit und mit Klappengeräusch.

4) Pericarditis mit vermehrter Herzthätigkeit, mit Klappengeräusch und mit den physikalischen Zeichen eines zunehmenden flüssigen Ergusses.

Die Reihenfolge in der wir diese Fälle angeführt, zeigt ihre relative Wichtigkeit und die Indication für eine mehr oder weniger energische Behandlung.

Die Frage, ob die rheumatische Pericarditis eine besondere Therapie erheischt, ist noch nicht entschieden. Je nach der Heftigkeit des Anfalles, nach der Periode des Fiebers, in der er auftritt, und je nach dem Kräftezustande und dem jeweiligen Befinden des Kranken wird natürlich die Behandlung der Krankheit mehr oder weniger eingreifend sein müssen. Bei den zwei letzten Formen wird man in der Regel Mercur bis zur Salivation mit Vortheil geben, und zwar nicht nur mit Aussicht auf einen besseren Verlauf der Pericarditis, sondern auch in der Hoffnung, ein chronisches Klappenleiden zu verhüten. — Opium thut in der Regel gute Dienste, von Colchium dagegen habe ich, so lange das entzündliche Fieber andauerte, nie, weder in Pericarditis noch in rheumatischer Arthritis, einen guten Erfolg gesehen.

Anhang zu dem vorhergehenden Abschnitte.

I. Physicalische Zeichen. Zu den selteneren physicalischen Zeichen muss man den von Dr. *Walshe* beschriebenen *clicking sound* (eine Art Tick-Tack oder metallischer Anschlag) rechnen. Er sagt: „Manchmal hört man ganz eigenthümlich anschlagende Töne, (of peculiar clicking character) und zwar nur einen oder zwei mit jedem Herzschlage. Man kann sie nur nach der Zeit von modificirten Klappentönen unterscheiden, indem sie mit letzteren nicht synchronisch sind, und äusserst unregelmässig auftreten. Ich habe zur Genüge nachgewiesen, dass sie im Pericardium entstehen, und wahrscheinlich durch Auseinanderweichen (ohne Reibungsgeräusch) der Beiden durch Exsudat verklebten Flächen des Herzbeutels bedingt werden.“¹⁾

Dr. *Walshe* führt ferner an, dass er diesen *clicking sound* immer nur in der Gegend der grossen Gefässe wahrgenommen hat. —

Dieses physicalische Zeichen kommt nicht häufig vor. Der Umstand, dass es unregelmässig und unabhängig von den Klappentönen auftritt, genügt, es von einem verdoppelten Herztone (gewöhnlich dem zweiten) zu unterscheiden, dessen wir schon oben erwähnt.

¹⁾ Practical Treatise on Diseases of the Lungs and Heart, and of other Organs, 1851, pag. 230.

II. Folgen der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. — Zur Zeit, als ich in der pathologischen Gesellschaft in Dublin einen Vortrag über diesen Gegenstand hielt, und meine Beobachtungen darüber in diesem Werke niederlegte, wusste ich nicht, dass die Ansichten, die ich aufstellte, schon von zwei ausgezeichneten Schriftstellern, Dr. Barlow und Dr. Chevers, adoptirt und veröffentlicht waren. In der „Gulstonian Lecture for 1843“ führt Dr. Barlow an, dass Hypertrophie und Dilatation des Herzens nicht nothwendig auf die Obliteration des Herzbeutels folgen, sondern dass letztere in der Regel zu Atrophie des Herzens Veranlassung gibt ¹⁾. — Die Abhandlung von Dr. Chevers findet man in dem IX. Bande von Guy's Hospital Reports.

Dr. Walshe macht ebenfalls die Bemerkung, dass manchmal nach der Bildung von Aftermembranen an der Herzoberfläche ein atrophischer Zustand des Herzens eintritt ²⁾.

Der letzte Schriftsteller über die Verwachsung des Pericardiums ist Forget. Er hält dieselbe nicht nur für einen bedenklichen pathologischen Zustand, der die Herzfunction beeinträchtigt, sondern glaubt auch, dass man ihn durch eine genaue Vergleichung der Krankengeschichte und der vorhandenen Krankheitserscheinungen diagnosticiren kann.

Als besondere Momente führt er an:

1) Stürmische und auf einen kleinen Raum beschränkte Herzbewegung, der die gewöhnlichen Zeichen der Pericarditis vorausgingen, oder wobei noch andere Affectionen zugegen sind, aus denen man die Circulationsstörungen nicht ableiten kann.

2) Kleiner, ungleicher und unregelmässiger Puls, der andeutet, dass sich das Herz nur unvollkommen contrahirt.

3) Beklemmung in der Praecordialgegend, Dyspnoe und Neigung zu Ohnmacht in Folge der angegebenen Ursachen.

4) Gewöhnliche Folgen der Circulationsstörung wie Oedem, Cyanose &c.

Nach seiner Ansicht kann man allgemeine Verwachsung des Herzbeutels diagnosticiren, wenn nach Verschwinden des pericardialen Reibungsgeräusches die Herzthätigkeit continuirlich stürmisch und unregelmässig bleibt. —

Ich glaube nicht, dass Forget unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand bedeutend erweitert hat. Vergleicht man die Aphorismen im Anhang zu meiner ersten Abhandlung, so wird man finden, dass die Diagnose der Verwachsung des Herzbeutels aus den Reibungsgeräuschen des Herzens schon lange festgestellt war. Sicher ist, dass bei Pericarditis die Herzbewegung nach der Organisation des Exsudates bisweilen ruhig, bisweilen für immer unregelmässig bleibt. Allein Forget hat nicht nachgewiesen, dass man diese stürmische und unregelmässige Herzbewegung der Verwachsung zuschreiben muss: alle von ihm angeführten Symptome können auch

¹⁾ Medical Gazette, 1847.
Stokes Herzkrankheiten.

²⁾ Op. cit. pag. 452.

unabhängig von einer vorausgegangenen Erkrankung des Pericardiums vorkommen.

In Folge der Entzündung eines so complicirten Organes, wie das Herz ist, kann es auch noch andere Ursachen für seine Functionsstörung geben. Das Herz kann sehr geschwächt sein; es kann sich im ersten Stadium entzündlicher Hypertrophie befinden; in seinen Höhlen können sich Coagula gebildet haben, oder eine chronische Endocarditis kann in der Zunahme begriffen sein.

Forget betrachtet das Verschwinden des Reibungsgeräusches mit der gleichzeitigen Zunahme der Funktionsstörung des Herzens als den Hauptanhaltspunkt für die Diagnose der Verwachsung des Pericardiums. Ferner bemerkt er, dass die Pulsationen des Herzens, die von einer Klappenerkrankung herrühren, begränzter, weniger stürmisch und fast immer von Blasbalggeräuschen begleitet sind; letztere sind ein pathognomonisches Zeichen für Klappenleiden, während sie gerade bei Verwachsung des Pericardiums mit dem Herzen fehlen. Seine Argumentation läuft also darauf hinaus, dass, wenn nach einem Anfälle von Pericarditis mit Reibungsgeräuschen, die später verschwanden, die Herzbewegung stürmisch ist, das Fehlen von Klappen Geräuschen uns zu der Diagnose der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen bestimmen soll ¹⁾.

Aus allem dem nun muss man den Schluss ziehen, dass, während man einerseits ein obliterirtes, oder nahezu obliterirtes Pericardium haben kann, ohne dass eine der von *Forget* beschriebenen Erscheinungen am Herzen zugegen ist, anderseits die von ihm angegebenen physikalischen Zeichen nur in so fern massgebend sind, als das Verschwinden der Reibungsgeräusche dabei in Betracht kommt.

Schliesslich haben ihn die Untersuchungen von Dr. *Gairdner* zu dem Schlusse geführt, dass zwar die Verwachsung des Pericardiums, die im Anfange ohne Complication besteht, in manchen Fällen später eine sehr bedeutende Hypertrophie des Herzens veranlassen kann, in anderen Fällen aber, weit entfernt diese Folgen zu haben, nicht im Stande ist, der durch chronische Erkrankung entstehenden Atrophie des Herzens vorzubeugen ²⁾.

¹⁾ Précis Theorique et Pratique des maladies du Coeur. Par L. Forget, Strasbourg, 1851.

²⁾ Dr. *Gairdner* macht folgende Bemerkung: „Diese Erscheinungen scheint man nur in der Weise in Einklang bringen zu können, dass man annimmt, die freie Bewegung des Herzens innerhalb des Pericardiums müsse nicht sowohl deswegen vollkommen ungehindert sein, dass die Circulation ruhig und normal von Statten geht, als um bei vermehrter Herzthätigkeit dem Herzen hinreichenden Spielraum für seine leichte und freie Bewegung zu gestatten, wenn unter gegebenen Verhältnissen die gleichmässige Circulation gestört ist. Solche Verhältnisse kommen täglich vor; so bei gesunden und kräftigen Leuten in Folge von übermässiger, körperlicher Anstrengung; bei kranken und geschwächten Individuen in Folge von unzureichender Bewegung; bei allen, besonders bei nervösen und reizbaren Menschen nach Gemüthsaufrregung und noch vielen anderen unbedeutenderen Ursachen. Da man jedoch diese vorübergehenden aufregenden Momente grossentheils überwachen kann, so hängt von diesem Umstande, wie ich glaube, die praktische Anwendung dieser Grundsätze auf das diätetische Verhalten bei Adhäsion des Pericardiums ab, sobald man weiss oder vermuthet, dass eine solche besteht.“ — On the favorable Terminations of Pericarditis, and especially in Adhesion of the Pericardium, with Cases illustrating its Secondary Effects on the Heart, by W. J. Gairdner, M. D. Edinburgh Monthly Journal of Medical Science, 1851.

Endocarditis.

Der Ausdruck Endocarditis wurde erst in der neuern Zeit in der Medicin eingeführt, um die akute oder chronische Entzündung der Membran, welche die Höhlen des Herzens auskleidet, ganz besonders aber die Entzündung von dessen Klappenapparat zu bezeichnen. Wie bei Gastro-Enteritis finden wir auch hier, dass sowohl der Name als die Beschreibung der Krankheit der physiologischen Schule angehört, die so viele Affektionen auf einen einfach entzündlichen Ursprung zurückführt. Allein Jeder, der die Geschichte der Medicin des letzten halben Jahrhunderts studirt hat, wird einsehen, dass diese Schule in ihrer Lehre zu weit gegangen war, und dass die Erfahrung nicht nur gezeigt hat, dass wir Fieber, Typhen und viele Unterleibskrankheiten nicht auf Gastro-Enteritis beruhend betrachten können, sondern dass wir auch nicht im Stande sind, alle organischen Klappenleiden von Entzündung des Endocardiums abzuleiten.

Uebrigens kann man nicht läugnen, dass, was unsere Kenntniss in den HAUPTerscheinungen der Gastro-Enteritis und Endocarditis anbelangt, wir Alles nur der physiologischen Schule verdanken, und aus Dankbarkeit für die Vortheile, die sie der Medicin gebracht, dürfen wir ihre Anhänger gewiss entschuldigen, wenn sie die Grenzen streng wissenschaftlicher Beweisführung überschritten haben. —

Abstrahiren wir von den möglichen Folgen dieser Läsionen und betrachten nur einfach ihre ersten Stadien, in denen sich die pathologischen Veränderungen einer akuten Reizung zeigen, so werden wir sogleich den Hauptirrthum einsehen, in den die Nachfolger *Broussais's* in practischer Beziehung verfallen sind.

Als einzigen Massstab nahmen sie nur die sichtbaren und fühlbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen und übersahen, dass bei wesentlich verschiedenen Zuständen des Organismus dieselben anatomischen Läsionen vorkommen, und in ganz entgegengesetzter Beziehung zu dem Allgemeinbefinden stehen können. In dem einen Falle ist die örtliche Erkrankung die Ursache der Allgemeinstörung; In dem anderen offenbar ihre Folge, wenn sie auch in weiteren Stadien wieder eine Rückwirkung auf den Gesamtorganismus äussern kann.

Die Pathologie hat nachgewiesen, dass organische Veränderungen von äusserst manigfachen Ursachen bedingt sein können, und wenn nun auch, was die Krankheiten der fibrösen Gewebe anbelangt, Entzündung als eine der häufigsten Ursachen dieser Veränderungen erscheint, so können wir doch nicht nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Wissenschaft alle Klappenerkrankungen des Herzens auf eine akute oder chronische Entzündung zurückführen. In practischer Beziehung wird es besser sein, die chronische Klappenerkrankung als eine Affection *sui generis* zu betrachten, für deren Behandlung die Frage, ob Entzündung zugegen ist oder nicht, nicht nothwendig in Betracht kommt; unter dem Namen Endocarditis dagegen, nur jene Fälle zusammenzufassen, bei denen zu gleicher Zeit die Erscheinungen örtlicher Reizung und allge-

meiner Störung vorhanden sind und die physikalischen Zeichen einer Klappenveränderung sich mehr oder weniger schnell entwickelt haben. —

Die Endocarditis kann man beobachten als primäre, idiopathische Affection; als secundäre Läsion bei verschiedenen constitutionellen Krankheiten; als einfache Erkrankung, oder als Complication mit Entzündung der übrigen Theile des Herzens; und schliesslich kann sie im Zusammenhange mit analogen Erkrankungen anderer und selbst entfernt gelegener Organe auftreten.

Zu ihrer Diagnose dienen im Allgemeinen die Symptome der Reizung des Herzens, gefolgt oder begleitet von den physikalischen Zeichen eines Klappenleidens. Sind die physikalischen Zeichen von Pericarditis zugegen, so stellt man die Diagnose auf Endo-Pericarditis; fehlen sie, einfach auf Endocarditis. Bei den complicirten Fällen kann letztere der peripherischen Entzündung vorausgehen, nachfolgen oder sie begleiten, und im Falle die Klappen des Herzes schon bedeutend erkrankt sind, sehr akut auftreten.

Wir wissen noch so Wenig von dieser Krankheit, dass wir nicht angeben können, wodurch sich die Symptome einer allgemeinen Endocarditis von einer partiellen unterscheiden, und ob die Erkrankung der rechten Herzhöhlen andere Erscheinungen macht, als die Entzündung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels. Ebenso können wir, wenn wir die physikalischen Zeichen der Stenose oder der Insufficienz der Klappen ausnehmen, nicht bestimmen, ob die Endocarditis besondere physikalische Zeichen bietet. Die polypösen Wucherungen, die Pseudomembranen in den Herzhöhlen, die Fissuren, Fungositäten und andere Veränderungen des Endocardiums sind bis jetzt noch nicht zu diagnosticiren, indem ihre subjectiven und objectiven Erscheinungen zu der allgemeinen Symptomengruppe gehören, die bei allen Erkrankungen des Herzens vorkommen.

Wir diagnosticiren also eine Endocarditis, sobald wir uns von einer frisch aufgetretenen Klappenaffection überzeugt haben, und selbst Diess ist nicht immer massgebend, da sich auch Klappenleiden, deren Ursprung zum Wenigsten zweifelhaft ist, wie wir sehen werden, schnell, ja fast plötzlich ausbilden können. —

In praktischer Beziehung kann man die Krankheit unter folgenden Formen betrachten, die nach ihrer Häufigkeit aufgeführt sind.

1) Die Endocarditis kann mit Pericarditis zusammen verlaufen, derselben folgen oder vorausgehen.

2) Sie verläuft ohne Pericarditis und äussert sich nur im Allgemeinen durch Symptome von Herzirritation und durch die physikalischen Zeichen eines frisch entstandenen Klappenleidens. Die pericarditischen Zeichen können fehlen, weil wirklich keine peripherische Entzündung zugegen ist, oder weil das Pericardium in Folge einer früheren Erkrankung obliterirt ist.

3) Man beobachtet, dass im Verlaufe des rheumatischen Fiebers Endocarditis ohne irgend ein Symptom, das auf den Verdacht einer Erkrankung des Herzens führen könnte, heimtückisch und verborgen auftreten kann.

4) In einem Falle, wo das Herz schon früher erkrankt war, können sich Symptome einer entzündlichen Reizung des Herzens einstellen; entweder nehmen alsdann die alten Symptome an Heftigkeit zu, oder es treten neue hinzu, oder schliesslich werden die physikalischen Zeichen der schon bestehenden organischen Krankheit, die bis zu diesem Zeitpunkte nicht diagnosticirt waren oder fehlten, deutlich.

5) Symptome von entzündlicher Reizung des Herzens können auftreten, ohne dass Erscheinungen eines Klappenleidens dabei sind. Diese Form kommt selten vor und ich führe sie hier nur mit Misstrauen an. Ich habe übrigens Fälle gesehen, die man durch keine andere Hypothese erklären konnte, als dass es eine Endocarditis war bei der die Klappengeräusche fehlten. —

Alles Diess gilt nur für die akute Form der Krankheit; die Diagnose der chronischen Endocarditis ist schwierig, besonders wenn wir nicht Gelegenheit hatten, ihre ersten Stadien zu verfolgen; ja es scheint sogar nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Wissenschaft die differentielle Diagnose zwischen ihr und Klappenaffectionen anderer Art ganz unmöglich. Selbst in Fällen, wo die Krankheit entzündlichen Ursprunges war, kann es in praktischer Beziehung grossen Schaden bringen, wenn man sie fortwährend noch als chronische Endocarditis betrachtet. Denn die Erfahrung lehrt, dass in derartigen Fällen eine tonische und reizende Behandlung oft einen weit besseren Erfolg hat, als man durch die antiphlogistische Heilmethode erzielen kann. —

Da nun Endocarditis am häufigsten die linke Herzhälfte befällt, und ihre physikalischen Zeichen hauptsächlich an den Ostien auftreten, so folgt daraus, dass das Hauptsymptom für ihre Diagnose ein frisch entstandenes Geräusch an der Mitral- oder Semilunarklappe der Aorta ist in Fällen, wo die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen auf eine entzündliche Reizung des Herzens schliessen lassen.

Warum nicht nur die physikalischen Zeichen der Endocarditis, sondern auch ihre ausgesprochenen pathologischen Veränderungen auf die Klappen beschränkt sind, ist schwer zu erklären. Stellt sich auf einmal unter den Symptomen allgemeiner und örtlicher Reizung ein Klappengeräusch ein, so kann man irgend eine mechanische Veränderung in der Klappe selbst vermuthen, und man weiss, dass fast alle Störungen und Abnormitäten der letzteren im Stande sind, Geräusche hervorzubringen.

Tritt das Geräusch bei akuter Endocarditis sehr frühzeitig auf, so lässt sich die Frage aufstellen, ob es ausser der entzündlichen Anschwellung oder der Auflagerung von Exsudat auf ihre Oberflächen noch andere Ursachen für die Veränderung der Klappen gibt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass jene Muskelbündel, welche der Function der Klappen vorstehen, an der Entzündung des Endocardiums ebenfalls Theil nehmen, oder in Folge derselben erkranken, und wird nun dadurch ihre Contractionskraft vermehrt, wie bei Spasmus, oder geschwächt, wie bei entzündlicher Paralyse, so kann die Function der Klappe gestört und abnorm werden, und ein Geräusch

entstehen, ehe noch eine organische Veränderung der Klappe eingetreten ist ¹⁾.

Abstrahiren wir aber von diesen Betrachtungen und nehmen an, dass die Klappen eine grössere Disposition zur Entzündung haben, als die Membran, welche die Höhle auskleidet, so müssen wir nothwendig nach den Ursachen fragen, welche diesen Unterschied bedingen.

Die Structur der Klappen unterscheidet sich, soviel wir wissen, im Allgemeinen nicht von der des Endocardiums; wenigstens gilt Dieses von den Auriculo-Ventricular-Klappen. Betrachten wir aber die anatomischen Verhältnisse der Membran, so finden wir, dass in den Höhlen das Endocardium mit der rothen Muskelsubstanz in Contact ist, während es an den Klappen eine freistehende, seröse Membran bildet. Erklärt Diess nun auch nicht die grössere Disposition der Klappen zu Erkrankung, so kann es doch über das häufige Vorkommen ihrer chronischen Desorganisation einiges Licht verbreiten.

Es fragt sich nun, ob jene Theile des Endocardiums, die mit der rothen Muskelsubstanz in Contact sind, gerade deshalb im Stande sind, dem Entzündungsprocesse Widerstand zu leisten, während es die Klappen nicht vermögen; oder ob sie in Folge höherer Vitalität eine grössere Energie besitzen, so dass sie Exsudate, die sich etwa auf ihnen bilden, schnell organisiren und in transparentes Gewebe umwandeln.

Wenn wir auf die Abdrücke der Rippen auf der Pleura nach Pleuro-Pneumonie zu sprechen kommen, so werden wir sehen, dass diejenigen Stellen der serösen Membran, welche den Rippen entsprechen, undurchsichtig sind, während die Intercostalräume transparent sein können, und es auch in der That wirklich häufig sind. In einigen Fällen habe ich die Beobachtung gemacht, dass diese Undurchsichtigkeit der serösen Membran von Fettbildung herrührt, was beweist, dass je nachdem die Membran mit Muskelsubstanz, oder mit fibrösem Gewebe in Berührung war, die Umwandlung des Exsudates auf verschiedene Weise stattfand. Liesse sich diese Analogie hier geltend machen, so könnte man sich erklären, warum an den Klappen cartilaginöse, knochige oder atheromatöse Ablagerungen so häufig vorkommen, während sie an dem Endocardium, welches die Höhlen auskleidet, so selten gefunden werden.

Da wir uns nun einmal auf das Gebiet der Hypothesen gewagt, so wollen wir noch eine Frage aufstellen. Steht vielleicht die grössere Disposition der Klappen zu Entzündung in irgend einer Beziehung zu ihrer Verbindung mit den Sehnenfäden der Papillar-Muskeln, von denen man bei rheumatischem Fieber wenigstens annehmen darf, dass sie mehr zu Erkrankung disponirt sind, als die übrigen inneren Gewebe des Herzens? —

¹⁾ Ich habe angeführt, dass möglicherweise Paralyse eintreten könne, allein im Zusammenhange mit dem frühzeitigen Auftreten des Geräusches ist es wahrscheinlicher, dass man auf den entgegengesetzten Zustand ein grösseres Gewicht legen muss. Wir verweisen hier auf das, was bei der typhösen Erweichung des Herzens schon gesagt worden ist, bei welcher Klappengeräusche gewöhnlich fehlen. Siehe *Dublin Journal of Medical Science*, First Series vol. XIV.

Die Symptome der Endocarditis sind noch nicht hinreichend festgestellt, und es ist zweifelhaft, ob man letztere je mit derselben Genauigkeit diagnosticiren wird, wie Pericarditis. Es können viele Umstände eintreten, welche diese Diagnose sehr erschweren. Hieher rechnen wir zuerst das seltene Vorkommen der Krankheit ohne Complication; zweitens die häufige Complication mit Pericarditis, und drittens die grosse Aehnlichkeit ihrer allgemeinen Symptome mit denen von Pericarditis. Man beobachtet in der That nur selten einen Fall von einfacher, idiopathischer Endocarditis, den man für die Symptome und physicalischen Zeichen dieser Krankheit als Typus ansehen könnte; mir wenigstens ist nie ein solcher Fall vorgekommen.

Uebrigens kann man die Endocarditis auch oft mit Sicherheit diagnosticiren, vorausgesetzt, dass man die Krankengeschichte und die allgemeinen Symptome bei einem Falle genau studirt und die Resultate der physicalischen Untersuchung zu Hülfe nimmt. Denn die allgemeinen Symptome der Pericarditis und Endocarditis haben so grosse Aehnlichkeit, dass man dieselben in vielen Fällen wenigstens nur durch die Auscultation und Percussion zu unterscheiden im Stande ist.

Ebenso wie die Pericarditis verläuft die Endocarditis oft latent, so dass sie dem Kranken wenig oder gar keine Beschwerde verursacht, und weder unregelmässige Herzbewegung, noch sonst ein Symptom von Irritation hervorruft. Dieses ist häufig bei rheumatischem Fieber der Fall, und der Arzt ist oft überrascht, bei seinem Kranken die Symptome eines Klappenleidens zu finden, nachdem derselbe von seinem rheumatischen Fieber scheinbar ganz hergestellt war. In solchen Fällen kann eine latente Endocarditis vorhanden sein, die man erst entdeckt, wenn es zu spät für die Heilung ist. —

Dr. Hope ist der Ansicht, dass Endocarditis häufiger ohne Pericarditis vorkommt, als Pericarditis ohne Endocarditis; eine Ansicht, der ich nicht beistimmen kann. Rechnen wir natürlich alle Fälle von Klappengeräuschen bei organischen Klappenleiden, und selbst die von etwas neuerem Datum zu Endocarditis, so werden wir ohne Zweifel eine scheinbar nicht complicirte Endocarditis oft genug diagnosticiren können. Erinnern wir uns aber, wie häufig Pericarditis latent verläuft, und zwar so latent, dass sie kaum eine Störung der Herzaction veranlasst, so werden wir gewiss Anstand nehmen, alle Fälle, bei denen keine Pericarditis diagnosticirt wurde, für einfache Endocarditis zu erklären, und Diess um so mehr, wenn wir bedenken, dass es ausser Entzündung auch noch andere Ursachen für Klappenerkrankungen giebt. Andererseits ist zu bemerken, dass akute Pericarditis ohne gleichzeitiges, oder später folgendes Klappengeräusch dem klinischen Beobachter häufig genug vorkommt.

Wie ich gegenwärtig die Sache betrachte, lassen sich diese Affectionen je nach der Häufigkeit ihres Auftretens in folgender Weise classificiren:

- 1) Akute Pericarditis mit Endocarditis.
- 2) Akute Pericarditis ohne Endocarditis.
- 3) Endocarditis ohne Pericarditis. —

In Fällen mit deutlich ausgesprochenen Symptomen darf man sicher sein, die allgemeinen Symptome von Pericarditis ohne ihre physicalischen Zeichen zu finden, während man die directe, physicalische Diagnose der Endocarditis aus einem frisch aufgetretenen Klappengeräusche macht. Der Kranke klagt oft über Schwere, dumpfen Schmerz, und sehr häufig über ein Gefühl von Hitze in der Herzgegend. Bisweilen hat er auch eine Empfindung, als wenn sein Herz zu gross wäre, und seine Pulsationen, die entweder regelmässig oder unregelmässig sein können, sind in der Regel stärker, als man nach der Beschaffenheit des Pulses hätte erwarten sollen. In manchen Fällen hört man, wenigstens in den ersten Stadien der Krankheit, einen klingenden, metallischen Ton bei der Herzcontraction, allein auf diese Erscheinung darf man nur im Zusammenhange mit anderen Symptomen Gewicht legen.

Dr. *Hope* macht die Beobachtung, dass, wenn keine Circulationsstörung eintritt, die Herzbewegung in Folge der entzündlichen Reizung sehr heftig und stürmisch wird, und der vergrösserte Umfang, in welchem man dieselbe wahrnimmt, ist nach seiner Ansicht mehr von dieser stürmischen Herzaction selbst abhängig, als, wie *Bouillaud* vermuthet hat, von der entzündlichen Anschwellung des Herzens. Ich stimme ihm hierin vollkommen bei. —

In den vorgerückteren Stadien der Krankheit können dieselben Erscheinungen eines schwereren Herzleidens auftreten, die man gegen das Ende einer tödtlichen Pericarditis beobachtet; ich weiss keinen Unterschied zwischen beiden anzugeben. — Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in den vorgerückten Stadien manchmal Zerrei- sung der Chordae tendineae eintritt, wie Diess von Dr. *Law* beobachtet worden ist. Zwei Momente wirken zusammen, um diesen gefährlichen Zustand herbeizuführen: erstens die stürmische Herzbewegung und zweitens die Schwäche der Sehnenfäden selbst; besonders muss man darauf gefasst sein, wenn Endocarditis ein schon hypertrophisches Herz befällt. —

Wir haben gesehen, dass Klappengeräusche das wichtigste physicalische Zeichen für Endocarditis sind, und es fragt sich nun, ob dieses Zeichen so constant ist, dass man aus seinem Fehlen auf die Nichtexistenz der Krankheit schliessen darf. Bei gewissen Formen von Pericarditis, wo der Herzbeutel mit einem serösen oder eitrigen Exsudate angefüllt ist, hört man oft kein Reibungsgeräusch; ebenso kann es bei Endocarditis vorkommen, dass wenigstens eine Zeitlang kein Klappengeräusch zugegen ist. Der Grund davon liegt entweder in der Beschaffenheit des Entzündungsproductes, oder in dem Umstande, dass die Klappen nicht afficirt sind. —

Folgender Fall ist in dieser Beziehung von grösstem Interesse.

Zehnter Fall. Symptome von Carditis; Klappengeräusche treten nur hie und da auf; Reibungsgeräusch fehlt; Tod.

Eine Frau von 30 Jahren, die seit 6 Tagen krank war, wurde mit Fiebererscheinungen, Herzklopfen, Schmerz und Beengung in

der Herzgegend in das Meath Hospital aufgenommen. Bei ihrer Aufnahme bekam sie Schröpfköpfe in die Praecordialgegend, worauf sie sich bedeutend erleichtert fühlte. Am folgenden Tage war ihre Zunge rein, sie hatte wenig oder gar kein Fieber, dagegen klagte sie über Gliederschmerzen. Wenn man die Hand auf die Herzgegend legte, so fühlte man eine eigenthümliche Vibration. Der Herzschlag war bisweilen regelmässig und machte nur hie und da eine lange Intermission; manchmal wurde er wieder unregelmässig und schnell, die Herztöne waren kurz, gleichmässig und scharf accentuirt, und hatten die grösste Aehnlichkeit mit dem Geräusche, das die Hunde hervorbringen, wenn sie schnell Wasser schlappen. Solange diese unregelmässige Herzthätigkeit andauerte, hörte man kein Blasebalggeräusch, sobald aber die Herzcontractionen langsamer und regelmässig wurden, trat ein Geräusch auf, das offenbar ein endocardiales war. Reibungsgeräusche und gedämpfter Percussionston in der Herzgegend fehlten.

Die Behandlung bestand in örtlichen Blutentziehungen, Vesicantien und der innerlichen Darreichung von Mercur. Zwei Tage lang war die Kranke besser, als sie plötzlich am ganzen Körper kalt und steif wurde und leichte Delirien bekam; der Puls war schwach und undeutlich, setzte manchmal aus und machte ungefähr 130 Schläge in der Minute. Die Herztöne zeigten denselben *schlappenden* Charakter wie früher, der Herzimpuls war deutlich zitternd; Reibungsgeräusch und endocardiales Blasen fehlten.

Trotz des Gebrauches von antispasmodischen und leicht stimullirenden Mitteln und der Mercurialisation des Organismus, die durch Einreibungen hervorgerufen wurde, dauerten die Symptome an, und es kamen noch zwei neue Erscheinungen dazu: erstens Verdopplung des zweiten Tones, und zweitens ein continuirliches Gefühl von Schwäche oder Abnahme der Herzthätigkeit; der doppelte zweite Ton war sehr schwach. Der Magen wurde äusserst reizbar und die Kranke klagte über Heiserkeit und Stimmlosigkeit, ohne dass der Hals bei Druck schmerzhaft oder geschwollen war. Sie fieng an abzumagern und von Kräften zu kommen, bekam fliegende Röthe auf den Wangen und starb am 21. Tage der Krankheit; die Erscheinungen am Herzen hatten vom 9. Tage an unverändert bis zu ihrem Tode fortgedauert. Die Section wurde nicht gestattet. —

Diess war unzweifelhaft ein Fall von Carditis, und doch entstand kein Geräusch, ausser in den ersten Perioden der Krankheit, und da nur hörte man es vorübergehend, wenn der Herzschlag verhältnissmässig ruhig war. Die genaueste Untersuchung während des Lebens zeigte, dass keine Pericarditis zugegen war, und man kann es also für einen Fall von Endocarditis halten, bei der das Geräusch lange vor dem Tode verschwand.

Wir wollen die Hauptmomente dieses Falles recapituliren:

- 1) Langsame und fast regelmässige Herzaction mit endocardialem Geräusche, abwechselnd mit Paroxysmen von stürmischer, unregelmässiger Herzbewegung, jedoch ohne endocardialis Geräusch.
- 2) Stürmische Herzaction ohne endocardiales Geräusch dauern an.
- 3) Schwacher Puls und Verdopplung des zweiten Tones. —

Es ist möglich, dass bei Endocarditis, in ihren ersten Stadien wenigstens, die Geräusche häufiger fehlen, als man bisher geglaubt hat, und dies erklärt alsdann auch den Umstand, dass bisweilen nach der Heilung einer Pericarditis noch Klappengeräusche auftreten, und Fortschritte machen. Solche Fälle kommen nicht selten vor, und man kann annehmen, dass wenn auch in den ersten Perioden der Krankheit kein endocardiales Geräusch zugegen war, sich doch eine latente Endocarditis ausbildete, die erst dann physikalische Zeichen macht, wenn es schon zu einer mehr oder weniger bedeutenden organischen Veränderung gekommen ist. Entscheiden wir uns nicht für diese Ansicht, so müssen wir annehmen, was doch unwahrscheinlich ist, dass sich nach der Heilung der Pericarditis eine Endocarditis entwickelte, und zwar auf latente Weise, wenn der Entzündungsprozess allem Anscheine nach schon abgelaufen war.

Tritt aus irgend einer Ursache ein Schwächezustand des Herzens ein, wie es bei typhösen Zuständen, oder bei einem copiosen Ergüsse in's Pericardium vorkommt, so kann wahrscheinlich eine Endocarditis ohne endocardiales Geräusch zugegen sein. So war es vielleicht in den von Dr. *Graves* beschriebenen Falle von Entzündung der Pulmonalklappen, wo sich auf den Klappen, deren es nur zwei waren, ein bedeutendes Exsudat abgelagert hatte. Das Herz war sehr weich und collabirt, die Muskelsubstanz blass, das Pericardium von gelblicher Flüssigkeit ausgedehnt. Die rechte Lunge war in grossem Umfange hepatisirt ¹⁾. —

Schliesslich kann man annehmen, dass bei Phlebitis die gewöhnlichen physikalischen Zeichen der Endocarditis bisweilen fehlen. Möglicherweise bleiben, wie *Boulaud* und Andere angegeben haben, die kleinen Coagula, statt sich um die Ostien herum anzuhäufen, zwischen den Muskelbündeln hängen. Dies setzt nun zwar auch eine mechanische Veränderung im Innern des Herzens, allein sie reicht nicht hin, den Blutstrom in der Art zu beeinträchtigen, dass ein Geräusch dadurch entsteht. —

Der folgende Fall zeigt, wie eine akute Endocarditis bei einem alten Klapfenleiden die physikalischen Zeichen zum Vorscheine bringt.

Elfter Fall. Dilatation und Hypertrophie des Herzens; Ossification der Mitralklappen ohne Geräusch; akute Endocarditis, wodurch ein lautes Geräusch bei dem ersten Tone entsteht.

Ein junger Mann wurde mit allen Symptomen und objectiven Zeichen eines chronischen Lungenemphysems in das Hospital aufgenommen. Sein Zustand hatte sich bedeutend verschlimmert, da ein neuer Anfall von Bronchitis hinzugekommen war; die entzündliche Affection der Lunge war so bedeutend, dass man das Diaphragma weit nach abwärts gedrängt fand und bei der Percussion fast zwei Zoll unterhalb des Processus ensiformis noch Lungenton hörte. Das Herz war natürlich nach abwärts verdrängt, Klappengeräusch aber nahm man keines wahr.

¹⁾ Clinical Medicine, First Edition. pag. 904.

Als nach einiger Zeit die Secretion der Bronchien sehr profus wurde, die Lunge aber bedeutend an Volumen abnahm, bekam der Kranke kleine Dosen Terpentin mit Tinctura lyttæ, worauf eine Zeit lang Besserung eintrat. — Wenige Tage darauf stellten sich Fiebererscheinungen ein, und starke, continuirliche Excitation des Herzens. Mit dem ersten Tone hörte man nun ein lautes und rauhes endocardiales Geräusch, das in der Gegend der Mitralklappe am deutlichsten war und sich nicht in die Arterien fortpflanzte; Reibungsgeräusch und vermehrte Dämpfung waren nicht zugegen. So blieb der Kranke bis zu seinem Tode, der sich wenige Tage nach dem Eintritte des endocardialen Geräusches einstellte.

Aus den Symptomen und physikalischen Zeichen diagnostisirten wir im Zusammenhange mit der Abwesenheit von allem Reibungsgeräusche akute Endocarditis.

Bei der Section fand man allgemeine Dilatation und Hypertrophie des Herzens; die Aorta- und Pulmonalklappen waren dunkelroth, weich und zottig; das linke Atrio-Ventricular-Ostium war durch eine bedeutende Kalkablagerung verengert, die vom Ventrikel aus sehr unregelmässig aussah, gegen den Vorhof zu eine mehr regelmässige Auflagerung darstellte. Der Ueberzug des Endocardiums war im ganzen Umfange roth, aber ohne Exsudat auf seiner Oberfläche. —

Es ist eine dem klinischen Beobachter wohlbekannte Thatsache, dass an den Klappen beträchtliche knochige Ablagerungen vorkommen können, ohne dass dadurch ein endocardiales Geräusch entsteht. Ebenso steht fest, dass um ein solches Geräusch zu erzeugen, nicht nur Veränderungen an den Klappen nöthig sind, sondern auch eine gewisse Stärke der Herzaction erheischt wird; man muss bisweilen die Herzbewegung vermehren, um die physikalischen Zeichen einer Erkrankung, die ausserdem nicht zu hören wären, hervorzurufen. — Vermehrte Herzthätigkeit bei Endocarditis wurde übrigens bis jetzt nicht zu den Ursachen gerechnet, welche ein endocardiales Geräusch unter den angegebenen Verhältnissen veranlassen.

Nach dem Vorhergehenden nun können wir in praktischer Beziehung folgende Aphorismen aufstellen:

1) Endocarditis kommt häufiger in Complication mit Pericarditis, als ohne Complication vor.

2) Sie kann mit Pericarditis zugleich auftreten, und stellt alsdann die eigentliche Endopericarditis dar; sie kann ferner der Entzündung des Pericardiums nachfolgen, oder derselben auch bisweilen vorausgehen.

3) Bei rheumatischem Fieber muss man eine geringere Disposition zu Endocarditis als zu Pericarditis annehmen.

4) Zwischen den allgemeinen Symptomen der Endocarditis und der Pericarditis kann man kaum einen Unterschied aufstellen.

5) Es gibt kein pathognomonisches Zeichen für Endocarditis.

6) Ihre Diagnose gründet sich auf ein frisch aufgetretenes Klappengeräusch, unter Verhältnissen, die auf eine Irritation des Herzens deuten, oder bei besonderen krankhaften Zuständen des Organismus, welche zur Herzentzündung disponiren.

7) Findet man die allgemeinen Symptome einer Pericarditis, jedoch ohne Reibungsgeräusch und ohne nachweisbaren Erguss ins Pericardium, so kann man die Diagnose auf Endocarditis stellen, besonders wenn ein frisch aufgetretenes Klappengeräusch dabei ist.

8) Klappengeräusche sind keine nothwendige Folge der Endocarditis, wenigstens nicht in ihren ersten Stadien.

9) Dieselben Momente, welche bei Pericarditis in einzelnen, seltenen Fällen das Auftreten von Reibungsgeräuschen verhindern, kann man auch bei Endocarditis als wirksam annehmen. Sind die Entzündungsproducte von homogener Beschaffenheit, purulent oder einfach hämorrhagisch, und bilden sie keine Auflagerungen an den Klappen, so kann die Endocarditis ohne Klappengeräusche verlaufen.

10) Dieselben Momente, welche dazu dienen, selbst bei äusserst chronischen Klappenleiden das Auftreten von Klappengeräuschen zu verhindern, können auch bei akuter Endocarditis Dasselbe bewirken. Am wahrscheinlichsten gehören hierher Schwäche des Herzens und zu starke Ausdehnung seiner Höhlen mit Blut.

11) Endocarditis kann durch ihre excitirende Wirkung auf die Muskelcontractionen des Herzens wirklich ein Geräusch veranlassen, das zum Theil wenigstens von einer früheren und latenten, chronischen Affection herrührt.

12) Wenn auch viele Klappenkrankheiten offenbar aus Endocarditis entspringen, so ist es durchaus nicht zu rechtfertigen, wenn man alle Klappenaffectionen auf diese Ursache zurückführen will, und selbst wenn diese Affectionen chronisch werden, ist es Unrecht, sie als chronische Entzündungen zu betrachten und zu behandeln. Die erste krankhafte Veränderung kann allerdings eine entzündliche gewesen sein, allein der Entzündungsprocess läuft zu Ende, und neue pathologische Vorgänge, nämlich Ablagerung und Neubildung, treten an seine Stelle.

13) Wir sind nicht im Stande, eine rechtseitige Endocarditis von einer linkseitigen zu unterscheiden.

14) Bei einer Endocarditis, die in chronisches und weiterschreitendes Klappenleiden übergeht, können wir aus den physikalischen Zeichen nicht die Periode bestimmen, wo der Entzündungsprocess einer einfachen Ablagerung und Neubildung Platz macht.

Myocarditis.

Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes des Herzens in Folge von Entzündung wissen wir noch äusserst Wenig, und wenn wir bedenken, dass Paralyse der Muskelsubstanz ihrer organischen Veränderung vorausgeht, so können wir leicht einsehen, warum die pathologische Anatomie der Myocarditis, im Vergleich mit jener der Pericarditis oder Endocarditis, noch so sehr im Dunkeln liegt. Befällt diese Paralyse eine beträchtliche Parthie des Herzens, so tritt der Tod ein, ehe es zu einer organischen Gewebsveränderung kommen kann. Nur bei einer localen Myocarditis, oder wenn sich

der Entzündungsprocess auf eine kleine Stelle concentrirt hat, können wir den anatomischen Charakter der Krankheit mit Vortheil studiren. Von der Myocarditis, die unabhängig von einer Entzündung des Pericardiums oder Endocardiums auftritt, wissen wir in der That gar Nichts; allein es wäre unrecht, wenn man die Möglichkeit ihrer Existenz leugnen wollte.

Man kann die Myocarditis studiren, erstens in Complication mit vorwiegender Pericarditis, und zweitens in Fällen, wo dieselbe aus einer Entzündung des Endocardiums ihren Ursprung zu nehmen scheint. Nach der geringen Erfahrung, die ich über diesen Gegenstand habe, scheint mir die Myocarditis hauptsächlich in solchen Fällen aufzutreten, wo eine ursprünglich äusserst akute Entzündung in eine eigentliche chronische übergeht. Diess gilt besonders von jenen Fällen, die mit Pericarditis verlaufen, und es ist wahrscheinlich, dass hier zuerst die äussere Muskelschichte nachweisbare, anatomische Veränderungen zeigt. Anderseits darf man annehmen, dass im Zusammenhange mit intensiver Endocarditis Ulzerationen auf der Innenfläche des Herzens vorkommen.

Von der ersteren Affection habe ich nur ein einziges Beispiel gesehen. Der Kranke, ein junger Mann von ungefähr 18 Jahren, hatte sich bei gymnastischen Uebungen sehr angestrengt und erhitzt und schlief nun einige Stunden, mit der linken Seite auf dem kalten, feuchten Grase liegend. Beim Erwachen war er collabirt und fühlte einen sehr heftigen Schmerz in der Praecordialgegend, der ihn auch aus dem Schlafe geweckt hatte.

Es verfloss über eine Woche, ehe ich zu ihm gerufen wurde. Bei meinem ersten Besuche zeigte er alle Symptome und physikalischen Zeichen einer sehr heftigen Pericarditis und dieser Zustand hielt mit wenig Veränderung bis zu seinem Tode an. Die Behandlung, die man einleitete, schien nicht den geringsten Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu haben. Der Kranke litt die schrecklichsten Qualen einer heftigen Herzentzündung und hatte beständig ein unbeschreibliches Angstgefühl.

Das Pericardium enthielt bei der Section eine grosse Menge caffeearbige, saniöse Flüssigkeit, mit fetzigen Faserstoffgerinseln gemischt. Der seröse Ueberzug war mit einer schwärzlichen Pseudomembran dick belegt, die so gelagert war, dass die ganze Oberfläche des Herzens ein gleichmässig zellenartiges Aussehen hatte. An unzähligen Punkten hatte sich an dem serösen Ueberzuge ein Ulzerationsprocess eingestellt und an den entsprechenden Stellen des Muskelgewebes sah man deutlich umschriebene Vertiefungen, die 2 bis 3 Linien in der Tiefe und ebenso viel, ja selbst noch mehr, in der Breite betrug; sie waren offenbar durch Substanzverlust im Muskel selbst entstanden. Das ganze Herz hatte eine livide, fast schwarze Farbe, die jedoch in dem Maasse weniger intensiv wurde, als man sich den inneren Muskelschichten und den Trabeculis carnis näherte. — Ueber den Befund des Endocardiums habe ich keinen Sectionsbericht.

Das Pericardium war in diesem Falle in einem ganz ähnlichen Zustande, wie die Pleura bei einem protrahirten Empyem oder Pneu-

mothorax, wo die Perforation des serösen Ueberzuges nicht, wie im ersten Falle, von innen nach aussen, sondern von aussen nach innen stattfindet, und eine neue Classe von secundären Fisteln bildet.

Dieser Fall, der ohne Zweifel ein Beispiel von allgemeiner Carditis ist, würde von *Testa* unter sein allgemeines Capitel der Gangrän und Fäulniss des Herzens (*Cancrena e Rottura del cuore*) eingereiht worden sein. Nach ihm kann das Herz ebenfalls, wie jedes andere Organ, das von örtlicher Entzündung befallen wird, von den heftigsten Entzündungsformen mit Ausgang in Ulceration und Gangrän ergriffen werden, und hievon führt er aus den Werken einiger älterer Schriftsteller Beispiele an. Ganz besonderes Gewicht legt übrigens dieser Autor auf die Gangrän und Ulceration des Herzens, die aus einer Entzündung der inneren Membran entspringt.

So beschreibt er einen Fall, in dem eine genaue Untersuchung der rechten Herzhöhlen, der Vena cava ascendens und der Arteria pulmonalis eine fleckige Oberfläche zeigte, wie wenn sich diese Membran in einem Zustande von Putrescenz befände. Sie war mit schwärzlichem, saniösem Eiter überzogen, wie man ihn auf gangränösen Stellen findet. —

In einem anderen Falle beschreibt er diesen ulcerativen Process im linken Ventrikel; die Carditis war hier offenbar durch lang andauernde, starke Anstrengungen herbeigeführt worden. — Er führt noch einen dritten Fall an, das wahrscheinlich eine Endo-Myocarditis war, complicirt mit einem Aneurysma dissecting der Aorta. In Folge des Durchbruches in das Pericardium trat der Tod ein. —

Eine achtundzwanzigjährige Dame aus Bologna mit feurigem Temperamente und heftigen Leidenschaften wurde zu 15 Jahren Gefängniss verurtheilt. In Folge der strengen Einkerkierung und geistigen Aufregung bekam sie ein entzündliches Fieber. Einige Monate darauf wurde sie von Beschwerden in der Herzgegend befallen, wozu noch ein lancinirender Schmerz kam, der sie bisweilen gleichsam durchbohrte. Diese Anfälle traten besonders während des Essens auf, so dass sie oft die ungekauften Speisen wieder aus dem Munde nehmen musste. Dabei litt sie an so heftigem Herzklopfen, dass sie oft glaubte, ihr letzter Augenblick sei gekommen. Trotz dieser Leiden lebte die Kranke noch über ein Jahr. In den letzten drei Monaten bekam sie Kopfschmerzen und Schwindel, ihr Gesicht wurde bleich und livid; ausserdem klagte sie über starke, aber flüchtige Schmerzen in Brust, Schultern, Armen und Lenden. Diese Symptome verminderten sich bei dem periodischen Eintritte von Nasenbluten, das sich alle fünfzehn Tage einstellte. Blutentziehungen am Fusse und andere Ausleerungen machten ihr ebenfalls Erleichterung. Der Tod trat plötzlich ein; während sie mit ihren Mitgefangenen im Gespräche begriffen war, fiel sie zu Boden und starb.

Bei der Section fand man die Lungen gesund. Das Pericardium enthielt nicht weniger als 2 Pfund Blut, das Herz hatte die normale Grösse, war schlaff und mit einer dicken Fettschichte überzogen. Der vordere Vorhof war von Blut ausgedehnt und seine Wandungen sehr verdünnt; der hintere klein und zusammengezogen. Der vor-

dere Ventrikel zeigte verdickte und feste Wandungen, enthielt kein Blut, dagegen fanden sich tiefe Ulcerationen in ihm. Die Semilunarklappen waren grösstentheils durch eine grosse Ulceration zerstört, die sich fast bis zum Aortabogen und nach unten bis zu ihrer Bifurcation im Abdomen erstreckte. Die innere Gefässhaut war sehr intensiv geröthet; an der Aortamündung befand sich ein bedeutender Einriss. —

Es ist Diess ein Fall von chronischer, ulcerativer Endocarditis und Aortitis. Der tödtliche Bluterguss erfolgte durch Weiterverbreitung des ulcerativen Processes, der vom Orificium der Aorta seinen Ausgang nahm. —

Solche Fälle sind übrigens in unserem Klima selten und das so eben angeführte Beispiel von *Testa* ist hauptsächlich desshalb von Interesse, weil es zeigt, wie örtliche Entzündungen in einem warmen europäischen Klima heftiger auftreten; ohne Zweifel nehmen daselbst sowohl allgemeine als örtliche Krankheiten oft den intensivsten Charakter an. Es ist einer von den seltenen Fällen, deren hauptsächlichster Werth, vom praktischen Gesichtspuncte betrachtet, darin besteht, dass man durch sie den heftigsten Grad von Läsionen kennen lernt, die man gewöhnlich nur in einer milderer Form beobachtet. —

Nach *Hasse* muss man die allgemeine Carditis, bei welcher diese Gewebe insgesamt ergriffen sind, als eine seltene Krankheit betrachten, wenigstens wenn man von dem höchsten Grade derselben spricht. Dagegen glaubt er, dass das gleichzeitige Auftreten der drei Formen in einem schwächeren Grade häufiger vorkommt, und dass keine von diesen Formen in ihrer grössten Intensität auftreten kann, ohne die übrigen Gewebe des Herzens mit zu afficiren. Wir wissen noch sehr Wenig von den pathologischen Veränderungen bei Entzündung des Muskelgewebes, jedoch scheinen seröse Infiltration, eitrige Erweichung und Abscessbildung die Hauptkennzeichen der verschiedenen Stadien einer Myocarditis zu sein.

Hasse gibt ferner an, dass Myocarditis gewöhnlich den linken Ventrikel befällt und meine eigenen Beobachtungen über die akustischen Erscheinungen bei heftiger Pericarditis bestätigen diese Behauptung. Wir finden nämlich in den vorgerückten Stadien der Krankheit gewöhnlich Fehlen des ersten oder systolischen Tones. Wahrscheinlich sind in solchen Fällen beide Ventrikel afficirt, hauptsächlich aber ist es der linke. —

Manchmal findet man Abscesse in den Wandungen des Herzens, allein man darf einen wahren phlegmonösen Abscess nicht mit Eiterherden verwechseln, die sich bei Phlebitis im Herzen ebenso, wie in anderen Organen bilden können. Professor *Smith* hat einige Fälle von offenbar wahren entzündlichen Abscessen im Herzen gesehen, und Dr. *Graves* führt einen Fall an, bei dem der Kranke noch ausser den gewöhnlichen Symptomen von Hypertrophie mit Klappenleiden an heftigen Schmerzen in der Herzgegend litt, die über die Brust hinschossen und zuletzt im höchsten Grade quälend wurden. Der Tod trat in diesem Falle plötzlich ein.

Bei der Sektion war das Herz sehr erweitert und der Herzbeutel durch Adhäsion oblitterirt, die sich mit Ausnahme an der Herzspitze leicht trennten. An der Spitze waren sie stark und fest, und als man sie zu lösen versuchte, entstand ein Einriss in die Substanz des Herzens, woraus sich mehr als zwei Unzen Eiter entleerten. Dieser Einriss communicirte mit einer Höhle in der Herzsubstanz, die über zwei Unzen fassen konnte und deren Wandung aus einer festen Cyste bestand. Die Semilunarklappen waren bedeutend verknöchert ¹⁾).

Diess dürfte ursprünglich ein Fall von allgemeiner Carditis gewesen sein, welche zu viererlei Läsionen führte, nämlich: Klappenkrankung, Hypertrophie des Herzens, Abscessbildung und Obliteration des Pericardiums. — Es fragt sich nun, inwiefern die Gegenwart des Abscesses auf die Beschaffenheit des Schmerzes Einfluss ausübte. Bei den gewöhnlichen Fällen von Erweiterung des Herzens und bei permanentem Offenstehen der Aortaklappen beobachtet man nicht selten einen Schmerz, allein in diesem Falle scheint der heftige, andauernde und in Paroxysmen auftretende Schmerz anzudeuten, dass er von einer besonderen Ursache herrührte. —

Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse können wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Myocarditis folgender Weise ordnen:

1) Injection des Zellgewebes mit darauffolgender seröser, oder serös-sanguinolenter Infiltration und verminderter Consistenz der Muskelfasern (*Hasse*).

2) Fettmetamorphose des Exsudates, wodurch das Gewebe ein homogenes Aussehen bekommt; die Muskelfasern behalten jedoch ihre normale Textur und Form (*Hasse, Gluge*).

3) Interstitielle Eiterung, analog der bei Pneumonie in vorgerückten Stadien.

4) Abscesse in der Muskelsubstanz des Herzens.

5) Oberflächliche Ulcerationen, die der Stelle ein siebförmiges Aussehen geben. Man findet sie an der Aussenfläche des Herzens in Verbindung mit heftiger Pericarditis, wie in dem oben angeführten Falle, oder an seiner Innenfläche in Complication mit intensiver Endocarditis.

Wir sind nicht im Stande, eine von diesen Formen der suppurativen Myocarditis zu diagnosticiren ²⁾).

Es gibt übrigens noch andere Krankheitsformen, die, wenn man sie auch nicht in allen Fällen von Carditis ableiten kann, doch sehr oft damit im Zusammenhange zu stehen scheinen. Hieher kann man rechnen: Zerreiſsung der Klappen, adhärende Coagula, eitrige Cysten im Herzen und partielles Aneurysma der Ventrikel.

¹⁾ Clinical Medicine, Lecture XXXVIII.

²⁾ Ein Fall von eitriger Erweichung im Herzen wurde von Dr. *Salter* beschrieben und von *Hasse* citirt. Dr. *Swaine* erwähnt in seiner Uebersetzung *Hasse's* einen Fall von Dr. *Stanley*, Medico-Chirurgical Transactions 1816, und einen anderen, den Dr. *Bennett* in British and Foreign Medical Review Nr. XXXIX citirt, und der aus dem Bulletin de l'Academie royale de Medecine, Avril 1843 genommen ist.

Ich habe nie einen Fall von Zerreißung der Chordae tendineae beobachtet, wo man dieselbe einer akuten Endocarditis hätte zuschreiben können, allein es spricht Nichts gegen die Möglichkeit eines solchen Vorganges. *Hasse* gibt an, dass er in einigen wenigen Fällen die Semilunarklappen der Aorta und der Arteria pulmonalis entzündet, zerfetzt und zerfasert gefunden hat; dieselben waren mit kleinen, keilförmigen Exsudatklümpchen bedeckt, und flottirten in der Richtung des Blutstromes im Arterienrohre hin und her.

Derselbe Schriftsteller spricht von der Zerreißung eines oder mehrerer Sehnenfäden, und fügt bei, dass diese Läsion am häufigsten an der Mitralklappe vorkommt. Wir können aber nicht alle Fälle von Zerreißung dieser Sehnenfäden von einer akuten Entzündung ableiten, da diese Läsion ohne Zweifel häufiger von der Zerreißlichkeit der Fäden selbst herrührt. Letztere mag allerdings eine Folge von Entzündung sein, allein das entzündliche Stadium braucht nicht mehr fortzubestehen.

Herzpolypen. — Ueber diese Krankheitsform haben die pathologischen Untersuchungen bis jetzt noch keinen bestimmten Aufschluss gegeben. Wenn man auch nach *Rokitansky*, *Bouillaud* und Andern annehmen darf, dass grosse Polypen in Folge von Carditis entstehen können, so sind doch die Fälle, in denen sich auf andere Weise Blutcoagula in den Herzhöhlen bilden, weit zahlreicher als jene, in denen man dieselben von einer Entzündung des Endocardiums ableiten kann. Wenn wir aber auch der Ansicht sind, dass Herzpolypen oder Blutcoagula nicht so häufig vorkommen, wie *Rokitansky* und besonders *Bouillaud* gelehrt haben, so können wir wegen der Analogie mit ähnlichen pathologischen Zuständen doch nicht läugnen, dass diese Polypen wirklich durch Carditis entstehen können.

Vor einigen Jahren veröffentlichten Dr. *Graves* und ich einen Fall von sehr ausgebreiteter Arteritis in der Arteria iliaca communis dextra und den Arterien der entsprechenden Extremität. Ungefähr zwei Monate vor seiner Aufnahme ins Hospital hatte der Kranke an Anfällen von brennender Hitze in den Zehen des rechten Fusses gelitten, worauf Schmerz, Kälte und vollständige Empfindungslosigkeit des Fusses folgte. In diesem Zustande blieb er bis zum Tage seiner Aufnahme, wo sich alsdann der Schmerz plötzlich bis in die Wade erstreckte und unerträglich wurde; dabei trat eine fast vollständige Kraftlosigkeit der ganzen Extremität ein. Während der Nacht breitete sich der Schmerz bis zum Schenkel aus.

Am folgenden Tage betrug die Temperatur des Fusses ungefähr 58°; von der Mitte des Schenkels bis zu den Zehen war derselbe ganz empfindungslos; er konnte nur eine leichte Rotation mit dem Schenkel machen, jede andere willkürliche Bewegung des Gliedes war unmöglich. Die Arteria femoralis fühlte sich hart an und war offenbar vergrößert; sie war schmerzhaft bei Druck und ohne Pulsation. Sehr bald trat Gangrän ein und der Tod erfolgte rasch.

Die Arteria iliaca communis dextra war livid und durch ein Coagulum ausgedehnt, das sich in die Iliaca externa und interna und in alle ihre Verzweigungen nach abwärts erstreckte, soweit man sie verfolgen konnte. Die innere Gefäßhaut war roth und zottig,

und an einigen Stellen trennte eine Schichte dunkel gefärbten Eiters das Coagulum von der Gefässwandung. —

Dieser Fall lässt mehr als eine Auslegung zu, besonders interessant ist er aber als Beispiel von Gerinnungen im Zusammenhange mit Arteritis ¹⁾.

Anhang zu dem vorhergehenden Abschnitte.

Zwei Punkte verdienen hier Erwähnung, nämlich zeitweise Verdopplung eines Herztones und Eitercysten in den Höhlen des Herzens.

a) Verdopplung eines Herztones.

Verdopplung eines Herztones ist, was ihr Wesen anbelangt, eines der dunkelsten physikalischen Zeichen, die man bei gestörter Herzaction beobachtet. Es ist, als wenn der Ton statt einfach zu sein, in zwei Töne getheilt wäre; manchmal sind sich diese getheilten Töne ganz ähnlich und gleich lang, manchmal haben sie einen verschiedenen Charakter und verschiedene Länge. Diese Erscheinung scheint häufiger in der linken Herzhälfte, als in der rechten vorzukommen und man beobachtet sie öfter mit dem zweiten, als mit dem ersten Herztone. Wir sind, wie ich glaube, noch nicht im Stande, diese Erscheinung ihrem Wesen nach zu erklären, sie scheint aber häufiger mit einer funktionellen Erkrankung des Herzens im Zusammenhang zu stehen, als mit einer organischen oder entzündlichen. Der Analogie nach sollte man übrigens erwarten, dass dieses Phänomen ebenso wie viele andere Symptome von gestörter Function auch bei Entzündung auftreten kann, wie ja Schmerz, unregelmässige Herzbewegung und Herzklopfen ebenfalls bei beiden Affektionen vorkommen, und ich habe wirklich diese in Rede stehende Erscheinung manchmal mit den Symptomen von Endocarditis zusammen beobachtet.

Der folgende Fall gehört hieher.

Zwölfter Fall. Symptome von akuter Endocarditis; Verdopplung des zweiten Tones.

Eine Frau von 28 Jahren wurde im Januar 1840 in das Meath Hospital aufgenommen. Bis wenige Tage vor ihrer Aufnahme hatte sie sich einer guten Gesundheit erfreut, dann wurde sie von Frost, grosser Abgeschlagenheit, Mangel an Appetit und quälendem Durste befallen. Schmerz in der Herzgegend und Herzklopfen stellten sich ein und sie glaubte, ihr ganzes Leiden gehe vom Herzen aus. Physikalische Zeichen einer Erkrankung konnte man nicht entdecken. — Drei Tage später machte der Puls 130 Schläge und war schwach und intermittirend, während die Herzbewegung stürmisch blieb. Ein leichtes Blasebalggeräusch begleitete den ersten Ton und sie klagte über eine Empfindung, *als wenn ihr Herz zerspringen wollte*. — Zwei Tage darauf waren folgende Veränderun-

¹⁾ Report of the Meath Hospital, Dublin Hospital Reports, Vol. V.

gen eingetreten: das Blasebalggeräusch war verschwunden, der zweite Ton deutlich verdoppelt, und viel stärker als der erste; die Herzbewegung blieb stürmisch. Dieser Zustand dauerte zehn Tage an; das Herz schlug während dieser ganzen Zeit sehr heftig, der Puls war schnell und ausserordentlich schwach. Bald darauf folgte der Tod.

Die Section ergab in diesem Falle keinen genügenden Aufschluss, da die Leiche in einen öffentlichen Secirsaal gebracht und die Arterien von der Aorta aus für die Demonstration injicirt wurden: das Herz war nicht vergrössert, aber die Wachsinjection war in den linken Ventrikel gedrungen, indem sie wahrscheinlich die Klappen zerrissen hatte. Das Endocardium war dunkelroth, von purpurartiger Farbe. Im Magen fand man eine bedeutende Gefässinjection, er war contrahirt in Form einer Sanduhr. —

Ohne Zweifel war Diess ein Fall von Carditis. Bis zum ersten Frostanfalle war die Kranke ganz gesund gewesen und die Abwesenheit von allen physikalischen Zeichen eines Klappenleidens bei der ersten Untersuchung zeigte, dass das Herz vorher nicht afficirt war. Schmerz, Beklemmung in der Herzgegend, schneller und unregelmässiger Puls, stürmischer und erschütternder Herzschlag im Zusammenhange mit dem eigenthümlichen Klappenphänomen und der Abwesenheit von pericarditischen Zeichen weissen insgesamt darauf hin, dass eine heftige Endocarditis zugegen war. Besondere Berücksichtigung verdient das Verschwinden des Geräusches an der Mitralklappe mit darauffolgender Verdopplung des zweiten Tones. —

Die Kranke wurde mit örtlichen Blutentziehungen, Gegenreizen und Merkur behandelt. Es stellte sich Speichelfluss ein, jedoch ohne günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

Dreizehnter Fall. Rheumatische Endocarditis; deutliche Verdopplung des zweiten Tones.

Ein junger Mann von 16 Jahren wurde im Monate August 1838 von akuter Arthritis befallen; vorher war er ganz gesund gewesen. Am ersten Tage seiner Erkrankung litt er an heftigem Herzklopfen; nach 8 Tagen kam er mit den gewöhnlichen Symptomen eines akuten Rheumatismus, der viele Gelenke befallen hatte, in das Hospital. Der Puls machte 90 Schläge, war voll und schwirrend und zeigte die eigenthümliche Abnormität, dass auf 12 oder 14 kräftige und volle Schläge 3 oder 4 kleine, schnelle und schwache Pulsationen folgten. Der Herzimpuls war kräftig und mit dem ersten Tone hörte man ein kaum wahrnehmbares Blasebalggeräusch.

Der Kranke bekam Blutegel an die entzündeten Gelenke und in die Herzgegend, was ihm grosse Erleichterung verschaffte, allein schon nach wenigen Tagen kamen die Erscheinungen wieder, der Herzschlag setzte nach jeder dritten oder vierten Contraction aus, mit dem ersten Tone hörte man ein deutliches Blasebalggeräusch, statt des zweiten dagegen zwei kurze, scharfe Töne. Herzklopfen und Schmerz waren nicht zugegen. — Auf den Gebranch von Blutegeln, Gegenreizen und Digitalis verschwanden die Herzsymptome

und der Kranke wurde geheilt entlassen; nur mit dem ersten Herztone hörte man noch ein sehr undeutliches Geräusch.

Nach sieben Monaten wurde dieser Kranke wieder in das Krankenhaus aufgenommen; der Rheumatismus war wiedergekehrt, und hatte die gewöhnlichen Erscheinungen einer chronischen Arthritis hervorgerufen. Die Herzbewegung war unregelmässig und der Herzimpuls schwach; auffallend schwach aber war der erste Ton, der einen dumpfen, murmelnden Charakter hatte und den bisweilen ein schwaches Blasebalggeräusch begleitete. Die unregelmässige Herzbewegung war von der Art, dass das Herz bisweilen länger als eine Minute ohne Intermission schlug, dann aber trat eine deutliche Intermission ein, auf die mehrere schnelle und kurze Pulsationen folgten. Obgleich der Kranke zu Zeiten an Palpitationen litt, so klagte er doch nicht über Beschwerden am Herzen.

Vierzehnter Fall. Arthritis, complicirt mit Affection des Herzens; Blasebalggeräusch mit dem ersten Tone; Verdopplung des zweiten Tones bei horizontaler Lage des Kranken.

Eine Frau von 30 Jahren wurde am 31. Oktober 1839 mit akuter Arthritis in das Meath Hospital aufgenommen. Bei ihrer Aufnahme war sie sehr elend und klagte über heftige Schmerzen in mehreren grösseren Gelenken. Ihr Puls machte 140 Schläge, war schwach und intermittirend. Mit dem ersten Herztone hörte man ein starkes Blasebalggeräusch; der Herzimpuls war kurz und erschütternd. Dieser Zustand dauerte mehrere Tage an, ohne dass man eine Veränderung der angegebenen physikalischen Zeichen beobachtete. — Am 6. November fand man bei der Untersuchung den zweiten Herzton deutlich verdoppelt, das Geräusch war nur auf den ersten Ton beschränkt. Die allgemeinen Erscheinungen hatten sich zur Zeit noch nicht gebessert, die Arthritis war noch sehr heftig mit profusen Schweissen und grosser nervöser Depression. — Nach wenigen Tagen jedoch trat eine merkliche Besserung ein und zwar sowohl in den allgemeinen Symptomen, als auch in den physikalischen Zeichen. Der Herzimpuls wurde wieder normal, das Blasebalggeräusch schwächer und kürzer, und den doppelten zweiten Ton konnte man nur in der horizontalen Lage der Kranken wahrnehmen. Von nun an wurde sie allmählig besser und als wir wenige Tage vor ihrem Austritte aus dem Hospital ihr Herz untersuchten, konnten wir das Geräusch bei dem ersten Tone nur wahrnehmen, wenn sie auf dem Rücken lag. Der zweite Ton war vollkommen normal.

Dieser Fall zeigt die Verdopplung des zweiten Tones bei Endocarditis, ferner sein Verschwinden bei aufrechter Stellung der Kranken. —

Man kann die Verdopplung eines Herztones nicht als ein besonderes Zeichen für irgend eine Form der Carditis halten, denn man findet sie bei verschiedenen Zuständen. So kann man sie bei nervösen und chlorotischen Kranken beobachten und kürzlich habe ich sie bei einem sehr bejahrten Manne gefunden, der an Peripneu-

monia notha litt. In solchen Fällen deutet die Verdopplung eines Herztones offenbar nur auf eine besondere Form von gestörter Herzthätigkeit. —

Wodurch sie entsteht, dürfte schwer zu sagen sein. Uebrigens ist es mehr als wahrscheinlich, dass man sie eher von der Function der Klappen, als von jener der Muskeln des Herzens ableiten muss. Der Umstand, dass man sie häufiger bei dem zweiten Tone beobachtet und dass sie, wie in dem letzten Falle angegeben wurde, bei aufrechter Stellung verschwindet, scheint für diese Ansicht zu sprechen. Den Fall ausgenommen, dass die Contraktionen der rechten und der linken Herzhälfte nicht synchronisch sind, weiss ich Nichts, was diese Erscheinung zu erklären im Stande wäre.

b) Eitercysten im Herzen.

Wenn ich die Resultate meiner Beobachtungen über diese Affektion anführe, so möchte ich den Wunsch aussprechen, dass man nicht glauben soll, ich sei über ihre Natur, besonders insofern sie eine Folgekrankheit der Carditis ist, im Klaren. Die Wahrheit ist, dass die Ursachen dieser Affection noch sehr im Dunkeln liegen, und ich erwähne sie hier mehr, weil es herkömmlich ist, als in der Absicht, die Theorie zu vertheidigen, dass diese eigenthümliche Läsion in Folge von Carditis entsteht.

Bei gewissen akuten oder chronischen Erkrankungen von Organen und Geweben, die oft entfernt vom Herzen liegen, findet man, dass in den Höhlen des Herzens Cysten vorkommen, die gleichsam zwischen die Trabeculae carneae eingekeilt sind und mehr oder weniger an den Wandungen adhären. Ihre Grösse variirt, und gewöhnlich enthalten sie eine eitrige Flüssigkeit, die bisweilen eine Metamorphose einzugehen scheint, wobei sich atheromatöse oder kalkige Ablagerungen bilden. Sie können in sämtlichen Höhlen des Herzens und auch, was das Endocardium wenigstens betrifft, in sonst gesunden Herzen vorkommen, oder sie treten mit verschiedenen chronischen Krankheitsformen und selbst mit Eiterherden in der Substanz des Herzens zusammen auf. (Siehe *Cruveilhier*.)

Ueber die Natur dieser Affection können wir noch nichts Bestimmtes angeben; übrigens darf man behaupten, dass sie nicht die Folge einer gewöhnlichen Endocarditis ist, insofern die bedingenden Momente für letztere oft fehlen; ferner dass dabei die allgemeinen Symptome und physikalischen Zeichen einer gewöhnlichen Entzündung des Herzens zu fehlen scheinen.

Wir wollen hier nicht die verschiedenen Ansichten, die über diesen Gegenstand aufgestellt worden sind, erörtern, sondern nur einfach einige von den wichtigsten anführen. Drei verschiedene Hypothesen gibt es über diesen Gegenstand:

1) Die Eitercysten entstehen aus Gerinnungen, die sich in Folge von Entzündung gebildet haben und in Eiterung übergehen. Auf diese Weise kann man sie entfernt als die Folge von Carditis betrachten.

2) Es bilden sich aus was immer für einem Grunde Coagula und zerfallen eitrig in Folge von Pyämie.

3) Sie können durch eine wahre Phlebitis des Herzens entstehen.

Viele Umstände sprechen für die Ansicht, dass man diese eigenthümliche Affection von den beiden letzteren Ursachen herleiten soll; zu gleicher Zeit muss man übrigens gestehen, dass die ganze Frage von der Umwandlung des Faserstoffs in Eiter noch in das tiefste Dunkel gehüllt ist. Selbst wenn man annehmen könnte, dass einfache Blutgerinnung häufig durch Endocarditis entsteht, so wäre es doch nicht wahrscheinlich, dass das Coagulum der Ausgangspunkt eines Eiterherdes wird. Vergleicht man die Fälle von Aneurysma, wobei sich nach und nach immer bedeutendere Faserstoffcoagula bilden, so wird man nur selten finden, dass diese in Eiterung übergehen. Darf man zwischen den Gerinnungen im Herzen, die noch zugegen sind, wenn ihre veranlassenden Momente aufhören, und den Gerinnungen in grossen aneurysmatischen Säcken nicht einige Analogie annehmen?

Mehr Wahrscheinlichkeit hat die zweite Ansicht für sich, dass sich nämlich ein Coagulum entweder vor oder nach einem pyämischen Zustande gebildet hat, und seiner schwachen Organisationsfähigkeit, oder einer gewissen Wahlverwandtschaft zu Folge der Ausgangspunkt eines Eiterherdes wird. Einen analogen Vorgang beobachtet man, wie wir schon angegeben haben, bei Arteritis, ferner in Fällen, wo das Coagulum nicht nur von einer Eiterschichte umgeben war, sondern wirklich Eiter in seiner Substanz selbst enthielt.

Ohne zu leugnen, dass manche Eitercysten des Herzens diese Erklärung zulassen, neigt sich Professor *Smith* zu der Ansicht, dass dieselben durch Phlebitis des Herzens entstehen. Sicher ist, dass man sie bei Phlebitis oft gefunden hat, und da in solchen Fällen ein Organ nach dem andern von dieser eigenthümlichen Krankheitsform befallen zu werden scheint, so liegt kein Grund vor, warum es nicht eben so gut eine Phlebitis des Herzens, als eine Phlebitis der Niere, der Leber, der Lunge und des Uterus geben soll. Es ist wahr, dass bei einer Entzündung der Venen oft eine grosse Anzahl von Organen afficirt wird, allein Diess ist durchaus nicht constant, und der Umstand, dass bald dieses bald jenes Organ oder Gewebe verschont bleibt, bestärkt uns sehr in der Ansicht, dass die Eiterbildung an bestimmten Körperstellen weniger von einer allgemeinen pyämischen Beschaffenheit des Blutes, als von einer spezifischen Entzündung in dem afficirten Organe selbst herrührt. Es bedarf übrigens noch fernerer Untersuchungen über diesen Gegenstand; für die Ansicht von Professor *Smith* spricht aber jedenfalls die schon angeführte Thatsache, dass bei einigen Fällen von Eitercysten in den Herzhöhlen Eiterherde in der Substanz des Herzens selbst gefunden wurden.

Der Umstand, dass diese Eiterherde eingecystet sind, scheint für einen chronischen Krankheitsprocess zu sprechen. Folgender Fall ist ein Beispiel hiefür.

Fünftehnter Fall. Eitercysten in beiden Ventrikeln; protrahirte Phlebitis.

Ein Italiener, der sich lange Zeit aller geistigen Getränke enthalten hatte, überliess sich auf einmal ihrem unmässigen Genusse, und wurde mit verschiedenen beunruhigenden Erscheinungen in das Meath Hospital aufgenommen. Er hatte ein schweres Reizungsfieber mit Symptomen von Delirium tremens. Der Puls war schwach und machte gewöhnlich 130—150 Schläge; merkwürdig ist, dass dieser schnelle Puls bis zu seinem Tode anhielt, der zwei Monate nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus eintrat. Einmal fiel er auf 120, allein bald wurde er wieder so schnell, wie früher. — Ausserdem war der linke Fuss bedeutend geschwollen und hatte das Aussehen von Phlegmasia dolens im zweiten Stadium. Im unteren Theil der rechten Lunge fand man die physikalischen Zeichen einer Pneumonie, mit Bronchialathmen an der Lungenwurzel und Reibungsgeräusch in der Seite und vorn. Diese Erscheinungen dauerten eben so wie das Knisterrasseln trotz der Anwendung von allen allgemeinen und örtlichen Mitteln, die der Zustand des Kranken erheischte, ungewöhnlich lange an; das Fieber nahm einen hektischen Charakter an, und der Kranke starb in einem Zustande von äusserster Anaemie.

Die Vena cava abdominalis enthielt ein langes Coagulum, das an den Gefässwandungen adhärirte, seine Oberfläche war uneben, und als man es wegnahm, fand man die entsprechende Stelle der Vene roth und zottig. Die Vena femoralis enthielt ein ähnliches Coagulum und Arterie, Vene und Nerv waren zusammen verklebt. Die Vena saphena war obliterirt und fühlte sich wie ein harter Strang an; diese Obliteration erstreckte sich so weit, als man die Vene verfolgen konnte. — Im rechten Ventrikel waren einige dunkel gefärbte Coagula und rahmiger Eiter; das Endocardium zeigte aber keine Spur von Entzündung. Zahlreiche, kleine, weisse Geschwülste, die man als eitergefüllte Cysten erkannte, fanden sich zwischen den Trabeculis carnis des Herzens; auch im linken Ventrikel waren solche zugegen und zwar drei von bedeutender Grösse, die an den Wandungen des Herzens leicht adhärirten. — Der untere Lappen der rechten Lunge war verdichtet und glich beim Einschnitte rothem Granit. Abscesse fand man keine, dagegen konnte man aus der ganzen Schnittfläche ganz dieselbe eitrige Flüssigkeit herausdrücken, wie sie sich im Herzen gefunden hatte. Der obere Lappen der rechten Lunge und ebenso die linke Lunge enthielten zahlreiche, isolirte Eiterherde von derselben Art; das zwischenliegende Gewebe war gesund. — In Leber, Milz, Nieren, Gelenken und willkürlichen Muskeln fand man keine Eiterherde ¹⁾. —

Mr. O' Ferrall zeigte bei zwei Gelegenheiten in der pathologischen Gesellschaft Praeparate von dieser Affection vor. Der eine Kranke war ein Erwachsener, der mit Pleuritis, Herzhypertrophie, Haemoptisis, Anasarca, Ascites und Albuminurie im St. Vincent's

¹⁾ Siehe the Transactions of Pathological Society, Decemb. 1842.

Hospital gelegen war. Ausser den gewöhnlichen physikalischen Zeichen der Hypertrophie fand man keine Erscheinungen am Herzen. Fünf Monate nach seiner Aufnahme ins Hospital starb er.

Bei der Section fand man das Herz sehr vergrössert; es enthielt zahlreiche Cysten, wovon die meisten von Bohnengrösse, einzelne von der Grösse einer Wallnuss waren. Sie fanden sich sowohl in den Ventrikeln, als in den Vorhöfen, und waren an die innere Wand angeheftet; sie hatten einen verschiedenen Inhalt, einige waren mit Eiter gefüllt, andere mit einer Substanz, die dem Faserstoff des Blutes sehr ähnlich war, wieder andere enthielten ein Contentum, das zwischen Faserstoff und Eiter die Mitte zu halten schien. Eine Cyste enthielt fast zwei Drachmen Eiter und ihre Innenfläche hatte ein zottiges Aussehen. — In der oberen Parthie der einen Lunge war eine gangränöse Höhle, und in der Milz fand man eine umfangreiche, gelblich weisse Ablagerung, ähnlich dem Faserstoffe des Blutes. —

In einem anderen von Mr. *O' Ferrall* beobachteten Falle war das Präparat von der Leiche eines sechszehnjährigen Knaben, der an einer Erkrankung des Herzens und der Nieren gelitten hatte. Der Urin war blass, enthielt Eiweiss und hatte ein specifisches Gewicht von 1,010. Der Percussionston in der Herzgegend war gedämpft, der Herzpuls stark und man vernahm ein Blasebalggeräusch. — Bei der Section fand man die Nieren bis zu einem gewissen Grade Brightisch degenerirt und in den Höhlen des Herzens mehrere mit Eiter gefüllte Cysten. Sie lagen im linken Vorhofe und zwischen den Trabeculis carnis des rechten Ventrikels. —

Was das Wesen und die Ursachen dieser Eitercysten anbelangt, so will ich bloss bemerken, dass von den Pathologen zwei entgegengesetzte Ansichten vertheidigt wurden. Die eine ist die von Mr. *O' Ferrall*, welcher glaubt, dass sie durch eitrige Erweichung von früher gebildeten Gerinnungen entstehen; die andere ist von *Bouillaud*, welcher die Blutgerinnung als das zweite Stadium dieses Processes betrachtet. Er glaubt, dass durch den Blutstrom Eiter in die Höhlen des Herzens geführt wird, und hier Coagulation des Blutes bewirkt.

Für die Ansicht von Mr. *O' Ferrall* spricht sehr Viel, wenigstens in gewissen Fällen; denn die Beispiele, die er angeführt hat, wo Cysten einen verschiedenen Inhalt hatten, der seiner Natur nach aus zersetztem Blute in verschiedenen Stadien bestand, sind sehr schlagend. Uebrigens müssen noch fernere Untersuchungen über die allgemeine Pathologie dieser Cysten angestellt werden. —

Wir sind noch nicht im Stande, die Diagnose dieser Läsion fest zu stellen. In einem von Mr. *O' Ferrall's* Fällen war kein besonderes physikalisches Zeichen einer Herzkrankheit wahrzunehmen, und in einem anderen, der mit einem organischen Klappenleiden complicirt war, hatten die physikalischen Zeichen ebenfalls keinen ungewöhnlichen Charakter. Es ist sehr zu bezweifeln, ob wir im Stande sind, ein gewöhnliches Blutcoagulum im Herzen zu diagnosticiren, wir dürfen aber die Hoffnung nicht aufgeben, noch einige Zeichen für diese Affection aufzufinden.

Der folgende Fall verdient mitgetheilt zu werden. Ein junger Mann, der früher ganz gesund war, wurde bei der letzten Cholera-epidemie in Dublin von einer sehr bösartigen Form dieser Krankheit befallen. Wenige Stunden, nachdem der Collapsus eingetreten war, hörte man ein lautes Blasebalggeräusch in der oberen und mittleren Sternalgegend, das bis zum Tode andauerte. Bei der Section fand sich ein grosses Coagulum im linken Ventrikel, das sich nach aufwärts durch das Orificium der Aorta in den Bogen derselben fortsetzte. Die Klappen und Wandungen des Herzens waren vollkommen gesund, so dass man nicht zweifeln konnte, dass dieses Blasebalggeräusch frisch aufgetreten war und von diesem merkwürdigen Coagulum im Zusammenhange mit der eigenthümlichen Function der Aortaklappen herrührte ¹⁾.

Diese Eitercysten in den Höhlen des Herzens sind eines der interessantesten Capitel in der gesammten Pathologie des Herzens. Bei der mangelhaften Erfahrung über diesen Gegenstand wäre zu wünschen, dass man allgemein solche Beobachtungen veröffentlicht, wie es in Dublin geschehen ist. Unserer Ansicht nach wurde noch keine genügende Erklärung der Entstehungsweise dieser Cysten gegeben, wenigstens was den Mechanismus des Processes betrifft. Es ist immer noch eine blosse Hypothese, wie sich eine Cyste, die in manchen Fällen in gar keinem organischen Zusammenhange mit dem Endocardium steht, im Innern des Herzens bilden kann. Man findet solche Cysten entweder ohne organische Verbindung zwischen den Trabeculis carnis eingekeilt, oder es besteht eine Adhaesion oder leichte organische Verbindung zwischen ihnen.

Ihr Inhalt ist verschieden. Sie können zersetztes Blut in verschiedenen Stadien enthalten, wie Mr. *O'Ferrall* gezeigt hat, oder mit wahrem Eiter gefüllt sein, wie in dem von mir angeführten Falle und in dem von Dr. *Bigger*, ²⁾ wo der Kranke an Lungenphthisis starb, ohne je ein Symptom einer Herzkrankheit gezeigt zu haben. In diesem Falle waren zahlreiche Cysten vorhanden, jede ungefähr von der Grösse einer kleinen Bohne; einige derselben sassen nur zwischen den Trabeculis carnis, andere waren in die Muskelsubstanz eingebettet.

Schliesslich kann das Contentum eine kreidige Umwandlung erleiden, wie man dieses an einem schönen Präparate im Museum des Richmond Hospitales sieht. Die Cysten zeigen kaum eine Spur von Organisation und sofern wir die Krankheit kennen, befällt sie ohne Unterschied beide Hälften des Herzens. —

Merkwürdig ist, dass, während *Hasse* ³⁾ sagt, die eitrigen Coagula des Herzens kämen am häufigsten in der linken Hälfte vor, *Forget* ⁴⁾ zu dem entgegengesetzten Resultate kommt; und was die

¹⁾ Durch die Güte von Mr. *Rynd*, unter dessen Behandlung der Kranke gestanden, wurde ich in den Stand gesetzt, das Präparat in der pathologischen Gesellschaft vorzuzeigen; es war ein äusserst interessanter Fall. —

²⁾ Siehe The Transactions of the Pathological Society of Dublin, 1838, Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. XV.

³⁾ Anatomische Beschreibung der Circulations- und Respirationskrankheiten.

⁴⁾ Précis theorique et pratique des maladies du coeur, Strassbourg 1849.

Natur der Krankheit anbelangt, so kann man keine andere Ansicht aufstellen, als dass sie in einem gewissen Zusammenhange mit der Pyämie steht. Sicher ist, dass man sie nicht als die Folge einer einfachen Endocarditis ansehen kann; und über ihre Diagnose wissen wir auch Nichts.

Forget führt einen interessanten Fall an, bei dem die Cysten auf den linken Ventrikel beschränkt waren; die Lungen enthielten zahlreiche tuberkulöse Ulcerationen. In dem von mir beschriebenen Falle und in den Fällen von Mr. *O'Ferrall* fanden sich in beiden Ventrikeln Cysten, ein Umstand, der für die Ansicht *Forget's* spricht, dass in dem von ihm beschriebenen Falle die Affektion desshalb auf den linken Ventrikel beschränkt war, weil die Lunge den Eiter geliefert hatte. —

Ehe wir diese allgemeinen Betrachtungen über die Herzkrankheiten schliessen, müssen wir kurz zwei für die praktische Medicin sehr wichtige Punkte erwähnen, nämlich erstens den Umstand, dass Klappenleiden mit ausgesprochenen und permanenten physikalischen Zeichen selbst viele Jahre hindurch ohne schädliche Folgen für den Organismus bestehen können; und zweitens, dass bei einem in der Zunahme begriffenen, chronischen Processe die physikalischen Zeichen manchmal fast plötzlich auftreten.

Es scheint gewiss, dass, wenn sich einmal ein Klappenleiden ausgebildet hat, der Krankheitsprocess bisweilen entweder gänzlich still steht, oder nur äusserst langsam weiter schreitet. Erleiden die Höhlen des Herzens keine Veränderung und bleibt der allgemeine Zustand des Kranken gut, so treten auf diese Art viele Jahre lang keine Symptome eines Herzleidens auf und das Individuum kann sich nicht nur anscheinend der besten Gesundheit erfreuen, sondern auch im Stande sein, starke und ermüdende Anstrengungen zu machen und selbst den reichlichen Genuss von Spirituosen zu vertragen. Solche Zustände können viele Jahre lang andauern, ohne dass sich ein Symptom einstellt, das die Aufmerksamkeit des Kranken oder die Besorgniss des Arztes erregt. Und doch war während dieser ganzen Zeit ein Klappengeräusch im Herzen zugegen.

Nun kann es in solchen Fällen öfters vorkommen, dass der Kranke wegen einer entzündlichen Affection der Lunge einen Arzt um Rath fragt, der Nichts von seinem früheren Zustande weiss. Dieser untersucht ihn mit dem Stethoskope, findet ein starkes Geräusch und gewöhnlich wird nun ein doppelter Fehler begangen: erstens hält der Arzt das Geräusch für ein Symptom einer neuen und in der Zunahme begriffenen Erkrankung, und zweitens erfährt der Kranke ganz unerwartet und zum ersten Male, dass er einen organischen Herzfehler hat. Aerzte, welche immer laut zu denken gewohnt sind, und, was noch weniger zu entschuldigen ist, ihre diagnostische Geschicklichkeit gerne dem Kranken zeigen möchten, begehen nur zu leicht diesen Missgriff. Hieraus entsteht nun der grösste Nachtheil; der Hauptschutz des Kranken fällt auf einmal weg und er beschäftigt sich ängstlich mit dem Zustande seines Herzens, wodurch die Krankheit um so raschere Fortschritte macht.

Diess ist aber noch nicht Alles. Eine lang bestehende Affection, die sich mit einer vernarbten Wunde vergleichen lässt, wird für einen frischen, progressiven Krankheitsprocess gehalten. Die ganze Lebensweise des Kranken wird categorisch geändert, er darf keinen Wein trinken, wird auf strenge Diät gesetzt und jede Bewegung, jede Anstrengung, jede freudige Aufregung ist ihm untersagt.

Der Arzt, der die Krankheit entdeckt hat, muss nun auch versuchen, sie zu heilen. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen, Merkur, Digitalis, Blausäure, Vesicantien und Fontanellen werden aufgeboten, um zu erzielen, was nicht möglich ist und herbeizuführen, was nicht geschehen sollte, — nämlich Schwächung des Herzens und allgemeine Erschöpfung. Unter diesen Verhältnissen und in der beständigen Furcht vor einem plötzlichen Tode erzielt man nun, was sich leicht voraussehen lässt: die Herzthätigkeit wird geschwächt und unregelmässig, Dilatation der Höhlen mit oder ohne Hypertrophie stellt sich ein und Wassersucht nebst Congestionen nach inneren Organen bilden den Schluss. Ich kenne kein Beispiel, das die Nachtheile einer *nimia diligentia medici* deutlicher zeigen könnte.

Folgende praktische Lehre soll man sich einprägen: Findet man bei einem Kranken, der vorher gesund war, und kein Symptom einer Herzkrankheit hatte, ein Klappengeräusch am Herzen, so soll man sehr vorsichtig sein, Diess Jemand mitzutheilen, am allerwenigsten aber dem Kranken selbst. Ohne seinen Verdacht zu erregen, muss man in Erfahrung zu bringen suchen, ob dieses Geräusch die Folge einer lang vorhergehenden Krankheit, oder ob es neueren Ursprungs ist, und wenn es sich zeigt, dass der Kranke in den letzten sieben bis zehn Jahren an rheumatischem Fieber mit oder ohne Symptome von Carditis gelitten hatte, so darf man mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Krankheit von daher stammt. Man muss sich alsdann nach der Lebensweise des Individuums während der letzten Zeit erkundigen und nur mit grösster Vorsicht eine Aenderung derselben anrathen, da uns schon der gesunde Menschenverstand sagen muss, dass man eine Lebensweise, bei welcher die Muskulatur des Herzens keine Veränderung erlitt, seine Functionen normal blieben und die Klappenaffektion sich nicht verschlimmert hatte, nicht leicht aufgeben dürfe. Vor Allem aber darf man nicht den unverzeihlichen Fehler begehen und eine localisirte, unheilbare, organische Veränderung als eine frische und in der Zunahme begriffene Affektion behandeln. —

Was den zweiten Punkt betrifft, dessen ich oben erwähnt, nämlich das unerwartete und rasche Auftreten physikalischer Zeichen bei einem chronischen Processe, so begnügen wir uns hier, denselben nur einfach zu erwähnen und behalten uns vor, ihn erst nach dem Capitel über die Diagnose der Klappenkrankheiten ausführlich zu besprechen.

II. CAPITEL.

Krankheiten der Klappen des Herzens.

Es liegt nicht im Zwecke dieses Buches, auf die vielbesprochene Frage von den Ursachen der Herztöne näher einzugehen, oder die vielen entgegengesetzten Hypothesen, welche über diesen Gegenstand aufgestellt worden sind, einzeln zu erörtern. Ich bin schon längst überzeugt, dass bei sämmtlichen Beobachtungen über diesen Gegenstand Irrthümer vorgekommen sind, indem man bei der Erklärung der Herztöne und des Herzschokes zu wenig Momente in Anschlag brachte, die möglicherweise zur Entstehung derselben beitragen. So haben Einige behauptet, die Töne entstünden durch Spannung der Klappen, Andere, durch Muskelcontraction, und wieder Andere, durch den Impuls vom Blutstrom. Berücksichtigen wir aber die zahlreichen physikalischen Vorgänge, die, wenn nicht insgesamt zur Erzeugung des doppelten Herzschlages beitragen, doch in den kurzen Zeitraum einer jeden vollständigen Herzcontraction, die sich durch die arterielle Blutwelle äussert, fallen müssen, so werden wir finden, dass die Zahl der physiologischen Momente, oder möglichen Bedingungen für die Herztöne sehr bedeutend ist.

Wir haben:

- 1) die Contraction der Vorhöfe.
- 2) die Ausdehnung der Ventrikel.
- 3) die Contraction der Ventrikel.
- 4) die Ausdehnung der Vorhöfe.
- 5) das Oeffnen der Atrioventrikular-Klappen.
- 6) das Oeffnen der arteriellen Klappen.
- 7) das Schliessen der Atrioventrikular-Klappen.
- 8) das Schliessen der arteriellen Klappen.
- 9) den Eintritt des Blutes in die Vorhöfe.
- 10) den Eintritt des Blutes in die Ventrikel.
- 11) den Austritt des Blutes aus den Ventrikeln *per saltum*.

Auf diese Art haben wir nicht weniger als 22 Momente, die sich jedoch bei normaler Funktion des Herzens wegen der gleichzeitigen Contraction der rechten und der linken Herzhälfte auf 11 reduciren lassen.

Es ist freilich nicht bewiesen, dass jedes dieser Momente einen Ton erzeugt; denn wir wissen zum Beispiele nicht bestimmt, ob die Erschlaffung eines hohlen Muskels einen Ton hervorbringt. Uebrigens kann selbst im Momente dieser Erschlaffung durch den Anschlag des Blutes gegen die Wandungen der Höhle möglicherweise ein Ton entstehen, wie Diess ja auch bei Aneurysmen durch den Eintritt der Blutwelle in den aneurysmatischen Sack der Fall ist.

Man darf jedoch annehmen, dass bei einem normal functionirenden Herzen einige von diesen Momenten mehr zur Erzeugung der Töne beitragen, als andere, so dass man sie als die hauptsächlichsten, wenn nicht einzigen Bedingungen des doppelten Herztones betrachten kann; und in praktischer Hinsicht kann man annehmen, dass der erste Ton der Systole der Ventrikel entspricht, der zweite ihrer Diastole. Mit diesen beiden Momenten fällt aber eine Spannung der Klappen zusammen; bei der Systole schliessen sich die Mitral- und Tricuspidalklappen kräftig; bei der Diastole die Semilunar- und Pulmonalklappen.

Es ist noch nicht entschieden, in wie weit der erste Ton von Muskelcontraction oder von Spannung der Klappen abhängt, so viel steht übrigens fest, dass, wenn die Muskelcontraction des Herzens vermindert ist, hauptsächlich der erste Ton schwächer wird. Wahrscheinlich haben die Contraction der Muskeln und die Spannung der Klappen an der Erzeugung der beiden Herztöne gleichen Antheil, aber die erstere trägt mehr als die letztere zur Erzeugung des ersten Tones bei, während umgekehrt der zweite Ton mehr durch Spannung der Klappen, als durch Contraction der Muskeln entsteht. Die erste Annahme gewinnt jedenfalls durch den Umstand sehr an Wahrscheinlichkeit, dass in gewissen Fällen von Typhus mit Erweichungs- oder Schwächezustand der Ventrikel der erste Herzton schwächer wird, oder selbst gänzlich verschwindet.

Der Umstand, dass die Herzthätigkeit ohne ersten Ton fort-dauert, sollte wirklich glauben lassen, dass die Spannung der Klappen an der Erzeugung des Tones gar keinen Antheil hat. Man muss sich aber erinnern, dass sich in solchen Fällen die Atrio-ventrikularklappen nicht mit derselben Kraft schliessen können, als wenn das Herz seine volle Contractionsfähigkeit hat; die Klappen schliessen sich gleichsam geräuschlos.

Auf diese Art haben wir als Hauptbedingungen der akustischen Erscheinungen des Herzens drei Momente, nämlich: die Contraction der Muskeln, das Schliessen der Klappen und den Blutstrom oder die Blutwelle von einer Höhle in die andere. Dieses sind jedenfalls die Ursachen jener Phänomene der Herzaction, die man als die inneren bezeichnen kann, und sie beziehen sich besonders auf die Erzeugung des ersten Tones. Der zweite Ton, oder jener, welcher durch die arteriellen Klappen erzeugt wird, kann dagegen der äussere heissen, und steht in so fern in Beziehung zur Blutbewegung, als das Blut das Herz schon verlassen hat.

Es ist aber einleuchtend, dass die drei ersten oder inneren Momente der Herzthätigkeit je nach der mehr oder weniger energischen Contractionskraft des Herzens kräftig oder schwach, deut-

lich oder dunkel sein werden, so dass der Charakter dieser inneren Herzactionen von der vitalen Kraft des Organes abhängen muss. *Caeteris paribus* werden also sowohl die Töne, welche durch die Contraction der Herzhöhlen entstehen, als jene, welche durch Schliessen der Mitral- und Tricuspidalklappen erzeugt werden, als auch schliesslich diejenigen — wenn es anders solche gibt — welche der Blutstrom hervorbringt, je nach der Energie des Herzens stark oder schwach sein.

Von dieser Ansicht ausgehend, sollte man erwarten, dass der zweite Ton, oder das äussere Moment, weniger von dem Zustande des Herzens abhängt, als der erste; natürlich kommen hier organische Erkrankungen der Semilunarklappen nicht in Betracht. Die Erfahrung lehrt, dass Veränderungen des zweiten Tones, im Vergleich mit denen des ersten, selten sind, was sich auch nicht anders erwarten lässt, wenn man sich an die niedere Organisationsstufe und die einfache Struktur der Arterien erinnert, im Gegensatze zu dem Muskelapparate des Herzens. —

In physiologischer und anatomischer Beziehung verhält sich das Herz auf ähnliche Weise zu den Arterien, wie ein rothblütiges Thier zu einem weissblütigen. In pathologischer Hinsicht ist es zu sehr vielen funktionellen Erkrankungen disponirt, zu allen Entzündungsformen und ihren Ausgängen — Gangrän vielleicht ausgenommen — zu Hypertrophie, Atrophie und zahlreichen organischen Veränderungen. Die Arterien andererseits haben eine beschränktere Funktion; ihre Sympathien treten nur wenig hervor und ihre Krankheiten bestehen häufiger in Ablagerung und Neubildung, als in aktiver Entzündung. Dagegen scheinen sie dem äusseren Momente vorzustehen und daher ist dieses letztere, nämlich der zweite Ton, im Vergleiche mit den inneren Vorgängen, welche den Impuls und den ersten Ton umfassen, nur selten verändert.

In dem Capitel über den Zustand des Herzens bei Typhusfever wird man finden, dass Veränderung oder Verschwinden eines Herztones weit häufiger den *ersten* Ton betreffen und dass dieser in vielen Fällen so vollständig fehlt, dass die Doppelaktion des Herzens aufgehoben scheint und nur der zweite Ton übrig ist. Ich habe die Vermuthung aufgestellt, dass in den seltenen Fällen, wo der letztere schwach wird, die Energie der Arterien vermindert ist. Zukünftige Beobachtungen müssen aber erst entscheiden, ob dieses von der gestörten vitalen Contractilität der Arterien, oder nur von ihrer gestörten Elasticität herrührt. —

So finden wir denn in den vitalen und anatomischen Verhältnissen der Muskelfasern den Schlüssel zur Pathologie des Herzens; was es immer für eine Affection sein mag, ihre Symptome hängen hauptsächlich ab von der Kraft oder Schwäche, von der Reizbarkeit oder Lähmung, von dem normalen Zustande oder der Erkrankung der Herzmuskeln. *Laennec* hatte schon längst die Beobachtung gemacht, dass, wenn die Muskeln des Herzens gesund waren, Klappenleiden nur wenig Einfluss auf die Gesundheit hatten — eine Erfahrung, die jeden Tag durch die Beobachtung bestätigt wird. Dasselbe gilt auch von vielen anderen Herzaffectationen, wenigstens

was die Erzeugung charakteristischer Symptome anlangt. Pericarditis ohne Irritabilität des Muskels verläuft oft so latent, dass man sie nur durch physikalische Zeichen entdecken kann und dasselbe kann man auch ohne Zweifel von der Endocarditis sagen. Denn man muss nie vergessen, dass die Hauptsymptome dieser Affectionen, wie sie in Büchern aufgeführt werden, entweder von Funktionsstörung oder Gewebsveränderung der Herzmuskeln herrühren. —

Die Schwierigkeiten, welche die Diagnose der Klappenkrankheiten dem Anfänger macht, sind durch die widersprechenden Ansichten über die Natur und die Ursachen der Herztöne und durch die verschiedenen entgegengesetzten diagnostischen Regeln, die von den Schriftstellern, je nachdem sie zu dieser oder jener Theorie hinneigen, aufgestellt wurden, noch bedeutend vergrössert worden. Wir wollen versuchen, einige dieser Schwierigkeiten zu beseitigen und diesen Gegenstand klar und allen practischen Zwecken entsprechend darzustellen.

Wenn die Gegenwart eines Klappenleidens constatirt ist, so geschieht es nur zu häufig, dass man sich abmüht, den Sitz und die Natur der Affection genau zu bestimmen. Man stellt lange und minutiöse Untersuchungen an, um zu eruiren, ob die Krankheit in der rechten oder linken Seite des Herzens ihren Sitz hat, ob es eine Affection der Mitral- Tricuspidal- oder Semilunarklappen ist; eine Contraction oder Dilatation, eine Ossification, permanente Insufficienz oder warzige Excrescenz. Können wir nun auch in einzelnen, ja man darf sagen in vielen Fällen, diese Fragen mit ziemlicher Gewissheit entscheiden, so ist es doch wahr, dass von dieser Diagnose sehr oft verhältnissmässig nur wenig abhängt. Die zwei Hauptpunkte, auf die es in praktischer Beziehung am meisten ankommt, sind die Fragen: erstens, ob das Geräusch wirklich von einer organischen Veränderung herrührt, und zweitens, wie sich die Muskeln des Herzens in vitaler und physikalischer Beziehung verhalten. Denn darnach ganz allein muss sich die Prognose und Behandlung der Krankheit richten. Keine Affection eines anderen Organes beweis't in der That evidentere die Wahrheit des Satzes, dass bei Erkrankungen angrenzender Theile die Diagnose keine Schwierigkeiten macht, wo sie von Wichtigkeit ist, und keinen grossen Werth hat, wo sie schwierig oder unmöglich ist. —

Es werden oft auf die Vermuthung hin, dass die Krankheit isolirt sei, diagnostische Regeln aufgestellt, woraus nur wieder neue Schwierigkeiten entspringen. Jeder Praktiker weiss aber, dass chronische Erkrankungen des Herzens nur ausnahmsweise isolirt vorkommen und dass sie in der Regel complicirt sind. Darin liegt ein Grund, warum Krankheiten am Krankenbette so selten mit ihrer Beschreibungen in Büchern übereinstimmen. Ihre Erscheinungen variiren ihrer Natur und Zahl nach in's Unendliche und gerade bei Herzkrankheiten beobachtet man oft, dass die frischeren und zuletzt aufgetretenen Affectionen die hervorstechendsten physikalischen Zeichen hervorbringen. Während wir in vielen Fällen eine bestimmte Krankheit diagnosticiren können, sind wir nicht im Stande zu sagen, ob nicht eine andere und selbst wichtigere Affection zugleich vorhanden ist.

Man soll die differentielle Diagnose der Klappenkrankheiten durchaus nicht zu gering anschlagen, aber die Zahl der Fälle, in denen es wünschenswerth wäre, den Sitz und die Natur der Affection genau zu bestimmen, ist verhältnissmässig nur unbedeutend. Nehmen wir zum Beispiele die zwei gewöhnlichsten Formen dieser Krankheit, Insufficienz der Mitral- und der Aortaklappen, mit Verengerung einerseits und Erweiterung anderseits. Für jede von diesen Affectionen nimmt man gewisse theapeutische Vorschriften an, in Wahrheit aber bedingt keine derselben eine constante Beschaffenheit der Herzmuskeln und wir können uns bei der Behandlung nur von den vitalen und mechanischen Verhältnissen der Herzhöhlen leiten lassen. —

Grössern Einfluss hat diese Frage vielleicht, wenn es sich um die Prognose handelt. Bei Erkrankungen der Mitralis ist die Wahrscheinlichkeit eines plötzlichen Todes grösser, als bei den analogen Affectionen der Aorta. Haben aber die Höhlen des Herzens noch keine Veränderung erlitten, und bleibt die Herzbewegung ruhig, so lässt sich in Bezug auf die Lebensdauer bei der ersteren eine günstigere Prognose stellen, als bei der Erkrankung der Semilunarklappen, denn diese letztere Affection führt in der Regel zu Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Die Bemerkung dürfte hier nicht am unrechten Platze sein, dass ein plötzlicher Tod bei Herzkrankheiten bei weitem nicht so häufig ist, als man gewöhnlich annimmt; in der Mehrzahl der Fälle tritt der Tod nicht plötzlich oder auf aussergewöhnliche Weise ein. Nur bei Continuitätstrennungen, wie bei der Ruptur eines Aneurysmas, bei Einrissen der Ventrikel, oder bei Zerreissung der Chordae tendineae kommt er vor. Hieher kann man noch einige seltene Fälle von fettiger Degeneration des Herzens rechnen, bei welcher der Tod ohne Ruptur durch Ohnmacht oder congestive Apoplexie plötzlich eintritt. Diess sind übrigens Ausnahmen und in der Regel deuten lang bestehende Symptome von Hydrops, Lungen- und Leberkrankheiten auf den nahen Tod hin.

Die Ansicht, dass ein plötzlicher Tod der unvermeidliche Ausgang einer Herzkrankheit sei, ist so allgemein verbreitet, dass der blosser Verdacht einer solchen Affection grosse und nachtheilige Gemüthsdepression bei dem Kranken und eine gleiche Angst bei seinen Freunden verursacht. Es ist daher die Aufgabe des Arztes, den wirklichen Sachverhalt genau auseinander zu setzen und diese Befürchtungen nach Kräften zu heben. —

Es gibt zwei Arten von Klappenkrankheiten; erstens, solche, bei denen offenbar eine Carditis die Ursache der Affection war, und zweitens, solche, bei denen sich die Krankheit nicht auf eine nachweisbare Entzündung zurückführen lässt. In letzterem Falle ist, wie *Hasse* und andere gezeigt haben, die Erkrankung ihrem Wesen nach häufig dem atheromatösen und Ossificationsprocesse der Arterien analog. Und selbst bei der ersten Classe liegt, wenn eine organische Veränderung an den Klappen gesetzt und die Krankheit in das chronische Stadium übergegangen ist, kein Grund vor, auch nur eine chronische Entzündung anzunehmen, und sicherlich gewinnt man gar

Nichts, wenn man eine solche Krankheit als chronische Carditis behandelt.

Die verschiedenen Folgen einer organischen Klappenkrankheit in Bezug auf Function, Structur und Form der Klappen findet man in einem jeden Werke über pathologische Anatomie beschrieben. Vom praktischen Standpuncte aus würde es genügen, die Verengerung oder Erweiterung der Ostien, welche beide Insufficienz derselben bedingen, zu diagnosticiren. Diese permanente Schliessungsunfähigkeit der Ostien entsteht bisweilen in einer früheren Periode der Krankheit; in anderen Fällen können die Klappen durch knorpliche und knöcherne Auflagerungen so rauh sein, dass, während sie noch im Stande sind, das Ostium zu verschliessen, beim Blutaustritte ein Geräusch entsteht. Auf diese Betrachtung werden wir nochmals zurückkommen, da es sich hier um eine Ansicht handelt, die einer übertrieben feinen Diagnostik schroff entgegensteht. —

Die Klappengeräusche haben ihren Sitz weit häufiger in der linken als in der rechten Herzhälfte, so dass es noch eine Frage ist, ob wir in bestimmten Fällen im Stande sind, eine Erkrankung der Tricuspidal- oder Pulmonalklappen zu diagnosticiren. Wäre die relative Lage des Herzens immer dieselbe; hätten wir es nur einfach mit Klappenleiden zu thun, die nicht mit Form- oder Volumsveränderungen des Herzens complicirt sind; wäre es schliesslich sicher, dass man das stärkste Geräusch genau an der Stelle hört, wo die Krankheit, die es erzeugt, ihren Sitz hat; so hätte es fast eben so wenig Schwierigkeit, eine Klappenkrankheit der rechten Herzhälfte, wie eine linkseitige zu diagnosticiren. Wenn wir aber wissen, dass ein solcher Fall nur selten zur Beobachtung kommt, und bedenken, dass linkseitige Affectionen des Herzens häufiger sind, so ist es klar, dass ein vorsichtiger Arzt nicht zu schnell die Diagnose auf eine rechtseitige Klappenerkrankung stellt, und noch viel weniger sich über ihre Natur bestimmt ausspricht. —

Es steht fest, dass wir uns bei der Behandlung der Klappenkrankheiten weniger von dem Zustande der Klappen, als von dem Verhalten der Herzmuskeln leiten lassen dürfen. Hat sich der Praktiker überzeugt, dass ein Klappenleiden zugegen ist, so wird er nicht allzuviel Zeit auf eine minutiöse Untersuchung ihrer Natur verwenden, sondern den vitalen und mechanischen Zustand der Herzhöhlen erforschen. Er wird die Energie des Herzens untersuchen, ob der Herzschlag kräftiger oder schwächer als normal ist, ob das Herz durch kleine Veranlassungen leicht excitirt wird und ob die Herzbewegung gewöhnlich regelmässig oder unregelmässig ist. Er wird den Ursprung und die Dauer der Krankheit zu eruiren suchen und berücksichtigen, in wiefern Gehirn, Lunge und Leber von den mechanischen und vitalen Folgen der Herzkrankheit gelitten haben. Auf diese Art wird er eine Richtschnur für seine Behandlung haben, und da die zwei gewöhnlichsten Erkrankungen der Ostien, nämlich permanentes Offenstehen (Insufficienz) der Aorta- und Mitralklappen — wenn sie anders isolirt bestehen — nicht schwer zu unterscheiden sind, im Stande sein, dem Kranken in Bezug auf die Behandlung und die Prognose alle Vorthelle zuzuwenden, die nach dem gegenwärtigen Standpuncte der Medicin möglich sind. —

Um dem Leser diesen Gegenstand hinlänglich klar zu machen, wollen wir alle zweifelhaften und unentschiedenen Punkte weglassen und eine gewisse Anzahl von Fällen oder Beispielen geben, in welchen eine rationelle und praktisch nützliche Diagnose möglich ist.

Nicht complicirte Erkrankung der Mitralklappen.

Continuirliches Geräusch, am stärksten mit dem ersten Tone gegen die Herzspitze und nach links, nicht wahrnehmbar in der Aorta; zweiter Ton normal. —

Diese Erscheinungen deuten auf eine organische Erkrankung der Mitralklappen. Der Charakter des Geräusches variirt in den einzelnen Fällen sehr und man kann es von jenem Geräusche, das bei Erkrankung der Semilunarklappen auftritt, in der Regel wenigstens dadurch deutlich unterscheiden, dass es an der Herzspitze stärker ist, als an der Basis des Herzens. Es kann ein sanftes Blasebalggeräusch, oder ein schabendes Geräusch mit oder ohne musikalischen Ton und mit oder ohne Fremitus sein.

Ist nun die Herzbewegung regelmässig, hat der Puls seine normale Völle und Beschaffenheit, und ist der Herzimpuls nicht verstärkt, so können wir es für eine nicht complicirte Erkrankung der Mitralklappen halten. Ist andererseits die Herzaction stürmisch und unregelmässig, der Puls schwach und ungleich, und zeigen die Lungen Symptome der Congestion, so dürfen wir annehmen, dass das Ostium verengert und das Herz noch anderweitig erkrankt ist.

Erkrankung der Aortaklappen mit Insufficienz.

Der erste Ton ist von keinem Geräusche begleitet; statt des zweiten Tones hört man ein Geräusch, das ein doppeltes sein kann; dieses Geräusch ist mehr oder weniger längs des Verlaufes der Aorta wahrnehmbar und an der Basis des Herzens gewöhnlich stärker als an der Spitze. —

Die so eben beschriebenen Erscheinungen gehören der Erkrankung der Aortamündung an und zeigen, dass in Folge der Abnormität der Klappen Regurgitation des Blutes in den Ventrikel stattfindet. Solche Fälle kann man in zwei Classen eintheilen: erstens, in solche, wo die Krankheit noch in den ersten Stadien ist, und zweitens in die mehr chronischen Formen, wo sich die gewöhnlichen Folgen eines hypertrophischen und dilatirten Ventrikels bereits eingestellt haben. — Bei der ersten Classe ist nicht nothwendig Vergrösserung des Herzens zugegen, ebenso können die charakteristischen, sichtlich hebenden Pulsationen der Arterien fehlen oder nur am Halse sichtbar sein. In den vorgerückteren Stadien haben wir aber nebst dem starken, doppelten Geräusche an der Aortamündung, das sich in die Aorta und die grossen Arterien fortpflanzt, die interessante Erscheinung der sichtbaren Pulsation; und zwar nicht nur an den grossen Stämmen, sondern auch an vielen kleineren, oberflächlich gelegenen Arterien. Sehr charakteristisch wird der Radialpuls; er ist schnellend, oder wie Dr. Hope ihn nennt,

„the pulse of unfilled arteries“¹⁾, und ohne Schwierigkeit kann man eine Vergrösserung des linken Ventrikels, wenn nicht des ganzen Herzens diagnosticiren. Die Diagnose dieser Krankheit verdanken wir Dr. Corrigan.

Erkrankung der Aortaklappen ohne Insufficienz.

Der Herzschlag ist langsam und schwach, gewöhnlich regelmässig, oder nur hie und da intermittirend; mit dem ersten Tone hört man ein Geräusch; der zweite Ton ist normal; in der Aorta und ihren grossen Verzweigungen ist ein einfaches Geräusch wahrnehmbar. —

Diese Erscheinungen sind nicht selten und lassen folgende Diagnose zu: Erkrankung der Aortamündung, in Folge davon ein Geräusch beim Austritte des Blutes; Schliessungsfähigkeit der Klappen, so dass keine Regurgitation entsteht. Hiezu kann man noch fügen, dass die Herzfunction schwach ist und dass diese Schwäche mit aller Wahrscheinlichkeit von fettiger Degeneration des Herzens herrührt. Fällt der Puls unter 50, so kann man in der That mit ziemlicher Bestimmtheit diese doppelte Diagnose stellen.

Die Aortaklappen sind hier erkrankt, aber es besteht keine Insufficienz. Daher hat man kein regurgitirendes Geräusch und der zweite Ton ist nicht verändert, da die Klappen mehr oder weniger vollkommen schliessen. Das Geräusch in der Aorta ist vom Ostium aus, wo es während des Blutaustrittes entsteht, weitergeleitet. Ich habe diesen interessanten Vorgang schon in einer Abhandlung über den langsamen Puls beschrieben²⁾ und es ist mir mehr wie wahrscheinlich, obgleich ich es nicht durch klinische Beobachtungen beweisen kann, dass das Geräusch in solchen Fällen an der Basis des Herzens stärker ist, als in der Mitte oder an der Spitze des Herzens. Wir haben hier in Folge einer organischen Veränderung eine Gruppe akustischer Erscheinungen, die man oft bei Anämie beobachtet. Es sind folgende drei Momente: *Geräusch mit dem ersten Tone, reiner zweiter Ton und Geräusch in der Aorta*. Fasst man übrigens das ganze Krankheitsbild zusammen und zieht vor Allem die gleichzeitigen physikalischen Zeichen und allgemeinen Symptome einer pathologischen Veränderung des linken Ventrikels in Betracht, so wird es nicht schwierig sein, die Natur der Krankheit richtig zu diagnosticiren. —

1) Dr. Hope sagt, dass diese Beschaffenheit des Pulses durch eine Regurgitation aus der Aorta bedingt wird und zwar sowohl in Fällen, wo der Rückfluss in den linken Ventrikel stattfindet, als auch unter andern Verhältnissen. So führt er Beispiele von Communication mit der Pulmonalarterie, oder mit der Mündung des linken Ventrikels an. — Ich selbst habe dieses Symptom bei einem wahren Aneurysma der aufsteigenden Aorta beobachtet, wo die Klappen vollkommen schliessungsfähig waren. Der Name „verschwindender Puls“ (collapsing pulse) würde bezeichnender sein, da der Finger das Gefühl hat, als verschwinde plötzlich die Arterienwelle. Dr. Corrigan hat nachgewiesen, dass eine theilweise Rückwärtsbewegung des Blutes die Ursache hievon ist. Siehe seine Abhandlung, Edinburgh Medical and Surgical Journal, April 1842.

2) Dublin Quarterly Journal of Medical Science Vol. XI, 1846.

Diess sind die Fälle, in welchen man mit Sicherheit die specielle Diagnose einer Klappenerkrankung stellen kann. Dr. Hope gibt an, dass sich auch Regurgitation in den Pulmonal- und Tricuspidalklappen diagnosticiren lässt, wenn man den Fall umkehrt. So sind nach ihm die physikalischen Zeichen einer Erkrankung der Tricuspidalklappen ganz dieselben wie bei einer Erkrankung der Mitralis, nur ist das Geräusch am Sternum oder in der Nähe desselben am stärksten, aber in gleicher Höhe wie bei Affection der Mitralis, nämlich in der Gegend der Herzspitze oder etwas oberhalb derselben. Ferner zeigt hier der Puls nur wenig Unregelmässigkeit. Allein anatomische Gründe sollten uns vorsichtig machen, solche Ansichten zu adoptiren.

Ferner gibt er an, dass bei Regurgitation durch die Klappen der Pulmonalarterie der zweite Ton von einem Geräusche begleitet ist. Die Natur und die Diagnose der Krankheit sind (nur dass es hier die Pulmonalarterie betrifft) dieselben, wie bei Regurgitation in der Aorta, mit Ausnahme, dass der Puls nicht schnellend ist. Die Dilatation der Pulmonalarterie fand man von einem Schnurren oder Schwirren begleitet ¹⁾.

Es wurde schon erwähnt, dass der Praktiker mit der Diagnose eines rechtseitigen Klappenleidens äusserst vorsichtig sein soll, sowohl in Bezug auf seine Natur, als auf seine Existenz überhaupt. Dr. Hope hat selbst darauf hingewiesen, wie nothwendig diese Vorsicht ist und hervorgehoben, dass die physikalischen Zeichen, die er angegeben hat, sehr ausgesprochen und charakteristisch sein müssen, um eine solche Diagnose zu rechtfertigen. Obgleich aber dieser ausgezeichnete Beobachter in der letzten Ausgabe seines Werkes nicht so viel Gewicht auf die specielle Diagnose der Klappenleiden, die man möglicherweise mit Sicherheit stellen kann, gelegt hat, so scheint es mir doch, dass er die vielen Schwierigkeiten, die uns bei der Diagnose rechtseitiger Klappenleiden entgentreten müssen, zu gering anschlägt.

Dilatation und Schwächezustand des Herzens, mit oder ohne Klappenaffection.

Die Herzbewegung ist constant unregelmässig, mit einem ausgebreiteten, aber nicht kräftigen Herzimpulse; die Töne sind kurz und ungleich, ihre Bestimmung ist daher schwierig und der erste Ton oft unmöglich von dem zweiten zu unterscheiden; Geräusche fehlen in der Regel; der Puls ist schnell, schwach, ungleich, unregelmässig; kein Geräusch in der Aorta; Congestionerscheinungen in Lunge und Leber. —

Es ist Diess eine von jenen Herzaffectationen, welche sehr häufig die Aufmerksamkeit des Praktikers in Anspruch nehmen. Wenn auch Klappenerkrankung durchaus kein nothwendiges, begleitendes Symptom dieser Affection ist, so wird es doch hier angeführt, weil man annimmt, dass fast immer die eine oder andere von diesen Erscheinungen bei Klappenaffectionen vorkommt.

¹⁾ Siehe Hope.

Klappengeräusch fehlt in der Regel, oder es ist eine Zeit lang vorhanden und verschwindet dann wieder; jedenfalls finden sich keine constanten pathologischen Veränderungen der Klappen bei dieser Krankheit. Die Ostien können erweitert oder verengert sein. — Sie kommt bei gichtischen und geschwächten Constitutionen vor und ist fast immer mit chronischer Bronchitis und Vergrößerung der Leber complicirt.

Die Diagnose in solchen Fällen ist dahin zu stellen, dass das Herz gewöhnlich verdünnt, erweitert und erschlafft ist und dass wahrscheinlich keine bedeutende Klappenerkrankung dabei ist. — Wir werden nochmals auf diese Krankheit zurückkommen.

Sehr bedeutender Ossificationsprocess am Ostium der Aorta.

Starke Pulsation des linken Ventrikels; sehr lautes, musikalisches Geräusch am Ostium der Aorta, welches sich durch die ganze Verzweigung des Arterienbaumes fortsetzt; Herzbewegung gewöhnlich regelmässig. —

Ich habe zwei oder drei derartige Fälle beobachtet. Die Erscheinungen rühren von einem ausgebreiteten Ossificationsprocesse an der Aortamündung her, die nicht nur rigid, sondern auffallend unregelmässig ist. Es kommt Dieses von bedeutenden Kalkablagerungen in Form getrennter und unregelmässiger Platten, die sich sowohl nach abwärts in den Ventrikel, als auch etwa einen Zoll über die Sinus hinaus in die Aorta erstrecken. In einem Falle konnte man die Mündung sehr passend mit dem Rachen eines Haifisches im Kleinen vergleichen; von den Klappen war keine Spur mehr vorhanden.

In diesen Fällen gaben alle oberflächlichen Arterien bei jeder Pulsation einen ganz deutlichen, musikalischen Ton: so die Arteria radialis am Handgelenke, die Arteria palmaris, die Verzweigung der Arteria temporalis, die Tibialis anterior und ihre Verzweigung auf dem Rücken des Fusses — alle liessen dieselbe Erscheinung wahrnehmen. In zwei Fällen waren die Töne deutlich für die Kranken hörbar und diese wussten, dass sie an fast allen Stellen des Körpers zugegen waren. — Bei einem Kranken machte die Wahrnehmung dieser Töne die Hauptursache seiner Leiden aus; sein Allgemeinbefinden war lange Zeit ausgezeichnet und die Herzbewegung nur wenig verstärkt. Einmal nur sagte er mir, *sein ganzer Körper sei Ein Brummtopf*. Die Stärke des Tones variierte nach der Energie des Herzens. Als ich ihn zum ersten Mal sah, waren die Töne auf eine Entfernung von wenigstens drei Fuss hörbar. Nachdem aber die Energie des Herzens durch örtliche Mittel, Sedativa und durch Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Aufregung herabgestimmt war, so wurde die Stärke dieses Geräusches an der Aortamündung vermindert, dass man es nur noch hörte, wenn man das Ohr anlegte. In den kleinen Arterien dauerte aber das musikalische Geräusch noch fort, wenn auch nicht so stark, dass es den Kranken ängstigte.

Bei der Section fand man in diesem Falle etwa zwei Zoll über das Ostium hinaus keine bedeutende, krankhafte Veränderung in

der Aorta; die Aorta descendens und der Bogen der Aorta waren normal; der linke Ventrikel war hypertrophisch und dilatirt, keine Arterie zeigte eine Erkrankung. —

In einem solchen Falle darf man kühn die Diagnose auf ausgebreitete und unregelmässige Verknöcherungen am Ostium der Aorta stellen, und zwar mit Verengerung, wenn der Puls klein und hart ist; ohne Verengerung, wenn er seine gewöhnliche Grösse hat.

Zu diesen Fällen, welche ziemlich constante und deutlich ausgesprochene physikalische Zeichen bieten, um den Zustand der Klappen sicher und mit praktischen Nutzen diagnosticiren zu können, rechnen wir noch das Aneurysma varicosum, dessen Beschreibung sich in dem betreffenden Capitel findet. —

Der Praktiker muss aber auf viele Fälle gefasst sein, die er nicht wohl unter eine von diesen Classen bringen kann. Denn die Complicationen der Herzkrankheiten sind so zahlreich und mannigfach, dass es, wie wir schon bemerkt haben, unmöglich ist, die Natur jeder Affection, die uns zur Beobachtung kommt, genau zu bestimmen. Glücklicherweise ist es auch nicht nothwendig, denn, wenn wir sicher sind, dass wirklich ein organisches Leiden zugegen ist, so hängt die Behandlung, wie wir schon angegeben haben, weniger von der Beschaffenheit der Klappenaffection, als von dem physiologischen und anatomischen Zustande des Herzens selbst ab.

Von den Ursachen, welche so mannigfache Erscheinungen bei Herzkrankheiten bedingen, wollen wir folgende anführen:

- 1) Klappenerkrankung an mehreren Stellen zugleich.
- 2) Veränderungen bei fortschreitender Krankheit.
- 3) Veränderungen in der Muskelsubstanz des Herzens.
- 4) Veränderte Herzthätigkeit.
- 5) Intercurrende Endocarditis oder Pericarditis.
- 6) Veränderungen im Blute selbst, wodurch ausser den Klappen-geräuschen noch Erscheinungen von Anämie auftreten und wieder verschwinden.

Man könnte noch mehr solcher Ursachen anführen. Der Arzt, welcher dieses weiss, wird sich aber deshalb nicht einbilden, dass diese Schwierigkeiten seiner Kunst zur Schande gereichen, besonders wenn er bedenkt, dass der Endzweck der Medicin die richtige Behandlung des Kranken und nicht eine unnöthiger Weise auf die Spitze getriebene Diagnostik ist.

Hier ist noch zu bemerken, dass Viele in den Irrthum verfallen und glauben, die Stärke der Klappengeräusche stehe im gleichen Verhältnisse zur Ausbreitung der Krankheit und die Geräusche seien so constant von Klappenerkrankung begleitet, dass Abwesenheit der ersteren auch die letztere ausschliesst. Wir wissen aber, dass in den Arterien wenigstens ein sehr starkes Geräusch ohne alle organische Veränderung vorkommen kann; ebenso sind die anämischen Geräusche im Herzen schon längst bekannt. Man kann also nicht sagen: weil das Geräusch sehr distinkt ist, so muss die Erkrankung sehr beträchtlich sein, und anderseits kann man aus dem einfachen Grunde, dass kein Geräusch zu hören ist, nicht absolut auf einen normalen Zustand der Klappen schliessen.

Diese Regel betrifft natürlich hauptsächlich jene Fälle, bei denen Symptome, physikalische Zeichen und Krankengeschichte irgend eine organische Erkrankung vermuthen lassen. Manchmal kann man annehmen, dass, wenn einmal Klappengeräusche in Folge einer Klappenerkrankung aufgetreten sind, dieselben bis zum Tode andauern, wenn sie auch bisweilen einige Modification erleiden. Es ist Diess aber nicht immer der Fall, ja es steht fest, dass auch bei Zunahme der Krankheit das Geräusch abnehmen kann, ferner dass in Fällen, wo sich einmal eine Klappenerkrankung durch das ihr eigentümliche Geräusch deutlich geäussert hat, dieses letztere lange vor dem Tode, und selbst bei einer sehr weit gediehenen, organischen Veränderung gänzlich verschwinden kann.

Folgender Fall ist ein Beispiel für diese interessante Beobachtung.

Sechzehnter Fall. Verknöcherung und Verengung der Mitralklappe; vollständiges Verschwinden des Geräusches vor dem Tode.

Ein bejahrter Mann wurde mit den gewöhnlichen Symptomen eines Herzleidens, chronischer Bronchitis und Emphysem in das Meath Hospital aufgenommen. Er hatte Husten, Dyspnoe, manchmal Orthopnoe, ein livides Aussehen und an den unteren Extremitäten Anasarca. Die Herzbewegung war verstärkt und unregelmässig, mit entsprechendem Pulse. In der Gegend der Mitralklappe hörte man ein starkes continuirliches Blasebalggeräusch; der zweite Ton war normal. — Die Behandlung war gegen die Lungenaffection gerichtet und die bedenklichen Symptome liessen darauf nach; er verliess das Hospital, allem Anschein nach als Reconvalescent, nur hatte er noch das Klappengeräusch. — Einige Monate später stellte sich ein anderer Anfall ein und wir hatten nochmals Gelegenheit, den Fall genau zu beobachten. Er verliess abermals das Spital, ohne dass sich der Zustand verändert hatte. — Fast zwei Jahre nun bekamen wir den Kranken nicht mehr zu sehen, als er dann wieder mit seinem alten Leiden in sehr heftigem Grade aufgenommen wurde. Er war sehr heruntergekommen und der Zustand der Lunge liess einen nahen Tod befürchten. Die Herzbewegung war stürmisch und im höchsten Grade beängstigend, das Klappengeräusch aber war gänzlich verschwunden und kam auch nicht wieder. Eine Zeit lang wurde sein Zustand durch die Behandlung besser, aber zuletzt gieng er nach einem langen Todeskampfe an Dyspnoe zu Grunde.

Bei der Section fand man die Lunge im höchsten Grade emphysematös, mit Luftblasen unter der Pleura und erweiterten Bronchien. Das Herz war gross, roth und fest; beide Ventrikel hypertrophisch. Das linke venöse Ostium war ganz von einem knöchernen Ring umgeben, verengert und zeigte keine Spur einer Klappe oder eines Sehnenfadens. Vom Vorhof aus gesehen, stellte es eine trichterartige Oeffnung vor, welche in die von *Adams* beschriebene halbmondförmige Spalte endete; auf der inneren Seite sah man nur einen glänzenden, weissen, knöchernen Ring, so glatt, wie polirtes Elfenbein.

In diesem Falle war also das Ostium verengt und indurirt und ohne Zweifel fand auch eine bedeutende Regurgitation statt; und doch war das Geräusch, welches im Anfange der Krankheit zugegen war, gänzlich verschwunden. Das Verschwinden dieses Geräusches liess sich auch nicht durch die Schwäche des Herzens erklären, da sich der linke Ventrikel bis zum Tode kräftig contrahirte und das Muskelgewebe roth und fest war. Hätten wir diesen Kranken nur bei seiner letzten Aufnahme gesehen, so wäre es Niemanden eingefallen, ein Klappenleiden zu diagnosticiren. Dieser Fall spricht sehr für die Ansicht, dass, wenn andere Erscheinungen auf eine Herzkrankheit deuten, das Fehlen des Geräusches allein nicht nothwendig zu dem Ausspruche verleiten darf, dass die Klappen gesund sind ¹⁾.

In dem so eben beschriebenen Falle haben wir eine bedeutende Klappenerkrankung ohne Geräusch, dagegen war in einer frühern Periode der Krankheit ein deutlich ausgesprochenes Klappengeräusch vorhanden. — Im folgenden Falle hörten wir gar nie ein Geräusch und doch wurde ein sehr bedeutendes Klappenhinderniss gefunden. Hätte man diesen Kranken in einer früheren Krankheitsperiode gesehen, so würde man wahrscheinlich ein Geräusch gefunden haben.

Siebenzehnter Fall. Sehr bedeutende Verengung der Mitralklappe ohne Geräusch.

Eine Frau in mittleren Jahren wurde mit schweren Symptomen eines Herzleidens auf meine Abtheilung aufgenommen. Der Herzimpuls gab einen kräftigen Stoss und die Herzbewegung war intermittirend und ungleich. Die Kranke klagte über grosse Beängstigung, Schlaflosigkeit und continuirliches Herzklopfen. Der Percussionston über dem Herzen war normal, der erste und ebenso der zweite Ton scharf accentuirt, deutlich und gänzlich ohne Geräusch. Bei oftmaliger Untersuchung und bei verschiedenartiger Herzbewegung erhielt ich immer dasselbe Resultat.

Bei der Section war das Herz nur wenig vergrößert; der linke Ventrikel verdickt, sehr fest, und die Mitralklappe so verengert, dass man kaum einen gewöhnlichen Federkiel in das unregelmässige Ostium einführen konnte. —

Es sind nun viele Jahre, dass der erste derartige Fall im Meath Hospitale beobachtet wurde, und seitdem habe ich in meinen klinischen Vorträgen immer gelehrt, dass mit der Zunahme einer Klappenerkrankung eine allmähliche Abnahme und zuletzt vollständiges Verschwinden des Geräusches vorkommen könne. Mr. *O' Ferrall* verdanken wir die Veröffentlichung einer Reihe interessanter Beobachtungen über diesen Gegenstand, worin er einige genau beobach-

¹⁾ Interessant ist in Bezug auf die Ursache des ersten Herztones das Fortbestehen des doppelten Tones im letzten Stadium, nach Zerstörung der Klappe und nach Verschwinden des Geräusches an der Mitrals. Er konnte hier nur von der Ventricularsystole und von der Schliessung der Tricuspidalklappe herrühren. Dr. *Hope* schreibt den ersten Ton der Spannung der Klappen und der Muskelcontraction zu, meint aber, die letztere habe nur einen geringen Antheil an seiner Entstehung.

tete Fälle beschreibt, welche das Verschwinden des Geräusches bei einem zunehmenden Klappenleiden zeigen ¹⁾. Er glaubt in der That, dass mit der Zunahme der Klappenkrankheit die Klappe so bedeutend verändert werden kann, dass keine Regurgitation entsteht und das Regurgitationsgeräusch also verschwindet. Ich werde mich hier nicht über diesen Gegenstand aussprechen, sondern den Leser auf Mr. *O' Ferralls* Abhandlung verweisen, die von grossem Werthe ist. Man mag es erklären, wie man will, die für die Praxis so wichtige Beobachtung steht jedenfalls fest, dass wir bei gewissen chronischen Klappenkrankheiten ein Schwächerwerden und zuletzt ein vollkommenes Verschwinden des Geräusches beobachten, was nicht auf Heilung oder Abnahme der Krankheit, sondern im Gegentheil auf ihre Zunahme deutet; und eine solche Diagnose ist, wie Mr. *O' Ferrall* gezeigt hat, nicht schwierig, wenn man gleichzeitig mit, oder kurz nach dem Verschwinden des Geräusches die gewöhnlichen Symptome eines Herzleidens fortdauern oder selbst zunehmen sieht. —

Ueber die differentielle Diagnose der Klappenkrankheiten ist so viel geschrieben worden, dass Mancher diesen kurzen Abriss für unvollständig und ungenügend halten wird; allein der Hauptgrundsatz, an dem man fest halten muss, bleibt immer, dass aussergewöhnliche Combinationen der physikalischen Zeichen und der allgemeinen Symptome, die eine specielle Diagnose erheischen, nur selten sind; ferner dass es bei der zweiten Kategorie, wo die differentielle Diagnose zweifelhaft oder unmöglich ist, in der Regel keine Schwierigkeit macht, zu bestimmen, ob die Krankheit eine organische, was der physiologische Zustand des Herzens ist, und welches die mechanischen Verhältnisse seiner Höhlen und Wandungen sind.

Man kann, wie wir gezeigt haben, mit ziemlicher Genauigkeit drei verschiedene Formen und einen dreifachen Sitz der Klappenleiden unterscheiden, nämlich:

- 1) Erkrankung der Mitralklappe.
- 2) Erkrankung der Aortaklappe mit Insufficienz.
- 3) Erkrankung des Aortaostiums ohne Insufficienz.

Fragt man aber: — Können wir sagen, ob die Erkrankung der Mitralklappe in einer Verengerung oder Erweiterung besteht, in einer Verknöcherung oder in einer einfachen knorpeligen Verdickung? — so müssen wir verneinend antworten. Fragt man: — Ist die Krankheit auf eine einzige Klappe beschränkt? — so können wir in vielen Fällen nur eine unbestimmte Antwort geben. Fragt man: — Können wir immer bestimmen, ob das Klappenleiden in der rechten oder in der linken Herzhälfte sitzt? — so muss man antworten, dass wir nur die Wahrscheinlichkeit für uns haben, Diess zu entscheiden, da Klappenerkrankungen in der Regel im linken Ventrikel ihren Sitz haben oder jedenfalls dort überwiegend sind. Aus der Stelle, wo das Geräusch am stärksten ist, kann man nicht

¹⁾ Clinical Researches in St. Vincent's Hospital, by J. M. O' Ferrall. Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. XXIII, 1843.

mit Sicherheit ein linkseitiges Klappenleiden von einem rechtseitigen unterscheiden. Ich habe diese Theorie seit vielen Jahren adoptirt und gelehrt, und in dem Masse, als die klinische Beobachtung weiter-schreitet, sehen wir die Wahrheit dieser Doctrin mehr und mehr von unbefangenen Beobachtern anerkannt. Dr. *Forget* macht hier-über folgende interessante Bemerkungen:

„Liegen wirklich, wie man täglich wiederholen hört, die zwei Herzen das eine links, und das andere rechts? Was die Ven-trikel betrifft, so ist Dieses nur zum Theil wahr. *Bouillaud*, *Piorry* und Andere haben sehr richtig beobachtet, dass der rechte Ven-trikel den linken theilweise deckt, indem sich über den letzteren ein Winkel des rechten vorschiebt, dessen Spitze der Mündung der Pulmonalarterie entspricht.

„In Bezug auf die Vorhöfe lässt sich noch weniger eine Parallele ziehen. Man kann sich leicht überzeugen, dass der linke rück-wärts liegt und von der Aorta und Pulmonalarterie zusammen fast vollständig verdeckt wird, während der rechte viel mehr nach vorne liegt und sich nach links erstreckt. Der rechte Vorhof berührt also ganz allein das Sternum, abgesehen natürlich von den vorderen Rän-dern der Lunge, die dazwischen liegen.

„Betrachten wir die relative Lage der Ostien des Herzens, so können wir bestimmt annehmen, dass die Atrio-Ventricularostien rechts und links von einander liegen, obgleich die Tricuspidalis ebenso wie der Ventrikel, an dessen Basis sie sich befindet, etwa einen Centi-meter vor der Mitralis vorsteht. Die äusseren Winkel der Atrio-Ventricularostien endlich liegen rechts und links von einander; da-gegen ist es mit den arteriellen Ostien umgekehrt, indem dieselben gerade übereinander liegen.

„Diese anatomischen Thatsachen sind Allen bekannt. Wie kam es, dass sie so lange übersehen wurden und dass sich immer noch manche Beobachter einbilden, die Herzhöhlen liegen regelmässig rechts und links von einander und das rechte und linke Ostium seien vollkommen isolirt?

„Diess ist aber noch nicht Alles. Die vier Ostien des Herzens sind so gekreuzt neben- und übereinander gelagert, dass es kaum möglich ist, sie zu isoliren. Die Atrio-Ventricularostien sind von den arteriellen Ostien nur durch die Dicke des fibrösen Bandes getrennt, das die Basis der Ventrikel umzieht; wir finden also auf einer Fläche, die man mit einem Fünffrankenstücke bedecken kann, die zwei arteriellen Ostien und den grösseren Theil der beiden Atrio-Ventrikularostien zusammengedrängt“ ¹⁾.

Latenter Verlauf chronischer Klappenkrankheiten.

Die Lehre, dass Klappenkrankheiten, welche nicht mit einer funktionellen oder organischen Störung der Herzmuskeln complicirt sind, oft so latent verlaufen, dass man sie ohne physikalische Unter-

¹⁾ Précis des Maladies du coeur par C. Forget, pag. 7.

suchung nicht entdecken kann, ist eine von den grossen Wahrheiten, die wir dem Genie *Laennec's* verdanken. Auch darauf wird noch zu wenig Gewicht gelegt, dass selbst sehr weit gediehene Klappen-erkrankungen vorhanden sein können, ohne dass uns der frühere Verlauf oder die gegenwärtigen Symptome auf den Verdacht einer solchen Läsion führen.

Ohne Schmerz, ohne unregelmässige Herzbewegung, ohne irgend eine Erscheinung, welche die Aufmerksamkeit des Kranken oder des Arztes erregen könnte, entwickelt sich oft in einer oder in mehreren Klappen des Herzens ein langsamer, und gleichsam schleicher, pathologischer Process; und so können Jahre vergehen und der Kranke ohne Nachtheil allen Obliegenheiten eines beschwerlichen und thätigen Lebens nachkommen.

Während man aber keine allgemeinen Symptome wahrnimmt, fehlen auch ohne Zweifel während einer gewissen Zeit, die sich nicht genau bestimmen lässt, die physikalischen Zeichen, und obgleich die Krankheit offenbar zunimmt, tritt doch kein Geräusch ein, bis die mechanische Veränderung so bedeutend geworden ist, dass beim Durchgange des Blutes durch das veränderte Ostium akustische Zeichen entstehen können. So kommt es oft, dass wir mit grosser Sorgfalt das Herz untersuchen und keine Spur einer Krankheit finden. In kurzer Zeit aber, ja schon nach wenigen Tagen, treten deutliche physikalische Zeichen auf, welche nicht auf eine frische und akute Krankheit, sondern auf eine äusserst chronische und langdauernde Affection hinweisen. Diese war aber erst zur Zeit der zweiten Untersuchung so weit gediehen, dass man akustische Erscheinungen wahrnahm.

In dem Capitel über Carditis habe ich von dem Irrthume gesprochen, in den man so gewöhnlich verfällt, dass man nämlich ein Geräusch, das man, wenn es auch schon lange bestand, erst jetzt entdeckt, für eine neue, entzündliche Affection ansieht. Derselbe Fehler wird nun sehr oft auch hier gemacht und hat, wie sich erwarten lässt, dieselben traurigen Folgen.

Lässt man den Kranken unvorsichtiger Weise wissen, dass er an einer organischen Herzkrankheit leidet und beginnt noch ausserdem ein unvernünftiges und verderbliches Mediciniren, so führt man Folgen herbei, von denen der Kranke zu seinem grössten Vortheile bisher verschont geblieben war. Das Herz wird reizbar, unregelmässig und vielleicht sehr excitirt und es ist dann kein Wunder, wenn zu den physikalischen Zeichen der Krankheit auch noch die allgemeinen Symptome kommen.

Das plötzliche Auftreten der physikalischen Zeichen in einer chronischen, langbestehenden Krankheit ist ein Umstand, den Jeder kennen sollte, der sich mit der ärztlichen Untersuchung für Lebensversicherungen abgibt. Es kann vorkommen, dass ein Individuum nach sorgfältiger Untersuchung zur Versicherung für geeignet erklärt wird; kaum ist es aufgenommen, so bekommt es auf einmal alle Erscheinungen eines Herzfehlers, die für Symptome einer chronischen Krankheit gelten. Wenige Monate, nachdem er sich versichert, stirbt er an dieser Krankheit und auf den Grund hin, dass

dieselbe übersehen worden ist, wird die Zahlung der Versicherungssumme verweigert. — Ich habe gesehen, dass bei einem Individuum, das sich erst vor wenigen Monaten mit einer hohen Summe versichert hatte, alle physikalischen Zeichen und allgemeinen Symptome einer Insufficienz der Aortaklappen eintraten, und doch hatte sich zur Zeit der ärztlichen Untersuchung, die von einem der besten Beobachter angestellt worden war, kein Symptom einer Herzkrankheit gefunden. — So sah ich die physikalischen Zeichen einer chronischen Affection der Mitralis innerhalb weniger Tage sehr bedeutend werden.

Es ist Diess für die Praxis von grösster Wichtigkeit. Denn wenn es auf den Grund der Incompetenz oder des Versehens von Seite des untersuchenden Arztes zur Klage kommt, so wird mancher Arzt als Sachverständiger sich dahin aussprechen, dass die Affection eher übersehen worden ist, als dass sie sich kurze Zeit nach der Untersuchung ausgebildet hat. Er geht von der Ansicht aus, dass allgemeine Symptome und physikalische Zeichen mit der Zunahme der Krankheit gleichen Schritt halten; eine Theorie, die, wie wir gesehen haben, schon in akuten und noch weit mehr in chronischen Krankheiten unhaltbar ist.

Es ist nicht unmöglich, dass bei chronischen Klappenkrankheiten physikalische Zeichen manchmal so frühzeitig auftreten, dass man annehmen darf, sie bestehen fast schon ebenso lange, wie die organische Veränderung selbst. Allein Diess sind nur Ausnahmefälle. Meistens ist wohl schon lange ein pathologischer Process in der Zunahme begriffen, ehe die mechanischen Verhältnisse der betreffenden Theile so verändert werden, dass ein deutliches physikalisches Zeichen entsteht ¹⁾. —

Wir haben schon von dem Irrthume gesprochen, den man begeht, wenn man eine chronische Klappenerkrankung für eine akute Affection hält. Dieses Versehen kommt nur zu häufig vor und in der Regel fehlt man auf doppelte Weise: erstens hält man die Krankheit für neueren Ursprungs und zweitens glaubt man, sie mache nothwendig Fortschritte. Es scheint aber, dass einige Klappenkrankheiten keine Fortschritte machen, oder dass sie bloss so langsam zunehmen, dass sie sich von den gewöhnlicheren derartigen Affectionen bedeutend unterscheiden. Wir haben schon einige Nachtheile, die aus diesem Irrthume entstehen, angeführt; der folgende Fall ist aber in dieser Beziehung besonders instructiv.

Vor vielen Jahren wurde ich von einem Kranken consultirt. Er hatte sich mehrere Jahre lang einer ausgezeichneten Gesundheit erfreut, bekam dann eine Influenza, die damals epidemisch war, und wandte sich, als eine bedeutende Bronchialaffection hinzutrat, an einen Arzt. Er klagte über kein Symptom eines Herzleidens; als aber sein behandelnder Arzt die Brust untersuchte, um sich von dem Zustande der Bronchitis zu überzeugen, fand er links ein Blasebalg-

¹⁾ Ein mir befreundeter amerikanischer Arzt, welcher in diesem Jahre in Dublin studirte, machte den passenden Vergleich mit dem Baue eines Thurmes auf der einen Seite eines Hügels; sein grösserer Theil muss fertig sein, ehe man auf der andern Seite im Stande ist, seine Spitze am Horizonte zu sehen.

geräusch, welches den ersten Herzton verdeckte. Er sagte dem Kranken, dass er ein Klappenleiden habe und diese Diagnose wurde durch ein Concilium ausgezeichneter Aerzte bestätigt. Seine ganze Lebensweise wurde nun sogleich geändert. Er war gewohnt viel zu reiten, gut zu essen und viel Wein zu trinken, jetzt wurde ihm alle Bewegung untersagt, er durfte nur langsam in der Ebene spaziren gehen, wurde auf sehr strenge Diät gesetzt und musste sich aller Spirituosen enthalten. Diese gänzliche Veränderung seiner Lebensweise, dazu ein unnützes Mediciniren und die Furcht vor einem plötzlichen Tode, die auf einmal in einem lebhaften jungen Mann, der an ein thätiges Leben gewöhnt war, auftauchte, brachte, wie man hätte voraussehen können, die äusserste geistige und körperliche Depression hervor.

Unter diesen Verhältnissen sah ich ihn zum ersten Male. Sein Aussehen war gut, der Puls vollkommen regelmässig und kräftig; die Herzbewegung ruhig. Er versicherte mich, dass er bis zur Zeit, wo dieses Geräusch entdeckt wurde, mit anderen Worten, bis zur Zeit, wo ihm geistige Getränke und Körperbewegung untersagt wurden, nie Herzklopfen oder irgend eine andere Beschwerde in der Herzgegend gehabt habe. Ich fand ein deutliches, aber nicht rauhes Geräusch mit dem ersten Tone in der Gegend der Mitralklappe. Die Lungen waren gesund und ausser dem Anfalle, wegen dessen er den Arzt consultirt hatte, schien er nie an einer Congestion oder Irritation der Lunge gelitten zu haben. In Anbetracht der früheren guten Gesundheit und des guten Aussehens des Kranken, ferner des Umstandes, dass keine Symptome von Pericarditis oder Endocarditis bei der Influenza beobachtet wurden, und dass sein Allgemeinzustand, ja selbst die Energie seines Herzens durch die veränderte Lebensweise gelitten zu haben schienen — vermuthete ich, dass dieses Geräusch auf einer sehr alten, passiven und stationären Klappenerkrankung beruhe, und diese Vermuthung wurde fast zur Gewissheit, als mir der Kranke mittheilte, dass er sieben oder acht Jahre früher an einer heftigen rheumatischen Arthritis mit Affection vieler Gelenke gelitten habe. Es war nun kaum mehr zweifelhaft, dass das Geräusch damals entstanden war, dass aber die Krankheit keine Fortschritte gemacht hatte. Der Mechanismus der Klappen war verändert, aber nicht in einem solchen Grade, dass ihre Function dadurch gestört wurde. Wir hatten es also in diesem Falle gleichsam mit der Narbe einer Wunde und nicht mit der Wunde selbst zu thun.

Ich theilte diese Ansichten dem Kranken mit und gab mir alle Mühe, ihn soviel wie möglich zu beruhigen. Ich rieth ihm seine Beschäftigung nicht aufzugeben, erlaubte ihm den mässigen Genuss von Spirituosen, verbot ihm dagegen das Rauchen. Nach Verlauf eines Jahres, sagte ich ihm, solle er wieder zu mir kommen. Er machte es so und ich fand ihn geistig und körperlich viel besser; die physikalischen Zeichen am Herzen aber waren ganz unverändert. Ich sah von nun an diesen Kranken mehrere Jahre lang einmal jährlich. Das vorletzte Mal war er gerade von einer Jagdparthie in die schottischen Hochlande zurückgekehrt, die beinahe vier Wochen gedauert hatte. Während dieser Zeit war er immer auf den Füßen,

lief acht Stunden täglich auf den Bergen herum, trug ein schweres Gewehr nebst Jagdtasche und nahm reichlich Spirituosen zu sich — allein nie hatte er die mindeste Athembeschwerde, und als ich ihn sah, war er frisch und gesund. Es ist nun über ein Jahr, dass ich ihn zum letzten Male gesehen habe; er war damals vollkommen gesund, obgleich das Geräusch noch unverändert fort dauerte.

Es ist kein Zweifel, dass dieses Individuum über 12 Jahre ein continuirliches Geräusch an der Mitralklappe hatte, und es beweist dieser Fall die Wahrheit der praktischen Regel, dass man die Folgen einer Krankheit nicht mit der Krankheit selbst verwechseln soll, ferner dass man bei einem Kranken, der an einer localen, chronischen Krankheit gelitten hat, die Lebensweise in Bezug auf Körperbewegung und geistige Getränke nicht zu voreilig ändern soll, wenn man sieht, dass bei diesem Regime die örtliche Affection nicht zugenommen und der allgemeine Zustand sich nicht verschlimmert hat.

Es liessen sich noch mehr Fälle anführen, wo Geräusche im Herzen ohne besondere Krankheitssymptome lange Zeit andauerten. Bisweilen sieht man sogar Leute mit einem starken, schabenden Geräusche Jahre lang herumgehen, die noch bedeutende körperliche Anstrengungen ertragen können. Ich kannte einen älteren Herrn mit einem lauten, rauhen Geräusche an der Mitralklappe, das schon viele Jahre lang zugegen war; während der Jagdzeit liess er aber selten einen Tag vorbeigehen, ohne zu jagen; dabei war er ein kühner und verwegener Reiter. —

Aeusserst vorsichtig muss der Praktiker auch in Bezug auf Diagnose und Prognose bei Complication von organischen und anämischen Geräuschen sein. Diese Complication ist nicht selten und kommt besonders bei Mädchen vor; es ist oft schwer zu bestimmen, ob die organische oder die functionelle Erkrankung das primäre war. Unter solchen Verhältnissen hat man gewöhnlich nebst den allgemeinen Erscheinungen der Anämie die physiologischen Zeichen eines Geräusches an der Mitrals ohne nachweisbare Hypertrophie des Herzens. Wer kann nun das erste Mal, oder auch nach vielen späteren Untersuchungen, sagen, was der wirkliche Zustand des Herzens in einem solchen Falle ist? Es wäre in der That sehr voreilig, wollte man sich in einem solchen Falle bestimmt aussprechen, dass keine organische Veränderung zugegen ist, besonders wenn man bedenkt, dass ein organisches Herzleiden, welches im Stande ist, ein Geräusch zu erzeugen, mit einer Blutmischung, wodurch anämische Geräusche entstehen, nicht nur complicirt sein kann, sondern dass diese Complication wahrscheinlich sehr häufig vorkommt.

Folgender Fall ist ein Beispiel hiefür:

Achtzehnter Fall.

Ein junges Mädchen von 18 Jahren, mit allen charakteristischen Erscheinungen der Anämie und Chlorose, wurde im Jahre 1842 im Meath Hospitale von mir behandelt. Sie hatte die physikalischen Zeichen einer organischen Erkrankung der Mitralklappe, allein in

Betracht ihres Alters und ihres Allgemeinbefindens stellte ich keine Diagnose über den wirklichen Zustand des Herzens und begnügte mich, die Kranke allgemein zu stärken und zu kräftigen. — Später kam sie unter die Behandlung von Dr. *Bigger*; sie starb im December 1842 unter den Symptomen von Congestion nach der Lunge und Anasarca, nachdem sie im Ganzen über zwei Jahre krank gewesen. Bei der Section fand man das linke Atrioventricular-Ostium trichterförmig und so verengert, dass kaum ein Federkiel durchgieng. Die Aorta und ihre Klappen waren normal, der linke Vorhof erweitert und seine Wandungen verdickt ¹⁾. —

In solchen Fällen soll meiner Ansicht nach der Praktiker keine bestimmte Diagnose über den Zustand des Herzens stellen. Als ich die Kranke sah, bot sie offenbar die physikalischen Zeichen einer organischen Erkrankung der Mitralis; aber ihr Alter, ihr anämischer Zustand und das periodische Auftreten der Anfälle liessen mich in der Diagnose zaudern, in wie weit die Erscheinungen von der organischen oder von der functionellen Störung herrührten.

In einem in der pathologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage theilte ich die Krankengeschichte von einer 20jährigen Dame mit, welche alle Erscheinungen der Anämie hatte. Sie bekam nach jeder körperlichen Bewegung heftiges Herzklopfen, geschwollene Füße, bläuliche Lippen und ein starkes, musicalisches Geräusch mit dem ersten Herztone. Der zweite Ton war normal, das laute, musicalische Geräusch aber hörte man auch in der Aorta und ihren Hauptästen; Vergrößerung des Herzens war keine zugegen. Die Dame war nicht hysterisch. — Dr. *Chambers*, *Sir Philip Crampton* und ich sahen sie zu wiederholten Malen, allein die Frage, ob ein organisches Leiden zugegen sei oder nicht, wurde nie bestimmt entschieden. Sie bekam Eisen, tonische Mittel etc., um die Anämie zu beseitigen; diese Behandlung hatte den günstigen Erfolg, dass alle chlorotischen Erscheinungen, das Geräusch in den Arterien und die Symptome der Herzaffectio verschwanden; sie konnte wieder nach Lust reiten, spatzierengehen und tanzen. Nur das Geräusch an der Mitralis blieb constant, verlor aber bedeutend seinen musicalischen Charakter. — So befand sie sich drei Jahre lang anscheinend ganz wohl, als sie, im Begriffe auszugehen und Almosen zu spenden, plötzlich todt zusammenstürzte. —

Es war Dies offenbar eine Complication von organischem Geräusche mit anämischem, was man jedoch anfangs unmöglich mit Sicherheit diagnosticiren konnte. Wenn ich von den anämischen Geräuschen im Allgemeinen spreche, so werde ich auf diesen Fall zurückkommen; ich will hier nur bemerken, dass die Schwierigkeit der Diagnose, die wenigstens im Anfange zugegen war, für eine richtige, und soweit als möglich erfolgreiche Behandlung der Kranken durchaus nicht hinderlich war. Da die Natur der Krankheit in diesem Falle zweifelhaft war, so hielten wir es für das Beste, für die Kranke einen Vortheil aus dieser Ungewissheit entspringen zu lassen, und dem zu Folge richteten wir unsere Haupt-

¹⁾ Sieh: Transactions of the Pathological Society. Dublin, Jan. 1843.

aufmerksamkeit mehr auf den allgemeinen Zustand derselben, als auf die örtliche Affection. Wir konnten nicht bestimmen, ob das Geräusch an der Mitralis bloß ein functionelles war, oder theilweise ein organisches, aber wir konnten uns leicht aus dem ganzen Krankheitsverlaufe, der Menstruationsstörung und dem Geräusche in den Arterien bei normalem zweiten Herztone von dem anämischen Zustande der Kranken überzeugen. — Gegen die Anämie nun war auch unsere Behandlung gerichtet und Jeder, der mit Herzkrankheiten vertraut ist, muss zugeben, dass diese ausgezeichnete Dame nur dadurch am Leben erhalten wurde, dass man ihr organisches Leiden bei der Behandlung gar nicht berücksichtigte, ein Verfahren, das nach der Ansicht von Vielen wenigstens dasselbe hätte verschlimmern können. Die Mittel, durch die sie hergestellt wurde, waren Eisen, China, Wein und starke Körperbewegung; dabei durfte sie alle Vergnügungen mitmachen, die Personen von ihrem Range zu Gebot stehen. —

Aus diesen Betrachtungen geht also hervor, dass bei ausgesprochenen Herzaffectationen sowohl allgemeine Symptome als physikalische Zeichen fehlen können, was wir nun noch etwas näher untersuchen wollen. Es zeigt sich, dass Dies nicht so selten vorkommt, als man erwarten sollte. An einem oder an mehreren Ostien des Herzens kann sich eine organische Veränderung langsam ausbilden, ohne dass Symptome dadurch entstehen, die auf den Verdacht einer Herzkrankheit führten: Das Herz scheint zufolge eines gewissen Accomodationsvermögens seine Function so zu regeln, dass die Circulation ohne nachweisbare Störung von Statten geht. Sobald aber der Organismus von einem Allgemeinleiden befallen wird, treten plötzlich die physikalischen Zeichen und allgemeinen Symptome einer Herzaffectation auf.

Im Jahre 1840 zeigte ich in der pathologischen Gesellschaft zu Dublin das Herz von einem Manne in den mittleren Jahren vor, woran man sich von der Wahrheit obiger Behauptung deutlich überzeugen konnte. Dieser Kranke hatte ein äusserst thätiges Leben geführt und sich bis zu seiner tödtlichen Erkrankung ununterbrochen einer guten Gesundheit erfreut. Wenige Tage vor seinem Tode bekam er einen Frostanfall mit darauffolgenden Fiebererscheinungen, und einer catarrhalischen Affection der Bronchien. Dieser Zustand dauerte schon zwei Tage, als ihn sein Arzt besuchte; er fieberte, hatte eine Bronchitis, die Herzthätigkeit war sehr gesteigert, der Herzschlag äusserst kräftig und stürmisch und über eine grosse Parthie der Brust ausgebreitet; mit dem ersten Tone hörte man ein Blasebalggeräusch. Drei bis vier Tage lang gieng es ihm ziemlich gut, als er plötzlich starb.

Bei der Sektion fand man das Gehirn normal, das Herz aber zeigte einige auffallende Veränderungen; der linke Ventrikel war enorm von Blut ausgedehnt und das Ostium der Aorta durch Knochenablagerungen auf eine Weise verengert, wie ich nie etwas Aehnliches vorher gesehen oder beschrieben gefunden habe. Im ersten Augenblicke schien es wirklich, als sei gar keine Oeffnung vorhanden. Wenn man aber das Ostium vom Ventrikel aus unter-

suchte, so entdeckte man eine sehr kleine Spalte von ungefähr 4 Linien Länge und 1 Linie Breite, durch die man gerade eine feine Sonde durchführen konnte. —

Dieser Kranke nun hatte bis zu seinem tödtlichen Anfalle nie ein Symptom einer Herzkrankheit gehabt und sein behandelnder Arzt hatte auch nicht den mindesten Verdacht, dass er an einer solchen leide. Hätte sich dieser Kranke bei einer Lebensversicherungs-Gesellschaft zur Untersuchung gestellt, so wäre er wahrscheinlich nach seinem früheren Leben und seinem damaligen Befinden als vollkommen gesund passirt.

Man kann nicht sagen, dass man durch die physikalische Untersuchung des Herzens diese so bedeutende Affection nicht entdeckt hätte; allein es ist sehr möglich, dass man sie trotz dieser enormen Verengung des Ostiums nicht gefunden hätte, so lange die Herzbewegung ruhig war. Man würde vielleicht gar kein Geräusch und keinen Klappenton der Aorta gehört haben; denn die Atrioventricular- und Pulmonalklappen waren normal und so hätte man zwei reine Herztöne gehabt. Auch der für die Insufficienz der Aorta so charakteristische Puls würde bei dieser enormen Verengung des linken Ostium arteriosum gefehlt haben.

Wir haben also hier ein anderes Beispiel von plötzlichem Auftreten der allgemeinen Symptome und physikalischen Zeichen bei einer chronischen und schon lange bestehenden Herzkrankheit. Es ist Diess abermals ein Beleg für die interessante Thatsache, dass bei Krankheiten die Beschwerden bis zu einem gewissen Grade weit weniger von dem mechanischen, als von dem vitalen Zustande der Organe abhängen. Hier waren keine Symptome einer Herzkrankheit zugegen, bis das Fieber bei der Influenza auftrat; dann erst wurde das Herz in Folge der Functionsstörung unfähig, der Circulation vorzustehen.

Ein anderer Fall von bedeutender Verengung der Aorta wurde von Dr. *Graves* veröffentlicht. Die Knochenmasse füllte die Sinus der Aortaklappen aus und verengte das Ostium so sehr, dass man nur einen dünnen Federkiel durchführen konnte. Der Kranke gehörte den besseren Ständen an, war 54 Jahre alt und führte ein thätiges Leben. Er hatte nie Beschwerden gehabt und war auch bis ungefähr 6 Monate vor seinem Tode nie unwohl gewesen, als er bei einem Spaziergange auf einen Hügel von heftiger Dyspnoe befallen wurde. Später fand er, dass selbst ein Spaziergang in der Ebene ihm grosse Beschwerde machte und Anfälle von Schwerathmigkeit herbeiführte; wenn aber solch ein Anfall vorüber war, so fühlte er sich wieder ganz wohl. — Ungefähr einen Monat vor seinem Tode bekam er eine Influenza, ohne dass er sich übrigens zu Bett legen musste. Nachdem er 14 Tage krank war, consultirte er Dr. *Graves*, der die Herzbewegung stürmisch und unregelmässig fand. Mit dem ersten Tone hörte man ein starkes Blasebalggeräusch in der ganzen Herzgegend, das sich noch bis zur Spitze des Sternums hinauf erstreckte; dabei hatte er Bronchitis mit Husten und asthmatischen Anfällen. Die Symptome steigerten sich sehr schnell, es trat vollkommene Orthopnoe ein, er wurde hydropisch und starb fast plötzlich.

Dieser Fall war besonders deshalb interessant, weil bei einer Krankheit, die gewiss schon lange in der Zunahme begriffen war, die Symptome plötzlich auftraten. Es kamen hier zwei Momente zusammen, um die Veränderung in dem vitalen Zustande des Herzens, welche den lethalen Ausgang bedingte, herbeizuführen: erstens die zu grosse Anstrengung beim Bergsteigen und zweitens der Anfall von Influenza ¹⁾).

Bouillaud hat die Vermuthung ausgesprochen, dass sich unter gewissen Verhältnissen in den Klappen selbst Muskelfasern bilden,²⁾ wir können uns aber dieser Ansicht noch nicht anschliessen und müssen beim Studium der allgemeinen Pathologie der Klappenkrankheiten die Klappen als einfache Gebilde ansehen, gleichsam als passive Werkzeuge der mächtigen und complicirten Maschine, bei der sie verwendet sind. —

In einem rein practischen Werke würde es nicht am Platze sein, ausführlich auf die anatomischen und pathologischen Verhältnisse der verschiedenen Klappenkrankheiten einzugehen, um so mehr, als man diesen Gegenstand in den Schriften von deutschen, englischen und französischen Beobachtern hinlänglich abgehandelt findet. Dagegen ist die Frage, ob wir alle Klappenkrankheiten nicht nur von Endocarditis ableiten, sondern ob wir sie als wirkliche akute oder chronische Endocarditis ansehen müssen, von grosser practischen Bedeutung, und wir wollen sie hier näher besprechen.

Vom practischen Gesichtspunkte aus kann man die Klappenkrankheiten in zwei Classen theilen, nämlich in solche, bei denen man Carditis als den Ausgangspunkt der Krankheit ansehen kann, und in solche, bei denen die Veränderung an der Klappe in keinem nachweisbaren Zusammenhange mit einem Entzündungsprocesse gestanden zu haben scheint. Und was von grosser Wichtigkeit ist, man darf selbst bei der ersten Classe, wo der Krankheitsprozess,

1) Um zu zeigen, welch' grossen Einfluss eine allgemeine Störung des Organismus auf die Entwicklung der Symptome einer schon lange bestehenden, mechanischen Veränderung gewisser Theile ausübt, will ich einen Fall anführen, wo ein Individuum von einer heftigen Influenza, die damals epidemisch herrschte, befallen wurde. Diese hatte drei oder vier Tage gedauert, hörte dann plötzlich auf und der Kranke bekam alsdann zum ersten Male in seinem Leben eine so heftige Reizung der Blase, dass er genöthigt war, alle fünf oder zehn Minuten zu uriniren. Der Urin war ganz normal. Nachdem diese beschwerlichen Symptome hartnäckig 14 Tage lang andauert hatten, wurde ein Catheter eingeführt und ein grosser Stein in der Blase gefunden; die Lithotripsie wurde mit dem besten Erfolge gemacht.

2) „Enfin, comme certaines parties du coeur de l'homme ont un développement beaucoup moindre que celles du coeur du boeuf, ce dernier peut nous montrer, avec des caractères bien tranchés, des élémens qui n'existaient pas, ou qui n'existaient du moins qu'à l'état rudimentaire dans le coeur de l'homme. C'est ainsi, par exemple, qu'on trouve distinctement dans les valvules du coeur de boeuf des fibres musculaires, tandis qu'on n'en aperçoit aucun vestige dans les valvules du coeur de l'homme à l'état sain. Je dis à l'état sain seulement et non à l'état anormal, car il ne m'est pas démontré qu'à ce dernier état, il ne puisse rencontrer quelques fibres musculaires dans les valvules. Je viens d'examiner, il y a quelques jours, le coeur d'un jeune homme fortement constitué chez lequel la valvule bicuspidée était considérablement hypertrophiée. Or il y avait dans l'épaisseur de cette valvule quelques fibres ou filets rougeâtres qui avaient une grande ressemblance avec des fibres musculaires très minces.“ — *Bouillaud, Maladies du coeur.*

welcher ursprünglich mit Entzündung auftrat, noch andauert und successive Veränderungen setzt, nicht folgern, dass das entzündliche Stadium noch fortbesteht; ja man würde sehr oft fehlen, wenn man selbst diese Fälle als chronische Endocarditis bezeichnen wollte. Mit Ausnahme der Verwachsung der Klappen vielleicht sind die pathologischen Veränderungen, die man findet, bei beiden Classen gleich. Man findet in beiden Verdickung, Trübung, atheromatöse und kalkige Ablagerungen, Stenose und Insufficienz; und es ist kaum zu bezweifeln, dass selbst in jenen Fällen, wo progressive Veränderungen stattfinden, diese von pathologischen Processen herühren, die von dem der Entzündung sehr verschieden sind. —

Als wir auf einen der Hauptirrthümer der *Broussais'schen* Schule aufmerksam machten, nämlich dass die Natur der Entzündung sich nicht verändert, haben wir dieses Gegenstandes schon erwähnt und auf einen Irrthum hingewiesen, in den der Praktiker so häufig verfällt: er fährt nämlich fort, eine Krankheit als Entzündung zu behandeln, die schon längst den entzündlichen Charakter verloren, oder denselben vielleicht gar nie gehabt hat.

Dieselben Grundsätze lassen sich auf die Behandlung vieler anderer Herzkrankheiten anwenden, besonders auf die Fälle von Insufficienz der Mitralis und der Aortaklappen. Man kann sich kaum eine Vorstellung von dem grossen Unheile machen, das bei vielen chronischen Herzkrankheiten durch ein Verfahren entsteht, welches sich nicht auf Erfahrung, sondern auf eine falsche Theorie gründet, nach der man sich zu allgemeiner und örtlicher Antiphlogose verleiten lässt.

Andererseits muss man nicht glauben, dass nicht unter gewissen Verhältnissen Klappenkrankheiten als entzündliche und möglicherweise heilbare Affectionen behandelt werden dürfen. Wenn im Verlaufe einer Pericarditis oder unmittelbar nach ihrem Verschwinden ein Klappengeräusch auftritt, so muss man alle zu Gebote stehenden Mittel aufbieten, um die endocardiale Entzündung zu bekämpfen; ebenso muss man bei frisch aufgetretenen Klappengeräuschen bei Excitation des Herzens, selbst wenn keine Pericarditis dabei ist, dieselbe Behandlung einschlagen, und die Erfahrung lehrt, dass in vielen derartigen Fällen die Behandlung einen günstigen Erfolg hat und es zu keiner organischen Veränderung am Herzen kommt. Allein man muss sicher sein, dass das Geräusch neueren Ursprungs ist, und darf die Behandlung nicht über einen gewissen Zeitpunkt hinaus fortsetzen. Die Dauer dieser Periode lässt sich unmöglich mit Bestimmtheit angeben, da sie in einzelnen Fällen variiren muss, und die Entscheidung der Frage, ob man die Behandlung ändern oder gänzlich aussetzen soll, kann nur der Erfahrung und dem Urtheile des Arztes überlassen bleiben.

Dauert das Geräusch acht bis zehn Tage, so zeigt Dieses nach der Ansicht von Dr. *Hope* an, dass die Krankheit in das chronische Stadium übergetreten ist; dieses kann, wie er angibt, mehrere Wochen, ja selbst Monate lang dauern und immer noch ist von einer antiphlogistischen Behandlung ein guter Erfolg zu hoffen. Ich habe einige Fälle gesehen, wo noch nach einem Monate offenbar

eine chronische Entzündung zugegen war, so dass Stimulantia das Herz zu sehr zu excitiren schienen. Wenn aber das Geräusch länger als drei oder vier Wochen andauert, so halte ich es für rathlich, sehr vorsichtig zu sein, um nicht durch eine fortgesetzte, schwächende Behandlung die Constitution in der vergeblichen Absicht, eine organische Veränderung zu beseitigen, zu sehr herunterzubringen.

Wenn wir auf die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten zu sprechen kommen, wollen wir untersuchen, in wie weit man bei akuter Endocarditis eine tonische oder stimulirende Behandlung in Anwendung bringen kann. —

Gewöhnlich glaubt man, dass, wenn es einmal zu einer organischen Veränderung gekommen ist, ein progressiver pathologischer Process begonnen hat, der entweder durch Zerreißen der Klappen, oder durch organische Erkrankung der übrigen Theile des Herzens, oder durch Circulationsstörung mit dem Tode enden müsse. Und Dieses ist auch in der Mehrheit der Fälle wahr. Man darf aber, wie wir schon gesehen haben, annehmen, dass dieser pathologische Process manchmal auffallend langsam verläuft, so dass der Kranke viele Jahre lang in guter oder wenigstens in erträglicher Gesundheit leben kann, — oder dass die Krankheit wirklich einen Stillstand macht, und nur eine örtliche Läsion zurückbleibt.

Ich habe mehrere Fälle gesehen, die sich nicht anders erklären liessen. Hatten auch die Klappen in ihren anatomischen Verhältnissen einiger Massen eine Veränderung erlitten, so standen sie doch wahrscheinlich noch ihrer Function vor, so dass es weder zu einer bedeutenden Stenose noch zu einer bedeutenden Insufficienz kam. War in solchen Fällen das Herz nicht sehr erregbar, so erfreuten sich die Kranken nicht nur einer ausgezeichneten Gesundheit, sondern konnten auch Jahre lang ein thätiges Leben führen, sich viel Bewegung machen, Wein trinken und gut leben. Gerade in solchen Fällen hat eine unpassende ärztliche Behandlung die schlimmsten Folgen. —

Im Allgemeinen kann man annehmen, dass chronische Klappenkrankheiten zuletzt mit Insufficienz enden, mit oder ohne Stenose des Ostiums. Dazu kommen verschiedene Veränderungen der Höhlen des Herzens, wie Hypertrophie, Erweiterung, oder beide zusammen. Wir können aber nicht mit Bestimmtheit angeben, welcher Zustand der Höhlen eintreten wird, oder sich wenigstens bei der Section findet; denn die Veränderungen der Muskelsubstanz des Herzens variiren nach dem Grade der Stenose und der Insufficienz. So kann man in den Vorhöfen und Ventrikeln nicht nur die Veränderungen finden, welche in den letzten Stadien des Klappenleidens gesetzt werden, sondern auch jene, welche in den früheren Stadien eintreten.

Wird der Arzt zu einem Kranken mit einem Klappenleiden gerufen und hat er sich von der Gegenwart einer organischen Veränderung an der Mitralis oder an den Aortaklappen, oder, wie es vorkommt, an beiden zugleich, überzeugt, so muss er seine Aufmerksamkeit auf folgende Punkte richten, die eine ganz besondere Beachtung verdienen.

Er muss untersuchen:

- 1) Ob eine bedeutende Circulationsstörung da ist.
- 2) Ob die Herzthätigkeit andauernd vermehrt oder vermindert ist.
- 3) Ob die Höhlen des Herzens wirklich erweitert sind.
- 4) Ob die Herzbewegung regelmässig oder unregelmässig ist.
- 5) Er muss möglichst genau zu erfahren suchen, wie lange die Krankheit schon dauert.

Hiernach muss er seine Behandlung richten und seine Prognose hauptsächlich stellen.

Findet er so mit dem ersten Tone und in der Gegend der Mitralklappe zum Beispiel ein deutliches Geräusch, ohne dass jedoch Erscheinungen von Hydrops an den Extremitäten zugegen sind oder waren; ist der Herzimpuls normal, die Herzbewegung regelmässig, entspricht die Beschaffenheit und die Stärke des Pulses der Herzthätigkeit; ist der Percussionston in der Herzgegend normal, während die Lungen keine Erscheinungen der Congestion zeigen und die Leber nicht vergrössert ist: — so wird er den Schluss ziehen, dass dieser Fall kein energisches Einschreiten erheischt und nur vorsichtig etwas an der Lebensweise des Kranken ändern, wenn es sich zeigt, dass das Geräusch mit wenig Aenderung lange Zeit andauert und dass das Allgemeinbefinden nicht darunter gelitten hat. Er wird daher den Kranken, soweit es, ohne ihn ängstlich zu machen, geschehen kann, anweisen, Alles zu vermeiden, was, wie *die Erfahrung in dem speciellen Falle* gelehrt hat, das Herz zu sehr excitirt.

Findet er dagegen bei einem Kranken mit einem ausgesprochenen Klappenleiden Oedem an den Extremitäten, hatte der Kranke Anfälle von Beklemmung in der Herzgegend oder von Haemoptysis; ist die Herzbewegung stürmisch, der Puls klein oder schwach; ist der Herzschlag unregelmässig, während die Percussion Vergrösserung der Höhlen nachweist; zeigte sich, dass durch verschiedene Ursachen, wie zu starke Bewegung, Störung in der Leber, geistige Aufregung oder Missbrauch von Spirituosen, Beschwerden am Herzen eintraten: — so wird er den Schluss ziehen, dass die Höhlen des Herzens verändert sind und dass die Krankheit wahrscheinlich im Fortschritte begriffen ist. Hiernach wird sich auch seine Behandlung und seine Prognose richten, da er weiss, dass er es nicht nur mit einer Klappenkrankheit zu thun hat, sondern mit ihren schlimmsten Consequenzen und dass mehr Chancen für einen plötzlichen Tod vorhanden sind, als im vorhergehenden Falle.

Schliesslich kann der Arzt auch noch die Erscheinungen eines Schwächezustandes des Herzens beobachten. Sie sind zweierlei Art, beide sehr charakteristisch.

- 1) Die Herzbewegung ist äusserst unregelmässig, schwach und zitternd; der Puls entsprechend schnell, ungleich, unregelmässig und intermittirend. Den ersten Herzton kann man nur schwer oder gar nicht vom zweiten unterscheiden.
- 2) Die Herzbewegung ist aussergewöhnlich langsam, im Allgemeinen aber regelmässig; der Impuls ist schwach oder fehlt gänzlich,

ausser bei grosser Aufregung, oder wenn der Kranke auf der linken Seite liegt.

Findet nun der Arzt in dem einen oder andern Falle die Respiration oft aufgehoben, muss der Kranke unwillkürlich seufzen, stellten sich öfters Anfälle von Ohnmacht oder Pseudo-Apoplexie ein und besserten sich diese Symptome auf den Gebrauch von Stimulantien: — so wird er daraus schliessen, dass mit der Klappenkrankheit, mag sie nun an der Mitralis oder an der Aorta oder an beiden zugleich ihren Sitz haben, zugleich ein Schwächezustand des Herzens besteht und dass mit aller Wahrscheinlichkeit fettige Degeneration vorhanden ist. Gesunder Menschenverstand, nicht zu sprechen von ärztlicher Erfahrung, wird die Behandlung in einem solchen Falle bestimmen. —

Aus dem soeben Gesagten ersieht man, dass, während die Diagnose der Klappenkrankheiten von der Gegenwart gewisser physikalischer Zeichen und deren Würdigung abhängt, die Prognose und Behandlung sich nach dem Zustande der Muskelsubstanz des Herzens richten. Es ist wahr, dass bei ausgesprochenen Klappenkrankheiten Gefahr für einen plötzlichen Tod vorhanden ist und zwar gewöhnlich durch Zerreissung der Klappen oder der Sehnenfäden; abstrahiren wir aber von dem Zustande des Herzens im Allgemeinen, so haben wir keinen Anhaltspunkt, um die Wahrscheinlichkeit eines solchen Ereignisses zu bemessen, da wir keine besonderen akustischen Zeichen an den Klappen haben, aus denen sich die anatomische Veränderung genau diagnosticiren liesse.

Insufficienz, und zwar hauptsächlich an den Aortaklappen, macht in der Regel ein charakteristisches, doppeltes Geräusch; nehmen wir aber diesen Fall aus, so finden wir, dass bei den verschiedenartigsten Klappenkrankheiten Geräusche vorkommen; so bei Erweiterung oder Verengung, bei Ossification, cartilaginösen Ablagerungen, warzigen Excrescenzen, Perforationen, Adhäsionen, polypösen Wucherungen und Aneurysmen an den Sinus; ja man darf vielleicht die Behauptung aufstellen, dass man bei jeder Art von Klappen-Erkrankung auch jede Art von Geräusch hören kann.

Da nun so viel von dem Zustande der Herzhöhlen abhängt und da diese verschiedenen Erkrankungen mit oder ohne Veränderung in der Muskelsubstanz des Herzens vorkommen können, so dürfen wir als goldene Regel für die Praxis aufstellen, dass bei allen Klappenerkrankungen der Zustand der Vorhöfe und Ventrikel mehr Beachtung verdient und wichtiger ist, als der Sitz oder die Natur der Klappenaffektion. —

Die Frage, warum in einem Falle die Herzhöhlen in ihren mechanischen und vitalen Verhältnissen unverändert bleiben, während ein ander Mal so verschiedenartige Krankheitserscheinungen im Gefolge der Klappenaffektion auftreten, ist zur Zeit noch nicht entschieden. Es kann sein, dass in jenen Fällen, wo die Krankheit aus einer Carditis entstanden ist, die Veränderungen in der Klappe und in der Muskelsubstanz des Herzens gleichen Schritt halten, so dass man sehr Unrecht hätte, wenn man die Dilatation und Hypertrophie nur dem mechanischen Einflusse der Klappenkrankheit

zuschreiben wollte. Möglicherweise kann auch die Krankheit durch Störung des Lungen-Kreislaufes einen Schwächezustand des Herzens veranlassen, oder es führt Obliteration der Kranzarterien, wie Dr. *Quain* gezeigt hat, zu demselben Resultate.

Andrerseits ist es gewiss, dass, wenn in den Klappen ein pathologischer Process unabhängig von Entzündung aufgetreten ist und langsam bis zur Bildung von bedeutenden knöchernen Ablagerungen weiterschreitet, die Höhlen des Herzens lange Zeit von Erkrankung verschont bleiben können. Dieses wird eher bei Leuten der Fall sein, deren Herz nicht sehr erregbar ist, deren Digestion und Respiration gut von Statten geht und die sowohl von dem verderblichen Einflusse allzu dienstfertiger Aerzte, als von der Angst, dass sie ein unheilbares Leiden haben, verschont geblieben sind.

Das Studium der Herzkrankheiten muss uns nothwendig zu dem Schlusse führen, dass man bei Klappenkrankheiten den Grund der unregelmässigen und vermehrten Herzbewegung weit weniger in dem Zustande der Klappen, als in dem Verhalten des Herzens selbst suchen muss. Da bei jeder Form von Klappenkrankheit die Herzbewegung vollkommen regelmässig sein kann, so müssen wir uns nach einer andern Ursache für die unregelmässige und excitirte Herzbewegung bei dieser Affektion umsehen und es ist wohl zu berücksichtigen, dass die grösste Unregelmässigkeit der Herzbewegung in jenen Fällen vorkommt, bei welchen keine Läsion der Klappen besteht. Arthritisches Herzklopfen, hysterische oder nervöse Affektionen, Störung der Herzbewegung durch Sympathie vom Magen oder der Leber aus, schliesslich Dilatation und Schwächezustand des Herzens complicirt mit Congestion nach den Lungen und der Leber, wie in dem Falle von Mr. *Colles*, sind die schlagendsten Beweise für unregelmässige und verstärkte Herzbewegung; sie können unabhängig von einem Klappenleiden vorkommen, oder wenn ein solches vorhanden ist, so ist es nicht constant in seinem Sitze, seiner Natur und seiner Ausbreitung und genügt nicht, den in Rede stehenden Zustand zu erklären.

Zu oft findet man Aerzte, welche Diess nicht wissen und daher eine falsche Diagnose stellen. Denn unregelmässige Herzbewegung und Klappenerkrankung sind bei ihnen so nahe verschwistert, dass sie in Fällen, wo ein Emeticum, ein Antinervosum, ein arthritischer Anfall an den Extremitäten, oder einige Dosen Merkur die normale Herzbewegung wieder herstellen würden, die Diagnose auf ein unheilbares Leiden stellen.

Vor einigen Jahren kam in Dublin ein interessanter Fall vor, der für das eben Gesagte zum Belege dient. Die Kranke, eine sehr geistreiche Dame, litt seit einigen Jahren an langanhaltenden Anfällen von heftigem und eigenthümlichem Herzklopfen. Die Herzbewegung war dabei sehr vermehrt, äusserst unregelmässig und man hörte zugleich ein starkes Blasebalggeräusch, das sich dem „bruit de râpe“ näherte. Während dieser Anfälle wurde sie von einigen erfahrenen Aerzten besucht, welche sich alle dahin aussprachen, dass eine sehr bedeutende und aussergewöhnliche Klappenkrankheit zugegen sei. — Nachdem diese Krankheit schon mehrere

Jahre angedauert hatte, consultirte mich die Dame. Der Paroxysmus, welcher einige Wochen gedauert, war gerade in der Abnahme, die Herzbewegung war aber noch unregelmässig und man hörte ein lautes, etwas metallisches Geräusch, offenbar mit dem ersten Tone. Sie bat mich dringend, ich möge mich über die Natur ihrer Krankheit noch nicht entscheidend aussprechen, bis ich sie nochmals gesehen habe, und setzte Dieses auf zehn Tage später fest. Dabei theilte sie mir mit, dass ihre Aerzte keine klare Einsicht gehabt, indem sie ihr Herz nur während der Aufregung untersucht hätten; sie war vollkommen überzeugt, dass sie ein tödtliches, organisches Leiden habe. — Nach ungefähr zehn Tagen sah ich sie wieder. Die Herzbewegung war vollkommen ruhig, der Puls normal und jede Spur eines Geräusches verschwunden. Als ich diese Dame nach mehreren Jahren wieder sah, war sie vollkommen gesund und sagte mir ziemlich selbstgefällig, dass sie nicht nur alle ihre Aerzte in Verlegenheit gebracht, sondern auch selbst das Mittel zu ihrer Heilung gefunden habe. Es bestand dieses in einem Emeticum im Anfange jeden Anfalles, ein Verfahren, auf das sie durch zufällig eingetretenes Erbrechen in Folge einer Medicin, die man ihr verordnet hatte, gekommen war. Sie beschloss dann ein Emeticum von Senf oder Ipecacuanha zu nehmen, sobald sich ein Anfall einstellte. Die Paroxysmen wurden immer schwächer und verschwanden zuletzt gänzlich. Als ich sie zum letzten Male sah, konnte sie starke Bewegung machen; Herzbewegung und Herztöne waren normal. —

Von ähnlicher Art war wahrscheinlich das Leiden eines jungen Mannes, der mit sehr stürmischer Herzbewegung in das Hospital gebracht wurde; diese war so heftig, dass man es für die schwerste Form von Carditis hielt. Eine sehr energische, aber falsche Behandlung wurde eingeleitet; man liess ihm zu wiederholten Malen und reichlich zur Ader; er bekam Merkur in grossen Dosen und ausserdem wandte man noch alle möglichen Mittel an, um die örtliche Entzündung zu bekämpfen. Allein es schien nicht den geringsten Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu haben, und da seine Kräfte sehr erschöpft waren, die Herzbewegung aber noch ausserordentlich stürmisch blieb, so setzte der Arzt, unter dessen Behandlung der Kranke stand, die Behandlung aus und man erwartete täglich seinen Tod. Er nahm eine Mixtur aus Aether, Laudanum und andern Bestandtheile, worauf starkes Erbrechen folgte. Die Herzbewegung wurde regelmässig und ruhig, das Geräusch verschwand und es trat rasche und vollständige Genesung ein.

Klappenkrankheiten der rechten Herzhälfte.

Bei Erörterung der Frage, inwiefern wir diagnosticiren können, ob eine Klappenkrankheit nur eine rechtseitige, oder ob sie mit analogen Affectionen der linken Herzhälfte complicirt ist, schliessen wir die angeborenen Bildungsfehler aus. Wenn wir die Hauptaufgabe der clinischen Medicin, nämlich die Anwendung der pathologischen Anatomie auf Diagnose und Behandlung, im Auge behalten, so finden wir, dass Erkrankungen der Pulmonal- und Tricuspidal-

Klappen im Vergleiche mit den entsprechenden linkseitigen Klappenaffectionen sehr selten sind. Letztere kommen um so viel häufiger vor, dass es für die praktische Medicin genügt, die Krankheiten der Mitralis und der Aorta-Klappen zu kennen.

Sehen wir von den anatomischen Verhältnissen ab und fragen: kann man nach dem gegenwärtigen Standpunkte der clinischen Medicin eine Erkrankung der Tricuspidal- oder Pulmonal-Klappe diagnosticiren? — so muss die Antwort verneinend ausfallen. Jedenfalls gilt Dieses von der Tricuspidalis, und was die Pulmonal-Klappen anbelangt, so kann man nur sagen, dass bei ihrer Insufficienz möglicherweise ein systolisches und diastolisches Geräusch, ähnlich wie bei Insufficienz der Aortaklappen, zu hören ist; das gleichzeitige Geräusch in der Aorta und die sichtbare Pulsation der Arterien werden aber fehlen.

Diese Erscheinungen wurden wirklich in einem Falle beobachtet, welchen Dr. *Gordon* der pathologischen Gesellschaft in Dublin mitgetheilt hat, und auf den ich nochmals zurückkommen werde. —

Dieses ist die Diagnose der Insufficienz der Pulmonal-Klappen, wie sie Dr. *Hope* angibt; er legt ein besonderes Gewicht auf das Fehlen „des schnellenden Pulses.“ Allein der Fall, auf den er sich bezieht, ist durchaus nicht massgebend, da es zweifelhaft ist, ob das Geräusch wirklich von der Pulmonal-Klappe ausging. — Es war eine Pericarditis mit Erguss, der sich wieder resorbirte; der Kranke genas und verliess das Hospital, das vermeintliche Geräusch an der Pulmonal-Klappe dauerte aber noch fort. —

Den übrigen diagnostischen Momenten, die Dr. *Hope* anführt, namentlich jenen, die sich auf die Höhe und den Ton des Geräusches beziehen, können wir keinen grossen Werth beilegen. Eine Diagnose, welche sich darauf stützt, muss immer trügen, da bei allen Herzgeräuschen der Ton nicht nur von dem Sitze und der Natur der Krankheit, sondern auch von der verschiedenen Energie des Herzens abhängt. Und wie wir schon beobachtet haben, kann auch der schnellende Puls von Dr. *Hope* bei Insufficienz der Aortaklappen in den früheren Stadien fehlen.

Wenn wir nun auch keine positive Diagnose von rechtseitigen Klappenkrankheiten des Herzens stellen können, so setzt uns Diess am Krankenbette doch nicht in Verlegenheit, denn wir wissen, dass eine solche Läsion selten ist; und sollten auch physikalische Zeichen dasein, wie sie von Dr. *Hope* angegeben wurden, so würden sie uns zeigen, was am Wichtigsten zu wissen ist, nämlich, dass wir es mit einer organischen Krankheit zu thun haben. Wenn wir bedenken, dass, so selten auch rechtseitige Klappenerkrankungen sind, es doch noch weit seltener vorkommt, dass man sie ohne Complication mit einer ähnlichen linkseitigen Affection findet, so brauchen wir uns über die Wichtigkeit oder Schwierigkeit ihrer speciellen Diagnose keine Sorge zu machen.

Wie schwierig es ist, eine Erkrankung der Tricuspidal- oder Pulmonalklappe zu diagnosticiren, beweist die interessante Thatsache, dass, wenn die Klappen einer Herzhälfte in der Weise afficirt sind, dass ein Geräusch entsteht, der normale Ton an der entsprechenden

Klappe der anderen Seite oft so durch dieses Geräusch verdeckt ist, dass man ihn gar nicht mehr wahrnehmen kann. Ist ein Geräusch an der Mitralis zugegen, so verschwindet der Ton an der Tricuspidalklappe; ist es an der Aorta, der an der Pulmonalklappe. Umgekehrt findet man, dass auch die normalen Töne der linkseitigen Klappen verschwinden oder sich ändern können, so dass man bei vielen Geräuschen den Vortheil entbehrt, den normalen Klappenton der einen Seite mit dem veränderten Tone der anderen vergleichen zu können.

Wir haben gesehen, wie unsicher alle Diagnosen sein müssen, die sich auf den Sitz und den Ton des Geräusches stützen und daher muss die Wahrscheinlichkeit einerseits und die Vergleichung der allgemeinen Symptome und physikalischen Zeichen andererseits unser Hauptanhaltspunkt sein, um den Sitz des Klappenleidens zu bestimmen.

Die Klappenerkrankungen der rechten Herzhälfte zeigen, wie sich erwarten lässt, in anatomischer Beziehung keinen wesentlichen Unterschied im Vergleiche mit den Erkrankungen der linken Klappen und die medicinischen Berichte enthalten Beispiele von den verschiedenen Formen der Verdickung, Verengerung, Ossification und knorpeligen Ablagerung in den Pulmonal- und Tricuspidalklappen. Von einigen Schriftstellern wurde die Ansicht aufgestellt, dass man bei rechtseitigen Klappenerkrankungen eine geringere Neigung zur Ossification beobachtet, als bei linkseitigen. Wenn sich Diess auch wahrscheinlich so verhält, so ist doch noch zu entscheiden, ob wir nicht durch das häufigere Vorkommen der linkseitigen Klappenkrankheiten irregeleitet worden sind.

Laennec sagt: „Rechtseitige Klappenaffectionen sind besonders bei abnormer Communication der Herzhöhlen beobachtet worden.“ — *Bertin* führt einen derartigen Fall an, der ihm von *Louis* mitgetheilt worden (Obs. 67).

Die Tricuspidalklappe war zum Theil verknöchert und die Pulmonalklappen bildeten eine Art fibrösen Ring von kaum $2\frac{1}{2}$ Linie Weite. In diesem Falle bestand zwischen dem rechten Ventrikel und dem Ursprunge der Aorta eine kleine 2 Linien weite Oeffnung. — In einem andern von *Bertin* selbst beobachteten Falle (Obs. 41.) stand das Foramen ovale offen und die Mündung der Pulmonal-Arterie war durch ein horizontales Septum verschlossen, das von einer $2\frac{1}{2}$ Linie weiten Oeffnung durchbohrt war.

Wahrscheinlich disponirt das arterielle Blut sehr zu knöchigen Ablagerungen, eine Ansicht, die noch durch den Umstand, dass diese Ossificationen an den Klappen der linken Herzhälfte häufiger vorkommen, sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt ¹⁾.

1) Siehe den Fall von General *Wheple*, den *Louis* citirt in seinem „Memoir sur la Communication des Cavités droites avec les Cavités gauches du Coeur“, aus dem *Journal de Medicine*, Vol. IX, pag. 468.

Neunzehnter Fall. Insufficienz der Pulmonalklappen; Offenstehen des Foramen ovale; doppeltes Geräusch an der Basis des Herzens, das sich nicht in die Aorta fortpflanzt; keine sichtbare Pulsation der Arterien.

Die Mittheilung dieses interessanten Falles verdanke ich Dr. *Gordon*. —

Ein Knabe von zwölf Jahren wurde am 1. März 1851 mit den Symptomen einer schweren Lungenkrankheit in das Hardwicke Hospital aufgenommen. Das Gesicht war geröthet, die Hauttemperatur kühl, der Puls äusserst schwach, der Auswurf copiös und schleimig-eitrig. Ueber der ganzen Brust hörte man ein feinblasiges Rasseln und in der ganzen Praecordialgegend fühlte man ein eigenthümliches Zittern (*frémissement*). Längs des Sternums vernahm man ein deutlich ausgesprochenes, doppeltes Geräusch, ganz ähnlich jenem, welches man bei gewöhnlicher Insufficienz der Aortaklappen hört. An der Basis des Herzens war es am stärksten und wurde in dem Masse, als man das Stethoscop nach der Herzspitze rückte, weniger deutlich, bis man es zuletzt gar nicht mehr wahrnahm. In der Carotis, Subclavia und Radialis war keine sichtbare Pulsation, kein Geräusch und kein Schwirren zugegen. In der Interscapulargegend hörte man das doppelte Geräusch, wenn auch viel schwächer.

Bis zu seinem siebenten Jahre hatte man diesen Kranken für ganz gesund gehalten, als er dann die Masern bekam, und anhaltend an Husten, Dyspnoe und Herzklopfen litt, die bei der geringsten Körperbewegung zunahmen. Während seines Aufenthaltes im Hospitale wurde die Bronchitis viel besser, die Herzbewegung weniger stürmisch, das Schwirren und das doppelte Geräusch dauerten aber in gleicher Heftigkeit und Ausbreitung fort. In diesem Falle veranlasste das weitverbreitete Schwirren im Zusammenhange mit den übrigen anomalen Erscheinungen Dr. *Gordon* zu der Diagnose von offenstehen des Foramen ovale. —

Bei der Section war das Herz nur wenig vergrössert; im Septum der Vorhöfe fand man eine ovale Oeffnung deren grösster Durchmesser ungefähr $\frac{3}{4}$ Zoll betrug. Die Klappen des Herzens waren im Allgemeinen normal mit Ausnahme der Pulmonalklappen. Diese waren verdickt, verkürzt und undurchsichtig und liessen eine klaffende Oeffnung; goss man Wasser in die Arterie, so floss es leicht durch diese Oeffnung. — Dieser Fall ist ebenfalls ein Beleg für die Ansicht, dass organische Klappenkrankheiten der rechten Herzhälfte am häufigsten vorkommen, wenn eine anomale Communication zwischen der rechten und linken Herzhälfte besteht.

Insofern man aus diesem einzelnen Falle einen Schluss ziehen kann, rechtfertigt er die Diagnose von Insufficienz der Pulmonalklappen, wie sie von Dr. *Hope* und Anderen mehr vermuthet als festgestellt worden ist, nämlich dass man ein doppeltes Geräusch an der Basis des Herzens hört, ähnlich dem bei Insufficienz der Aorta-

klappen, jedoch ohne Fortpflanzung des Geräusches in die grossen Gefässe und ohne klopfende und sichtbare Pulsation der Arterien.

In Bezug auf die Insufficienz der Pulmonalklappen sagt Dr. *Walshe*: „Das doppelte Geräusch bei Insufficienz der Pulmonalklappen ist von keiner Pulsation der Arterien begleitet. Durch einen eigenthümlichen Zufall kamen hier mehrere Fälle von so bedeutender Zerstörung oder Insufficienz der Klappen zur Section, dass vollständige Regurgitation dadurch entstehen musste, und nicht in einem einzigen waren, soviel ich weiss, die physikalischen Zeichen clinicisch festgestellt worden. Theoretisch betrachtet muss diese Affection einen sehr bedenklichen Einfluss auf den capillären Kreislauf, besonders den des Gehirnes haben und in Folge des geringen Blutquantums, das bei jeder Systole in die Lunge gelangt, muss sich Dyspnoe einstellen, wenn nicht die Macht der Gewohnheit Diess verhindert ¹⁾.“

Der soeben beschriebene Fall wird das Fehlende, worüber Dr. *Walshe* Klage führt, bis zu einem gewissen Grade ergänzen. Allein man kann nicht sämtliche physikalischen Zeichen in diesem Falle der Insufficienz der Pulmonalklappen zuschreiben, da das Katzenschnurren möglicherweise von der fehlerhaften Bildung des Auricularseptums herrühren konnte. Gewöhnlich hört man bei Insufficienz der Aorta dieses Schwirren nicht und es ist daher unwahrscheinlich, dass es bei dem analogen Zustande der Pulmonalarterie vorkommen sollte. —

Es gibt noch eine andere Form von Insufficienz der Klappen, die nicht durch Erkrankung der Klappen selbst entsteht, sondern durch Dilatation der Höhlen, wenn sie eine gewisse Grenze überschreitet. Wahrscheinlich kommt dieser Zustand häufiger in der rechten Herzhälfte vor, wo er beide Ostien befallen und mit Dilatation der Pulmonalarterie complicirt sein kann.

Der folgende Fall ist nicht nur ein Beispiel hiefür, sondern gehört auch zu jenen, bei welchen alle Anhaltspunkte für eine genaue Diagnose offenbar fehlen, indem man aus den physikalischen Zeichen leicht auf verschiedene organische Läsionen schliessen könnte.

Zwanzigster Fall. Dilatation sämtlicher Höhlen des Herzens, der Pulmonalarterie und der Aorta; Insufficienz der rechten und linken Atrioventricularklappe; Fremitus am Herzen mit einem musicalischen Geräusche bei dem zweiten Tone; statt des systolischen Tones links ein sanftes Geräusch.

J. Loughlin, 24 Jahre alt, wurde im November 1847 mit allgemeinem Hydrops und den Symptomen eines Herzleidens auf meine Abtheilung aufgenommen. Während der letzten sechs Jahre hatte er sich einer guten Gesundheit erfreut und immer mässig gelebt.

1) A Practical Treatise on Diseases of the Lungs and Heart. London 1851.

Etwa sechs Monate vor seiner Aufnahme fieng er an über Husten, Dyspnoe und Herzklopfen zu klagen, welch letzteres ohne nachweisbare Ursache eintrat. Der Hydrops hatte vor drei Monaten begonnen. Bei seiner Aufnahme war er bleich und hatte einen sehr ängstlichen Ausdruck; er war am ganzen Körper geschwollen, hatte Anasarca und Ascites. Der Percussionston der Brust war hell, nur in der Herzgegend war er in grösserm Umfange gedämpft. Die Jugularvenen waren erweitert und pulsirten sichtbar; auf der Brust hörte man Rasselgeräusche. — Der Herzimpuls war schwach, aber von einem sehr intensiven und weitverbreiteten Fremitus begleitet. Synchronisch mit dem zweiten Tone hörte man ein lautes musicalisches Geräusch, links von der Brustwarze statt des ersten Tones ein sanftes, undeutliches Geräusch. Der Radialpuls war sehr schwach und machte 100 Schläge in der Minute.

Der Tod des Kranken trat sehr rasch ein. Das Herz war um mehr als das doppelte vergrössert und diese Volumszunahme rührte hauptsächlich von Dilatation der Höhlen her. Beide Vorhöfe und der rechte Ventrikel waren bedeutend vergrössert; der linke Vorhof war zweimal so gross als normal und etwas hypertrophisch. Die Aorta war intensiv geröthet und mit dicken, atheromatösen Ablagerungen bedeckt; sie war erweitert, ihr Ostium aber normal. Die Klappen waren zwar etwas verdickt, allein vollkommen schliessungsfähig.

In das rechte Atrio-Ventricularostium konnte man fünf Finger einführen. Sein Umfang betrug $6\frac{1}{4}$ Zoll. Die Klappen waren normal, aber offenbar schliessungsunfähig. Der Umfang der Arteria pulmonalis betrug nicht weniger als 4 Zoll; ihre Klappen waren normal. In das linke Atrio-Ventricularostium dessen Umfang 5 Zoll betrug, konnte man 4 Finger einführen, die Klappen waren normal, schienen aber schliessungsunfähig. Das Ostium der Aorta hatte $3\frac{3}{4}$ Zoll im Umfange. Die bedeutendste Erweiterung fand sich an den Ostien der rechten Herzhälfte: — Die Pulmonalarterie hatte 4 Zoll im Umfange, das rechte Atrio-Ventricularostium $6\frac{1}{4}$ Zoll; das Ostium der Aorta $3\frac{1}{4}$, das linke Atrio-Ventricularostium 5. —

In diesem äusserst interessanten Falle haben wir so complicirte Verhältnisse, dass es gewiss zu entschuldigen ist, wenn man sich nicht bestimmt über die eigentliche Natur der Krankheit aussprechen kann. Das Geräusch mit dem zweiten Tone deutet, wie wir wissen, in der Regel auf Insufficienz der Aorta, allein der charakteristische Puls fehlte in diesem Falle. Statt gross und schnellend, war er klein und schwach. Ausserdem deutete das auffallende Schwirren und die Erweiterung der Jugularvenen noch auf etwas Anderes als auf Affection der Aortaklappen.

Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unsrer Wissenschaft wäre es nicht möglich, die Erscheinungen in einem solchen Falle genau zu analysiren und zu bestimmen, welche von Dilatation der Pulmonalarterie und welche von Erweiterung der Atrio-Ventricularostien herrührten. —

Nach Dr. Hope ist die Erweiterung der Pulmonalarterie eine der seltensten Krankheiten, welche beim Menschen vorkommen. Er

führt nur einen Fall an, wo diese Erkrankung in der Sektion gefunden wurde, der Umfang der Arterie betrug fast 5 Zoll. Ich glaube jedoch, dass weniger bedeutende Erweiterung der Arteria pulmonalis nicht selten vorkommt; so fand ich sie öfters bei dem *Laennec'schen* Emphysemen und merkwürdig ist, dass man keine besonderen Erscheinungen dabei beobachtete.

Wir können übrigens nicht mit den Regeln für die Diagnose dieser Affektion, wie sie Dr. *Hope* aufgestellt hat, einverstanden sein. Alle seine Angaben über diesen Punkt beweisen nur, wie gefährlich es ist, für die genaue Diagnose der selteneren Herzkrankheiten Regeln aufstellen zu wollen.

Man kann jedoch fragen:

Sind wir im Stande, Dilatation der Pulmonalarterie zu diagnostizieren? Es ist Diess gewiss eine weit seltenere Krankheit, als Dilatation der Aorta. Können wir bei einer so bedeutenden Dilatation, dass dadurch physikalische Zeichen entstehen, dieselbe mit Bestimmtheit von einem wahren Aneurysma der Aorta unterscheiden?

Ich glaube nicht, dass wir nach dem gegenwärtigen Standpunkte unsrer Wissenschaft im Stande sind, diese Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Ich wenigstens würde es nicht wagen, auch wenn alle von Dr. *Hope* angegebenen Symptome zugegen wären. Die Erweiterung der Aorta zeigt eine sehr grosse Mannigfaltigkeit, und wir können aus dem Umstande, dass das eine oder andere physikalische Zeichen von Aneurysma der Aorta fehlt, oder dass eines der Zeichen, die, wie man annimmt, auf Erkrankung der Arteria pulmonalis deuten, zugegen ist, nicht den Schluss ziehen, dass die Aorta nicht erkrankt sei. So kann ein Aneurysma der Aorta zwischen der zweiten und dritten linken Rippe Pulsation mit oder ohne Geräusch machen; ebenso kann ein grosses, sackförmiges Aneurysma des Aortabogens vorhanden sein, ohne dass man äusserlich ein Geschwulst oder ein Geräusch, oder oberhalb der Clavicula Schwirren, Pulsation und Blasen wahrnimmt. —

Der obige Fall bestätigt die bereits ausgesprochenen Grundsätze in Bezug auf die Diagnose. Es war hier nicht schwierig, die Krankheit als ein organisches Leiden zu erkennen und Dilatation nebst Schwächezustand des Herzens zu diagnosticiren. Alter und Geschlecht des Kranken, Krankengeschichte, Hydrops — Alles deutete darauf hin, dass es wahrscheinlich kein einfach nervöses Leiden war. Der schwache Herzschock, die Pulsation und Ausdehnung der Jugularvenen sprachen für einen Schwächezustand des Herzens mit rechteitiger Dilatation, während das intensive Schwirren und das musicalische Geräusch, wenn es sich auch nicht in die Arterien fortpflanzte, doch auf eine bedeutende Klappenaffection hinwies. Soweit wusste man in diesem Falle Alles, was wissenswerth war; der vitale Zustand des Herzens war deutlich und das Geräusch war offenbar kein anaemisches und kein nervöses, sondern wirklich ein organisches.

Dagegen wäre es in einem solchen Falle unmöglich und wahrscheinlich auch ohne allen praktischen Nutzen, zu bestimmen, was die eigentliche Ursache des Schwirrens und des musicalischen Geräusches war, das man mit dem zweiten Tone in der ganzen Herz-

gehend wahrnahm. Man hätte sich lange Zeit in geistreichen Vermuthungen erschöpfen können, ob das Geräusch an dieser oder jener Klappe entstanden, ob es auf Affection einer oder beider Herzhälften deutete, ob eine anomale Communication zwischen den Herzhöhlen zugegen war — man wäre doch zu keinem bestimmten Schlusse gekommen. Wer konnte den Zustand der Klappen in diesem Falle genau bestimmen, oder sagen, ob sie verknöchert, verengert, erweitert oder insufficient waren? War ein Aneurysma dissecting da, oder hatte ein Coagulum Einfluss auf die Bewegung des Herzens? Warum hörte man links statt des ersten Tones ein sanftes Blasen, und welche Erscheinungen sprachen für Erkrankung der Pulmonal-Arterie und der Aorta?

Wenn wir bedenken, dass bei chronischen Herzleiden mit allgemeinen Syptomen, gestörter Herzaction, Congestion nach inneren Organen und Hydrops die Krankheit in der Regel eine complicirte ist; dass, wenn auch die physikalischen Zeichen dahin zu sprechen scheinen, dass nur eine Klappe afficirt ist, doch wahrscheinlich mehr als eine erkrankt ist; wenn wir ferner berücksichtigen, dass nicht immer die bedeutenste Laesion auch die hervorstechendsten physicalischen Zeichen macht und dass die Krankheitserscheinungen der einen Hälfte die normalen Phänomene der andern Seite maskiren können — so müssen wir gewiss sehr vorsichtig sein, bei Herzkrankheiten eine specielle oder exclusive Diagnose zu stellen ¹⁾.

Klappenkrankheiten der linken Herzhälfte.

Es wurde schon erwähnt, dass bei Betrachtung der Klappenkrankheiten in Beziehung auf praktische Medicin die Affectionen der linken Klappen unsere besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Dieses rührt von folgenden Umständen her:

- 1) Die Affectionen des linken Herzes kommen viel häufiger vor.
- 2) Ein Theil derselben beruht ganz im Anfange auf Entzündung und kann desshalb durch eine passende Behandlung gehoben oder gebessert werden.
- 3) Sie treten gerne im Verlaufe gewöhnlicher Krankheiten auf.
- 4) Wenn sie sich einmal ausgebildet haben, können sie zwar lange Zeit ohne allgemeine oder örtliche Störung bestehen, allein sie führen doch zu Erkrankung sämtlicher Höhlen des Herzens und ziehen besondere Affectionen der Lungen und des Gehirnes nach sich.
- 5) Sie enden häufiger mit plötzlichem Tode, als bei rechtseitigen Klappenkrankheiten. —

Betrachtet man die complicirten Verhältnisse der Atrio-Ventricularklappen, die einen theilweise vitalen, theilweise mechanischen

1) Unter exclusiver Diagnose verstehe ich jene, welche bei einer organischen Krankheit bestimmt, dass dieser oder jener Theil des Herzens nicht verändert ist, da alle physicalischen Zeichen fehlen, die man gewöhnlich bei Affectionen dieser Theile findet.

Apparat vorstellen, so wird man leicht einsehen, dass ausser durch Entzündung noch durch viele andere Ursachen ein pathologischer Zustand der Klappen herbeigeführt werden kann. Alle pathologischen Processe, welche bei serösen Membranen vorkommen, wie Auflagerung, Verdickung, Verengung, Hypertrophie, Atrophie, Verkalkung und Verknöcherung können Veränderungen der Klappen bewirken. Alles, was die Function der Papillar-Muskeln beeinträchtigt, kann auch auf die Function der Klappen störend einwirken, so vermehrte Thätigkeit derselben einerseits, und Schwäche anderseits. Ferner tragen auch wahrscheinlich die Erkrankungen der Sehnen, wodurch sie, wie Dr. *Law* angegeben hat, leicht zerreisslich werden, oft zu Klappenkrankheiten bei, und schliesslich werden Coagula, welche in die Ostien hineinragen, und wahrscheinlich auch Eitercysten störend auf die Functionen der Klappen wirken ¹⁾.

Wenn wir also die Entzündung ausnehmen, so haben wir nicht weniger als zwölf andre pathologische Vorgänge, welche Klappenaffectionen herbeiführen können, und stellt man die Frage, ob wir in einem gegebenen Falle, dessen Krankengeschichte wir nicht kennen, bestimmen können, welches dieser Momente die Krankheit bedingte, oder wieviele dieser Momente zu derselben beitragen? so muss die Antwort eine verneinende sein. —

Die letzte Folge einer Affection der Mitralklappe ist Störung ihrer mechanischen Function; auf diese Art bildet sich durch verschiedene Ursachen Insufficienz des Ostiums aus. Die Periode, in welcher diese Veränderung eintritt, wird natürlich in den einzelnen Fällen eine verschiedene sein, es kann Erweiterung und Verengung des Ostiums dabei sein. Ist einmal das Ostium in seinen mechanischen Verhältnissen auf solche Art verändert, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass diese Veränderung für immer bleibt.

Die Ansichten von Dr. *O' Ferral* über diesen Gegenstand wurden schon erwähnt ¹⁾. An der Stelle, wo er sich über das Verschwinden des Klappengeräusches bei fortbestehender organischer Erkrankung ausspricht, stellt er die Ansicht auf, dass die Regurgitation, welche in den früheren Perioden wegen Verkürzung der Klappen Statt fand, in Folge der Verengung des Ostiums aufhört, so dass nun die verkürzten Zipfel der Klappe wieder im Stande sind, das verkleinerte Ostium zu schliessen. Die Reihenfolge der Vorgänge wäre dann:

- 1) Verkürzung der Mitralklappen, in Folge davon Regurgitation und Geräusch.
- 2) Verengung des Atrio-Ventricularostiums.
- 3) Aufhören der Regurgitation und des Geräusches, indem sich das verkleinerte Ostium den Klappen accomodirt.

Er sagt: „Wenn Diess die Ordnung ist, in welcher die Veränderungen aufeinander folgen, darf man dann nicht vernünftiger

¹⁾ In dem schon beschriebenen Falle von Eitercysten im Herzen in Folge von Phlebitis hatte eine der grössten Cysten hinter dem oberen Zipfel der Mitralklappe ihren Sitz; letztere überspannte gleichsam die Eitercyste und ragte convex in den Ventrikel hinein. Das Präparat befindet sich im Museum des Richmond-Hospital.

Weise annehmen, dass die Verkürzung der Mitralklappe in der Regel der Verengerung des Ostiums vorhergeht, und dass folglich auch Regurgitation daselbst gewöhnlich den Erscheinungen der Verengerung vorausgeht?“

Ich hatte keine Gelegenheit, den Stillstand der Regurgitation unter den von Dr. *O' Ferral* angegebenen Bedingungen zu beobachten; ohne jedoch die Möglichkeit zu leugnen, muss ich mich dahin aussprechen, dass die Wiederherstellung der Klappenfunction bei fortschreitender Krankheit nicht nothwendig Verschwinden des Geräusches zur Folge hat; dieses Verschwinden scheint besonders bei Verengerung des Ostiums mit gleichzeitiger Insufficienz der Fall zu sein, wie in den Fällen, die ich oben ausführlich beschrieben habe. So weit wir gegenwärtig die Bedingungen kennen, unter welchen dieses Verschwinden der Geräusche zu Stande kommt, so sind es glatte Ränder des Ostiums bei gleichzeitiger Verengerung desselben.

Symptome der Krankheiten der Mitralis.

Obgleich die allgemeinen Symptome der Erkrankung der Mitralklappe von verschiedenen Schriftstellern ausführlich beschrieben worden sind, so gehören die angegebenen Symptome doch gewiss mehr der complicirten als der einfachen Affection der Klappe an. Die Complication ist eine doppelte, nämlich mit functioneller und mit organischer Erkrankung der Herzhöhlen. Wir kennen keine Symptome, welche einer einfachen Erkrankung der Mitralis allein zukämen, und letztere kann, wie wir beobachtet haben, schon geraume Zeit afficirt sein, ohne dass sich Symptome einstellen, welche auf den Verdacht einer solchen Affection führen.

In den meisten Fällen, wo man das sogenannte charakteristische Symptom, nämlich permanente Unregelmässigkeit der Herzbewegung findet, darf man annehmen, dass eine organische Veränderung in den Höhlen des Herzens vorhanden ist. Denn in Fällen, wo man ein deutliches Geräusch an der Mitralis hört, und wo der Kranke Jahre lang kein allgemeines Symptom eines Herzleidens gehabt und langanhaltende, ermüdende Körperbewegung zu machen im Stande war, findet man gewöhnlich einen Herzschock, der vom normalen nicht abweicht, eine vollkommen regelmässige Herzbewegung und einen Puls, der in Bezug auf Grösse, Schnelligkeit, Stärke und Rythmus nichts Abnormes zeigt.

In andern Fällen wieder fehlen diese Symptome und treten nur nach Ermüdung und nach Aufregung ein, wo sich sodann verstärkte Herzbewegung, Herzklopfen und Dyspnoe einstellen, aber in Kurzem wieder verschwinden.

Ferner kommen Fälle vor, wo bei einem schon lange bestehenden Geräusche an der Mitralis eher im Zustande der Ruhe als bei excitirter Herzthätigkeit Paroxysmen von Schmerz und Beschwerden in der Herzgegend aufzutreten scheinen. Ein solcher Zustand kann sehr lange andauern und dabei eine ausgebreitete und complicirte Erkrankung sowohl der Klappen als der Herzhöhlen vorhanden sein,

wie Diess aus dem continuirlichen Blasen und Schwirren an der Mitralis und aus den physikalischen Zeichen der Vergrösserung der Höhlen hervorgeht. Das Allgemeinbefinden kann ausgezeichnet sein, nur bekommt der Kranke von Zeit zu Zeit Anfälle von stechenden Schmerzen in der Herzgegend; sie treten gewöhnlich auf, wenn er sich ruhig verhält und bleiben oft bei stärkerer Körperbewegung und noch eine Zeitlang nachher aus.

Man darf bestimmt annehmen, dass die Symptome von Erkrankung der Mitralklappe, wie sie von Schriftstellern beschrieben werden, nicht von einer einfachen Veränderung des Ostiums herrühren, sondern auf Complication dieses Klappenleidens mit Affection der Muskelsubstanz des Herzens schliessen lassen; und strenge genommen ist Diess nur eine Wiederholung der Theorie *Laennec's*, die selbst von jenen Autoren kaum anerkannt worden ist, welche seine Ansichten adoptirt haben. —

Bei Stenose des Ostiums kann der Puls contrahirt sein, es ist Diess aber kein so constantes und charakteristisches Symptom, um ein grosses Gewicht darauf zu legen. Was die unregelmässige Herzbewegung anbelangt, so lehrt uns die Erfahrung, dass sie mehr mit Läsion der Muskeln als der Klappen im Zusammenhange steht. Bei Klappenkrankheiten ohne sehr bedeutende Verengerung und ohne funktionelle oder organische Veränderung der Höhlen liegt kein Grund für eine unregelmässige Pulsation des Herzens vor; und wollte man die Klappenerkrankungen in zwei Classen theilen, nämlich in Affectionen mit und in Affectionen ohne unregelmässigen Herzschlag, so würden letztere wahrscheinlich bei weitem die zahlreichsten sein. —

Wir haben also keine besonderen Symptomen für die Erkrankung der Mitralklappe, die sie von anderen Affectionen des Herzens unterscheiden: es gibt eine Reihe von Symptomen, die fast allen diesen Affectionen gemeinsam sind. Wir können auch nicht zugeben, dass es für irgend eine Art von Klappenaffection unterscheidende Symptome gibt oder dass selbst bei Complication mit Hypertrophie und Dilatation die Herzbewegung immer unregelmässig ist; selbst unter solchen Verhältnissen kann die Herzaction regelmässig sein. —

Ein sehr kräftiger Herzchock, während der Radialpuls klein und schwach ist, ist nach Dr. *Hope* eines der wichtigsten Symptome für Klappenkrankheiten. Allein Diess kann auch in Fällen vorkommen, wo keine Klappenaffection zugegen ist; so bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs, bei nervösen Zuständen, bei Anämie, Bleichsucht und bisweilen bei Typhus. —

Schliesslich können wir aus der Beschaffenheit des Schmerzes, welcher diese Läsion bisweilen begleitet, nicht auf die Gegenwart einer Klappenkrankheit schliessen, und selbst in Fällen, wo ein solcher Schmerz zugegen ist, konnte man keinen Unterschied zwischen dem Schmerze bei Erkrankung der Mitralis und dem bei Erkrankung der Aortaklappen auffinden.

Ein eigenthümlicher Schmerz ist zwar ein sehr wichtiges und häufiges Symptom bei Klappenkrankheiten; er ist oft sehr heftig,

lancinirend und stechend; sein Sitz und seine Ausbreitung variiren bei verschiedenen Kranken, oder zu verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum; bisweilen erstreckt er sich in den Arm wie bei Angina pectoris, oder er ist auffallend flüchtig und befällt nach und nach verschiedene Parthien der vorderen Seite der Brust: — allein es ist noch zu entscheiden, ob er von einer einfachen Klappenaffection, oder von der Complication mit irgend einer Form von Hypertrophie herrührt. Sicher scheint es, dass er bei letzterer häufiger vorkommt. Ich erinnere mich wenigstens nicht eines einzigen Falles von Schmerz in der Herzgegend, wo man die Krankheit nur durch Auscultation hätte diagnosticiren können, wo die Herzbewegung ruhig, der Puls regelmässig war, und die physikalischen Zeichen von Hypertrophie fehlten.

Ebenso ist es noch nicht entschieden, was die Ursache dieses Schmerzes ist und in wie weit einfache Erkrankung der Klappen zu seiner Entstehung beiträgt. Es ist noch ziemlich zweifelhaft, ob überhaupt zwischen diesem Schmerze und der Klappenaffection ein causales Verhältniss besteht, mag man die mechanischen oder die vitalen Wirkungen der Klappenkrankheiten im Auge haben.

Dr. Hope¹⁾ ist der Ansicht, dass dieser Schmerz in der Regel durch die aufgehobene Elasticität der verknöcherten oder anderweitig indurirten Theile veranlasst wird; wenn sich Herzklopfen oder Engorgement des Herzens einstellt, so können sie sich, wie er glaubt, nicht gleichmässig mit den übrigen Theilen des Herzens ausdehnen.

Wenn diese Ansicht richtig ist, so sollte man erwarten, dass in Fällen wo diese Schmerzen auftreten, sie durch Excitation des Herzens entstehen. Dem ist aber nicht immer so. In gewissen Fällen kann man nicht nur die Beobachtung machen, dass der Schmerz nicht durch starke Körperbewegung veranlasst wird, sondern dass er sogar fehlt, wenn das Herz aussergewöhnlich excitirt ist. Ich hatte lange Zeit einen solchen Fall unter meiner Beobachtung.

Der Kranke wurde als Kind von rheumatischem Fieber und Entzündung des Herzens, wahrscheinlich einer Endopericarditis, befallen. Als das Fieber nachliess, stellten sich die physikalischen Zeichen eines ausgesprochenen Klappenleidens ein; zu dieser Zeit sah ich ihn zum ersten Male und seit dieser Periode, was nun länger als zehn Jahre ist, stand er unter meiner Behandlung. Er ist zu einem grossen und kräftig entwickelten Manne herangewachsen, obgleich man während dieser ganzen Zeit ausgesprochene Symptome und physikalische Zeichen eines bedeutenden Klappenleidens wahrnahm. Dieser Kranke bekam noch zu wiederholten Malen Anfälle von Rheumatismus, jedoch in geringerem Grade. Folgendes waren jederzeit die Erscheinungen:

1) Siehe Dr. Hope's Treatise, pag. 356. Der Autor sagt: „Bei Entzündung der Innenfläche des Herzens kann allerdings Schmerz entstehen, allein diejenigen Schriftsteller haben ganz gewiss Unrecht, welche die Entzündung als die einzige Ursache des Schmerzes betrachten und letzteren daher als Beweis für die entzündliche Natur der Klappenkrankheit nehmen.“

- 1) Herzschock kräftig und ausgebreitet; er machte den Eindruck, als sei das Herz bedeutend vergrößert; Grösse und Stärke des Pulses nicht in gleichem Verhältnisse.
- 2) Katzenschnurren in der Gegend der Brustwarze.
- 3) Lautes und rauhes Geräusch mit dem ersten Herztone, links von der Brustwarze am stärksten, jedoch über eine grosse Parthie der vorderen Seite der Brust hörbar.
- 4) Arterienpuls normal.

Dieser Kranke nun bekam während vieler Jahre von Zeit zu Zeit Anfälle von Schmerzen am Herzen, die sehr charakteristisch und oft äusserst beängstigend waren. Er fand jedoch ganz constant, dass diese Schmerzen dann auftraten, wenn die Herzbewegung sehr ruhig war und dass er von Schmerzen befreit war, so oft er in Folge von Digestionsstörung oder bei den verschiedenen rheumatischen Anfällen an Excitation des Herzens litt. Oftmals, wenn man ihn warnte, nicht so viel zu reiten, erklärte er, das beste Mittel, die Schmerzen zu vermindern, sei, scharfen Galop zu reiten und so das Herz zu rascher Bewegung zu excitiren.

Es ist schwierig, diese Thatsache zu erklären, wenn wir den Schmerz von dem mechanischen Widerstand der indurirten Klappen ableiten; leichter kann man sie mit der von *Hope* aufgestellten Theorie vom Engorgement des Herzens in Einklang bringen, wenn man sich vorstellt, dass dieses Engorgement durch eine stärkere Herzbewegung für einige Zeit vermindert oder gehoben wurde.

Wenn wir nun nach allem Dem Bedenken, dass Schmerz am Herzen so häufig ohne organische Erkrankung auftritt; dass bei langandauernden Klappengeräuschen oft gar keine Schmerzen zugegen sind; dass Schmerz in der Regel so selten bei alten mechanischen Veränderungen des Herzens vorkommt, und dass er bei einfacher Hypertrophie und Dilatation des Herzens zugegen sein kann — so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass dieser Schmerz am Herzen nicht nothwendig mit einer Erkrankung der Klappen im Zusammenhange steht, sondern eher neuralgischen Ursprungs ist, mit oder ohne organisches Herzleiden. —

Die Verengerung der Mitralis hat eine doppelte Wirkung auf den Lungen-Kreislauf: sie kann eine partielle oder eine allgemeine Congestion, oder einen wirklichen Bluterguss bedingen. Im ersten Falle findet man die Symptome und vielleicht auch die physikalischen Zeichen einer umschriebenen Lungenapoplexie, während man in dem zweiten die einer mehr allgemeinen Congestion mit oder ohne Bronchitis wahrnimmt.

Wahrscheinlich ist eine Erkrankung der Lunge, welche der Beschreibung von *Laennec's* umschriebener Lungenapoplexie entspricht, die erste und häufigste Folge dieser Klappenkrankheit; die zweite Art, nämlich die allgemeine aber weniger intensive Congestion, beobachtet man entweder während eines Paroxysmus von Asthma oder nur gegen das Ende der Krankheit.

Die Entstehungsweise von isolirten apoplectischen Herden in der Lunge bei Leuten, welche an einer Stenose der Mitralis leiden,

ist schwer zu erklären. Man findet an verschiedenen Stellen der Lunge deutlich umschriebene Blutextravasate von Erbsen- bis zu Hühnerei-Grösse, eine Affection, die Einige unter dem Namen der knotigen Lungenapoplexie beschrieben haben. *Hasse* glaubt, dass sich in diesen Fällen zum Unterschiede von den mehr allgemeinen Ergüssen das Blut bloss in die Luftzellen ergiesst, ohne Gewebszerreissung und während das umliegende Gewebe unversehrt bleibt. Dieser Schriftsteller will einen ganzen Lappen auf diese Art afficirt gesehen haben; jedenfalls ist aber eine solche Ausbreitung der Krankheit selten.

Man würde sich aber täuschen, wenn man annehmen wollte, dass diese eigenthümliche Form der Lungenapoplexie nur durch Stenose der Mitralis entstehe; denn wenn auch, was ihren Zusammenhang mit Herzkrankheiten anbelangt, die Angaben der Schriftsteller nicht so genau sind, als man wünschen möchte, so darf man doch glauben, dass sie eben so wie durch Stenose des linken Atrio-Ventricularostiums auch (um die Worte von *Hasse* zu gebrauchen) durch Hypertrophie des rechten Ventrikels entstehen kann, welche einen aussergewöhnlichen Blutzufluss zur Lunge zur Folge hat ¹⁾.

Man schrieb noch verschiedene Affectionen entfernter Organe der Erkrankung der linken Atrio-Ventricularklappen zu, wir werden sie aber besser betrachten, wenn wir von den allgemeinen Folgen der Herzkrankheiten sprechen. —

Aus dem soeben Gesagten geht nun hervor, dass wir nicht im Stande sind, aus den Symptomen allein eine Erkrankung der Mitralklappe zu diagnosticiren, sie mag nun nicht complicirt sein, oder es mögen Veränderungen an den Herzhöhlen dabei sein. In dem ersten Falle kann die Krankheit, wie wir gesehen haben, ohne alle Symptome verlaufen und in dem zweiten sind jene Symptome, welche man für charakteristische hält, es in der Wirklichkeit nicht, sondern kommen mehr oder weniger noch bei vielen andern Herzkrankheiten vor.

Physikalische Zeichen der Krankheiten der Mitralis.

Wir haben schon in Kurzem den Charakter dieser physikalischen Zeichen angegeben. Die wichtigste Erscheinung, welche auf diese Krankheit schliessen lässt, ist: ein Geräusch, das sanft, rauh oder musikalisch sein kann, mit der Systole des Herzens auftritt, gegen die Herzspitze und nach links am stärksten ist und sich nicht in die Arterienstämme fortpflanzt. Dieses Geräusch kann von Schwirren begleitet sein; der zweite Ton ist sehr häufig nicht verändert.

In einem solchen Falle kann man, wie schon bemerkt wurde, mit Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse ziemlich bestimmt die Diagnose auf eine organische Erkrankung der Mitralklappe stellen.

¹⁾ Siehe *Hasse*, ferner *Allan Burn's* Observations on Diseases of the Heart, 1809, welche *Dr. Forbes* in einer trefflichen Note zu seiner Uebersetzung *Laennec's* Art. Pulmonary Apoplexy anführt. Ferner *Dr. Townsend's* Observations in the Cyclopaedia of Practical Medicine, Vol. I, pag. 128.

Dr. Hope und *Dr. Walshe* leiten beide die knotige Lungenapoplexie in den meisten Fällen von Erkrankung des linken venösen Ostiums ab.

Allein solche Krankheitsbilder, wie das angegebene, findet man häufiger in systematischen Werken beschrieben, als am Krankenbette; denn hier wird der Beobachter, welcher seine Weisheit nur aus Büchern schöpfte, auf Schwierigkeiten stossen, auf die er nicht gefasst war. Ein Hauptfehler vieler neueren Werke über Herzkrankheiten liegt darin, dass die Schriftsteller sich nicht nur einbilden, jede Herzkrankheit habe ihre besonderen Phänomene, sondern es sei auch nicht schwierig, die begleitenden Erscheinungen festzustellen, aus denen man den Sitz der Geräusche bestimmen muss. Die eigentlichen Schwierigkeiten dieses Gegenstandes sind noch nicht in gehöriges Licht gesetzt worden und hierin liegt ein Grund für die Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf die eigentliche Natur jedes einzelnen Falles. Glücklicherweise kommt Wenig auf die specielle Diagnose an, wenn die allgemeine Diagnose einer organischen Erkrankung richtig ist — ein Punkt, der schon früher hervorgehoben wurde.

Wir wollen aber zu unserem eigentlichen Gegenstande zurückkehren. Man liest, dass ein Geräusch mit dem ersten Tone unter gewissen Verhältnissen auf eine Affection der Mitralklappe schliessen lässt, ferner dass ein Geräusch mit dem zweiten Tone Diess oder Jenes bedeutet. Alles Diess kann ganz richtig sein, allein es fragt sich, ob es immer so leicht ist, zu bestimmen, welches der erste und welches der zweite Herzton ist. Jeder aufrichtige Beobachter muss verneinend antworten. Bei Schwäche des Herzens, bei schneller und unregelmässiger Herzbewegung ist es oft kaum möglich, diesen Punkt zu entscheiden. Selbst wenn das Herz nicht viel schneller pulsirt, ist es manchmal sehr schwierig, wenn ein starkes Geräusch zugegen ist, zu bestimmen, welchen Ton dasselbe begleitet. Das Geräusch kann nicht nur den Ton, mit dem es wirklich synchronisch ist, sondern auch den andern mit dem es nicht zusammenfällt, maskiren, so dass man selbst bei regelmässiger Herzbewegung, mit deutlichem systolischem Impulse und Rückstosse beim zweiten Tone, bisweilen Nichts hört, als Ein lautes Geräusch.

Diese Schwierigkeit ist in einzelnen Fällen so gross, dass wir genöthigt sind, von einem Tag zum andern unsere Meinung zu ändern, was der erste und was der zweite Ton ist. —

Viele von den für die differentielle Diagnose aufgestellten Regeln gründen sich auf die Fortpflanzung oder Nicht-Fortpflanzung der Klappengeräusche in die Aorta. Diese Frage, welche in Büchern behandelt leicht zu lösen scheint, ist übrigens in der Wirklichkeit oft sehr schwierig zu entscheiden. Denn bei Erkrankung der Mitralklappe breitet sich das Geräusch häufig längs des Sternums und bis unter die Clavicula aus. Wenn man sich nun auch unter solchen Verhältnissen überzeugt, dass die Stelle, wo man es am stärksten hört, gegen die Herzspitze und nach links ist, und daraus folgern kann, dass das Geräusch, welches sich über die Brust verbreitet, wahrscheinlich an der Mitralis entsteht und nur durch die Entfernung modificirt wird — wer kann entscheiden, dass bestimmt kein Geräusch in der Aorta zugegen ist, besonders wenn man weiss, dass eine Erkrankung des Ostiums der Aorta vorhanden sein und doch der zweite Ton unverändert bleiben kann?

Sind wir nach dem gegenwärtigen Standpuncte unserer Kenntnisse von den physikalischen Zeichen der Herzkrankheiten und den akustischen Erscheinungen am Lebenden im Allgemeinen berechtigt über den Sitz des Geräusches, über die Natur der Krankheit und über das Caliber des Ostiums eine ganz bestimmte Diagnose zu stellen?

Auf diese Frage muss man verneinend antworten. Alle Angaben und Beschreibungen von pathognomonischen Erscheinungen, die, wie man glaubt, nicht nur jeder pathologischen Veränderung der Klappen, sondern sogar jeder nur möglichen Complication dieser Veränderungen eigenthümlich sind, müssen wir als nicht bewiesen ansehen, und darauf berechnet, die Diagnostik in Misscredit zu bringen.

In den gewöhnlichen Fällen von Geräuschen an der Mitralis können wir nicht bestimmen, ob das Geräusch ein stenotisches („constrictive“) oder ein regurgitirendes, oder ein stenotisches und zugleich regurgitirendes ist. Wir müssen ferner viele Beschreibungen von Krankheitserscheinungen als zweifelhaft zurückweisen, wenn auch die Veränderungen, die sie anzeigen sollen, den Anatomen wohl bekannt sind. Für den Unerfahrenen sind die ausführlichen Beschreibungen solcher Phänomene, wie die Verstärkung des Tones der Pulmonalklappe ¹⁾, der stenotischen Geräusche zum Unterschiede von den nicht stenotischen, der Complicationen von verschiedenen Geräuschen im rechten und im linken Herzen, der prae-diastolischen und post-diastolischen Geräusche von grossem Nachtheile. Erstens verleiten sie zu der Ansicht, dass ganz bestimmt diese Erscheinungen gesondert auftreten, und dass ihr diagnostischer Werth fest steht; zweitens lenken sie die Aufmerksamkeit von dem wichtigsten Punkte ab, der — ich kann es nicht oft genug wiederholen — darin besteht, dass man sich vergewissert, ob das Geräusch von einer organischen Ursache herrührt und dass man sich von dem vitalen und physikalischen Zustande der Herzhöhlen überzeugt.

Dr. *Graves* macht über diesen Gegenstand ausgezeichnete Bemerkungen. „Das sicherste Mittel, sagt dieser zuverlässige Arzt, zu unterscheiden, welche Klappe erkrankt ist, ist die muthmassliche Stelle, wo das Geräusch entsteht. Es ist diess das bei weitem wesentlichste diagnostische Merkmal, das wir haben und

¹⁾ Es ist dieses eines von den physikalischen Zeichen, die *Skoda* für die Stenose der Mitralklappe und für die differentielle Diagnose zwischen dieser und einfachen Rauigkeiten an der äussern (Vorhof-) Fläche der Klappen auführt. Diese Theorie ist nach den angegebenen Gründen nicht stichhaltig; es ist mir nie gelungen, bei einem Geräusche an der Mitralis Verstärkung des zweiten Tones zu beobachten. — Dr. *Walshe* sagt: „Nur einiges Nachdenken über den Umstand, dass direkte Geräusche an der Mitralis selten vorkommen und wenn sie vorkommen, dass sie häufig mit Regurgitation an der Mitralis complicirt sind, wird uns zeigen, wie gewagt die Ansichten *Skoda's* sind“. *Practical Treatise on the Diseases of the Lungs and Heart*, Pag. 226. —

(„the least reflection on the unfrequency of direct mitral murmur, and on its frequent accompaniment, when present, by regurgitant mitral disease will show, how hazardous the assertion of *Skoda* is.“) Ich führe den englischen Text hier an, weil mir der Sinn desselben unklar ist und ich die Argumentation von Dr. *Walshe* nicht verstehe.

durch dasselbe können wir oft, aber nicht immer, ein rechtsseitiges Herzleiden von einem linkseitigen, ja sogar bisweilen, wenn auch nicht oft, Krankheiten der Atrio-Ventricularklappen von denen der Semilunarklappen unterscheiden. Ein anderes Mittel für die Diagnose, auf das man viel Gewicht legt, haben wir in dem Umstande, dass das Geräusch den ersten oder den zweiten Herzton begleitet und denselben daher maskirt. Da sich aber bei jeder Herzbewegung Klappen öffnen und Klappen schliessen, so kann durch jede Structurveränderung, welche ein bleibendes Hinderniss für das vollständige Oeffnen oder Schliessen der Klappe abgibt, ein Geräusch entstehen. Folglich kann dasselbe Geräusch erzeugt werden sowohl durch Structurveränderungen, welche das Einströmen des Blutes hemmen, als durch Veränderungen, welche Regurgitation desselben gestatten. — Mit andern Worten, es ist unmöglich, aus dem Zeitpunkte, wann ein Geräusch auftritt, zu bestimmen, welcher von diesen Zuständen es hervorbringt.¹⁾

Dr. *Graves* führt einen Fall an, der, wie man ihn auch auslegen mag, die Täuschungen anschaulich macht, denen sich jene aussetzen können, die zu weit in der speciellen Diagnose gehen.

Ein Mann, welcher ein unmässiges Leben führte, hatte acht Jahre lang an Herzklopfen und Dyspnoe gelitten. Bei seiner Aufnahme in das Hospital war er abgemagert und hydropisch; der Puls machte 94 Schläge und war regelmässig; sichtbare Pulsation, Schwirren und Blasebalggeräusch fehlten in den Arterien des Halses und der oberen Extremitäten. — Der Percussionston auf der rechten Seite der Brust war gedämpft; das Respirationsgeräusch schwach und crepitirend. Auf der linken Seite war der Percussionston hell und man hörte daselbst lautes Athmungsgeräusch ohne Rasseln. — Herzimpuls kräftig und ziemlich weitverbreitet; Herztöne laut und der erste von einem Blasebalggeräusch begleitet, das man in der ganzen Herzgegend hörte; besonders stark war es links von der Brustwarze. Es pflanzte sich nicht in die Aorta fort und man fühlte kein Schwirren dabei.

Dieser Kranke blieb 5 Wochen unter meiner Beobachtung, dann starb er, ohne dass eine Veränderung an den physikalischen Zeichen des Herzens eingetreten wäre. — Die rechte Lunge war mit Tuberkeln durchsät, die linke gesund. Das Herz war hypertrophisch und mit dem Pericardium in seinem ganzen Umfange durch eine dichte Zellgewebsmembran verwachsen. Es fand sich nicht die geringste Spur eines frischen Exsudates. *Alle Klappen des Herzens waren vollkommen normal.* Die Aorta war erweitert, ihre innere Fläche in Folge bedeutender Kalkablagerungen rauh und uneben. Der Bogen der Aorta und ihr absteigender Theil waren normal, ebenso die Aortaklappen. —

Dr. *Graves* stellt die Frage auf, wie man einen solchen Fall von einer Affection der Mitralis unterscheiden könne, und vergleicht

¹⁾ Clinical Medicine, Pag. 922.

ihn mit einem von *Budd* beschriebenen Falle von Stenose der Mitrals, bei dem die physikalischen Zeichen fast dieselben waren¹⁾.

So schwierig dieser Fall auch zu erklären ist, so interessant ist er doch, indem er zeigt, wie vorsichtig man selbst dann mit der Diagnose sein soll, wenn die ausgesprochensten physikalischen Zeichen einer örtlichen Affection vorhanden sind. Es ist übrigens nicht ausgemacht, dass das Geräusch von den Veränderungen der Aorta kam. Denn es ist schwer zu verstehen, warum ein auf diese Art entstandenes Geräusch sich nicht mit dem Blutstrome fortpflanzen sollte, während es auf der entgegengesetzten Seite deutlich hörbar war. Wenn dieses Geräusch nicht von Erkrankung der Klappen herrührte, so konnte es auf andere Weise entstanden sein, vielleicht durch Formveränderung des Ventrikels in Folge der Verwachsung mit dem Pericardium, oder durch die Blutbeschaffenheit, die ein anaemisches Geräusch im Herzen erzeugte.

Complicationen der Krankheiten der Mitrals.

Bei weitem am häufigsten ist die Complication mit Krankheiten der Aortaklappen. Der Grad jeder Affection kann dabei sehr verschieden sein; so bestand in einem von Dr. *Law*²⁾ mitgetheilten Falle die Erkrankung der Mitral-Klappe nur in einer leichten Verdickung ihrer Ränder, während die Aortaklappen so bedeutend verändert waren, dass Insufficienz dadurch entstand. Zwei Klappen waren verdickt und der Rand der dritten war nach dem Ventrikel hin umgeschlagen, so dass sie wie das untere Augenlid bei Ectropium aussah. Die Herzspitze wurde hauptsächlich von dem linken Ventrikel gebildet.

Noch ein anderer Fall dieser Complication wird von Dr. *Law* beschrieben. Der Kranke war 24 Jahre alt, hatte ein unregelmäßiges Leben geführt und bekam nun Blutspeien, Dyspnoe und Husten, was auf die Vermuthung führte, es sei phthisisch. Auf der Brust hörte man Schleimrasseln; der Herzimpuls war ziemlich stark; am unteren Theile des Sternums vernahm man ein doppeltes Blasebalgeräusch, in der Gegend der linken Brustwarze ein einfaches Blasen. — Er verliess das Hospital, wurde aber in folgendem Zustande wieder aufgenommen. Er war stupid und gleichgiltig gegen die Umgebung; sein Gesicht turgescirte und die Temporalarterien pulsirten stark. Die Herzbewegung aber war weniger kräftig wie früher und man hörte auch keine anomalen Geräusche mehr. — Er antwortete nur langsam, wenn man ihn fragte und war auf einer Seite theilweise gelähmt; in der Nacht vor seiner Aufnahme hatte er convulsivische Anfälle. Nach Verlauf von ungefähr 10 Tagen wurde er auf einmal comatös und starb fast plötzlich.

Im Herzen fand sich eine doppelte Affection, die Aorta- und Mitral-Klappen waren erkrankt. Die natürliche Form des Herzens

²⁾ Clinical Remarks at King's College Hospital. Medical Gazette, January, 7. 1842.

¹⁾ Transactions of the Pathological Society of Dublin.

hatte sich verändert, seine Spitze war abgerundet. — Die untere Fläche des Gehirns bedeckte eine ziemliche Menge gräulichen Eiters; der linke Corpus striatum war erweicht, ebenso die angrenzende Gehirnssubstanz.

Dr. *Law* glaubte, dass die Gehirnkrankheit in diesem Falle von der mangelhaften Zufuhr des arteriellen Blutes herrührte; wir werden später noch auf diesen Gegenstand zurückkommen. In Bezug auf die physicalische Diagnose der Klappenerkrankung ist zu bemerken, dass man zwei deutlich ausgesprochene Geräusche wahrnahm, die sich sowohl durch ihre Natur als ihren Sitz unterschieden. Das eine war ein doppeltes Geräusch am unteren Theile des Sternums; das andere ein einfaches, links von der Brustwarze. Das erste entstand offenbar durch die Insufficienz der Aortaklappen; das zweite deutete auf Erkrankung der Mitralis.

Bei einer solchen Complication kann man natürlich mit ziemlicher Gewissheit die Diagnose auf eine doppelte Klappenaffection stellen. — Wir wollen nun einen Fall mittheilen, der kürzlich im Meath-Hospital vorkam und die von Dr. *Law* angegebene Diagnose bestätigt.

Man darf übrigens nicht glauben, dass man bei dieser Complication immer beide Geräusche findet, das an der Mitralis und das an der Aorta; es kann vorkommen, dass durch eine sehr bedeutende Erkrankung, wie wir Diess schon früher erörtert haben, das linke Atrioventricular-Ostium so verändert wird, dass beim Durchströmen des Blutes kein Geräusch entsteht. So verhielt es sich wahrscheinlich in dem folgenden interessanten Falle, dessen Mittheilung ich Dr. *Adams* verdanke.

Einundzwanzigster Fall. Stenose der Mitralis und der Semilunaris Aortae; Verdickung und Erweiterung des linken Ventrikels und des linken Vorhofes; in letzterem ist das Endocardium verdickt und undurchsichtig; bedeutende Erweiterung der Lungenvenen; das verengerte linke Atrioventricular-Ostium ist durch ein Coagulum verstopft.

Ein Mann von 40 Jahren hatte 15 Jahre vor seinem Tode einen Anfall von rheumatischem Fieber gehabt. Sein Aussehen sprach nicht dafür, dass er an einem Herzfehler leide. In den letzten 6 Monaten seines Lebens machte er die Beobachtung, dass ihm Reiten und Bergsteigen Dyspnoe verursachte; nach und nach vertrug er keine stärkere Bewegung mehr und konnte nur noch kleine Spaziergänge machen. Er hatte wenig oder gar keinen Husten. Schon das Ankleiden am Morgen strengte ihn so an, dass er sich nachher sehr erschöpft fühlte — eine Erscheinung, die man in solchen Fällen häufig beobachtet.

Der Radialpuls war schwach und unregelmässig, der Herzschock besonders an der Spitze sehr kräftig. Dabei schien das Herz häu-

figer zu pulsiren, als die Radialarterie. Auf der vorderen Parthie der linken Brusthälfte von der zweiten Rippe nach abwärts war der Percussionston gedämpft. — Die Halsvenen waren nicht angeschwollen und wurden es auch später nicht; ebenso stellten sich keine Symptome von Hydrops und keine Abmagerung ein.

An der Herzspitze hörte man ein sehr deutlicher Blasebalgeräusch, das sich auch in die grossen Gefässe fortpflanzte. Die Diagnose wurde auf Stenose des linken Atrio-Ventricular- und des linken Aorta-Ostiums gestellt.

Der Kranke hatte das beängstigende Vorgefühl, dass er einmal plötzlich sterben werde, was auch wirklich eintraf. Den Tag vor seinem Tode befand er sich sehr wohl; am Abende ging er mit seinen Kindern spazieren und blieb bis 11 Uhr des Nachts aus. Am folgenden Morgen um 3 Uhr fühlte er sich sehr matt und klagte über Kälte — in der Frühe fand man ihn todt in seinem Bette. Seine Lippen waren livid und Asphyxie schien die Todesursache gewesen zu sein. —

Das Herz war bedeutend vergrössert und die Affection betraf hauptsächlich die linken Höhlen. Die 3 Reihen der Trabeculae carneae waren sehr hypertrophisch; an den Seitenrändern des verengerten Atrio-ventricular-Ostiums fand man wie gewöhnlich zwei sehr breite Pupillarmuskeln, die an der Ventricular- oder unteren Fläche der Klappen fest anlagen. Diese untere Fläche war an die Chordae tendineae befestigt, welche sehr schlaff waren. Die Aortaklappen waren hypertrophisch und sahen gegen den Ventrikel zu convex aus, wie wenn sie angespannt wären; in der Mitte fand sich eine dreieckige Oeffnung, wovon jede Seite beinahe $\frac{1}{4}$ Zoll lang war. Diese Oeffnung entsprach gerade dem Mittelpuncte der Aorta. Die Ecken der Klappen waren verwachsen, ihre Ränder verdickt und gerundet.

Der linke Vorhof zeigte interessante Veränderungen. Er war bedeutend erweitert und verdickt, und die Mündungen der Pulmonal-Venen waren auffallend weit, oval und gut einen Zoll lang und einen halben Zoll breit. Das Endocardium war getrübt und verdickt. Das Ostium venosum bildete eine halbmondförmige Spalte: vom Vorhofs aus gesehen stand ihr convexer Rand nach vorwärts, und ihr concaver nach rückwärts. Diese halbmondförmige Spalte war durch ein Coagulum von der Grösse einer Haselnuss vollständig geschlossen, was auch wahrscheinlich die Ursache des Todes war, indem es das Ostium wie ein Kugel-Ventil verschloss ¹⁾.

Ein solches isolirtes und wahrscheinlich bewegliches Coagulum im Vorhofs bei Stenose des Ostiums, welches durch plötzlichen Verschluss des letzteren den Tod herbeiführen kann, ist, soviel ich weiss, ausser von Dr. *Adams* noch von keinem andern Schriftsteller beschrieben worden, und es ist eine äusserst interessante Beobachtung.

¹⁾ Dieses Herz wurde am 18. Januar 1845 von Dr. *Adams* in der pathologischen Gesellschaft zu Dublin vorgezeigt. (Siehe die *Transactiones*, Dublin Medical Journal. —

In einem andern von Dr. *Adams* beschriebenen Falle war das Coagulum rund und zeigte concentrische Schichten. Die Verschlussung des Ostiums kam hier wahrscheinlich mehr allmählig zu Stande, da das Coagulum selbst an seiner Oberfläche einen vollkommenen Abdruck und die Form des verengerten Ostiums zeigte¹⁾.

Eine andere interessante Erscheinung in diesem Falle ist die Erweiterung der Pulmonal-Venen. Diese Gefässe waren in allen Durchmessern erweitert, so dass sie wenigstens doppelt so weit als im normalen Zustande waren. Wenn man das häufige Vorkommen von apoplektischen Herden in den Lungen bei Leuten betrachtet, welche an einer Stenose der Mitralis leiden, so gewinnt der Zustand der Venen in dem so eben beschriebenen Falle noch mehr an Interesse.

Es scheint nicht unwahrscheinlich, dass es zwei Arten von Lungenapoplexie gibt; eine, welche durch vermehrte Thätigkeit und Ueberfüllung des Arteriensystems der Lunge entsteht, wie bei Hypertrophie des rechten Ventrikels; und die andere in Folge von Erweiterung der Pulmonalvenen, wenn das Ausströmen des Blutes aus dem linken Vorhof gehemmt ist. Im ersten Falle werden apoplektische Herde von nicht arteriellem Blute gebildet, im zweiten von dem Blute, welches die Capillargefässe der Lungenvenen durchlaufen hat. Oertliche Stauung, wahrscheinlich eher in Folge zu grosser Ausdehnung der Gefässe als in Folge von Zerreissung treten ein und haben einige Analogie mit jenen Stauungen der Galle, die wir bei Verschlussung des Gallenganges durch die Leber zerstreut finden.

Es fragt sich nun, ob für die Entstehung dieser apoplektischen Herde bei Stenose der Mitralis eine gleichzeitige Hypertrophie des rechten Ventrikels nothwendig ist. Meine Erfahrung über diesen Gegenstand lässt mich keine bestimmte Meinung aussprechen. Ich habe aber Apoplexie der Lunge in einem Falle auftreten sehen, wo man jedenfalls keines der gewöhnlichen physikalischen Zeichen oder Symptome von Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet hatte.

Der folgende Fall ist ein Beispiel von Erkrankung der Mitral- und Aortaklappen. Es ist der einzige Fall, in dem wir auf die

¹⁾ Dr. *Adams* sagt in seinen Beobachtungen über die Krankheiten der Mitralis: „In der Regel habe ich die Herzhöhlen mit Blutgerinnungen ausgefüllt gefunden, die manchmal wie polypöse Wucherungen aussahen, und die Aufmerksamkeit der älteren Pathologen in so hohem Grade auf sich zogen. Meistens schienen diese Coagula neugebildet, mein Freund Dr. *Mac-Dowel* fand aber im letzten Winter bei einem Individuum, das an der in Rede stehenden Krankheit gestorben war, im linken Vorhofe eine Kugel von der Grösse eines Taubeneies. Sie bestand aus Blut-Faserstoff, war von sehr fester Consistenz und hatte eine vollkommen sphärische Form; nur einen länglichen Eindruck bemerkte man ihr, welcher genau der Form der Ränder der Spalte entsprach, durch welche der linke Vorhof und linke Ventrikel communicirten; ebenso bemerkte man an ihrer Oberfläche kleine Vertiefungen, welche von den Knochenspitzen herrühren mussten. Aus allem Dem ging hervor, dass dieses Coagulum nicht neugebildet war. Wir untersuchten dieses interessante Präparat von polypöser Wucherung zu genau, als dass wir uns über obige Punkte hätten täuschen können; sowohl das Coagulum als das Herz, in welchem es gefunden wurde, haben wir aufbewahrt.“ — *Cases of Disease of the Heart &c. &c. by Robert Adams, M. D. (Dublin Hospital Reports. vol. IV.)* — Dieses interessante Präparat wird im Museum der Carmichael School of Medicine aufbewahrt.

Beobachtungen von Dr. *Law* hin im Stande waren, diese doppelte Affection zu diagnosticiren.

Zweiundzwanzigster Fall. Insufficienz des Aortaostiums mit Stenose und Ossification der Mitralis; Dilatation nebst Hypertrophie aller Herzhöhlen; doppeltes Blasebalgeräusch an der Basis des Herzens, mit einem einfachen Geräusche an der Spitze, welches beide Herztöne verdeckte; bedeutende Erweiterung des rechten Atrio-Ventricularostiums.

Ein Mann von 35 Jahren, der unmässig lebte, wurde im December 1851 in das Meath-Hospital aufgenommen. Bis etwa vor vier Monaten hatte er sich einer guten Gesundheit erfreut, als er von heftiger Dyspnoe befallen wurde, die plötzlich und zwar zum ersten Male auftrat. Diese Athemnoth wurde nach und nach immer stärker, und etwa 3 Wochen vor seiner Aufnahme bekam er Husten und heftige Schmerzen in beiden Schultern; sein Auswurf war mit Blut gemischt und es stellten sich Symptome von Oedem und Ascites ein. Bei seiner Aufnahme waren die Halsvenen turgescirend, die Lippen livid und das Gesicht aufgedunsen; das Herz pulsirte kräftig und unregelmässig und man bemerkte ein sichtbares Klopfen der Arterien am Halse und an den obern Extremitäten; der Radialpuls dagegen war nicht so gross, wie man ihn gewöhnlich bei Insufficienz der Aortaklappe findet.

An vier verschiedenen Stellen konnte man Klappengeräusche unterscheiden:

- 1) Ein doppeltes Blasebalggeräusch an der Basis des Herzens, das sich in die Aorta und Subclavia fortpflanzte. In der Carotis hörte man kein Geräusch, sie pulsirte aber sehr hart und gleichsam hämmernd.
- 2) Ein lautes, einfaches, offenbar systolisches Geräusch links von der Brustwarze.
- 3) Ein deutliches „bruit de moulin“ an der Verbindungsstelle des zweiten und dritten rechten Rippenknorpels mit dem Brustbeine.
- 4) Ein rauhes systolisches Geräusch in der Interscapular-Gegend.

Wir fanden ferner, dass der rechte Leberlappen vergrössert war; in der rechten Lunge entwickelte sich eine Pneumonie, die allmählig weiter schritt und an welcher der Kranke in weniger als 14 Tagen nach seiner Aufnahme starb. Wenige Tage vor seinem Tode klagte er sehr über Herzklopfen auf der rechten Seite der Brust, das Klopfen in der Hals- und Radialarterie war fast gänzlich verschwunden. —

Bei der Section fand man die rechte Lunge im Zustande der eitrigen Infiltration (drittes Stadium von *Laennec*). Die linke Lunge war gesund; das Pericardium enthielt ungefähr 8 Unzen hellen Serums. Beide Ventrikel waren hypertrophisch und dilatirt; der rechte Vorhof war bedeutend erweitert und das Atrio-Ventricular-

Ostium beinahe um das Doppelte vergrössert. Die linke Atrio-Ventricularklappe zeigte die gewöhnlichen Veränderungen, wie sie bei Ossificationen in früheren Stadien vorkommen. Sie waren verdickt, eingeschrumpft und schliessungsunfähig; die Aortaklappen waren siebförmig an ihren Rändern mit Vegetationen bedeckt und gestatteten dem Blute freie Regurgitation. —

Nach dem, was schon früher über die Gefahren einer allzufeinen Diagnose gesagt worden ist, wird man nicht erwarten, dass wir uns bei so eigenthümlich complicirten Geräuschen bestimmt dahin aussprechen, dass beide Klappen afficirt sind. Die Diagnose wurde in diesem Falle gleichsam versuchsweise gestellt und zufälligerweise war sie richtig; sie bestätigte auf diese Art die Diagnose der doppelten Klappenaffection, wie sie von Dr. *Law* angegeben worden ist. Wir müssen aber immer eingedenk sein, dass diese doppelte Erkrankung auch ohne solche physikalische Zeichen zugegen sein kann und umgekehrt, dass diese letzteren, wenn sie zugegen sind, auch von einer andern Läsion oder Complication herrühren können. —

Ein Punkt verdient in diesem Falle besondere Erwähnung, indem er für die Diagnose der doppelten Klappenaffection von grösserem Werthe ist, als selbst der Charakter und der Sitz des Geräusches — nämlich der Umstand, dass der Puls nicht so gross war, wie man ihn gewöhnlich bei Schliessungsunfähigkeit der Aortaklappen findet. Wahrscheinlich darf man annehmen, dass wenn bei einem doppelten Geräusche unter dem Sternum und bei sichtbarer Pulsation der Arterien der Puls klein und unregelmässig ist, sowohl Stenose der Mitralis als Insufficienz der Semilunaris Aortae zugegen ist¹⁾.

Die Diagnose einer doppelten Klappenaffection war in diesem Falle auf die zuerst von Dr. *Law* gemachte Beobachtung gegründet, dass er nämlich in gewissen Fällen von Stenose oder Insufficienz der Semilunaris Aortae mit Stenose der Mitralis an zwei Stellen Geräusche unterscheiden konnte: ein einfaches Geräusch an der Herzspitze und ein doppeltes am stärksten an der Basis des Herzens, das sich auch in die grossen Gefässe fortpflanzte. Allein nicht in allen Fällen kann man diese Complication diagnosticiren, da die Mitralklappe so verändert sein kann, dass beim Durchgange des Blutes gar kein Geräusch entsteht; ferner kann das Geräusch an der Aortaklappe so laut sein und sich so stark nach abwärts in den Ventrikel fortpflanzen, dass, selbst wenn ein Geräusch in der Mitralis zugegen ist, dieses durch das erstere verdeckt wird. —

Wenn es sich darum handelt, in Bezug auf das eine oder das andere Ostium eine negative Diagnose zu stellen, so wird man sich wahrscheinlich bei einem deutlichen Geräusche an der Mitralis leichter für den normalen Zustand der Aortaklappe, als bei Insufficienz der Aortaklappe für Integrität der Mitralis aussprechen können. In dem Maasse, als man sich immer mehr mit dem Studium der Herzkrankheiten beschäftigt und sich unsere Erfahrung darin von Tag

¹⁾ Der Befund des linken Vorhofes und der Pulmonalvenen war nicht angegeben.

zu Tag erweitert, wird man gewiss mehr Anstand nehmen, ein Ostium, an dem man kein physikalisches Zeichen einer solchen Affection findet, für normal zu erklären, wenn ein anderes offenbar erkrankt ist, oder wenn die allgemeinen Symptome eines organischen Herzleidens zugegen sind.

In Bezug auf die Häufigkeit dieser Complication kann ich keine statistischen Belege anführen, man kann aber mit Bestimmtheit behaupten, dass sie häufig vorkommt. *Forget* glaubt, dass Affectionen der Aortaklappen allein weit seltener sind, als man gewöhnlich annimmt und dass sie ungefähr ebenso häufig vorkommen, als die einfache Affection der Mitralis; ferner dass man die gleichzeitige Affection der beiden Klappen ebenso häufig findet, als die blosse Erkrankung des einen oder andern Ostiums¹⁾.

Diese Angaben weichen wahrscheinlich nicht Viel von der Wahrheit ab, wenn wir mehr die einfache anatomische Läsion, als die wirklichen Krankheitserscheinungen im Auge haben. Rechnen wir aber unbedeutende Veränderungen, welche keine Functionsstörung der Klappen herbeiführen können, ab, so ist es wahrscheinlich, dass blosse Erkrankung der Mitralis häufiger vorkommt, als die der Aortaklappen. Diess ist wenigstens meine gegenwärtige Ansicht, die sich nicht nur auf die Sectionsresultate stützt, sondern auch auf die Beobachtung von Fällen, in denen die physikalischen Zeichen einer Erkrankung der Mitralis ohne solche von Insufficienz der Aortaklappen Jahre lang bestanden haben.

Stenose der Mitralis.

Es wurde gezeigt, dass die Krankheiten der Mitralis, unabhängig von functioneller oder organischer Veränderung der Höhlen betrachtet, so wenig eigenthümliche und unterscheidende Symptome machen, dass sie ohne Beihilfe der physikalischen Diagnostik nicht zu diagnosticiren sind. Die Dauer dieses latenten Zustandes variirt in einzelnen Fällen und wenn zuletzt die sogenannten Symptome auftreten, so deuten sie auf Complicationen, welche der Stenose oder Insufficienz vorausgegangen sein können, die aber meistens später aufgetreten sind.

Unter den bedeutenden Arbeiten über diesen Gegenstand, welche seit *Laennec* erschienen sind, und die unsere Kenntniss über diesen Gegenstand erweitert haben, nehmen die Untersuchungen von Dr. *Adams* den ersten Platz ein, da sie schon sehr lange veröffentlicht sind. Von seiner Abhandlung, welche im Jahre 1827 erschien, kann man sagen, dass sie eine Periode bezeichnet, die zwischen der Erfindung der Auscultation und den Forschungen der gegenwärtigen Zeit die Mitte hält. Wir finden viele Beobachtungen

¹⁾ Die statistischen Beobachtungen, auf welche sich diese Ansichten *Forget's* gründen, wurden vor mehr als sechs Jahren in seinen *Etudes Cliniques* von ihm veröffentlicht. Die Zahl der beobachteten Fälle betrug 29 und das Verhältniss war folgendes: Einfache Erkrankung der Aortaklappe 9; einfache Erkrankung der Mitralis 10; complicirte Fälle 10. — *Précis Théorique et Pratique des Maladies du Coeur*. Pag. 157.)

in dieser Abhandlung, welche spätere Beobachter für eigene ausgegeben haben, ohne nur seines Namens zu erwähnen. So sehen wir von Dr. *Adams* das Gesetz der Erweiterung *a tergo*, wie es *Forget* nennt, genau angegeben; er zeigt die Wirkung der Stenose der Mitralis, wie sie nicht nur Erweiterung des linken Vorhofes, sondern auch des rechten Ventrikels bedingt. Ferner ist die Theorie von der Pulsation der Jugularvenen, die mit der Ventricularsystole synchronisch ist, und die von der natürlichen (relativen) Insufficienz der Tricuspidalis ausführlich erörtert. Ebenso sind die besonderen Formveränderungen des Herzens, je nachdem die Erkrankung der Atrio-Ventricularklappen oder der Aortaklappen vorwiegt, genau beschrieben.

Schliesslich wird der Mechanismus und die Wirkung der Regurgitation an der Mitralis ausführlich besprochen und durch Beispiele erläutert; und wenn es noch weiterer Belege bedürfte, Dr. *Adams* als philosophischen Beobachter zu characterisiren, so ist es das würdevolle Stillschweigen, das er beobachtet hat, wenn spätere Schriftsteller sich die Entdeckungen, die er schon lange veröffentlicht hatte, aneigneten. Nie sollte man Streitigkeiten mehr vermeiden, als wenn es sich darum handelt, nur über die Priorität einer Entdeckung und nicht über den Werth und die Bedeutung einer neuen Beobachtung zu entscheiden. In einer Wissenschaft, wie die Medicin ist, die weniger durch die Entdeckung eines grossen Fundamentalgesetzes als durch die Anhäufung isolirter Thatsachen vorwärts schreitet oder vorwärts geschritten ist, liegt einem edelgesinnten Manne wenig daran, wenn er findet, dass neue Wahrheiten die er entdeckt hat, später von Andern usurpirt werden, sobald sie nur zu allgemeiner Geltung gelangt sind und Nutzen bringen. —

Wenn wir bedenken, dass die sogenannten Symptome der Stenose der Mitralis in Wirklichkeit von einer Läsion der Herzhöhlen, complicirt mit Veränderung an der Klappe herrühren, so kann man leicht einsehen, dass die ganze Symptomengruppe der Herzkrankheiten bei dieser Affection zugegen sein kann, sowohl mit Erkrankung der linken als der rechten Herzhälfte. Folgende Analyse der Symptome wird diesen Gegenstand in klares Licht setzen.

1) Allgemeine Symptome.

Herzklopfen; Dyspnoe bei Anstrengung und unabhängig von Lungenkrankheiten; Schmerz in der Herzgegend.

2) Symptome, die sich auf eine linksseitige Erkrankung des Herzens beziehen.

Unregelmässiger, schneller, schwacher und kleiner Puls; Ohnmacht; Hämoptysis; plötzlicher Tod.

3) Symptome, die sich auf eine rechtseitige Erkrankung des Herzens beziehen.

Venöse Turgescenz; Congestion nach der Lunge; Pulsation der Jugularvenen; mehr oder weniger starke Vergrösserung der Leber;

Anasarca; Stärke und vielleicht auch Schnelligkeit, der Herzbewegung und des Pulses stehen nicht im Verhältnisse.

Man wird nicht annehmen, dass eines dieser Symptome nur ausschliesslich der Läsion angehört, unter welche es hier classificirt ist. So kann Haemoptysis auftreten entweder in Folge einer vermehrten Thätigkeit des rechten Ventrikels, oder in Folge von Stenose der Mitralis, wodurch Dilatation des linken Vorhofes und der Lungenvenen entsteht. Ferner können sich Gehirn-Symptome wegen mangelhafter Zufuhr des arteriellen Blutes einstellen, wie bei Ohnmachten; oder wegen Turgescenz des Venensystemes, wie in Coma und Asphyxie bei einer rechtseitigen Herzkrankheit. Jedenfalls wird aber diese allgemeine Uebersicht der Symptome dazu beitragen, sich über das Wesen und die Folgen einer Klappenkrankheit, welche anfangs nur eine einfache Affection war, eine klarere Vorstellung zu machen.

Man kann die Symptome von Stenose der Mitralis in zwei Classen eintheilen, nämlich in solche, welche von einem mechanischen Hindernisse des Blutstromes herrühren, und in solche, welche auf eine unregelmässige Herzbewegung schliessen lassen. Zu den ersteren rechnen wir:

- 1) Congestionserscheinungen der Lunge, die sich durch Asthma, Bronchitis, Haemoptysis und Oedem der Lunge kund geben.
- 2) Erscheinungen von Stauung im rechten Herzen und ihre Folgen, wie Congestion nach Leber und Gehirn, allgemeiner Hydrops und Turgescenz der Venen.

Die Symptome der zweiten Classe, oder jene, welche auf eine gestörte Herzthätigkeit deuten, sind folgende:

- 1) Unregelmässige, oft stürmische Herzbewegung, welche bleibend sein kann, oder durch verschiedene schädliche Einflüsse hervorgerufen wird.
- 2) Die Stärke des Herzstosses steht in keinem Verhältnisse zu der des Arterienpulses; der letztere ist oft klein und undeutlich, während der Herzimpuls kräftig und deutlich zu fühlen ist.
- 3) Die Anzahl der deutlichen Pulsationen des Herzens steht ebenfalls in keinem Verhältnisse zu der des Radialpulses; das Herz pulsirt häufig offenbar schneller, als die Radialarterie.

In Bezug auf das Missverhältniss zwischen Herz- und Puls-schlag, sowohl in Stärke, als in Schnelligkeit, macht Dr. *Adams* folgende Bemerkungen:

„Erstens, wenn wir bedenken, dass der rechte Ventrikel activ erweitert ist, und zu gleicher Zeit durch die oberhalb und hinter ihm gelegenen erweiterten Vorhöfe nach vorn gegen das Sternum geschoben wird; dass überdiess die drei eben genannten Höhlen einen Widerstand am linken Atrio-ventricularostium zu überwinden haben: — so dürfen wir uns nicht über den kräftigen Herzschock wundern, zu dem der verkleinerte linke Ventrikel nur wenig beitragen kann, da er so weit aus seiner gewöhnlichen Lage nach hinten verdrängt ist.

Zweitens ist der Arterien-Puls klein, schwach, unregelmässig und weniger frequent, als der Puls des Herzens; denn der Arterien-Puls deutet auf den Zustand des linken Ventrikels, der, wie wir schon erwähnt haben, verkleinert ist. Wir können uns die Unregelmässigkeit des Arterienpulses erklären, wenn wir bedenken, dass dem linken Ventrikel von dem linken Vorhofs nur sehr wenig Blut zugeführt wird, das wahrscheinlich oft nicht hinreicht, seine Höhle auszufüllen. Unter solchen Verhältnissen kann sich der linke Ventrikel zwar gleichzeitig mit dem rechten contrahiren, aber der Blutstrom, den er fortzuleiten hat, wird nicht stark genug sein, um die Arterien auszudehnen, oder ihre Pulsation fühlbar zu machen. In einem solchen Momente fehlt dann der Arterienpuls gänzlich, während der Herzschok, (welcher durch die Contraction des rechten Ventrikels entsteht) stark und kräftig ist. So entsteht nun das für diese Affection charakteristische Phänomen, dass bisweilen zwei Herzschläge auf einen Arterienpuls kommen.“

Zur Bestätigung dieser Ansicht, dass die Pulsationen des Herzens und die der Radialarterie in Bezug auf die Anzahl der Schläge nicht im Verhältnisse stehen, ist folgender Fall angeführt:

„Bei einer Frau, welche seit einem Jahre ungefähr die gewöhnlichen Symptome eines Klappenleidens mit vorübergehenden hydroptischen Erscheinungen hatte, fand man bei der Untersuchung Folgendes: Die Brust war gut gebaut; der Herzschlag war schnell, kräftig und unregelmässig, der Radialpuls dagegen schwach und fadenförmig; wenn er auch meistens mit dem Herzschoke synchronisch war, so kamen doch oft zwei, drei und selbst fünf Herzschläge auf einen Pulsschlag der Radialis. In den Arterien war dann jede Pulsation verschwunden, und man konnte sie auch nicht fühlen, wenn man den Finger gerade auf die Radialarterie auflegte. Die Zahl der Pulsschläge war ungefähr 120 in der Minute, die der Herzschläge betrug ungefähr 10, 12 oder 15 mehr in derselben Zeit. Nie habe ich die Pulsationen der Jugularvenen deutlicher gesehen, als in diesem Falle, und ich überzeugte mich, dass sie immer genau den Herzschlägen entsprachen und selbst jenen, welche man nicht in den Arterien fühlte. Wenn man zwei oder drei Zoll oberhalb der Clavicula auf die äusseren Jugularvenen einen Druck anbrachte, so dehnten sich die Venen unterhalb dieser Stelle bei ihrer Pulsation noch stärker aus, als wenn man keinen Druck anbrachte“¹⁾.

Diese Beobachtung spricht sehr für die Ansicht, dass das Blut, sei es nun durch seine Qualität oder Quantität, den Ventrikel zur Contraction anregt. Abgesehen übrigens von dieser Ansicht muss man zugestehen, dass die Schwäche und Kleinheit des Pulses in solchen Fällen nicht, wie Manche glauben dürften, von einem Schwächezustande des linken Ventrikels herrühren. Denn erstens liegt kein anatomischer Grund vor, dass ein solcher Schwächezustand bei Stenose der Mitralis gewöhnlich eintritt, und zweitens hat man bei deutlich ausgesprochenem Schwächezustande des Herzens, wie

¹⁾ Op. cit. Pag. 426.

bei fettiger Degeneration und bei typhöser Erweichung, wo der Herzschlag zwar regelmässig, aber oft so schwach ist, dass der erste Ton unhörbar wird, keine solche Erscheinungen, wie schnellere Pulsation des Herzens, als des Radialpulses, beobachtet.

Auf diese Weise erklärte Dr. *Adams* im Jahre 1827 die Beschaffenheit des Pulses bei Krankheiten der Mitralis. In *Hope*, wovon die erste Auflage im Jahre 1831 erschien, heisst es bei den Krankheiten der Mitralis:

„Diesen Puls erkläre ich mir auf folgende Weise: Bei Stenose der Mitralis bekommt der linke Ventrikel nicht genug Blut und wird also nicht angeregt, sich in den bestimmten Intervallen mit gehöriger Energie und gleichmässig zu contrahiren. Bei Regurgitation findet der Ventrikel an der Mitralklappe keinen Widerstand mehr, seine Contraktionskraft wirkt sowohl nach rückwärts, als nach vorwärts, und so treibt er ein verringertes Blutquantum in die Aorta, wesshalb der Puls verhältnissmässig schwach und klein ist. Da ferner die Regurgitation störend auf die regelmässige Blutzufuhr zum Ventrikel einwirkt, so wird früher oder später der Puls mehr oder weniger intermittirend, unregelmässig und ungleich werden.“

Was die Folgen der verminderten Blutzufuhr zum linken Ventrikel anbelangt, so sind offenbar die Ansichten von *Hope* und *Adams* dieselben, wenn auch die Beobachtungen des letzteren bei *Hope* nicht erwähnt sind.

Selbst im zweiten Theile der Erklärung hat Dr. *Adams* die Priorität der Beobachtung. Bei Erläuterung eines Falles von Stenose mit Insufficienz der Mitralis sagt er:

„Das Herz hatte eine eigenthümliche Form, da die rechte Hälfte mehr Blut, als die linke fasste. Die Pulmonalarterie war ungewöhnlich erweitert, die Aorta verengert, der linke Ventrikel verkleinert, der linke Vorhof etwas wenigens erweitert. Die Mitralklappe hatte nicht die Hälfte ihrer gewöhnlichen Breite, ihre Ränder waren eingeschrumpft und gefaltet, wie wenn ein Faden durch sie gezogen wäre, und enthielten einige Knochenspitzen; sie waren offenbar nicht im Stande, das Ostium atrio-ventriculare nur zur Hälfte zu schliessen. Dieses Ostium war zwar verengert, aber noch weit genug, um die Spitze des Zeigefingers bis zum ersten Gelenke leicht durchzulassen, und das Blut konnte gewiss ohne bedeutende Schwierigkeit vom Vorhofe in den Ventrikel gelangen.

Die Klappe deckte in Folge ihrer Verkürzung das Atrio-ventricularostium nur unvollständig und gestattete bei Contraction des Ventrikels dem Blute nur zu leicht Regurgitation in den linken Vorhof. Daher ging die Kraft des Herzens, statt, wie es im normalen Zustande der Fall ist, auf Vorwärtsbewegung des Blutes in die Aorta verwendet zu werden, zum Theile verloren, weil der fehlerhafte Zustand der Klappe einen Theil des Blutes, das für die Aorta bestimmt war, regurgitiren liess. Das Herz musste daher seine Schläge verdoppeln, um durch Schnelligkeit die kleine Blutmenge zu ersetzen,

welche es bei jeder Systole in die Aorta weiter zu befördern im Stande war.“¹⁾

Man muss zugestehen, dass die wirkliche oder scheinbare Differenz in der Anzahl der Pulsationen des Herzens und der Radialarterie noch nicht genügend erforscht ist. Als ein Symptom von Erkrankung der Mitralis hat sie grossen Werth. Man hat zwischen Herz- und Arterienpuls einen Unterschied von nicht weniger als 15 Schlägen beobachtet, und selbst eine noch grössere Differenz kann vorkommen.

Vor Kurzem habe ich einen Fall von Stenose der Mitralis beobachtet, wo das Herz auf sehr verschiedene Weise functionirt. Einmal ist die Herzbewegung verhältnissmässig ruhig und regelmässig, und das Geräusch an der Mitralis sehr deutlich; das andere Mal pulsirt es sehr schnell und unregelmässig, das Geräusch ist kaum oder gar nicht wahrnehmbar, und man beobachtet eine bedeutende Differenz zwischen Herz- und Radialpuls in der Zahl der Schläge, so dass sich, alle zweifelhaften Pulsationen der Radialarterie mitgerechnet, eine Differenz von 30 — 40 Pulsationen zu Gunsten des Herzens herausstellt. Als wir diese Beobachtungen anstellten, wurde alle mögliche Vorsicht angewandt, um jeden Irrthum zu vermeiden; ich fand, dass die beste Methode, die genaue Anzahl der Herzschläge zu bestimmen, die war, das Stethoskop auf den unteren Theil des Sternums aufzusetzen, wo die Contractionen des rechten Ventrikels einen viel deutlicheren Ton, als die des linken geben. Wenn wir nun die Pulsation des Herzens mit der der Radialarterie vergleichen, indem wir nur auf Stärke, Schnelligkeit und Regelmässigkeit Rücksicht nehmen, so können wir die Fälle in drei Gruppen theilen.

Bei der ersten Gruppe ist Herz- und Pulsschlag wenig oder gar nicht verändert. Der Intervall zwischen dem Herz- und Radialpulse verhält sich wie im normalen Zustande; der Puls kann regelmässig und nicht intermittirend sein, und seine Stärke scheint nicht verändert. Während dieser ganzen Zeit hört man ein deutliches Geräusch an der Mitralis; ausser diesem physikalischen Zeichen ist kein Symptom eines Herzleidens vorhanden.

¹⁾ „In dieser organischen Veränderung des linkseitigen Klappenapparates des Herzens,“ sagt Dr. Adams, „wodurch der Rückfluss des Blutes aus Gehirn und Lunge gehindert wurde, finden wir die Ursache des schnellen Pulses, des Schwindels, der Dyspnoe und des plötzlichen Todes.“ Dublin Hospital Reports, Vol. IV. Pag. 422.

Der Autor führt zwei Fälle von Stenose der Mitralis an, in welchen beiden man constant einen sehr schnellen Puls beobachtete; er fügt bei: „In beiden war der Zustand der Mitralis und des Atrio-Ventriculorostiums so ziemlich derselbe, obgleich die Folgen dieser organischen Veränderung so verschieden waren, dass der eine Kranke an Apoplexie und der andere während eines epileptischen Anfalles starb und man nicht leicht einen Grund für diesen Unterschied angeben, noch erklären konnte, warum der Tod so plötzlich eintrat. Sie sind aber insofern von Werth, als sie zeigen, dass das Leben selbst im ersten Stadium dieser Krankheit durchaus nicht gesichert ist und die Sektionen zeigen uns, was wir nicht oft Gelegenheit haben zu sehen, nämlich die Veränderung, welche an der Mitralklappe eintritt, wenn diese Krankheit, was man sagt, noch in ihrem ersten Stadium ist.“ Op. cit.

Bei der zweiten Gruppe finden wir nicht nur ein Missverhältniss in der Stärke der Herz- und Arterien-Pulsschläge, indem erstere weit kräftiger, als letztere sind, sondern auch eine Differenz in der Zahl der Pulsationen, indem die des Herzens die Zahl der Arterien-Pulsschläge um 15 bis 25, ja selbst bis 30 überschreiten. Hier rührt das kleine Volumen des Pulses von der Verengerung des Atrio-ventricular-Ostiums her, wodurch bei jeder Systole des Herzens ein verringertes Blutquantum in den Ventrikel gelangt; das Herz hat wahrscheinlich in diesem Falle eine kugelförmige Gestalt, da der eine Ventrikel erweitert ist, während der andere unverändert bleibt, oder selbst verkleinert ist.

Von der dritten Gruppe schliesslich haben wir ein sehr charakteristisches Beispiel in dem Falle von Dr. *Fleming*, den wir sogleich mittheilen werden, wo das verkleinerte Volumen des Pulses von freier Regurgitation des Blutes in den Vorhof herzurühren schien, während der linke Ventrikel hypertrophisch und dilatirt war. Es ist noch festzustellen, ob man in einem solchen Falle das Missverhältniss zwischen Herz- und Arterienpuls in Bezug auf die Zahl der Schläge beobachtet.

Ein anhaltend schneller Puls, mag er nun regelmässig oder unregelmässig sein, bei fieberlosem Zustande, sollte uns auf die Vermuthung einer Herzkrankheit führen. Ist der schnelle Puls zugleich unregelmässig, so ist es um so wahrscheinlicher, dass ein Herzleiden zugegen ist, und diese Wahrscheinlichkeit wird fast zur Gewissheit, wenn man mit einem der beiden Herztöne ein Geräusch hört, sei es nun ein Geräusch, das immer zugegen war, oder ein solches, das man nur wahrnahm, wenn die Herzbewegung verhältnissmässig langsam und ruhig war. Welche Diagnose soll man aber in einem Falle stellen, wo der Puls anhaltend schnell ist, ohne dass Fieber zugegen ist, ohne dass man ein Klappengeräusch hört und ohne dass Erscheinungen von Stauung in Lunge oder Leber zugegen sind? Ein solcher Fall ist in der That selten, allein er kann vorkommen und es entsteht dann die Frage, ob die Abwesenheit eines Klappengeräusches mit Sicherheit auf die Abwesenheit eines Klappenleidens schliessen lässt, oder ob es einer von den Fällen ist, bei denen man nur bei langsamer Herzbewegung ein Geräusch hören würde.

Bei dieser Frage habe ich nur zu bemerken, dass ich nie gesehen habe, dass ein Klappengeräusch durch einen schnellen Herzschlag verdeckt wurde, in einem Falle, wo sowohl Klappengeräusch, als Congestionerscheinungen der Lungen und Venen fehlten. Man scheint also zu dem Schlusse berechtigt, dass ein schneller Puls allein, wenn er mit dem Herzschlage synchronisch ist, nicht nothwendig bedingt, dass das Individuum einen Herzfehler hat, und diess um so mehr, wenn nie ein Geräusch zugegen gewesen, und wenn Lunge und Leber keine Krankheitserscheinungen gezeigt haben.

Pulsation der Jugularvenen.

Dieses auffallende Symptom, das nach *Lancisi* auf Erweiterung des rechten Ventrikels deutet, hat durch die Untersuchungen von

Dr. *Adams* sehr an Bedeutung gewonnen; er hat nachgewiesen, dass die Pulsation der Jugularvenen oft bei Stenose der Mitralis vorkommt, indem dadurch so häufig Dilatation der rechten Herzhöhlen bedingt wird. Wenn auch diese Pulsation nicht nothwendig bei Erkrankung der Mitralis zugegen ist, so ist sie doch, wenn sie vorhanden ist, synchronisch mit der Contraction des Ventrikels — eine sehr interessante Beobachtung nicht nur in Bezug auf die physikalischen Zeichen der Herzkrankheiten, sondern auch weil sie auf die ganze Theorie der Herzbewegung im gesunden Zustande von Einfluss ist.¹⁾

Wenn die Pulsation der Jugularvenen bei Krankheiten der Mitralis vorkommt, so entsteht sie durch Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof, wodurch der

¹⁾ Die Pulsation der Jugularvenen, der „Venenpuls“ der Schriftsteller, welchem *Testa* den Namen der Arteriosität der Venen gegeben hat (*Malattie del Cuore*, Vol. III, Cap. VII) war schon lange vor *Lancisi* bekannt, allein die Lehre von ihrem Zusammenhange mit den Krankheiten des Herzens stammt von dem letzteren. *Galen* beschrieb sie bei einem Falle von heftiger Cephalalgie (siehe seine Commentare zu *Hippocrates*, citirt von *Testa*, Vol. III, Cap. XVII). — *Testa* führt mit Bezugnahme auf einen Fall, wo die Pulsation der Armvenen der der Arterien glich, eine Stelle von *Zuliani* an: „*Chirurgus venam secaturus confunderetur metueretque*.“ Derselbe Schriftsteller citirt eine Stelle von *Uccelli* (*Observ. III.*) über einen Fall, der im Hospitale zu Brescia beobachtet wurde, und wo man deutliche Pulsation der seitlichen Parthien des Halses wahrnahm. Der rechte Vorhof war normal, während der rechte Ventrikel „*unice dilatatus aliquantulum apparebat*.“ — Es ist interessant, dass *Testa*, wenn er von diesen und anderen Fällen spricht, wo der Vorhof, um die Worte von *Morgagni* zu gebrauchen, „*prohibente crusta interna sive cartilaginea, sive ossea, ipsaque hujus aut parietum reliquorum duritie, contrahere se non poterat, sed rigida, et inflexilis in perpetua dilatatione permanebat*“ (*Epist. anat. XVIII, Art XII*) uns auf die Ansicht bringt, dass die Pulsation der Venen mit der Ventricularcontraction synchronisch sein muss. Er fügt bei, dass der Rückfluss des Blutes durch die Vena cava superior in diesen Fällen nur dadurch entsteht, dass der rechte Ventrikel eine grössere Blutmenge erhält, als er in die Pulmonalarterie fortbewegen kann. Daher geschieht es, dass in Folge einer pathologischen Veränderung an den Atrio-ventricularklappen dieselbe Contraction des Ventrikels, welche das Blut in die Lungen treibt, in demselben Momente einen Theil davon in den Vorhof, aus welchem es einen Augenblick vorher gekommen war, zurückstösst. So kehrte das Blut ein zweites Mal in die Jugularvenen zurück, begegnet hier dem Blutstrom, welcher nach dem Herzen fliesst, und verursacht plötzlich Ausdehnung der Venen (*Op. cit. Vol. III, pag. 379*).

Der Fall von Pulsation der Venen, den *Hombert* anführt, verdient genauer betrachtet zu werden. Die Kranke, eine Dame von ungefähr 35 Jahren, hatte vor mehr als 15 Jahren an Asthma mit heftigem Herzklopfen und Brustschmerzen gelitten. Wenn das Herzklopfen sehr stark war, konnte man in den Venen des Armes und des Halses eine deutliche Pulsation wahrnehmen. Die Zahl dieser Pulsationen differirte etwas wenig von der des Arterienpulses, entsprach aber genau dem sehr heftigen Herzstosse; war der Paroxysmus vorüber, so verschwand die Pulsation in den Venen. Bei der Section fand man das Herz um das Doppelte vergrössert und schlaff wie einen Sack von weichem Leder. Seine Höhlen waren bedeutend erweitert und die Wandungen sehr dünn. Sowohl in der Pulmonalarterie, als in der Aorta fanden sich Polypen, die mit ihrer Wurzel an der Innenfläche des betreffenden Ventrikels angeheftet waren. Als man das Coagulum aus der Aorta herausnahm, fand man es nicht weniger als zwei Fuss lang; dasselbe war in einer Länge von sechs Zoll fest, roth, und sah fleischig aus. *Hombert* schrieb die Pulsation dem Rückflusse des Blutes in die Venen bei jeder Contraction des Herzens zu — „*L'on pourroit comparer ce repoussement surnaturel du sang dans les veines au gonflement et au repoussement des eaux coulantes des Rivières par les hautes marées*“ — und er leitet die Erweiterung des Herzens von der Verstopfung der Arterien durch das Coagulum her. (*Histoire de l'Academie Royale des sciences, Année MDCCIV. Pag. 161.*)

Blutstrom, welcher von den Jugularvenen herabkömmt, bei der Systole des Ventrikels in diese Gefässe zurückgetrieben wird. Dr. *Adams* hat die Beobachtung gemacht, dass die Pulsation in den Jugularvenen selbst mit jenen Herzschlägen synchronisch ist, welche in den Arterien nicht fühlbar sind. Folgende Stelle in seiner Abhandlung ist besonders wichtig:

„Mr. *Hunter* hat in seiner Abhandlung über das Blut die Bemerkung gemacht, dass die Klappen der rechten Herzhälfte das arterielle und venöse Ostium nicht so vollständig schliessen, als die der linken Seite; dieser Umstand wurde aber meiner Ansicht nach nicht gehörig gewürdigt und ebenso auch der Einfluss nicht, den eine solche Construction der Klappen auf die Circulation, sowohl im normalen, als im krankhaften Zustande, haben kann. Ich betrachte diese Verschiedenheit in den Klappen der rechten und linken Herzhälfte als eine natürliche Vorkehrung, dem Blute in Fällen, wo aus irgend einem Grunde der Durchgang desselben durch das arterielle Ostium gehemmt ist, einen theilweisen Rückfluss in den rechten Vorhof zu gestatten. Eine solche Vorkehrung war im rechten oder Lungen-Ventrikel absolut nothwendig, da es gewiss verschiedene natürliche Ursachen gibt, welche momentan den Lungenkreislauf hindern.

Nehmen wir zum Beispiele an, der rechte Ventrikel contrahire sich in einem solchen Momente sehr kräftig. Ein Theil des Klappenapparates, der in der rechten Herzhälfte nicht sehr stark ist, oder der Ventrikel selbst müssten nachgeben, wenn nicht ein anderer Ausweg für das Blut da wäre, als durch die Arteria pulmonalis. Im normalen Zustande des Herzens findet wahrscheinlich immer bei der Contraction des rechten Ventrikels einige Regurgitation in den entsprechenden Vorhof statt, da die Klappen es leicht gestatten; allein die bedeutende Schwellung der Jugularvenen beobachtet man nur bei aussergewöhnlichen Anstrengungen, oder wenn das rechte Herz in Folge von Erweiterung ein grösseres Blutquantum zu fassen im Stande ist, als es leicht in die Lungen fortbringen kann, oder als das linke Herz aufzunehmen vermag. In solchen Fällen wird die Pulsation in den Jugularvenen deutlich sichtbar; sie ist mit dem Herzschlage synchronisch und tritt leichter ein, wenn der rechte Ventrikel abnorm erweitert ist, da es nicht wahrscheinlich ist, dass die Klappe im Verhältnisse, als das Atrio-ventricularostium sich ausdehnt, grösser und breiter wird.“

Es ist noch zu entscheiden, ob diese Form der Jugularpulsation, welche wir so eben betrachtet haben, nur bei Stenose der Mitralis vorkommt. Wir wissen aber noch so wenig von der Diagnose der Insufficienz der Mitralis mit Dilatation des Ostiums, dass wir nichts Bestimmtes darüber sagen können. Es liegt übrigens kein Grund vor, warum wir in Fällen, wo der Lungenkreislauf durch eine solche Affection gestört wurde, wir nicht ebensogut, wie bei Stenose der Mitralis, Pulsation der Jugularvenen haben können¹⁾.

¹⁾ Die interessanten Abhandlungen von Mr. *Thomas Wilkinson King* über die „safety-valve function of the right ventricle of the human heart“ (*Guy's Hospital-Reports* Nor. IV and XII) verdienen von Jedem, der sich für diesen Gegenstand

Bei organischen Herzkrankheiten beobachtet man drei anomale Phänomene in den Jugularvenen:

- 1) Erweiterung ohne Pulsation.
- 1) Ein Unduliren, das man als Uebergang zur Pulsation betrachten kann.
- 3) Deutlich ausgesprochene regurgitirende Pulsation, sowohl fühlbar als sichtbar, und in seltenen Fällen von einem schwachen Geräusche begleitet, das aber immer einer Pulsation in den Venen entspricht.

Die einfache Dilatation kann man unabhängig von jeder Formveränderung der Venen beobachten; manchmal aber sieht die Vene knotig aus, wie wenn Septa da wären, welche das Caliber des Gefässes an verschiedenen Stellen verengern.

Die Pulsation der Venen ist die wichtigste von diesen Erscheinungen und deutet nach *Lancisi* auf Erweiterung der rechten Herzhöhlen. Sie ist hauptsächlich ein Beweis von Störung des Lungenkreislaufes und von Ueberfüllung des rechten Ventrikels. Man kann daher annehmen, dass sie bei folgenden Zuständen vorkommt:

- 1) Bei Stenose der Pulmonalarterie oder ihrer Klappen.
- 2) Bei Erweiterung der rechten Herzhöhlen.
- 3) Bei Stenose des linken Atrio-ventricularostiums.

Es ist noch nicht bestimmt entschieden, ob im letzten Falle die Pulsation der Venen auf eine bleibende organische Veränderung des rechten Vorhofes und rechten Ventrikels, wie Dilatation mit oder ohne Hypertrophie, schliessen lässt, oder ob sie nicht von einer

interessirt, sehr fleissig studirt zu werden. Dr. *Adams* aber gebührt die Ehre, nicht nur die Theorie von der Tricuspidalklappe als Sicherheitsventil, physiologisch betrachtet, aufgestellt, sondern auch die grosse Bedeutung dieses Gegenstandes in pathologischer Hinsicht nachgewiesen zu haben, und wir können der Behauptung von Mr. *King*, dass Dr. *Adams* ausser der Erweiterung des Atrio-ventricularostiums keine Ursache für die Regurgitation angibt, nicht beistimmen. (Siehe die Bemerkung zu seiner Abhandlung pag. 126.) Betrachtet man genau, was Dr. *Adams* nicht nur in Bezug auf den normalen Zustand der Tricuspidalklappe, sondern auch wenn er sie mit der Mitralis vergleicht, gesagt hat, so wird man sich von dem eben Gesagten überzeugen. — Wir haben oben seine Bemerkungen über die Insufficienz der rechten Klappen, als natürliche Vorkehrung betrachtet, angeführt; weiter unten nun sagt er: „Ehe ich diese Betrachtungen über die normale und gestörte Function der Atrio-ventricularklappen schliesse, will ich noch bemerken, dass die Mitralis die Communicationsöffnung zwischen dem linken Vorhofe und linken Ventrikel so vollkommen verschliesst, dass im normalen Zustande durchaus keine Regurgitation möglich ist. So zweckmässig eine solche Regurgitation im rechten Herzen ist, so unnöthig und nachtheilig würde sie im linken Herzen sein, da wir das ganze Arteriensystem jeder Zeit gleich bereit finden, bei der Systole des linken Ventrikels das Blut aufzunehmen. Würde die Mitralis das linke Atrio-ventricularostium nicht vollständig verschliessen, so würde der linke Ventrikel sehr an Kraft verlieren und unfähig werden, die Blutmasse, welche für die Arterien bestimmt war, fortzubewegen. Die Pathologen, welche die verschiedene Structur des Endocardiums in der rechten und in der linken Herzhälfte zur Erklärung der grösseren Disposition des linken Herzens zu Erkrankung zu Hülfe nehmen, haben vielleicht zu sehr den Umstand übersehen, dass während in Folge der Unnachgiebigkeit der Mitralis jede Regurgitation in den Vorhof unmöglich ist, diese Klappe ebendesshalb, weil sie bei der Circulation so wirksam ist, häufigeren Schädlichkeiten ausgesetzt ist, woraus organische Affectionen entstehen können, und dass der Ventrikel, zu dem sie gehört, mehr durch seine eigene Anstrengung zur Ruptur disponirt wird.“ — *Dublin Hospital Reports* vol. IX. pag. 439.

temporären Ausdehnung dieser Höhlen herrührt. In dem von *Hombert* mitgetheiltem Falle beobachtete man die Pulsation in den Jugular- und Armvenen während der asthmatischen Anfälle am deutlichsten.

Wenn auch die von *Mr. King* mitgetheilten Beobachtungen dafür zu sprechen scheinen, dass in gewissen Fällen eine Pulsation der Venen unabhängig von einem organischen Herzleiden, und wirklich durch den capillären Kreislauf aus den Arterien fortgeleitet entstehen kann, so scheint es doch anderseits gewiss, dass der Venenpuls häufiger die Folge von Regurgitation aus dem rechten Ventrikel ist.

Einen der best beschriebenen Fälle von venöser Pulsation verdanken wir *Dr. Benson*. Die Venen des Handrückens und die oberflächlichen Venen der beiden oberen Extremitäten zeigten eine deutliche Pulsation. Sie standen vor, und bei einigen konnte man die Pulsation nicht nur sehen, sondern auch fühlen; diese trat etwas später ein, als die Pulsation der Radialarterie. Wegen der verstärkten Pulsation der Carotiden war es schwierig zu bestimmen, ob die Jugularvenen pulsirten; bei jedem Respirationsacte dehnten sie sich aus und collabirten dann wieder, während sie ein undeutlicher, zitternder Puls beständig in Bewegung hielt.

Da sich in diesem Falle sehr rasch Coma einstellte, so konnte man keine genaue Krankengeschichte anfertigen; die physikalische Untersuchung wies aber nach, dass das Herz hypertrophisch war, und dass eine bedeutende Klappenerkrankung da sein musste.

Man machte eine kleine Aderlässe am Arme, und *Dr. Benson* fand zu seiner Ueberraschung, dass das Blut nicht *per saltum* aus der Vene floss, obgleich einige Venen unterhalb der Binde pulsirten. Die Pulsation hörte nun auf und fehlte auch am folgenden Tage; sie kam jedoch wieder, und dauerte noch drei Tage, wo alsdann der Kranke starb. Einen Tag vor seinem Tode machte man noch eine kleine Aderlässe, und das Blut floss *per saltum*; von nun an aber konnte man keine Bewegung in den Venen mehr wahrnehmen.

Dr. Benson sagt: „Das Herz war wenigstens um das Zweifache vergrößert; die Vorhöfe, besonders der linke, waren auffallend vergrößert, der rechte erweitert und etwas hypertrophisch; der hintere Rand des Foramen ovale war etwas verknöchert, das rechte Atrio-ventricularostium sehr weit und offenstehend, der rechte Ventrikel dilatirt und hypertrophisch, seine Höhle um das Doppelte erweitert und seine Wandung um das Doppelte verdickt. Die freien Ränder der Tricuspidalklappen waren verdickt und mit kleinen, knorpligen Erhabenheiten bedeckt. Die Pulmonalarterie war normal, ihre Klappen etwas verdickt und die Corpora sesamoidea stark entwickelt. — Der linke Vorhof war vergrößert, das Endocardium auffallend weiss und undurchsichtig, seine Wandungen verdickt. Das linke Atrio-ventricularostium war so enge, dass man keinen Finger durchführen konnte; es war eine unregelmässige, spaltförmige Oeffnung, von knorpligen und knöchernen Ablagerungen umgeben. Der linke Ventrikel war

dilatirt; seine Wandungen waren etwas verdickt, aber weicher und blasser, als die des rechten. An der Mitralklappe fanden sich kalkige und knorplige Auflagerungen. Die Aortaklappen waren bedeutend verdickt und mit Knochenmasse angefüllt, ebenso fand man in der Aorta Knochenablagerungen. — Die Vena cava superior, innominata, jugularis und subclavia wurden aufgeschnitten und genau untersucht. Man fand aber nichts Besonderes an ihnen; ihre Wandungen waren normal und die Klappen an der gewöhnlichen Stelle. Die Eingeweide des Unterleibes waren normal. Das Gehirn war bleich und blutleer; man fand keine Spur von Congestion oder Erkrankung, ausser dass die Ventrikel ungefähr eine halbe Unze klaren Serums enthielten.“¹⁾

Wir müssen mit Dr. *Benson* übereinstimmen, dass die Pulsation in diesem Falle eine regurgitirende war und von dem Zustande des rechten Ventrikels herrührte. Es spricht dieser Fall sehr für die Ansichten von Dr. *Adams* über den Zusammenhang zwischen Venenpuls und Stenose der Mitralis, als der entfernten Ursache der Veränderung in den rechten Herzhöhlen.

Der Venenpuls setzt aber nicht nothwendig eine chronische und unheilbare Krankheit voraus. Ich habe deutlich ausgesprochene Pulsation der Jugularvenen in einem Falle von acuter Pericarditis beobachtet; der Kranke genas, und man fand keine organische Veränderung, die schon vor der Pericarditis bestanden hätte. Möglicherweise war der rechte Ventrikel in diesem Falle erschlaft und temporär erweitert, so dass die Tricuspidalklappen, die schon von Natur insufficient sind, noch mehr schliessungsunfähig wurden. —

Stenose der Mitralis muss man schliesslich noch zu den Ursachen des Herzasthma (cardiac asthma) rechnen, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch Dilatation des Ostiums mit Insufficienz der Klappen dieselbe Symptomenreihe hervorrufen kann. Wir finden in verschiedenen Werken gute Beschreibungen von solchen asthmatischen Anfällen, die vom Herzen ausgehen, allein es sind mir ausser der excitirten und unregelmässigen Herzbewegung keine physikalischen Zeichen bekannt, die während dieses Anfalles beobachtet wurden.

Der Fall, den ich nun ausführlich mittheilen will, liefert einige Beiträge zu diesem Gegenstande.

Ein Mädchen von ungefähr 11 Jahren und zartem Körperbau hatte schon sehr frühzeitig an äusserst heftigen Anfällen von Dyspnoe und Orthopnoe gelitten; in der Zwischenzeit scheint sie gesund gewesen zu sein. Sie ist zart gebaut und sehr nervös, kann aber starke körperliche Bewegung vertragen. Die Art und Weise, wie sie gewöhnlich athmet, und ihr Gesichtsausdruck deuten nicht auf eine Herzkrankheit; am Herzen aber, und zwar am stärksten in der Nähe der linken Brustwarze, hört man ein continuirliches, etwas rauhes, systolisches Geräusch.

¹⁾ A Case of pulsation in the veins of the upper extremities, by Charles Benson, M. D. Dublin Journal of Medical Science, Vol. VIII, First Series, 1836.

Die Anfälle werden durch Indigestion, Ermüdung oder Erkältung hervorgerufen. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, dieses Kind in der freien Zeit zwischen den Anfällen zu sehen, und kürzlich wurde ich bei einem fürchterlichen Anfalle zu ihm gerufen. Der Puls war klein, ungleich und kaum zählbar, die Respiration in einer Weise beschleunigt, wie ich es nie vorher gesehen hatte. Sie hustete beständig unter heftigem Keuchen und mit dem Ausdrücke der schrecklichsten Angst.

Als ich sie sah, dauerte der Anfall zwölf Stunden; auf der linken Seite der Brust war der Percussionston, mit Ausnahme an der hinteren unteren Parthie, vollkommen gedämpft; er war so leer, als wenn die Lunge durch ein copiöses Exsudat comprimirt gewesen wäre. Die Herzbewegung war excitirt und so unregelmässig, dass es unmöglich war, die Herztöne zu unterscheiden.

In Anbetracht nun, dass dieses Kind noch nicht einen Tag krank war, ferner dass die physikalischen Zeichen von Dislocation des Herzens fehlten, war ich in grosser Verlegenheit zu sagen, woher diese Dämpfung rührte. Sie bekam ausleerende Mittel, ausserdem Anodyna und Antispasmodica. Auf diese Mittel verminderte sich bedeutend die Excitation des Herzens und der Percussionston an der Clavicula wurde sonor. In den nächsten 24 Stunden wurde er auch an der obern Sternalgegend normal; am vierten Tage war die Dämpfung vollständig verschwunden, der Percussionston der Brust wieder vollkommen normal, und man hörte deutliches vesiculäres Athmen.

Diese Beobachtungen stellte ich mit der grössten Sorgfalt an, und mit genauester Berücksichtigung aller Verhältnisse kann ich zu keinem andern Schluss kommen, als dass die Dämpfung durch eine plötzliche und aussergewöhnliche Erweiterung des linken Vorhofes bedingt wurde, die so bedeutend war, dass Dislocation der Lunge dadurch entstand. — Die Kranke genas diessmal viel langsamer von dem Anfalle, als gewöhnlich, und es verflossen mehrere Wochen, ehe die Herzfunction wieder regelmässig wurde; Cyonose war keine bei dem Anfalle eingetreten.

Wenn wir die Ursachen durchgehen, welche gewöhnlich eine vollständige Dämpfung der obern Parthie der Brust bewirken, so werden wir keine finden, welche die Erscheinungen in diesem Falle erklären könnte. Wenn man bedenkt, dass diese vollkommene Dämpfung plötzlich, wahrscheinlich im Verlaufe von wenigen Stunden, eingetreten war, dass vorher keine Symptome oder physikalischen Zeichen von Verdichtung irgend einer Art zugegen waren; dass die physikalischen Zeichen einer pleuritischen Exsudation fehlten, indem das Herz nicht dislocirt war; dass der Percussionston an der hintern untern Parthie der linken Seite sonor war; dass der Percussionston wieder normal wurde, ohne dass eine antiphlogistische Behandlung eingeleitet worden war; dass schliesslich weder crepitirendes Rasseln, wie es bei Resorption vorkommt, noch Reibungsgeräusch die Abnahme der Dämpfung begleitete: — so können wir nur glauben, dass letztere wirklich von einer temporären Ausdehnung des Herzens herrührte;

und wenn wir die damaligen Symptome mit dem gewöhnlichen Zustande der Kranken vergleichen, dass mit aller Wahrscheinlichkeit der linke Vorhof der Sitz einer sehr bedeutenden Blutüberfüllung war.

Erkrankung der Mitralklappe ohne Stenose.

Die Eintheilung der Krankheiten der Mitralis in regurgitirende und nicht regurgitirende lässt sich nicht festhalten, da jede organische Veränderung in den Klappen in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger bedeutende Regurgitation zur Folge haben muss. Folgende Eintheilung scheint eher zu rechtfertigen:

- 1) Stenose des Ostiums.
- 2) Der Durchmesser des Ostiums ist unverändert.
- 3) Das Ostium ist erweitert.

Ueber die specielle oder differentielle Diagnose der beiden letzten Affectionen wissen wir noch sehr wenig und es lässt sich kaum mehr sagen, als dass im Vergleiche mit der ersten oder der gewöhnlichen Form, nämlich der Stenose der Mitralis, die Symptome der mechanischen Verschlussung hier oft fehlen, oder wenigstens sich langsamer entwickeln, und dass ferner bei Dilatation des Ostiums Symptome wie bei einem Schwächezustande des Herzens auftreten können.

Der folgende Fall kam in der Praxis von Dr. *Fleming* vor, der so freundlich war, mir die Krankengeschichte davon mitzutheilen und mir Gelegenheit zu geben, den Kranken selbst zu sehen.

Dreiundzwanzigster Fall. Plötzliches Auftreten von Symptomen eines organischen Herzleidens; wiederholte Anfälle von Pseudoapoplexie mit vorübergehender Hemiplegie und Gelbsucht; Dilatation des linken Ventrikels und des linken Vorhofes; bedeutende Erweiterung des linken Atrio-ventricularostiums.

Ein Mann von 44 Jahren hatte sich bis zum ersten Anfalle seines Herzleidens, das plötzlich und unerwartet auftrat, einer ausgezeichneten Gesundheit erfreut. Er führte eine mässige, aber sitzende Lebensweise, und da er sechs Tage in der Woche an sein Schreibpult gefesselt war, so konnte er sich nur an Sonntagen Bewegung machen, wo er dann zu Fuss Ausflüge auf das Land machte. Auf einem von diesen Spaziergängen bekam er plötzlich Dyspnoe, Herzklopfen und Beengung in der Praecordialgegend. — Bald darauf sah ihn Dr. *Fleming* und fand seinen Puls schwach, klein, unregelmässig und intermittirend, während der Herzimpuls kräftig und weitverbreitet war; mit dem zweiten Herztone hörte man ein lautes Blasebalgeräusch.

Diese Beschwerden am Herzen stellten sich nun häufiger ein und wurden durch körperliche, ja selbst durch geistige Anstrengung hervorgerufen. Das Geräusch war von Schwirren begleitet, das in der Interscapulargegend sehr deutlich war, an einer Stelle sogar stärker, als auf der Vorderseite der Brust.

Die interessanteste Erscheinung in diesem Falle war aber das häufige Auftreten von deutlich ausgesprochenen Gehirnsymptomen, die eine sehr grosse Aehnlichkeit mit jenen hatten, welche man bei fettiger Degeneration des Herzens beobachtet. Diese Anfälle kamen gewöhnlich des Nachts oder während des Schlafes; die Respiration des Kranken wurde alsdann plötzlich stertorös, sein Gesicht verzog sich convulsivisch, und wenn er erwachte, so war er auf der linken Seite vollkommen gelähmt. Auch Gelbsucht trat bei diesen Anfällen auf, und was am merkwürdigsten war, sowohl die Hemiplegie als der Icterus verschwanden wieder in kürzester Zeit. Wenige Stunden nach dem Anfalle hatte der Kranke wieder seine volle Muskelkraft und am folgenden Tage war kaum noch eine Spur von Gelbsucht wahrzunehmen.

Es zeigte sich, dass man diese Anfälle nur mit Stimulantien behandeln durfte. Während eines solchen Anfalles, wo man in Abwesenheit von Dr. *Fleming* ein anderes Verfahren eingeschlagen hatte, collabirte der Kranke im höchsten Grade. Man hatte die Reizmittel bei Seite gelassen und Vesicantien auf den Kopf gelegt. Allein selbst unter diesen Verhältnissen war die Wirkung der Stimulantien eine so entschiedene, dass der Kranke, der am Morgen vollkommen hemiplegisch war, nach sechs Stunden seine Glieder wieder ganz gut bewegen konnte. Diese Behandlung wurde nun bei allen folgenden Anfällen beibehalten und bestand in der Darreichung von Wein und Brandy in Verbindung mit Senfteigen auf die Herzgegend. Der Kranke konnte nicht die geringste Schwächung vertragen und war gegen Opium auffallend susceptibel. —

Bei der Section war das Herz sehr vergrössert, hauptsächlich in Folge einer bedeutenden Ausdehnung des linken Ventrikels; alle Höhlen, ebenso die Aorta, waren mit Blut gefüllt. Interessant war die Form des Herzens; es war kugelförmig, die Spitze schien zu fehlen, und der linke Ventrikel stellte an seinem Rande das Segment eines Kreises dar. Der rechte Ventrikel war sehr klein; sein Umfang betrug nicht mehr, als ein Drittel des linken. Die Wandungen des letzteren waren verdickt, wenn auch nicht in sehr hohem Grade. Die Aortaklappen waren normal. Das linke Atrio-ventricularostium war bedeutend erweitert; der ringförmige Knorpel hatte gut einen Durchmesser von der Grösse einer Krone (etwas grösser wie ein Zweiguldenstück), so dass die Klappen, die verdickt waren, das Ostium nicht schliessen konnten. Das Foramen ovale war offen, bildete aber nur eine sehr schmale Oeffnung, die schräg und klappenartig in den linken Vorhof mündete.

In diesem Falle waren die Gehirnsymptome ohne Zweifel von derselben Art, wie bei fettiger Degeneration des linken Ventrikels. Spätere Beobachtungen müssen entscheiden, inwiefern Insufficienz und Dilatation der Mitralis dazu beigetragen haben mögen, diese Symptome herbeizuführen, indem die Zufuhr von arteriellem Blute bei jeder Systole des Herzens dadurch vermindert war. Abstrahiren wir von den stethoscopischen Zeichen, so kann man in der That behaupten, dass wenn der Herzimpuls in diesem Falle schwach gewesen wäre, alle Symptome eines fettig degenerirten Herzens in sehr hohem Grade zugegen gewesen wären.

Man lehrte, dass die Gegenwart oder die Abwesenheit von Paralyse dazu diene, wahre Gehirn-*apoplexie* von der falschen oder *Pseudoapoplexie*, die bei mangelhafter Blutzufuhr auftritt, zu unterscheiden. Es ist wahr, dass bei fettig degenerirtem Herzen in der Regel keine Paralyse auf die Gehirnerscheinungen folgt; allein in wenigen Fällen hat man Paralyse beobachtet, und in dem so eben beschriebenen Falle trat sie nach jedem Anfalle ein, verschwand jedoch sehr schnell wieder. Keine Erscheinung von chronischer Gehirnkrankheit war in diesem Falle wahrzunehmen.

Zu bemerken ist noch die Gelbsucht, welche bei jedem Anfalle ebenso wie die Hemiplegie vorübergehend auftrat. *Icterus* wurde zwar als begleitende Krankheit der Stenose der *Mitralis* beschrieben, allein es ist mir kein Beispiel bekannt, wo icterische Erscheinungen zu wiederholten Malen, wie in diesem Falle, beobachtet wurden. —

Hieher gehört folgender, nicht uninteressante Fall: Eine Dame von ungefähr 40 Jahren, und schlecht genährt, klagte über starkes Hautjucken; es war so heftig, dass sie oft nicht schlafen konnte. Bald darauf bekam ihre Haut eine etwas icterische Färbung, und sie fragte einen Arzt um Rath. Ihr Puls war anhaltend schnell und klein, ohne dass Fiebererscheinungen zugegen waren. Die Herzbewegung war excitirt und die Arterien des Halses pulsirten sehr stark; bald darauf schwoll auch die Schilddrüse an und wurde ungefähr so gross wie ein Hühnerei. Da die Gelbsucht und das Hautjucken fort dauerten, so wurde die Kranke als leberleidend behandelt; allein die Symptome änderten sich nicht. Kurz darauf consultirte mich die Kranke. Es waren wenige Veränderungen in den Symptomen eingetreten; der Puls war schnell und klein; die Anschwellung der *Thyreoidea* hatte zwar sehr abgenommen, allein die mehr oder weniger starke Pulsation der Carotiden dauerte fort. Der Puls hatte keine von den charakteristischen Eigenschaften, die man gewöhnlich bei Insufficienz der Aortaklappen beobachtet. Mit dem ersten Tone hörte man ein lautes Blasebalggeräusch, das zwischen der Brustwarze und dem untern Theile des Sternums am deutlichsten war. — Lebertumor fand man keinen, die halbicterische Färbung, deren Intensität von einem Tag zum andern wechselte, dauerte aber trotz einer energischen mercuriellen Behandlung fort. Die Stuhlentleerungen waren immer hellgefärbt, der Urin aber behielt sein natürliches Aussehen: eine Erscheinung, die ich nie vorher beobachtet hatte, und die nun schon mehrere Monate andauerte.

Die Entstehungsweise von *Icterus* und Affectionen der Leber im Zusammenhange mit Herzkrankheiten ist noch zu beschreiben. Es ist kaum zu bezweifeln, dass die Gelbsucht in diesem Falle von einem organischen Herzleiden herrührte; sowohl in diesem Falle, als in dem von Dr. *Fleming*, trat dieselbe unter sehr eigenthümlichen Verhältnissen auf. —

Ehe wir diese Bemerkungen über die Erweiterung der *Mitralis* schliessen, wollen wir bemerken, dass in dem Falle von Dr. *Fleming* der linke Ventrikel dilatirt war: ein Zustand, der sich von jenem, welchen man bei einfacher Stenose des Ostiums beobachtet, sehr bedeutend unterscheidet; es kann also auf Insufficienz der Klappen,

mag nun die Mitralis, oder die Semilunaris Aortae Sitz der Affection sein, Dilatation des Ventrikels folgen. Bei Insufficienz der Mitralis, mit wirklicher Erweiterung des Ostiums, kann man sich den Ventrikel und den Vorhof als eine biloculäre Höhle vorstellen, deren Abtheilungen abwechselnd functioniren. Der Vorhof ist durch Regurgitation vom Ventrikel her erweitert und wahrscheinlich hypertrophisch, und führt also eine grössere Blutmenge zum Ventrikel; dieser letztere verbraucht seine Kraft nicht nur in der Richtung der Aorta, sondern auch gegen den Vorhof zu, und wird auf diese Weise sowohl erweitert, als hypertrophisch. Da aber die Blutmenge, welche in die Aorta getrieben wird, je nach der Grösse des Vorhofes, und nach der Weite des Atrio-ventricularostiums verringert sein muss, so haben wir hier ganz dieselbe Wirkung, wie bei einem Schwächezustande des Ventrikels ohne Klappenaffection, wie zum Beispiel bei fettiger Degeneration des linken Ventrikels.¹⁾

Es fehlt uns noch eine genaue Vergleichung der Symptome und anatomischen Veränderungen der Stenose und Dilatation des linken Atrio-ventricularostiums. Man kann die Vermuthung aussprechen, dass in jenen Fällen, wo ein lautes Geräusch an der Mitralis viele Jahre lang ohne nachweisbaren Schaden für die Gesundheit andauert, jedenfalls keine Stenose des Ostiums zugegen ist; es ist entweder dilatirt oder sein normaler Durchmesser ist wenig, wenn überhaupt verändert. So viel ist gewiss, dass in solchen Fällen die Erscheinungen von Congestion nach der Lunge, und von Hypertrophie und Dilatation des Herzens lange Zeit fehlen, und dass die Behandlung nur darauf gerichtet sein soll, die Kräfte des Kranken zu erhalten; während wir Massregeln treffen, jede schädliche Aufregung des Herzens zu vermeiden, müssen wir besonders darauf sehen, seine Energie nicht durch eine unzweckmässige Antiphlogose herabzustimmen. Die Grundsätze, welche Dr. *Corrigan* für die Behandlung der Insufficienz der Aortaklappen aufgestellt hat, gelten in jeder Beziehung auch für die Krankheit, die wir hier soeben besprochen haben.

Wenn nun auch bei sehr vielen Krankheiten der Mitralis, und zwar selbst bei Stenose des Ostiums, Regurgitation stattfindet, so müssen wir doch Fälle unterscheiden, bei welchen diese Regurgitation von grosser Bedeutung ist, indem sie gewisse anatomische Veränderungen in den Herzhöhlen setzt, und ausgesprochene allgemeine Symptome hervorruft. In solchen Fällen behält das Ostium seine normale Grösse, oder es wird wirklich erweitert. Wir kennen keine physikalischen Zeichen, wodurch sich diese Veränderungen von einer gewöhnlichen Affection der Mitralis unterscheiden liessen, da das Geräusch bei dieser letzteren wahrscheinlich ebenfalls ein regurgitirendes ist.

In manchen Fällen von deutlich ausgesprochenem Geräusche an der Mitralis hört man es nicht in der Interscapulargegend, während

¹⁾ Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels werden von Dr. *Walsh* als Folgen von Regurgitation an der Mitralis angeführt. Erweiterung des Ostiums ohne gleichzeitige Zunahme der Klappen (without coeval growth of the valves) betrachtet er als eine sehr seltene Ursache der Insufficienz der Klappen.

man es in anderen längs der Wirbelsäule deutlich wahrnimmt, bisweilen sogar lauter, als an der vorderen Seite der Brust. In solchen Fällen ist das Ostium wahrscheinlich nur wenig verengert, oder es kann sogar erweitert sein. Dieses Geräusch in der Interscapular-gegend kann man übrigens nicht für ein diagnostisches Zeichen der freien Regurgitation halten, da es ja auch bei Stenose des Ostiums vorkommen kann. Ein solcher Fall wurde bereits mitgetheilt.¹⁾

Ein lautes Geräusch längs der Spina dorsalis deutet in den meisten Fällen auf ein chronisches Leiden. Ich beobachtete es einmal in einem Falle von Endo-Pericarditis, wo es continuirlich fort dauerte, obgleich die gewöhnlichen Zeichen eines Klappenleidens schon verschwunden waren. Ich habe die Vermuthung ausgesprochen, dass in vielen Fällen, wo ein Geräusch an der Mitralis Jahre lang ohne Störung des Allgemeinbefindens andauert, keine Stenose der Klappe zugegen ist. In solchen Fällen hört man das Geräusch sehr oft zwischen den Schulterblättern, ebenso scheint häufiger Schwirren zugegen zu sein, als bei gewöhnlicher Stenose; wenn die Dilatation einen sehr hohen Grad erreicht hat, wie in dem bereits mitgetheilten Falle, wo alle Ostien erweitert waren, und wie in dem von Dr. *Fleming* angeführten Beispiele, so kann dieses Schwirren ein sehr hervorstechendes Zeichen sein.

Krankheiten der Aortaklappen.

Wenn wir die Krankheiten der Aortaklappen mit denen der Atrio-ventricular- und Pulmonalklappen vergleichen, so finden wir nicht, dass sie einen besondern anatomischen Charakter haben, und in mechanischer Beziehung betrachtet, sind ihre Folgen dieselben, wie die der andern Klappenkrankheiten. So ist Schliessungsunfähigkeit der Klappen, mit oder ohne Stenose des Ostiums, die häufigste Erkrankung der Aortaklappen.

Wir haben schon drei Krankheiten des Aortaostiums aufgeführt, wo man mit ziemlicher Genauigkeit eine specielle Diagnose stellen kann; diese sind:

- 1) Insufficienz der Klappen, wobei der Durchmesser des Ostiums vergrößert, verkleinert oder normal sein kann.
- 2) Sehr bedeutende Knochenablagerungen um das Ostium, und unregelmässig in den Ventrikel hineinragend: hier sind die Klappen oft zerstört.
- 3) Kalkige und atheromatöse Ablagerungen auf der Ventricularfläche der Klappen; letztere sind jedoch schliessungsfähig. Dieser Zustand findet sich oft im Zusammenhange mit der fettigen Degeneration des linken Ventrikels.

Es ist unnöthig, eine ausführliche Beschreibung der andern pathologischen Veränderungen der Klappen zu geben, wie ihrer Atrophie, wodurch sie siebförmig werden; oder der Dilatation des Ostiums in Folge von Erweiterung des Ventrikels oder der Aorta.

¹⁾ Siehe den 22. Fall.

Die häufigste und somit die wichtigste von diesen Läsionen ist jene, in welcher sich durch Regurgitation bedeutende Folgekrankheiten einstellen, und charakteristische physikalische Zeichen auftreten. ¹⁾

Man wird sich erinnern, dass die Diagnose dieser Krankheit, nach den Beobachtungen von Dr. *Corrigan*, im Anfange dieses Capitels kurz angeführt wurde. Wenn wir den folgenden Auszug aus der Originalabhandlung dieses genauen und ausgezeichneten Beobachters studiren, so werden wir einen allgemeinen Ueberblick über diese Krankheitsform bekommen. Dr. *Corrigan* weist zuerst darauf hin, dass die allgemeinen Symptome sehr dunkel sind, sagt aber dann, dass dieser Mangel der allgemeinen Symptome durch die Sicherheit der physikalischen Zeichen hinlänglich ergänzt wird. Er unterscheidet:

- 1) Sichtbare Pulsation der Arterien des Kopfes und der obern Extremitäten.
- 2) *Bruit de soufflet* in der Aorta ascendens, Carotis und Subclavia.
- 3) Fremitus oder Schwirren (*rushing thrill*), mit dem Finger in der Carotis und Subclavia zu fühlen.

Im Zusammenhange mit diesen Erscheinungen führt er noch den charakteristischen Puls an, der ganz constant voll ist.

Dr. *Corrigan* sagt: „Wenn man ein Individuum, das an dieser Krankheit leidet, auskleiden lässt, so fällt die eigenthümliche Pulsation der Arterienstämme des Kopfes, des Halses und der obern Extremitäten sogleich in die Augen. Bei jeder Diastole werden Subclavia, Carotis, Temporalis, Brachialis und in manchen Fällen selbst die Palmaris plötzlich aus ihrer Lage gehoben und springen unter der Haut vor.“

„Die Pulsation dieser Arterien kann man auch bei gesunden Personen eine ziemliche Strecke weit beobachten, und besonders tritt sie nach Bewegung und Anstrengung deutlicher hervor; allein bei Insufficienz der Aortaklappen dehnen sich die Gefäße ganz ausserordentlich stark aus. Während man sie einen Augenblick vorher gar nicht wahrnimmt, springen sie bei jeder Pulsation weit über das Niveau der Haut hervor, und von dieser auffallenden und eigenthümlichen Erscheinung nannte man diese Pulsation der Arterien „sichtbaren Arterienpuls.“ In der Aorta ascendens, Carotis und Subclavia hört man *bruit de soufflet*; ebenso nimmt man in der Carotis und Subclavia, da wo man sie mit dem Finger fühlen kann, *fremissement* wahr, jenes eigenthümliche Schwirren, welches jede Diastole dieser Gefäße mit dem *bruit de soufflet* zusammen begleitet.“

„Diese drei physikalischen Zeichen stehen mit der pathologischen Grundlage der Krankheit in so innigem Zusammenhange und sind auf so directe Weise durch mechanische Insufficienz der Klappen

1) Edinburgh Medical and Surgical Journal, Vol. XXXVII, pp. 227, 228.

bedingt, dass sie untrüglich auf die Natur der Krankheit schliessen lassen. Um ihre Bedeutung zu verstehen, ist es nothwendig, ihren Zusammenhang mit der Ursache, wodurch sie entstehen, näher zu betrachten.“

„Wir wollen zuerst die sichtbare Pulsation der Halsarterien untersuchen.“

„Bei normalem Zustande des Aorta-Ostiums werden die Semilunar-Klappen unmittelbar nach jeder Contraction des Ventrikels durch den Druck des Blutes von oben quer über die Mündung der Aorta gespannt und halten, wenn sie schliessungsfähig sind, das aus dem Ventrikel in die Aorta getriebene Blut daselbst zurück, wodurch die Aorta und die grösseren Gefässe sich ausdehnen. Während ihrer Systole und während ihrer Diastole behalten folglich diese Gefässe beinahe dasselbe Volumen. Werden aber die Semilunar-Klappen aus irgend einer der angegebenen Ursachen schliessungsunfähig, so kehrt nach jeder Ventrikel-Contraction ein Theil des kurz vorher in die Aorta gelangten Blutes in den Ventrikel zurück; je nach dem Grade der Schliessungsunfähigkeit wird diese Blutmenge mehr oder weniger bedeutend sein. Indem also die Aorta ascendens und die aus ihr entspringenden Arterien das Blut, welches sie enthalten, zum Theil zurückfliessen lassen, werden sie nach jeder Contraction des Ventrikels schlaff und ihr Durchmesser ist verkleinert. Während dessen nun contrahirt sich der Ventrikel abermals und treibt rasch ein grosses Blutquantum in die Gefässe, wodurch diese plötzlich bedeutend erweitert werden. Die *Diastole* dieser Gefässe ist also durch eine plötzliche und sehr bedeutende Volumszunahme charakterisirt, so dass die sichtbare Pulsation dadurch entsteht, welche eines der Symptome dieser Krankheit ist.“

„Dass diese sichtbare Pulsation der Arterien von der angegebenen mechanischen Ursache herrührt, erhellt aus verschiedenen Umständen. Sie ist am deutlichsten in den Kopf- und Halsarterien, welche sich sehr leicht in die Aorta, und folglich auch in den Ventrikel entleeren. In den Arterien der unteren Extremitäten, selbst in jenen, die ein grösseres Caliber haben, als diejenigen Arterien des Kopfes und Halses, welche diese Erscheinung zeigen, bemerkt man sie nicht in ähnlichem Grade, und in der Regel gar nicht, wenn der Kranke steht oder sitzt. Bei aufrechter Stellung ist sie in den Kopf- und Halsarterien deutlicher, als in horizontaler Lage.“ —

Seitdem die Untersuchungen von Dr. *Corrigan* veröffentlicht sind, haben viele weitere Beobachtungen die von ihm angegebene Diagnose mehr in ihrem ganzen Umfange bestätigt, als etwas Neues hinzugefügt. Uebrigens verdienen noch einige Nebenumstände besondere Betrachtung.

Diese Krankheit, welche, wie es scheint, mehr das mittlere, als das Jugend- oder Greisenalter befällt und häufiger bei dem männlichen als bei dem weiblichen Geschlechte auftritt, kommt sowohl in ihrer einfachen Form, als in Complication mit Krankheiten der Mitralis häufig vor. So kann man sie bei jungen Leuten nach einem Anfalle von rheumatischer Carditis beobachten, und wahrscheinlich dürfte in den meisten Fällen unter 25 Jahren Endocar-

ditis die Ursache derselben sein. Andererseits lässt sich bei Leuten von 30 bis 50 Jahren nur selten ein ausgesprochen entzündlicher Ursprung der Krankheit nachweisen.

Häufig steht ein Allgemeinleiden damit im Zusammenhange, dem sich nur schwer ein passender Name geben lässt. Es ist ein Zustand ähnlich jenem, der zu fettiger, atheromatöser und wahrscheinlich auch tuberculöser Ablagerung disponirt; ein Zustand mangelhafter Haematose, der oft durch Excesse und Uebermüdung herbeigeführt wird und mit einem Schwächezustande des Nervensystems einhergeht. Wenn auch die Untersuchungen von *Andral*, *Lobstein* und *Gluge* nicht zu demselben Resultate geführt haben, so muss man doch zugestehen, dass zwischen der atheromatösen Diathese und jener, wo fettige und tuberculöse Ablagerungen stattfinden, ein gewisser Zusammenhang besteht.

Der verminderten vitalen Thätigkeit in dieser Krankheit haben wir schon erwähnt. Diese zeigt sich, wie Dr. *Corrigan* bemerkt hat, nicht nur in dem Missverhältnisse zwischen dem Herzimpulse und der bedeutenden Hypertrophie des linken Ventrikels (und in dem Nachtheile, den eine antiphlogistische Behandlung bringt), sondern auch in dem Charakter der örtlichen Entzündungen anderer Organe, als des Herzens, zu denen die Kranken geneigt sind. Ich habe gewöhnlich gefunden, dass solche Entzündungen einen sehr schleppenden Verlauf nahmen, dass sie der gewöhnlichen Behandlung widerstanden und dass, wenn sich zum Beispiele eine Pneumonie entwickelte, wie diess gar nicht selten der Fall ist, dieselbe einen erysipelatösen Charakter hatte, sich schnell ausbreitete, der örtlichen Behandlung widerstand und nicht durch *Tartarus emeticus* oder *Mercur*, besonders aber nicht durch den ersteren, gebessert wurde. Es ist diess ein gewöhnlicher Fehler, in welchen der Practiker verfällt, dass, wenn er zu einer acuten Bronchitis oder Pneumonie gerufen wird, die bei einem derartigen Herzen auftritt, er diese eigenthümliche Constitution des Kranken übersieht, und nur zu oft von dem schnellen Tode des letzteren, der sich doch noch wenige Tage vorher anscheinend ganz wohl befunden hatte, überrascht wird.

Die schädlichen Folgen einer allzu energischen antiphlogistischen Behandlung muss man in solchen Fällen nicht nur dem Schwächezustande des linken Ventrikels, wogegen seine Hypertrophie eine Vorkehrung der Natur zu sein scheint, sondern auch dem Umstande zuschreiben, dass die chemischen und vitalen Verhältnisse des gesamten Organismus gestört sind, und dieser daher weder eine Schwächung ertragen, noch auf die Heilmittel günstig reagiren kann. —

Betrachten wir die physikalischen Zeichen dieser Krankheit, bei welcher nicht nur das Blut durch das erkrankte Ostium regurgitirt, sondern auch der linke Ventrikel dilatirt und hypertrophisch ist, so finden wir, dass die von Dr. *Corrigan* angegebenen diagnostischen Momente wesentlich dann auf die Krankheit passen, wenn sie gewissermassen in ihrer Reife steht, d.h., wenn sie einerseits über das erste Stadium hinaus, und andererseits noch nicht so weit fortgeschritten ist, dass die Herzthätigkeit zu sinken anfängt. In diesen

beiden Stadien kann das eine oder andere physikalische Zeichen fehlen.

So kann man in dem ersten Stadium die klopfende Pulsation der Arteria innominata, Carotis und Subclavia haben, mit einem systolischen Geräusche, das in diese Gefässe fortgeleitet ist, allein ohne regurgitirendes Geräusch mit dem zweiten Tone. In dem letzten Stadium verschwindet ferner die klopfende und sichtbare Pulsation der Arterien, wenigstens der Radialarterie und grossentheils auch der Carotis, während das doppelte Geräusch unter dem Sternum, wenn auch weniger intensiv, noch fort dauert. Man beobachtet Fälle, wo der Radialpuls lange Zeit hiedurch charakteristisch gewesen war, und wo man doch viele Tage vor dem Tode nichts Auffallendes mehr an demselben findet.

Im schroffen Gegensatze nun zu diesem Zustande, wo in Folge der zunehmenden Schwäche des Herzens das Klopfen der Arterie verschwindet und sich gleichsam gegen das Herz zurückzieht, müssen wir eine andere Kategorie von Fällen anführen, wo sich die physikalischen Zeichen beinahe bis zur letzten Lebensperiode steigern. In solchen Fällen ist der linke Ventrikel nicht nur bedeutend dilatirt und hypertrophisch (*Cor bovinum*), sondern die Contractionskraft des Herzens ist ungeschwächt, ja sie kann sogar stärker sein, so dass aus verschiedenen Gründen, möglicherweise Dilatation des Aortaostiums mitgerechnet, äusserst heftige Pulsation sämmtlicher Arterien des Körpers entsteht, und der ganze Stamm wie ein grosses Aneurysma pulsirt. —

Man kann die Fälle von Insufficienz der Aortaklappen in solche eintheilen, bei welchen die Herzbewegung entweder nicht vermehrt, oder selbst vermindert ist; und in solche, wo die Vergrösserung des linken Ventrikels mit einer verstärkten Contractionskraft einhergeht. Es zeigt sich, dass bei letzteren, trotzdem dass sie hervorstechendere Symptome machen, mehr Chance für ein langes Leben ist, als bei der ersten Classe. Diess mag daher kommen, dass die Krankheit in einem Falle zufällig auftrat, wie zum Beispiele nach Endocarditis, während sie in dem andern nur ein Symptom einer allgemeinen Erkrankung des Organismus, einer bestimmten, essentiellen Krankheit ist, die, wenn auch die Herzaffection nicht aufgetreten wäre, ganz sicher dem Leben des Kranken ein Ende gemacht hätte, nur vielleicht durch einen andern Process.

In den meisten Fällen jedoch geht dem Tode eine allmälige Abnahme des Lebenskräfte vorher, und Dr. Corrigan hat gezeigt, dass in dem Masse, als die Contractionskraft des linken Ventrikels schwächer und schwächer wird, der Tod in Folge von mangelhafter arterieller Blutzufuhr eintreten kann. Der Tod erfolgt gewöhnlich allmähig, kann aber auch plötzlich eintreten; ich habe schon bemerkt, dass plötzlicher Tod in derartigen Fällen seltener zu sein scheint, als bei Krankheiten der Mitralklappen¹⁾.

¹⁾ Ein Fall von plötzlichem Tode bei einem fünfzehnjährigen Knaben, der seit fünf Monaten an den Folgen einer Insufficienz der Aortaklappen gelitten hatte, wurde von Dr. Corrigan in einer Versammlung der pathologischen Gesellschaft im Decem-

Eine auffallende Verschiedenheit zwischen dieser Krankheit und der Verengerung der Mitralis besteht darin, dass der Puls nicht so unregelmässig ist, wie Diess bei der letzteren so häufig vorkommt. Bei Krankheiten der Aortaklappen findet man den Puls zwar oft voll, klopfend und verschwindend,¹⁾ dabei ist er aber regelmässig. In gewissen Fällen wird er hie und da intermittirend, der allgemeine Charakter des Pulses aber in Bezug auf Rhythmus und selbst auf Schnelligkeit weicht nur wenig vom normalen ab. Unter solchen Verhältnissen ist die Diagnose sehr leicht zu stellen, da die physikalischen Zeichen viel dunkler sind, wenn bei Insufficienz der Klappen die Herzbewegung unregelmässig ist; die klopfende Pulsation der Arterien, das systolische und diastolische Geräusch werden dann viel weniger deutlich, so dass in solchen Fällen zu gewissen Zeiten eine specielle Diagnose der Klappenaffection sehr schwierig ist.

Wahrscheinlich ist in manchen Fällen ein doppeltes Klappenleiden zugegen und sowohl die Mitral- als die Aortaklappen sind afficirt; allein selbst bei dieser doppelten Affection kann der Puls ganz regelmässig bleiben. —

Wir haben schon erwähnt, dass es zwei Formen dieser Krankheit gibt, bei welchen die Verschiedenheit der Symptome weniger von der pathologischen Veränderung der Aortaklappen abhängt, als von dem Zustande des linken Ventrikels, besonders was seine vitale Thätigkeit und Contraktionskraft anbelangt. Bei der ersten Classe sind, wie Dr. *Corrigan* gezeigt hat, die Symptome oft dunkel und die Krankheit kann leicht übersehen werden, wenn man nicht mit dem Stethoskope untersucht und nicht die sichtbare Pulsation der grossen Arterien berücksichtigt. Bei der zweiten Classe haben wir viel deutlicher ausgesprochene Symptome, und doch ist die Krankheit oft von längerer Dauer. Ich habe die Vermuthung ausgesprochen, dass in diesen Fällen die Affection ursprünglich nur zufällig auftrat und nicht durch ein constitutionelles Leiden bedingt war.

Hierher gehört der folgende Fall, dessen Mittheilung ich Dr. *C. Croker King* verdanke.

ber 1841 besprochen. Bei dieser Affection weicht die Form des Herzens auffallend von der bei Erkrankung der Mitralklappen beobachteten, wie sie Dr. *Adams* beschrieben hat, ab (*Dublin Hospital Reports*, Vol IV). Bei der letzteren ist nämlich die Herzspitze von dem rechten Ventrikel gebildet und das Herz hat daher ein etwas kugelförmiges Aussehen; in dem Falle aber, von dem hier die Rede ist, wird die Herzspitze, wie 'sich erwarten lässt, hauptsächlich von dem linken Ventrikel gebildet. —

Siehe ferner Dr. *Law's* Beobachtungen über denselben Gegenstand: *Transactions of the Pathological Society*, June, 1845.

Die Kugelform des Herzens ist jedoch nicht der Vergrösserung des rechten Ventrikels allein eigenthümlich, denn sie kann bei einfacher Dilatation jeder Herzhöhle, mit oder ohne Hypertrophie, vorkommen. Hiefür ist der von Dr. *Fleming* mitgetheilte Fall ein gutes Beispiel. Das Herz war, wie man sich erinnern wird, in Folge der Vergrösserung des linken Ventrikels kugelförmig. — Es wäre gewiss eine interessante Untersuchung, zu bestimmen, ob Insufficienz der Mitralklappen eine andere Form des linken Ventrikels veranlasst, als jene, die man bei Insufficienz des Aortaostiums beobachtet.

¹⁾ „Collapsing.“ Siehe Seite 115 in der Anmerkung.

Vierundzwanzigster Fall. Ausgebreitete Erkrankung des Aorta-Ostiums mit Insufficienz der Klappen; bedeutende Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, wahrscheinlich in Folge von Endo-Pericarditis; heftige Symptome von Angina pectoris, die schon länger als 10 Jahre andauern.

Ein Mann von 29 Jahren und zarter Constitution bekam 7 Jahre, ehe er Dr. *King* consultirte, Symptome von Pleuritis und wahrscheinlich von Pericarditis. Als der Arzt den Kranken zum ersten Male sah, hatte dieser offenbar eine bedeutende Hypertrophie des Herzens, da man deutlich einen kräftigen und ausgebreiteten Herzimpuls wahrnahm; der Radialpuls war kurz, schnellend und bisweilen intermittirend. Von der zweiten bis zur neunten linken Rippe war gedämpfter Percussionston, der sich auch nach rechts vom Sternum und links bis zu einer Linie erstreckte, die man perpendicular von der Mitte der Achselgrube nach abwärts zog. Die ganze Fläche des leeren Percussionstones betrug ungefähr 36 Quadratzoll. Legte man das Ohr auf die Seitengegend der Brust, so hatte man ein Gefühl, das Dr. *King* dem Anschlage an eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase verglich; dabei hörte man ein eigenthümliches Geräusch, ähnlich wie wenn man den Finger auf die Ohrmuschel auflegt, so dass der äussere Gehörgang geschlossen ist, und ihn dann schnell wegzieht; es endigte in ein undeutliches Blasebalggeräusch. Mit dem zweiten Tone nahm man einen Impuls und ein Geräusch wahr; letzteres war aber viel schärfer und kürzer, als das systolische Blasen; man hörte dieses am deutlichsten etwas oberhalb der normalen Stelle der Aortaklappen.

Dieser Kranke litt an so heftigen Anfällen von Angina pectoris, dass er unerhörte Qualen auszustehen hatte. Den Anfällen ging allgemeine nervöse Aufregung und verstärktes Herzklopfen vorher, das immer zunahm, bis die Herzbewegung ganz stürmisch wurde; dabei hatte der Kranke Schmerzen in den Armen und Beinen, mit einem Gefühle von Mattigkeit und dem Verlangen, sich zu setzen; er wagte es aber nicht aus Furcht, eine Verschlimmerung des Anfalles herbeizuführen.

Nachdem er sich längere Zeit, vielleicht zwei bis drei Stunden vergebens bemüht hatte, den Anfall abzuhalten, trat dieser mit der ganzen Heftigkeit auf. Der Kranke hatte ein Gefühl von Zusammenschnüren am Sternum, gerade als wenn dieser Knochen und die Wirbelsäule gewaltsam aneinander gedrückt würden, und eine Empfindung, als wenn das Herz aus dem Thorax herausgerissen würde. Wenn der Anfall zunahm, so trat an die Stelle der Schmerzen ein Gefühl, als wenn er glühenden Draht im Arme hätte, besonders nach dem Verlaufe der Ulnarnerven; das Herz schlug mit ausserordentlicher Heftigkeit, so dass der ganze Körper erzitterte; die Carotiden schienen die Hautdecken zersprengen zu wollen, und sämtliche oberflächlich gelegene Arterienzweige des Körpers traten deutlich hervor. Bei jedem Herzstosse schien sich das Individuum ganz auszudehnen, wie wenn es Ein grosses Aneurysma wäre.

Um sich Erleichterung zu verschaffen, beugte er gewöhnlich seinen Kopf nach rückwärts und streckte die Wirbelsäule, wie man es bei *Opisthotonus* sieht; die Arme waren zuerst nach abwärts gezogen und dann soweit wie möglich über den Kopf emporgestreckt, in der Absicht, den grossen Brustmuskeln einen Fixirpunkt zu geben und so vielleicht das Gefühl von Zusammenschnürungen am Thorax zu vermindern. Die Lage des Kranken, sein dunkles, wildes, starres Auge, sein blasses Gesicht, die Todesangst, der Schweiss, welcher anfangs in grossen Tropfen auf der Stirne stand und dann über den Hals herabfloss — alles dieses zusammen genommen war ein Anblick, der jede Schilderung übersteigt, und gab ein Bild so fürchterlichen Leidens, dass man es sich weder vorstellen noch beschreiben kann.

Wenn diese grosse Aufregung vorüber war, so war er wieder vollkommen ruhig; er sah wie ein Mensch aus, der sich aus einem verzweifelten Kampfe gerettet, und war nun sehr munter, witzig und guten Humors. War des Nachts ein Paroxysmus im Anzuge, so wachte der Kranke mit einem Gefühle von Alpdrücken auf und fuhr aus dem Bette; die geringste Anstrengung, wie das blosse Heraufziehen der Bettdecke, war hinreichend, einen Anfall herbeizuführen, und er war desshalb schon lange gewohnt, in seinen Kleidern zu schlafen. Manche Nacht fiel er, erschöpft von der Anstrengung, den Anfall abzuhalten, und in aufrechter Stellung vom Schlafe überfallen, zu Boden, fuhr empor und hatte den heftigsten Anfall.

Zuletzt wurden die Paroxysmen immer häufiger. Schon das Essen führte sie herbei, so dass er sich zuweilen fürchtete, Speisen anzurühren. Oder wenn er sich in eine Lage dachte, wo er nicht nach Belieben eine Stellung einnehmen konnte, wodurch er sich Erleichterung verschaffte, so war dieser Gedanke allein hinreichend, einen Anfall herbeizuführen; der unbedeutendste psychische Eindruck war in der That genügend, ihn zu veranlassen. Lange Zeit war er nicht im Stande, Freunde bei sich zu sehen; gewöhnlich kam er um fünf Uhr in das Speisezimmer, und wenn Jemand Notiz von ihm nahm, oder fragte, wie es ihm gehe, so bekam er auf einmal seinen Anfall. Während des Essens gieng er gewöhnlich im Zimmer auf und ab, oder lehnte sich auf den Kamin; nie setzte er sich zu Tische.

Stimulantia verschafften ihm immer sehr grosse Erleichterung, so dass er ohne eigentliches Verlangen darnach viele Jahre hindurch gewohnt war, täglich 18 Gläser Punsch zu trinken; ein Anfall von *Delirium tremens* veranlasste ihn aber, diese Gewohnheit aufzugeben und Opium dafür zu nehmen. Bei grosser Schonung und Enthaltbarkeit beschränkte er sich auf eine Pint (16 Unzen) Laudanum in der Woche, vorausgesetzt, dass es aus dem besten Opium bereitet war. Weder Morphiumsalze, noch „black drops“ (ebenfalls ein Opiumpräparat) hatten die gewünschte Wirkung, wenn man sie nicht in sehr grosser Dosis gab. Andere Stimulantia, wie zum Beispiele *Liquor anodynus Hofmanni*, gaben ihm Erleichterung, wenn man sie mit Morphiumsalzen zusammengab.

Alle sechs Monate ungefähr bekam er etwas Urinverhalten mit Schmerzen in der Nierengegend. Gegen das Ende zu bekam er noch Anasarca, aber nur an den untern Extremitäten; das Gesicht war nie geschwollen, man muss sich aber erinnern, dass er sich gar nie niederlegte, da das Liegen die Herzbewegung zu beeinträchtigen schien. Er hatte nie Dyspnoe oder Husten.

Eines Tages fand man ihn todt in seinem Bette, nachdem er noch ungefähr eine Stunde vorher wie gewöhnlich im Bette gesessen, oder sich vielmehr aufgestützt hatte; er freute sich noch über die gute Nacht, die er gehabt. Als sein Bedienter ungefähr nach einer Stunde zurückkam, fand er seinen Herrn todt. Sein Tod war, wie es schien, ganz leicht gewesen, da er noch gerade so da lag, wie man ihn zum letzten Male während des Lebens gesehen hatte.

Während der ganzen Krankheit, die zehn Jahre dauerte, hatte sich nie die geringste Congestionserscheinung, locale Blutung, oder Circulationsstörung eingestellt; er hatte kein Nasenbluten, kein Blutspucken, keine Suffusion der Augen, kein Kopfweh, keine beängstigenden Träume, und wie wir schon angegeben haben, keine Spur von Husten oder Dyspnoe.

Die Section wurde dreissig Stunden nach dem Tode gemacht. Als man das Sternum und die Rippenknorpel wegnahm, sah man nichts als ein ungeheures Pericardium; es war im ganzen Umfange mit dem Herzen verwachsen und unsere Ansicht über den Ursprung der Krankheit wurde auf diese Art bestätigt. Die Basis des Herzens lag ungewöhnlich hoch; der linke Ventrikel war in sehr hohem Grade hypertrophisch und dilatirt; das Gewicht des Herzens betrug nach Entfernung der Coagula 44 $\frac{1}{2}$ Unze. Die Hypertrophie erstreckte sich nur auf die linke Hälfte, der rechte Ventrikel reichte bei weitem nicht bis zur Herzspitze. Nicht nur die Herzspitze allein, sondern beinahe der ganze untere Theil des Herzens wurde von dem linken Ventrikel gebildet; die Sinus der Aortaklappen waren fast ganz mit rauhen Kalkablagerungen ausgefüllt.

Das doppelte Geräusch, dessen wir schon am Anfange der Krankengeschichte erwähnt, entstand offenbar auf folgende Weise: das sanfte, gedehnte Geräusch mit dem ersten Tone entstand dadurch, dass das Blut über die Herzfläche (innere Fläche) der Klappen strömte, während das rauhe Geräusch mit dem zweiten Tone von Regurgitation des Blutes über die unebene arterielle Fläche (Aussenfläche) dieser Klappen herrührte, indem die Kalkablagerungen auf der der Aorta zugekehrten Fläche sassen. Das kurze Geräusch mit dem zweiten Tone kann man aus der Schnelligkeit der Herzbewegung erklären, da der Puls im Durchschnitte 120 Schläge machte, so dass die häufige Ventrikelcontraction kein langdauerndes regurgitirendes Geräusch zu Stande kommen liess. Das Aortaostium war vollkommen frei, obgleich die Klappen insufficient waren; die Aorta selbst schien verdünnt und wenig erweitert. — Die Nieren waren vergrössert, etwas indurirt, gefleckt und zeigten viele kleine Rauigkeiten. Die Section zeigte keine weitere Veränderung, der man die unmittelbare Todesursache hätte zuschreiben können; im Gehirne fand sich kein Extravasat. Dr. King schliesst aus der

Lage der Leiche und aus andern Umständen, dass der Tod durch Ohnmacht eingetreten war.

Jede herabstimmende Medicin, wie zum Beispiele Digitalis, verschlimmerte ganz sicher das Leiden; salzige Abführmittel hatten eine ähnliche Wirkung.

Nach der enormen Vergrösserung des Herzens hätte man natürlich erwarten sollen, dass die entsprechende Parthie der Brust prominirte, sie war aber im Gegentheile abgeplattet.

Verwechslung mit Aneurysma.

Aortakrankheiten werden, wie sich erwarten lässt, mit Aneurysmen der Aorta oder der Arteria innominata verwechselt; ein Irrthum, der nicht nur unserer Wissenschaft zur Schande gereicht, sondern auch die schlimmsten Folgen für den Kranken hat. Nach meiner Erfahrung kommt diese Verwechslung häufiger in Fällen vor, wo die Krankheit noch frisch ist und sehr bald einen deutlichen Impuls an der oberen Sternalgegend wahrnehmen lässt. Dr. Corrigan führt aber anderseits einen chronischen Fall an, wo die Pulsationen in der Gegend der Arteria innominata so stark waren, dass Jedermann es für ein Aneurysma hielt. Bei der Section fand man die Aorta in der Weise verdünnt und erweitert, dass Insufficienz der Klappen dadurch entstand; die Dilatation erstreckte sich auf die Innominata, die Carotiden und die Subclavia.

Dieser Schriftsteller macht folgende treffende Bemerkungen: „Wenn man die in Rede stehende Krankheit kennt und weiss, dass eine sehr heftige Pulsation in der unteren Halsgegend oder über dem Manubrium Sterni auch von einer andern Affection, als von Aneurysma, herrühren kann, so wird man sich nicht voreilig über die Ursache dieser heftigen, klopfenden Pulsation eine Meinung bilden. Sie kann von einem Aneurysma oder von Insufficienz der Aortaklappen kommen. Rührt sie von einem Aneurysma des Aortabogens oder der Arteria innominata her, so beschränkt sie sich auf die Arterie oder auf die Umgegend des erkrankten Gefässes; die übrigen aus dem Aortabogen entspringenden Arterienstämme lassen nur normale, oder selbst verminderte Pulsation wahrnehmen, und man hat weder *bruit de soufflet* noch *frémissement* in denselben.“

„Kommt dagegen die Pulsation über dem Manubrium Sterni oder in der Gegend der Arteria innominata von Insufficienz der Aortaklappen, so pulsiren alle grösseren Arterienstämme, welche aus dem Aortabogen entspringen, gleich stark, oder je nach der relativen Grösse der Arterien, ihrer tieferen oder oberflächlicheren Lage, nur wenig schwächer; immer ist *bruit de soufflet* und *frémissement* zugegen.“

„Es ist nicht nur für die Behandlung, sondern auch für den Gemüthszustand des Kranken von Wichtigkeit, zu wissen, dass wegen dieser heftigen Pulsation in der untern Halsgegend Insufficienz der Aortaklappen einem Aneurysma am Aortabogen oder am Ursprunge der Arteria innominata täuschend ähnlich sehen kann. Bei Aneurysmen der Aorta ist das Leben keinen Augenblick gesichert, und

so gering auch die Aussicht auf Heilung ist, so sollte sich der Kranke doch jeder Anstrengung enthalten. Bei Insufficienz der Aortaklappen dagegen tritt der Tod nie plötzlich ein, und bei gehöriger Schonung kann der Kranke nicht nur Jahre lang ein thätiges Leben führen, sondern befindet sich sogar besser dabei¹⁾. —

Aneurysma und Insufficienz der Aortaklappen können aber zusammen vorkommen; bei der Diagnose der Aneurysmen werden wir nochmals auf diesen Gegenstand zurückkommen und wollen hier nur bemerken, dass die Verwechslung eines Klappenleidens der Aorta mit einem Aneurysma nicht nur daher rührt, dass man die Klappenaffection nicht kennt, sondern auch daher, dass man die physikalischen Zeichen und die pathologischen Vorgänge der Aneurysmen nicht genau studirt hat. So glauben Viele, dass man bei Aneurysmen immer Blasebalggeräusch hört, und halten dieses für ein Symptom dieser Krankheit. Ferner ist man der Ansicht, dass Aneurysmen nothwendig Hypertrophie des Herzens bedingen, und so betrachtet man diese letztere, die doch so constant bei Insufficienz der Aorta vorkommt, als einen weiteren Beweis für die Gegenwart eines Aneurysma. Allein Blasebalggeräusch in der Arterie, complicirt mit physikalischen Zeichen von Hypertrophie des linken Ventrikels, kommt zwar in der Regel bei Insufficienz der Klappen vor, ist aber durchaus nicht constant bei Aneurysma.

Ich sah diese Krankheit sowohl mit Aneurysmen der Aorta abdominalis, als mit Aneurysmen der Aorta thoracica verwechseln. Wenn wir bedenken, dass bei ausgesprochener Insufficienz, mit activ erweitertem linkem Ventrikel, alle Arterien stärker pulsiren, und wenn wir uns an die Beobachtung erinnern, dass in der Nachbarschaft entzündeter Organe eine grössere Gefästhätigkeit eintritt, so werden wir begreifen, wie bei Personen, bei denen die Aorta abdominalis schon sehr stark pulsirt, eine Verstärkung dieser Pulsation aus irgend einer örtlichen Ursache ein ausserordentliches Klopfen hervorrufen wird, das man leicht für ein Aneurysma der Aorta abdominalis halten kann. Ist in einem solchen Falle der linke Leberlappen vergrössert, so kann man eine Zeit lang wenigstens eine heftig pulsirende Geschwulst im Epigastrium fühlen, allein es kann auch geschehen, dass die Symptome in wenigen Tagen verschwinden, und der Kranke, wenn er nicht durch eine schwächende Behandlung heruntergekommen ist, oder wenn er sich nicht darüber ängstigt, dass man ihm sagte, er leide an einem Aneurysma im Abdomen, einer fürchterlichen Krankheit, wieder ganz hergestellt wird.

In einem solchen Falle muss der Practiker folgende Punkte im Auge haben:

- 1) Die Abwesenheit der gewöhnlichen Symptome eines Aneurysma im Abdomen.
- 2) Den Umstand, dass sich das Blasebalggeräusch nicht auf die Arterie beschränkt, die man für den Sitz des Aneurysma hält, sondern dass man es auch in der Aorta thoracica und an der Basis des Herzens hört.

¹⁾ Edinburgh Medical and Surgical Journal, Vol. XXXVII, pp. 236—237.

- 3) Die klopfende Pulsation der Femoralarterien, in denen man ebenso, wie in den Carotiden, ein Geräusch hören kann.

Schliesslich sollte er auch aus dem Umstande, dass Symptome einer allgemeinen Gefässaufregung zugegen sind, den Schluss ziehen, dass die Krankheit kein Aneurysma ist. —

Es lässt sich die Frage aufstellen, ob man unter ähnlichen Verhältnissen, wie die angegebenen, die Krankheit ebenso gut mit einem Aneurysma der Aorta thoracica, wie der Aorta abdominalis verwechseln kann. Ich kann keine Beobachtung hiefür anführen, und in der That ist auch eine sympathische verstärkte Pulsation der Aorta im Thorax weniger wahrscheinlich, als im Abdomen, wo man selbst ohne Insufficienz der Klappen eine vermehrte Gefässthätigkeit so häufig wahrnimmt. Sie ist häufig bei Hysterie, bei verschiedenen Entzündungen des Digestionsapparates, oder während der Menstruation, oder in der ersten Zeit der Schwangerschaft.

Der folgende Fall ist in Bezug auf vermehrte örtliche Gefässthätigkeit in den Arterien, mit schon bestehender Insufficienz der Aortaklappen, von grossem Interesse. Der Kranke wurde während seiner langdauernden, äusserst interessanten Krankheit die längste Zeit hindurch von Dr. *Graves* und mir selbst behandelt.

Fünfundzwanzigster Fall. Lang bestehende Zeichen von Insufficienz der Aortaklappen; andauernde Symptome wie von rheumatischem Fieber; örtliche, vermehrte Gefässthätigkeit in den Arterien; Verschwinden des linken Radialpulses; Tod.

Ein Knabe hatte seit mehreren Jahren die physikalischen Zeichen von Insufficienz der Aorta, wurde krank und starb im März 1851. Der Anfang seines Herzleidens liess sich nicht genau ermitteln, sicher ist aber, dass man schon seit Jahren ein systolisches und diastolisches Geräusch an der Basis des Herzens hörte. Seine letzte Krankheit begann mit Symptomen, die mit gastrischem Fieber Aehnlichkeit hatten; dieses hatte einen remittirenden Charakter, und trat mit unregelmässigen Frostanfällen auf, die sich sehr lange Zeit hindurch wiederholten. Das erste Symptom, das mit Rheumatismus Aehnlichkeit hatte, war ein plötzlich auftretender Schmerz in der Wade. Die Frostanfälle folgten sich manchmal innerhalb weniger Stunden, darauf trat heftiges Fieber ein, während dessen der Radialpuls auffallend hart und schwirrend wurde; die Herzbewegung war zwar etwas verstärkt, stand aber nicht im Verhältnisse zum Pulse. Der Kranke klagte besonders über Klopfen und Brausen im Kopfe, und einmal sagte er, er habe ein Gefühl, als wenn sein Gehirn mit einem Butterstössel durcheinander gerüttelt würde. — Opium verschlimmerte diese Symptome.

Bald darauf nahm die Krankheit einen Charakter an, den sie auch ganz constant bis zum Eintritte des Todes beibehielt. Der Kranke bekam häufig Frostanfälle, mit darauffolgendem heftigem Fieber und Schweiss. Beinahe jeder Anfall war von einer örtli-

chen Entzündung begleitet, die einer Arthritis ähnlich sah, aber die Eigenthümlichkeit hatte, dass die Entzündung mehr in der Umgebung des Gelenkes, als im Gelenke selbst ihren Sitz hatte. Die Intervalle zwischen den Frostanfällen wechselten von 8 zu 48 Stunden und keine Behandlung brachte eine Aenderung im Krankheitsverlaufe hervor.

Dieser Kranke hatte nie einen eigentlichen arthritischen Anfall. Wurde zum Beispiele der Knöchel befallen, so zeigten sich keine Erscheinungen von Exsudat im Gelenke, sondern die Geschwulst, die Hitze und der Schmerz traten nur am Fussrücken auf; wurde das Knie befallen, so schwoll nicht das Gelenk an, sondern der Sitz der Affection war zwei bis drei Quadratzoll oberhalb der Patella. War die Hand ergriffen, so trat die Geschwulst und Empfindlichkeit mehr am Metacarpus, als an den Gelenken auf. Schliesslich befiel die örtliche Entzündung, die sich nach jedem Frostanfalle einstellte, bisweilen die ungewöhnlichsten Stellen; so waren das Augenlid, die Nase, die Insertion der Nägel oft Sitz dieser vorübergehenden Entzündung.

In diesem interessanten Falle war in der ersten Zeit die Herzbewegung manchmal excitirt, allein diess verschwand, und das Herz blieb auffallend ruhig, obgleich man noch das doppelte Blasebalgeräusch hörte, das sich in die Arterien fortpflanzte.

Eine der interessantesten Erscheinungen in diesem Falle war die ausserordentliche Aufregung des Arterienpulses in der Nachbarschaft der verschiedenen örtlichen Entzündungen. Es ist geradezu unmöglich, von der Heftigkeit dieser Pulsation, wie man sie in der Tibialis anterior und ihren Verzweigungen beobachtete, mit Worten eine Idee zu geben. Wenn der Fuss befallen wurde, so war bei ruhiger Herzbewegung und bei schwachen und leicht wegdrückbarem Radialpulse die Pulsation im Fusse so heftig und scharf, dass man den Impuls mit dem Schlage eines Hammers auf einen Ambos vergleichen konnte; es war gerade, als ob der ganze Fuss bei jedem Schlage der Arterie auf dem Punkte wäre, auseinander zu springen und in Stücke zu zerplatzen.

Nachdem die Krankheit drei Monate ohne Besserung ange dauert hatte, fand man, dass nach einem Anfalle an der linken Hand die Temperatur des Armes sehr abgenommen hatte, und dass der Puls am Handgelenke sehr klein und undeutlich wurde. Willkürliche Bewegung war noch zugegen. Vierzehn Tage vorher hatte er sehr heftige Schmerzen im linken Biceps bekommen. Wir fanden bald, dass im Vorderarme keine Pulsation mehr zu fühlen war, und dass man dieselbe auch im oberen Theile der Brachialis kaum wahrnehmen konnte. Nach ungefähr vierzehn Tagen stellte sich wieder eine schwache Pulsation im Handgelenke ein; allein die tödliche Krankheit machte keinen Stillstand, und rieb den Kranken auf. Die Anfälle kehrten mit wenig Veränderung von Tag zu Tag wieder, bis sich zuletzt colliquative Schweisse einstellten. Es kam Diarrhoe dazu, und Erscheinungen von congestiver Pneumonie machten dem Leiden, das beinahe vier Monate dauerte und aller Behandlung trotzte, ein Ende. Die Frostanfälle stellten sich bis zum letz-

ten Monate der Krankheit, wo dann das Fieber mehr anhaltend wurde, fast jeden zweiten oder dritten Tag ein. Auf jeden Frostanfall folgte die eigenthümliche örtliche Entzündung mit der ausserordentlichen örtlichen Pulsation in den Arterien, die bald an dieser, bald an jener Stelle des Körpers auftrat. — Die Section wurde nicht gemacht.

Was immer die Natur dieser Krankheit, die dem Gebrauche von China, Opium, Mercur, Jod, Colchicum und Reizmitteln widerstanden hatte, gewesen sein mag, so ist es ein höchst instructives Beispiel von sehr bedeutender örtlicher Pulsation der Arterien im Zusammenhange mit vorübergehenden Entzündungen und in Complication mit langbestehender Insufficienz der Aortaklappen.

Es gibt wenige Erscheinungen, deren Wesen dunkler ist, als die örtliche Excitation der Arterien, und wenig eigenthümlichere Symptome, als die örtlichen Entzündungen bei Insufficienz der Aortaklappen.

Dass diese Krankheit keine Arthritis war, ist gewiss, und ich bin nicht im Stande, auch nur eine Vermuthung über ihre Natur auszusprechen, ausser etwa, dass man es für eine Form von herumziehender oder metastatischer Arthritis halten könnte. —

Bei Krankheiten, welche mit Insufficienz der Aortaklappen enden, beobachtet man eine grosse Verschiedenheit in der Dauer des ersten Stadiums. Solche Kranke sind im Alter etwas vorgerückt und ihr Aussehen zeigt die Disposition zu Herzleiden. Sie sind gewöhnlich gut genährt, leiden an Dyspepsie und sind oft zu Gicht geneigt. In Folge von vorübergehenden Digestionsstörungen klagen diese Kranken über Klopfen im Kopfe und andere Beschwerden, welche die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Herzens lenken; man findet alsdann den Puls hart, jedoch ohne den verschwindenden Charakter, wie er bei Insufficienz der Aortaklappen vorkommt. Die Pulsation der Arterien ist nicht sichtbar; die Symptome können durch eine Behandlung, die auf Verbesserung der Verdauung gerichtet ist, oft für lange Zeit gehoben werden.

Allein bei diesen Kranken hört man continuirlich ein Klappen-geräusch mit der Systole; es ist einfach und pflanzt sich in die Aorta fort, ist am lautesten an der Basis des Herzens und fehlt oft links von der Brustwarze; der zweite Ton bleibt rein. Solche Kranke können sehr lange in diesem Zustande fortleben und sich einer ausgezeichneten Gesundheit erfreuen; sie sind oft im Stande, ohne Respirationsbeschwerden starke Körperbewegung zu machen. Ich habe gegenwärtig einen Kranken in Behandlung, der seit mehr als zwei Jahren an dieser Krankheit leidet, anstrengende Jagden mitmachen, ja selbst ohne Athembeschwerde grosse und steile Hügel besteigen kann. Ich zweifle nicht, dass solche Fälle häufig vorkommen. Das Herzleiden scheint deshalb keine Fortschritte zu machen, weil die Aortaklappen schliessungsfähig bleiben, und der Kranke so den Folgen der Regurgitation entgeht. —

Das Geräusch bei Insufficienz der Aortaklappen ist gewöhnlich ein doppeltes; es kann übrigens auch einfach und systolisch, oder einfach und regurgitirend sein. Gewöhnlich ist es schwach, sanft

und nicht musikalisch. Andererseits kann bei bedeutenden, unregelmässigen Ossificationen am Ostium der Aorta ein musikalisches Geräusch vorhanden sein, das sich selbst in entfernte Arterien fortpflanzt und manchmal so deutlich ist, dass man es schon auf Distance hört. Man kann aber auch ein lautes musikalisches Geräusch in Verbindung mit den gewöhnlichen Symptomen von Insufficienz finden. Professor *Banks* zeigte vor Kurzem in der pathologischen Gesellschaft zu Dublin ein Präparat von Erkrankung und Insufficienz der Aortaklappen vor. Ungeheure Vegetationen und weiche atheromatöse Massen füllten die Sinus der Klappen aus und bedeckten ihre Ventricularfläche. Wenn man Wasser in die Aorta goss, so floss es in den Ventrikel und die Flüssigkeit schien sogar leichter regurgitiren, als nach der Aorta zufließen zu können. Ein Theil dieser atheromatösen Ablagerungen erstreckte sich mit schmaler Basis über einen Zoll weit frei in die Aorta nach aufwärts und fibrirte daselbst ohne Zweifel wie die Zunge einer Maultrommel. In diesem Falle hörte man auch ein lautes musikalisches Geräusch längs der Aorta, und die Arterien liessen, wie bei der gewöhnlichen Erkrankung des Ostiums, sichtbare Pulsation wahrnehmen. Der Kranke starb nach einem Anfalle von Dyspnoe, dem ersten während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Diagnose aus der Beschaffenheit der Herzhöhlen.

Nachdem wir nun mit Bezugnahme auf die practische Medizin einen allgemeinen Ueberblick auf die Diagnose der Klappenkrankheiten geworfen, wollen wir uns zu den Arbeiten von *Forget*, einem der neuesten Schriftsteller über Herzkrankheiten wenden und sehen, in wie weit er Recht hat, wenn er behauptet, dass das Gesetz der Retro-Dilatation uns so bestimmte Anhaltspunkte gibt, dass man seine Begründung als einen Fortschritt in der Diagnostik bezeichnen kann. Vor allem ist zu bemerken, dass die Lehre von der Disposition der Herzhöhlen zu Erweiterung, sobald sie sich in Folge einer Verengerung nicht so leicht nach der normalen Richtung entleeren können, nicht neu ist; der Autor sagt selbst, dass er dieses Gesetz nicht für ein neues ausgibt, behauptet aber, dasselbe zuerst fest begründet und zu einem wesentlichen diagnostischen Momente gemacht zu haben.

Der Sitz eines linkseitigen Klappenleidens ist nach *Forget* leicht zu diagnosticiren. Er hat die Schwierigkeit nachgewiesen, durch akustische Zeichen die rechtsseitigen Klappenaffectionen von den linksseitigen zu unterscheiden — eine Schwierigkeit, die schon lange vorher von den Aerzten erkannt worden war. Er behauptet ferner, dass, wenn man nur auf den Sitz und den Charakter des Geräusches Rücksicht nimmt, man nicht mit Sicherheit bestimmen könne, ob eine Klappenkrankheit bloss auf die Mitralis, oder bloss auf die Semilunaris Aortae beschränkt ist. In Anbetracht also, dass linkseitige Klappenaffectionen im Vergleiche zu rechtsseitigen häufiger sind, und in der Voraussetzung, dass ein continuirliches, oft rauhes und von Fremitus begleitetes Blasebalggeräusch die Hauptindication für

ein Klappenleiden ist, sollen wir schliessen, dass bei einem solchen Geräusche die Krankheit an dem Ostium der Aorta ihren Sitz hat, sobald der linke Ventrikel dilatirt und vielleicht auch hypertrophisch ist; — dass die Mitralklappen afficirt sine, wenn der linke Ventrikel nicht verändert ist.

Auch bei Erkrankung der Mitralis hat das Gesetz der Retro-Dilatation seine Geltung. Der linke Vorhof wird erweitert, wie sich diess aus dem gedämpften Perkussionstone erkennen lässt, und in Folge davon werden es auch die rechten Herzhöhlen. Die Völle in der Praecordialgegend, die man bei activem Aneurysma des linken Ventrikels beobachtet, wird hier fehlen; der Puls ist klein und nicht so hart und schwirrend, wie bei vermehrter Energie des linken Ventrikels. Noch ein diagnostisches Moment wird angeführt, dem wir keine Geltung zugestehen können, nämlich dass der Herzimpuls schwach ist. Wir wissen, dass wenn bei Stenose der Mitralis der rechte Ventrikel erweitert wird, der Herzimpuls in der Regel kräftig ist; und indem *Forget* gedämpften Percussionston mit schwachem Herzimpulse zusammenstellt, gibt er zwei diagnostische Momente an, die nicht vereinbar scheinen.

Wenn wir aber fragen, ob das Gesetz der Retro-Dilatation in der Wirklichkeit eine so grosse Bedeutung hat, dass seine feste Begründung einen Fortschritt in der Diagnostik bezeichnet, so muss die Antwort nur sehr zweifelhaft ausfallen. Diese Erweiterung *a tergo* ist nicht constant, und lässt sich auch nicht, wenn sie vorhanden ist, immer mit Bestimmtheit und Leichtigkeit diagnosticiren. Wie oft fehlen bei Erkrankung der Aortaklappen die physikalischen Zeichen von Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels! Und wenn wir die Stenose der Mitralis nehmen, wie soll man die Dilatation des linken Vorhofes diagnosticiren? Es ist ein grosser Unterschied zwischen einer theoretischen und practisch möglichen Diagnose. —

Forget beschreibt einen Fall, wo bei einem fünfundsechzigjährigen Kranken mit chronischer Bronchitis das Herz unregelmässig pulsirte, und der Herzimpuls schwach war. Mit dem zweiten Tone hörte man ein etwas rauhes Blasebalggeräusch, das sich nicht in die Aorta fortpflanzte; die Diagnose wurde auf Erkrankung der Mitralis gestellt. Als man das Herz bei der Section herausnahm, war der linke Ventrikel sehr hypertrophisch, worauf *Forget* sogleich seine Diagnose änderte und die Krankheit für eine Affection der Aortaklappen erklärte. Diese waren auch verknöchert, verkürzt und insuffizient; die Mitralklappen normal. — Dieser Fall wird als Bestätigung obigen Gesetzes angeführt; man sollte aber noch zahlreichere Beobachtungen haben, ehe man als Gesetz aufstellt, was nur eine zufällige Uebereinstimmung einer beschränkten Anzahl von Beobachtungen ist.

Wir wollen nun auf Dr. *Flemings* Fall zurückkommen und sehen, in wieweit sich das Gesetz der Retro-Dilatation auf ihn anwenden lässt. Hier hatte man ein Klappengeräusch mit kleinem, schwachem und unregelmässigem Pulse, und ohne physikalische Zeichen von activer Erweiterung des linken Ventrikels — im Gegentheile mit Erscheinungen von verminderter Energie des Herzens;

und doch fand man eine bedeutende Vergrößerung dieses Organes, die fast nur von Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels herrührte. In einem solchen Falle würde *Forget*, ehe das Herz aufgeschnitten war, die Diagnose auf Erkrankung der Aortaklappen gestellt haben, allein die Krankheit sass an der Mitralis und die Aortaklappen waren vollkommen normal und schliessungsfähig.

Man muss ferner erwägen, dass die Retro-Dilatation ein Folgezustand des Klappenleidens ist, und dass die Periode, wo die Retro-Dilatation schon so bedeutend ist, dass man sie für die Diagnose benutzen kann, in verschiedenen Fällen ausserordentlich variirt. Es können Jahre vergehen, ehe bei einem Klappengeräusche Dilatation der Höhle eintritt, und in vielen Fällen stirbt der Kranke in der That an Ohnmacht, Asphyxie oder Ruptur der Klappen, ohne dass sich je deutliche Zeichen von Retro-Dilatation eingestellt hätten. Wir können nicht angeben, warum in einem Falle die Herzhöhlen hypertrophisch und dilatirt werden, während in einem andern keine Disposition zu einer solchen Veränderung vorhanden zu sein scheint; es ist klar, dass zum Zustandekommen dieser Affection etwas mehr, als eine einfache, mechanische Verengerung nothwendig ist. Es muss irgend eine vitale oder organische Veränderung des Muskelgewebes zugegen sein, welche die Dilatation und Hypertrophie begünstigt, während umgekehrt die Herzhöhlen normal bleiben, wenn keine solche Veränderung des Muskelgewebes vorhanden ist.

Man darf die Retro-Dilatation nicht als einfache Folge einer mechanischen Verengerung ansehen, noch die Retro-Hypertrophie als nothwendige Folge dieser Verengerung betrachten. Es kann eine bedeutende Stenose des Aorta-Ostiums vorhanden sein ohne Hypertrophie oder Dilatation des Ventrikels; eine Thatsache die jedem pathologischen Anatomen bekannt ist. Ich habe mehr als einen Fall gesehen, wo das Ostium so verengert war, dass man sich wundern musste, wie die Circulation noch möglich war, und doch zeigte der linke Ventrikel keine Veränderung. Professor *Smith* hat mehrere derartige Fälle beobachtet, und kürzlich erst hat er eine Verengerung des linken Ventrikels (die concentrische Hypertrophie der Schriftsteller) gleichzeitig mit einer sehr bedeutenden Stenose des Aorta-Ostiums gefunden.

Wenn wir nun diese Thatsachen in Erwägung ziehen und bedenken, dass häufig Klappengeräusche Jahre lang bestehen, ohne Symptome oder physikalische Zeichen von Veränderung der Höhlen hervorzurufen, und dass die Retro-Dilatation selbst nur eine secundäre Veränderung in Folge des Klappenleidens ist: so müssen wir uns dahin aussprechen, dass man in sehr vielen Fällen aus den Erscheinungen von Vergrößerung der Herzhöhlen keinen Nutzen für die Diagnose der Klappenkrankheiten ziehen kann. *Forget* hat den Einfluss der Regurgitation auf Dilatation und Hypertrophie der Herzhöhlen nicht genug hervorgehoben; es ist kein Zweifel, dass sie sehr viel zur Dilatation beiträgt und auch, was die Hypertrophie anbelangt, muss sie einen beträchtlichen Einfluss ausüben.

So viel kann man zugeben, dass, wenn bei Klappengeräuschen physikalische Zeichen von Vergrößerung der Herzhöhlen zugegen

sind, diess um so mehr dafür spricht, dass das Geräusch von einem organischen Klappenleiden herrührt. Was *Forget* über die specielle Diagnose der Krankheiten der Semilunaris Aortae und der Mitralis angeführt hat, hatten Dr. *Adams* und Dr. *Corrigan* schon lange vorher gesagt. Der erstere zeigte die grosse Bedeutung des vergrösserten rechten Ventrikels als diagnostisches Moment bei Krankheiten der Mitralis, der zweite wies nach, dass bei Insufficienz der Aortaklappen Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zugegen ist. —

Es bleiben noch drei Krankheitsformen an den Aortaklappen zur Betrachtung übrig. Die eine besteht in einer sehr bedeutenden Verkücherung, wobei unregelmässige Massen in den Ventrikel hineinragen; sie wurde schon im Anfange dieses Capitels erwähnt. Die Hauptsymptome dieser Affection sind die physikalischen Zeichen von Hypertrophie des linken Ventrikels und das Auftreten eines musikalischen Geräusches, das systolisch ist, sich selbst in die entfernten Arterienverzweigungen fortpflanzt und oft so laut wird, dass man es in beträchtlicher Entfernung vom Kranken hört.

Die zwei andern Krankheitsformen zeichnen sich durch einen andauernden Schwächezustand des linken Ventrikels aus, der oft die Folge von fettiger Degeneration ist. Bei der einen Form hört man das regurgitirende Geräusch der Insufficienz; bei der andern ist das Geräusch einfach, aber systolisch, und pflanzt sich in die Aorta und ihre Verzweigungen fort, die Klappen sind dann schliessungsfähig, obgleich erkrankt. Die Hauptsymptome dieser beiden Formen sind der langsame Puls und die öftere Wiederkehr pseudoapoplectischer Erscheinungen; wir werden ihre ausführlichere Betrachtung verschieben, bis wir auf die fettige Erkrankung des Herzens zu sprechen kommen. —

Wir wollen nun aphoristisch diejenigen Sätze aufstellen, welche in Bezug auf die Klappenkrankheiten von praktischer Bedeutung sind.

Recapitulation.

1) Man kann die Klappenaffectionen in zwei Classen eintheilen; in solche, bei denen die Krankheit durch Entzündung entstanden ist, und in solche, wo dieselbe unabhängig von Entzündung aufzutreten scheint.

2) Bei der ersten Classe kommt eine Periode, wo keine Erscheinungen für die entzündliche Natur der Krankheit sprechen, obgleich letztere in der Zunahme begriffen ist.

3) Es ist daher in der Regel nachtheilig, Klappenleiden über eine gewisse Periode hinaus antiphlogistisch zu behandeln.

4) Es kommt weniger auf die Diagnose des wirklichen Sitzes und der Natur des Klappenleidens, als auf den vitalen und mechanischen Zustand des Herzens an.

5) Insufficienz des Ostiums ist die gewöhnliche Folge von allen Klappenleiden; das Ostium kann dabei verengert, nicht verengert, oder erweitert sein.

6) Die Zeit, wann sich Insufficienz der Klappen ausbildet, variirt sehr in den einzelnen Fällen.

7) Auf diese Weise können zwei Gruppen von Erscheinungen auftreten: einmal haben wir die physikalischen Zeichen von Klappenerkrankung ohne Insufficienz, das andere Mal mit Insufficienz.

8) Die Stärke eines Klappengeräusches steht nicht im Verhältnisse zu dem Grade der Erkrankung.

9) Das Geräusch kann mit der Zunahme der Krankheit vollkommen verschwinden.

10) Man beobachtet das Verschwinden des Geräusches unter diesen Verhältnissen nur bei Stenose des Ostiums, nicht bei freier Regurgitation.

11) Abwesenheit von Geräusch setzt nicht nothwendig die Abwesenheit einer Klappenkrankheit voraus, insbesondere wenn Symptome von Erkrankung der Höhlen zugegen sind.

12) Die Anzahl der Fälle, wo man mit Sicherheit die specielle Diagnose eines Klappenleidens stellen kann, ist gering.

13) Es gibt sehr viele pathologische Zustände, die solche Veränderungen in den Klappen setzen, dass Geräusche dadurch entstehen.

14) In den ersten Stadien eines Klappenleidens kann das Geräusch fehlen, obgleich die Krankheit in der Zunahme begriffen ist.

15) Selbst in chronischen Fällen kann das Geräusch plötzlich auftreten.

16) Die Erkrankung kann sehr rasch fortschreiten, oder nur langsam; in manchen Fällen scheint sie wirklich still zu stehen.

17) Die unregelmässige Herzbewegung hängt mehr von dem Zustande der Höhlen, als von dem der Klappen ab.

18) Sowohl die allgemeinen Symptome, als die physikalischen Zeichen der chronischen Herzkrankheiten können sich plötzlich entwickeln.

19) Die vitale Thätigkeit des Herzens bei, oder nach Klappenleiden kann eine dreifache sein:

a) Vermehrte Energie des Herzens.

b) Verminderte Energie, mit schneller und unregelmässiger Herzbewegung.

c) Verminderte Energie, mit auffallend langsamer und verhältnissmässig regelmässiger Herzbewegung.

20) Das Gesetz, wonach die Veränderungen an den Herzhöhlen zu Stande kommen, die auf Stenose mit oder ohne Insufficienz der Klappen folgen, ist noch nicht festgestellt.

21) In Anbetracht, dass organische Veränderungen an den Klappen der rechten Herzhälfte selten sind, und dass ihre specielle Diagnose schwierig oder unmöglich ist, kann man sich vom praktischen Gesichtspunkte nur auf das Studium der Krankheiten der Mitralis und der Semilunaris Aortae beschränken.

22) Bei Erkrankung und Insufficienz der Pulmonalklappen hört man ein doppeltes Geräusch an der Basis des Herzens, das sich nicht

in die Aorta fortpflanzt, und nicht von klopfender Pulsation sämtlicher Arterien begleitet ist.

23) Bei den meisten organischen Klappenleiden der rechten Herzhälfte ist entweder das Foramen ovale offen, oder das Ventricular-Septum ist nicht geschlossen.

24) Die häufigste Folge einer Erkrankung der rechten Atrio-ventricularklappen ist nur eine Steigerung ihrer natürlichen Insufficienz.

25) Aus den gewöhnlichen physicalischen Zeichen des Tast- und Gehörsinnes kann man die Dilatation des rechten Atrio-ventricular-ostiums nicht diagnosticiren.

26) Regurgitirende Pulsation in den Venen des Halses, und bisweilen in den Venen der oberen Extremitäten deutet auf Regurgitation in den rechten Vorhof.

27) Sie ist also ein Symptom von Insufficienz der Klappen, und ihre entfernte Ursache können krankhafte Veränderungen in der Arteria pulmonalis, in der Lunge oder im linken Herzen sein.

28) Von diesen verschiedenen Läsionen ist Stenose der Mitralis die häufigste.

29) Der Venenpuls, der auf diese Weise entsteht, kann constant sein, oder nur während eines Anfalles von Herz-Asthma auftreten.

30) Die Pulsation in den Jugularvenen ist synchronisch und isochronisch mit der Ventricularsystole.

31) Man darf sich bei der Diagnose der Klappenkrankheiten nicht von dem akustischen Charakter des Geräusches, noch selbst von dem genauen Sitze desselben bestimmen lassen; man muss dabei Anamnese, Symptome, Beschaffenheit des Pulses, Energie des Herzens und den Zustand der Lunge und Leber in Betracht ziehen.

32) Alle diagnostischen Momente, die nur von dem Tone, dem Charakter und dem Sitze des Geräusches abhängen, sind mehr oder weniger zweifelhaft.

33) Wenn man auch oft aus akustischen Zeichen die Insufficienz einer Klappe diagnosticiren kann, so ist es doch nicht möglich, mittels des Stethoscopes allein die Ursache dieser Insufficienz zu bestimmen.

34) Die differentielle Diagnose zwischen Verengung und Erweiterung eines Ostiums, die sich auf akustische Phänomene gründet, ist zu verwerfen.

35) Es können organische und anämische Geräusche zusammen vorkommen.

36) Es gibt keine unterscheidende Symptome für die Krankheiten der Mitralis, wenn nicht zugleich der vitale und mechanische Zustand der Herzhöhlen dabei verändert ist.

37) Das wichtigste physicalische Zeichen für die Krankheiten der Mitralis ist ein systolisches Geräusch, das sich nicht in die Arterie fortpflanzt, und gegen die Herzspitze zu und nach links am stärksten ist; es kann von Fremitus begleitet sein oder auch nicht.

38) Die gewöhnliche Folge von Stenose der Mitralis ist Congestion nach der Lunge, mit Erweiterung der rechten Herzhöhlen.

39) Unter diesen Verhältnissen kann das Herz wegen überwiegenden rechten Ventrikels eine kugelförmige Gestalt annehmen.

40) Allein auch bei Erweiterung der Mitralis mit Vergrößerung des linken Ventrikels (während der rechte unverändert bleibt) kann das Herz kugelförmig sein.

41) Stenose der Mitralis ist häufig mit Insufficienz der Aortaklappen complicirt.

42) Alsdann hört man bisweilen zwei Geräusche, eines an der Mitralis und eines an der Semilunaris Aortae.

43) Hört man bei Insufficienz der Aortaklappen kein Geräusch an der Mitralis, so folgt daraus nicht nothwendig, dass das Atrio-ventricularostium nicht erkrankt ist.

44) Bei Stenose der Mitralis können sich bewegliche Coagula im linken Vorhofs bilden, welche das Ostium verschliessen und so plötzlichen Tod herbeiführen können.

45) Mit zunehmender Verengerung kann das Geräusch an der Mitralis allmählig schwächer werden und zuletzt ganz aufhören, so dass mit der Zunahme der Krankheit das Geräusch nachlässt und gänzlich verschwindet.

46) Dieses Verschwinden des Geräusches kann auch bei Insufficienz mit Stenose des Ostiums vorkommen.

47) Da die Geräusche an der Mitralis meistentheils systolische sind, so muss man sie für regurgitirende halten. Man kann aus akustischen Zeichen directe stenotische Geräusche nicht von regurgitirenden unterscheiden.

48) Interscapular-Geräusche können bei Stenose und bei Dilatation der Mitralis vorkommen; sie scheinen bei letzterer aber häufiger zu sein, als bei Stenose.

49) Das Interscapular-Geräusch kann durch eine frische und acute Herzkrankheit entstehen.

50. Das prä-systolische Geräusch, welches theoretisch bei dem Durchtritte des Blutes aus dem Vorhofs in den Ventrikel entstehen sollte, berechtigt nicht zu der Diagnose, dass keine Regurgitation durch die Mitralis stattfindet.

51) Die physikalischen Zeichen von Insufficienz der Mitralis und der Aortaklappen unterscheiden sich in der Regel dadurch, dass das Geräusch bei der ersteren ein einfaches ist, bei der letzteren ein doppeltes.

52) Sind Erkrankungen der Aortaklappen und der Mitralis complicirt, so rührt das ganze Mitral-Geräusch und der erste Theil des Aorta-Geräusches von der Ventricular-Contraction her; das Geräusch an der Mitralis ist ein regurgitirendes, das an der Aorta ein directes. Die zweite Hälfte des Aorta-Geräusches ist regurgitirend, das ihr entsprechende Geräusch an der Mitralis, welches, wenn es zugegen wäre, ein directes wäre, fehlt gewöhnlich.

53) Die pseudo-apoplectischen Erscheinungen, wie sie bei fettiger Degeneration des Herzens vorkommen, beobachtet man auch bei Insufficienz und Dilatation der Mitralis.

54) Ein Geräusch, welches an der Basis des Herzens am stärksten ist und sich in die Arterien fortpflanzt, deutet auf Erkrankung der Aortaklappen.

55) Dieses Geräusch ist ein einfaches und systolisches, wenn die Klappen schliessungsfähig sind; sind sie aber schliessungsunfähig, so ist es gewöhnlich ein doppeltes, kann aber auch einfach und diastolisch sein.

56) Regurgitation ruft die von Dr. *Corrigan* angegebenen Erscheinungen hervor, nämlich: sichtbares Klopfen in den Arterien, verschwindenden Puls und Schwirren bei der Pulsation der Halsarterien.

57) Bei einer zunehmenden Insufficienz der Aortaklappen kann man drei Stadien unterscheiden. Im ersten sind die Klappen zwar erkrankt, aber doch noch schliessungsfähig, und ein directes Geräusch pflanzt sich in die Arterien fort, jedoch ohne sichtbare Pulsation der Gefässe. Im zweiten Stadium hat man das regurgitirende Geräusch im Herzen und in den Arterien zugleich mit dem sichtbaren Klopfen der Gefässe und mit zunehmenden Erscheinungen von Vergrösserung des linken Ventrikels. Im dritten Stadium ist zwar das systolische und diastolische Geräusch im Herzen und in der Aorta noch zugegen, der Puls wird aber weniger charakteristisch und die sichtbare Pulsation verschwindet; dieses Stadium bezeichnet die allmähliche Abnahme der Energie des Herzens und des allgemeinen Kräftezustandes, und lässt auf einen nahen Tod schliessen.

58) Die Dauer des ersten Stadiums, oder jenes, welches der Insufficienz vorausgeht, variirt in den einzelnen Fällen.

59) Diese Krankheit kann durch Carditis entstehen, oder unabhängig davon auftreten.

60) Insufficienz der Aortaklappen in Folge von Endocarditis kommt häufiger bei jungen Leuten, als im mittleren Lebensalter vor.

61) Diese Krankheit scheint häufig secundär in Folge von allgemeiner Schwäche des Organismus aufzutreten.

62) Die örtlichen Entzündungen, welche bei diesen Affectionen vorkommen, haben gewöhnlich einen asthenischen Charakter.

63) Vom praktischen Standpunkte aus kann man die Fälle dieser Krankheit in zwei Classen eintheilen; der Unterschied beruht auf der Energie oder Schwäche des linken Ventrikels.

64) Man kann die Krankheit mit Aneurysma verwechseln; und zwar mit Aneurysma der Aorta thoracica und abdominalis.

65) Bei Insufficienz der Aortaklappen können örtliche Entzündungen der Unterleibsorgane und der Extremitäten eine örtlich beschränkte, sehr heftige Pulsation in den Arterien hervorrufen, die nach Verschwinden der bedingenden Ursache wieder aufhört.

66) Erkrankung der Aortaklappen, mit oder ohne Insufficienz, kann mit fettiger Degeneration des linken Ventrikels einhergehen, man hat alsdann einen constant langsamen Puls, mit einem Geräusche, das einmal ein einfaches und directes, das andere Mal in Folge von Regurgitation ein doppeltes ist.

67) Man findet sie bisweilen bei schwach dilatirten Herzen, wo dann die Diagnose wegen des kleinen Pulses und der raschen unregelmässigen Herzbewegung schwieriger wird.

68) Findet man zugleich mit einem Klappengeräusche Erscheinungen von Dilatation einer Herzhöhle, so betrachtet man diess als einen weiteren Beweis für die richtige Diagnose eines Klappenleidens.

69) Die Erscheinungen der Dilatation, mit oder ohne Hypertrophie, gewinnen noch mehr an Bedeutung, wenn die Dilatation jene Höhle betrifft, an deren Ostium arteriosum das Geräusch zu sitzen scheint.

70) Allein man kann auch bei Insufficienz und Dilatation der Mitralis mit normalen Aortaklappen Dilatation des linken Ventrikels zugleich mit dem Klappengeräusche finden; eine pathologische Erscheinung die mit dem Gesetze der Retro-Dilatation im Widerspruche steht.

Anhang zu dem vorhergehenden Capitel.

Nachdem die Einleitung im Anfange dieses Kapitels schon gedruckt war, bekam ich die letzte Auflage von *Skoda's* Abhandlung über Perkussion und Auskultation; da nun seine Ansichten über die Herztöne ein aufmerksames Studium verdienen, und da dieselben bis zu einem gewissen Grade mit den von mir ausgesprochenen übereinstimmen, so ist es gewiss gerechtfertigt, wenn ich den folgenden Auszug aus *Skoda* hier gebe: ¹⁾

„Die beiden Herzkammern, die Aorta und die Pulmonalarterie bringen jede für sich sowohl den ersten als den zweiten in der Herzgegend vernehmbaren Ton hervor.“

„Ich glaube, dass zur Lösung der Frage über die Entstehung der in der Herzgegend hörbaren Töne Vivisektionen nicht hinreichen, und dass dazu Beobachtungen an Gesunden und Kranken, und sorgfältige Vergleichung der während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit Sektionsbefunden erforderlich sind.“

„Ist das Ohr im Auskultiren geübt, so wird man, wenn man Gelegenheit hat, viele Gesunde und Kranke zu untersuchen, folgende Angaben bestätigt finden: die von den Herzbewegungen abhängigen Töne haben bei verschiedenen ganz gesunden Individuen nicht denselben Grad von Deutlichkeit und Stärke; sie sind bei dem Einen kaum zu vernehmen und nicht scharf begränzt, bei dem Andern dagegen sehr hell, selbst einiger Massen klingend; man kann sie in einem Falle kaum in der Herzgegend vernehmen, indess sie in einem andern fast an der ganzen vordern Fläche des Thorax gehört werden, und selbst bis auf den Rücken sich erstrecken; bei manchen Menschen hört man diese Töne besonders deutlich an der Stelle des Thorax, gegen welche das Herz anschlägt, indess bei andern diese

¹⁾ Abhandlung über Perkussion und Auskultation von Dr. *Joseph Skoda*. Vierte Auflage. Wien 1850. p. p. 173—191.

Stelle nur undeutliche Töne gibt, welche dagegen viel deutlicher über den Pulmonalarterien und der Aorta sich vernehmen lassen.“

„Wenn man die Töne an der Stelle des Thorax, gegen welche das Herz schlägt, mit den Tönen vergleicht, welche sich oberhalb der Basis des Herzens an den Thoraxstellen, unter denen die Pulmonalarterie und die Aorta liegt, hören lassen, so bemerkt man nicht selten, dass in der Herzgegend der erste, d. h. der mit dem Herzstosse synchronische Ton länger ist, als der zweite, dass aber oberhalb der Basis des Herzens der Accent auf den zweiten Ton fällt.“

„Vergleicht man die Töne an der Stelle des Thorax, wo die Herzspitze anschlägt — die also dem linken Ventrikel entspricht — mit den Tönen, welche sich in gleicher Höhe rechts von dieser Stelle unter dem Brustbeine — also über dem rechten Ventrikel — vernehmen lassen: so bemerkt man zuweilen, dass die Töne an den beiden Stellen in Stärke und Helligkeit differiren. In einigen Fällen habe ich auch in der Schallhöhe Unterschiede angetroffen.“

„Auskultirt man endlich oberhalb der Basis des Herzens — etwas über der Mitte des Brustbeins — am rechten Rande des Brustbeins, unter welcher Stelle die Aorta verläuft, so wird man zuweilen die Töne in Stärke und Helligkeit und in sehr seltenen Fällen auch in der Schallhöhe von jenen verschieden finden, welche man beim Ansetzen des Stethoskops in gleicher Höhe, aber etwa einen Zoll links vom Brustbeine erhält.“

„Die Unterschiede der Töne an den bezeichneten Stellen, welche sich nicht selten bei ganz gesunden Menschen wahrnehmen lassen, treten viel deutlicher hervor, wenn man Individuen untersucht, die an verschiedenen krankhaften Zuständen des Herzens leiden. Man muss daher diese Unterschiede zuerst bei Herzkranken suchen, und hat man sich einmal mit denselben vertraut gemacht, so wird man dieselben auch bei gesunden Individuen, wo sie viel weniger auffallend sind, wahrnehmen.“

„Hat man Gelegenheit, viele Herzkranke zu untersuchen, so stösst man auf Fälle, wo an der Thoraxstelle, gegen welche die Herzspitze anstösst — im linken Ventrikel — gar kein Ton — weder der erste noch der zweite — sich hören lässt, wo man vielmehr an dieser Stelle ein einfaches oder doppeltes Geräusch, — Blasen, Sägen, Raspeln etc. — vernimmt, indess rechts von dieser Stelle, — dem rechten Ventrikel entsprechend — und oberhalb der Basis des Herzens — über der Aorta und Pulmonalarterie — beide Töne deutlich gehört werden. Gewöhnlich sind überdiess die Töne an den drei Stellen in Stärke, Helligkeit &c. nicht gleich. In andern Fällen dagegen hat man im linken Ventrikel, in der Aorta und Pulmonalarterie die beiden Töne, die gewöhnlich ebenfalls von einander differiren, indess über dem rechten Ventrikel kein Ton, sondern ein Geräusch gehört wird, das mit der Kammersystole synchronisch ist.“

„Noch häufiger sind die Fälle, wo dem Verlaufe der Aorta entsprechend ein einfaches oder doppeltes Geräusch und kein Ton vernommen wird, da doch über dem rechten und linken Ventrikel

und über der Pulmonalarterie beide Töne sich deutlich hörbar machen. Es geschieht auch, dass man über dem linken Ventrikel und über der Aorta ein einfaches oder doppeltes Geräusch hört, indess über dem rechten Ventrikel und über der Pulmonalarterie die Töne fortbestehen; oder man hört über dem linken und rechten Ventrikel, oder über dem rechten Ventrikel und der Aorta, oder über dem linken und rechten Ventrikel und über der Aorta Geräusche, indess an den Stellen, wo keine Geräusche sind, die Töne sich deutlich vernehmen lassen, oder bloss ein undeutlicher Schall fortbesteht, oder gar nichts gehört wird.“

„Sind diese Beobachtungen richtig, — ich glaube es, weil ich sie unzählige Male gemacht habe, und weil Andere, die mit mir untersuchten, dasselbe fanden — so geht daraus, wie es mir scheint, ziemlich sicher hervor, dass die beiden Herzkammern, die Pulmonalarterie und die Aorta jede für sich sowohl den ersten als den zweiten in der Herzgegend vernehmbaren Ton hervorbringen können.“

„Die Verschiedenheiten in den Tönen hängen häufig mit der verschiedenen Beschaffenheit der Herzklappen zusammen, und man muss darum bei Erklärung der Töne das Verhalten der Herzklappen während der Herzbewegungen in Betracht ziehen.“

„Hat man viele an Lebenden gemachte Beobachtungen mit Sektionsbefunden zusammengestellt, so kann man sich der Vermuthung nicht erwehren, dass die Verschiedenheiten in den Tönen und Geräuschen wenigstens häufig mit der verschiedenen Beschaffenheit der Herzklappen zusammenhängen; denn man findet, wenn man bei einem Kranken Geräusche statt der Töne beobachtet hat, in der Regel abnorme Zustände der Klappen — Exkreszenzen, Verdickung, Verengerung der Ostien &c. — Doch kann nicht in Abrede gestellt werden, dass man zuweilen die Klappen in der Leiche nicht ganz normal findet, obgleich die Untersuchung während des Lebens keine, oder nur eine solche Veränderung in den Tönen zeigte, wie sie auch bei ganz normaler Beschaffenheit der Klappen möglich ist. Nicht ein jeder abnorme Zustand der Klappen kann dem zu Folge hinreichend markirte Veränderungen in den Tönen hervorbringen, sondern es kann diess nur bei gewissen Abnormitäten der Klappen der Fall sein, oder es wirken zur Veränderung der Töne nebst den Abnormitäten an den Klappen noch andere Umstände mit.“

„Wenn man sich eine klare Vorstellung von dem zu verschaffen sucht, was während der Herzbewegungen an den Klappen sowohl im normalen als abnormen Zustande derselben vorgeht, so lassen sich daraus die Bedingungen ersehen, unter denen sich die Entstehung der Töne an den Klappen, die Veränderung dieser Töne, und die Umwandlung derselben in Geräusche als möglich denken lässt. Durch eine solche Uebersicht der möglichen Bedingungen erhält man einen Leitfaden für die Beobachtungen, und kann durch die letzteren, oder selbst durch direkte Versuche das Wirkliche von dem bloss Möglichen trennen.“

„Verhalten der zwei- und dreispitzigen Klappe bei den Bewegungen des Herzens.“

„*Laennec* behauptet, dass die Papillarmuskeln mit den Klappen in einer solchen Verbindung stehen, dass sie bei ihrer Kontraktion nothwendiger Weise die Klappen öffnen. Er war darum auch der Meinung, dass die Papillarmuskeln sich mit der übrigen Substanz der Kammern gleichzeitig contrahiren; dass im Gegentheile ihre Kontraktion während der Diastole der Kammern erfolge, damit dem Blute der Eintritt in die Kammern gestattet werde. *Bouillaud* dagegen hält es für ganz einleuchtend, dass durch die Kontraktion der Papillarmuskeln die Klappe geschlossen wird.“

„Man mag die Papillarmuskeln und dadurch die aus ihnen entspringenden Fäden in der Richtung, die sie im Herzen haben, so stark anziehen, als man will, so wird die Klappe doch nicht geschlossen, und die Oeffnung wird durch strafferes Anziehen eben nicht kleiner, als beim gelinden Zuge. Es wird darum auch die Verkürzung der Papillarmuskeln während ihrer Kontraktion die Schliessung der Klappe nicht bewirken. Man bemerkt auch nicht, dass im erschlafften Zustande der Papillarmuskeln das Blut am Einströmen aus den Vorkammern in die Kammern gehindert wäre, und es ist dem zu Folge die Funktion der Papillarmuskeln weder so, wie sich dieselbe *Laennec* dachte, noch so, wie sie von *Bouillaud* angenommen wird. Da die Kontraktion der Papillarmuskeln die Schliessung der Klappe nicht bewirken kann, so bleibt nichts übrig, als dass der Blutstrom selbst durch den Andrang gegen die Klappe dieselbe schliesst. Die Fäden, die aus den Papillarmuskeln in die Klappen übergehen, sind offenbar dazu vorhanden, um das Umschlagen dieser Klappen zu verhindern; denn würde der freie Rand der zwei- und dreispitzigen Klappe nicht durch die sehnigen Fäden, die sich an ihr ansetzen, festgehalten, so würden die Klappen während der Kammersystole durch den Blutstrom theils in die Vorhöfe, theils gegen die Arterienmündungen hingetrieben werden, und es könnte vom Schliessen dieser Klappen keine Rede sein.“

„Die sehnigen Fäden vertheilen sich an den Klappen auf eine Weise, die für die Funktion dieser Klappen von der höchsten Wichtigkeit ist, so dass ohne eine solche Disposition der sehnigen Fäden die zwei- und dreispitzige Klappe den Rücktritt des Blutes aus den Kammern in die Vorkammern während der Kammersystole nicht hindern könnte.“

„Von jedem Papillarmuskel laufen mehrere stärkere Fäden gegen die Mitte derjenigen Klappenfläche, die der Herzkammer zugekehrt ist, und inseriren sich daselbst, oder es laufen einige derselben bis zur Basis der Klappe, und inseriren sich an der Vereinigung der Klappe mit der Kammerwandung. Aus diesen stärkeren Fäden — etwa in deren Mitte — und zum Theil auch aus Papillarmuskeln entspringen schwächere Fäden, die sich etwas näher gegen den freien Rand der Klappe inseriren. Diese schwächeren Fäden dienen noch zarteren zum Anhaltspunkte, welche sich noch näher gegen den freien Rand der Klappe, und an diesen selbst inseriren. An der dem Vorhofe zugekehrten Fläche der Klappe ist kein sehniger Faden befestigt.“

„Zieht man die Papillarmuskeln in der Richtung, die sie im Herzen haben, an, so sieht man, dass durch dieses Anziehen bloss die stärkeren Fäden, die nicht aus den Papillarmuskeln selbst entspringen, gespannt werden: die schwächeren Fäden, die nicht aus den Papillarmuskeln, sondern aus den stärkeren Fäden ihren Ursprung nehmen, und sich näher gegen den freien Rand der Klappe, oder an diesem Rande selbst, inseriren, bleiben bei dem stärksten Zuge erschlafft. Durch ein solches Anziehen der Papillarmuskeln spannt man darum nie den freien Rand der Klappe; diese wird vielmehr bloss von ihrem Anheftungspunkte an bis dahin gespannt, wo sich die aus den Papillarmuskeln entspringenden sehnigen Fäden inseriren. Der ganze übrige Theil der Klappe — vom freien Rande bis zur Mitte derselben — bleibt schlaff.“

„Wenn man irgend einen Punkt dieses schlaffen Theiles der Klappe in der Richtung gegen den Vorhof zurückdrängt, so dass die Fäden, die sich an dem Theile befestigen, gespannt werden, so sieht man daran eine Menge von Taschen, und indem man auf diese Weise die ganze Klappe untersucht, überzeugt man sich, dass die gegen die Kammern gekehrten Flächen der zwei- und dreispitzigen Klappe nicht eben sind, sondern Taschen zeigen, die unmittelbar am freien Rande der Klappen beginnen, sich bis gegen die Mitte der Klappenfläche oder selbst noch weiterhin erstrecken, und offenbar durch die besondere Art der Insertion der sehnigen Fäden erzeugt werden.“

„Wenn man gegen den schlaffen Theil der Klappe, in der Richtung gegen den Vorhof zu, bläst, so bläht sich derselbe wie ein Segel auf, und man kann auf diese Weise die Taschen im ganzen Umfange des freien Klappenrandes auf einmal bemerken. Eben dieses geschieht, wenn man Wasser über die Klappe giesst.“

„Wenn während der Kammersystole das Blut gegen den Vorhof zurückströmen will, so muss es sich nothwendiger Weise in den Taschen oder kleinen Semilunarklappen der zwei- und dreispitzigen Klappe fangen, und den schlaffen Theil der Klappe gegen den Vorhof zu so weit aufblähen, als es die sich daselbst inserirenden sehnigen Fäden gestatten. Durch eine solche Aufblähung der Klappe verschliesst das Blut sich selbst den Weg in den Vorhof, wenn die Klappe durch die Fäden in einer solchen Richtung gehalten wird, dass nach dem Aufblähen keine Oeffnung zurückbleibt. Aus diesem Grunde können die sehnigen Fäden der zwei- und dreispitzigen Klappen nicht an willkürliche Stellen der Kammerwandungen befestigt sein, und sie können nicht eine willkürliche Länge haben.“

„Die Weite der Kammern ist im Beginne der Systole eine andere, als am Ende derselben, und die Insertionsstellen der Papillarmuskeln rücken den Befestigungsstellen der zwei- und dreispitzigen Klappe im Fortgange der Kammersystole immer näher. Muss die Länge der sehnigen Fäden eine bestimmte sein, damit die Klappe schliessen könne, so lässt sich leicht einsehen, dass die sehnigen Fäden, welche die Klappe in der gehörigen Richtung halten sollen, aus Papillarmuskeln entspringen müssen.“

„Würden sie nämlich unmittelbar aus der Herzwandung entspringen, so müssten sie, falls ihre Länge mit dem Beginne der

Kammersystole gerade die richtige wäre, im Fortgange der Systole zu lang werden, und im Gegentheil würden sie der Kammerdiastole hinderlich sein, wenn sie nur die Länge hätten, um die Klappe gegen das Ende der Kammersystole in der nöthigen Richtung zu erhalten. Weil ein Wechsel in der Länge der sehnigen Fäden nicht möglich ist, so müssen diese sehnigen Fäden mit Muskeln zusammenhängen, und der Zweck der Papillarmuskeln ist offenbar der, durch die abwechselnde Verkürzung und Verlängerung die Klappe in der gehörigen Richtung zu erhalten. So wie nämlich im Fortgange der Kammer-systole die Insertionsstelle der Papillarmuskeln den Befestigungsstellen der drei- und zweispitzigen Klappe immer näher rücken, verkürzen sich die Papillarmuskeln, und die aus ihnen entspringenden sehnigen Fäden würden, falls das Blut nicht gegen sie andrängen würde, in derselben Spannung bleiben, in welcher sie im Beginne der Kammersystole waren, und würden dieselbe Spannung auch bei der Kammerdiastole beibehalten, weil im Verhältnisse des Auseinandertretens der Herzwandungen die Papillarmuskeln sich verlängern.“

„Die Richtigkeit der hier auseinandergesetzten Ansicht über die Funktion der Papillarmuskeln scheint mir auch dadurch bestätigt zu werden, dass der am Septum gelegene Theil der dreispitzigen Klappe seine sehnigen Fäden nur aus sehr kurzen Papillarmuskeln, oder unmittelbar aus der Herzwand erhält. Die Insertionsstellen dieser sehnigen Fäden am Septum rücken nämlich den Anheftungsstellen des zugehörigen Theiles der Klappe während der Kammer-systole wenig oder gar nicht näher, und entfernen sich darum während der Kammerdiastole eben so wenig. Hier ist ein sehniger Faden zum Festhalten der Klappe hinreichend, indem kein Wechsel in der Länge dieses Fadens nothwendig ist“¹⁾.

„Nach allem bisher Gesagten bestehen diese Bewegungen, die die zwei- und dreispitzige Klappe macht, im Folgenden: Während der Kontraktion der Kammern wird durch die Verkürzung der Papillarmuskeln das Heraustreten der Klappen aus den Kammern, und deren Bewegung gegen das *Ostium arteriosum* verhindert. Die Papillarmuskeln und die aus ihnen entspringenden sehnigen Fäden werden zu gleicher Zeit einander genähert, somit auch die Fläche der Klappe, wo sich die Fäden ansetzen, gefaltet, und die Klappenöffnung verkleinert.“

„Die übrig bleibende Oeffnung wird durch den Theil der Klappe, der durch die Verkürzung der Papillarmuskeln nicht angezogen wird, geschlossen. Dieser wird nämlich durch das andrängende Blut wie ein Segel aufgebläht, die einzelnen Punkte des freien Randes der Klappe kommen wechselweise in Berührung und theils dadurch, dass sie sich gegen einander stützen, hauptsächlich aber durch die sehnigen Fäden wird das Umschlagen des freien Randes verhindert. Da die zum freien Rande verlaufenden zarten Fäden aus den stärkeren sehnigen Fäden entspringen, welche von den Papillarmuskeln auslaufen, so werden durch den Druck des Blutes

¹⁾ Den hier angegebenen Zweck der Papillarmuskeln hat bereits Professor Weber — Hildebrandt's Anatomie — gezeigt.

gegen den aufgeblähten Klappentheil sämmtliche, aus den Muskeln entspringende sehnige Fäden durch die sich an ihnen anhaltenden feineren Fäden näher an einander gezogen, und dadurch in eine gekrümmte Richtung gebracht.“

„Mit der Kammerdiastole verlängern sich die Papillarmuskeln und treten auseinander. Das aus dem Vorhofe andringende Blut würde die Klappe gegen die Herzwandungen und zum Theil gegen die Arterienmündung drücken, wenn dieselbe durch die sehnigen Fäden nicht in ihrer bestimmten Lage gehalten würde. Die sehnigen Fäden, die aus den Papillarmuskeln entspringen, sind aus diesem Grunde auch während der Kammerdiastole nicht erschlafft; denn wären sie es, so könnte mit Beginn der Kammersystole die Kammer nicht schon in der zum augenblicklichen Schliessen erforderlichen Richtung sein; es würde jedesmal ein grosser Theil des Blutes aus der Kammer in die Vorkammer zurückkehren, und die Klappe müsste durch die sich zusammenziehenden Papillarmuskeln, oft gegen den Blutstrom, in die gehörige Stellung gezogen werden.“

„Damit also die zwei- und dreispitzige Klappe ihre Funktion vollkommen verrichtet, muss der freie Rand derselben die beschriebenen Taschen zeigen, die sehnigen Fäden und die Papillarmuskeln müssen eine der Grösse der Kammern entsprechende Länge haben. Weicht die Klappe von ihrer normalen Conformation ab, so ist sie entweder nicht im Stande, den Rückfluss des Blutes aus der Kammer in die Vorkammer während der Kammersystole zu hemmen — die Klappe ist insuffizient —, oder sie setzt dem Eintreten des Blutes aus der Vorkammer in die Kammer während der Kammerdiastole Hindernisse entgegen.“

„Das erste findet statt bei Verdickung und Verkürzung des freien Randes der Klappe, oder bei Verwachsung desselben mit den aus der Mitte der Klappenfläche kommenden sehnigen Fäden, wodurch die Taschen der Klappe verschwinden, bei Verkürzung oder Verlängerung oder Zerreissung der sehnigen Fäden, bei Anlagerung von Exkrescenzen, Blutcoagulum etc. am Klappenrande, bei Verwachsung der Klappenfläche mit der Wandung des Ventrikels; das letztere dagegen wird durch bedeutende Exkrescenzen oder Blutcoagula oder Kalkkonkremente etc. an der gegen den Vorhof gekehrten Klappenfläche, oder dadurch hervorgebracht, dass durch Verwachsung der sehnigen Fäden unter einander, und mit dem freien Rande der Klappe, der letztere sich nicht auseinander drängen lässt.“

„Verhalten der Semilunarklappen.“

„Die Semilunarklappen an der Aorta und Pulmonalarterie werden bekanntlich während der Kammersystole durch das in die Arterie eingetriebene Blut gegen die Wand der Arterie gepresst, während der Kammerdiastole aber durch das in Folge der Elasticität der Arterien nach vor- und rückwärts, also auch gegen die Kammern hin getriebene Blut wieder aufgebläht.“

„Durch Exkrescenzen, Klappenkonkremente etc., die sich an den Aortaklappen entwickeln, oder durch Verwachsung der drei

Klappen unter einander, werden dieselben zuweilen unbeweglich, lassen sich nicht gegen die Wand der Arterien drängen, und hemmen so den Eintritt des Blutes in die Aorta. Ist der freie Rand dieser Klappen verkürzt oder umgestülpt, oder mit Exkrescenzen besetzt, sind sie von ihren Anheftungsstellen theilweise losgerissen oder durchlöchert, so sind sie nicht im Stande, den Rückfluss des Blutes aufzuhalten, und das Blut stürzt während der Kammerdiastole aus der Aorta in die linke Kammer zurück.“

„Ob die Aortaklappen während des Lebens geschlossen haben, lässt sich in der Leiche sehr leicht nachweisen. Giesst man nämlich bei normaler Beschaffenheit der Aortaklappen Wasser in die Aorta, so gelangt dieses nicht in die linke Herzkammer, sondern bleibt in der Aorta stehen, indem die geschlossenen Klappen dessen Abfluss hindern; wogegen bei Insufficienz der Aortaklappen das Wasser in die linke Kammer herabsinkt.“

„Für die zwei- und dreispitzige Klappe hat man am Kadaver diese Probe nicht. Oeffnet man den linken Ventrikel an der Spitze, und giesst nach Unterbindung der Aorta Wasser durch die gemachte Oeffnung, so wird der Abfluss des Wassers in den Vorhof durch die zweispitzige Klappe zuweilen gehindert. Man überzeugt sich jedoch nach Wiederholung dieses Experimentes, dass dadurch über die Beschaffenheit der Klappe nichts ermittelt werden kann. Wenn man einen Ventrikel mit Wasser füllt, die Arterienmündung desselben zuhält, und dann den Ventrikel komprimirt, so wird die zwei oder dreispitzige Klappe zwar aufgebläht, aber sie hemmt den Rückfluss des Wassers nicht vollständig, selbst wenn sie ganz normal ist. Der Grund davon ist offenbar der, dass die Kontraktion der Papillarmuskeln und die allseitige Verkleinerung der Herzhölen nicht nachgeahmt werden kann. Ob also die zwei- oder dreispitzige Klappe während des Lebens geschlossen habe, kann man im Kadaver nur aus der Conformation der Klappe, der sehnigen Fäden und der Papillarmuskeln, und nach den Veränderungen, welche die Insufficienz dieser Klappen in den Vorhöfen herbeizuführen pflegt, beurtheilen.“

„Erklärung der Töne in den Herzkammern.“

„Die Vergleichung der Beobachtungen an Lebenden mit Sektionsbefunden zeigt, dass über dem linken Ventrikel nur selten ein deutlicher erster Ton gehört wird, wenn die zweispitzige Klappe nicht im Stande ist, den Rückfluss des Blutes in die linke Vorkammer während der Kammerystole zu hemmen — wenn die zweispitzige Klappe insufficient ist. — Man hört in einem solchen Falle an der Stelle des Thorax, gegen welchen die Herzspitze anschlägt, in der Regel ein Geräusch, das mit der Kammerystole gleichzeitig ist, indess sich an allen übrigen Stellen der Herzgegend der erste Ton deutlich vorfinden kann. Dasselbe gilt vom rechten Ventrikel, wenn die dreispitzige Klappe insufficient geworden ist. Man hört dann über dem rechten Ventrikel keinen deutlichen ersten Ton, — obgleich derselbe im linken Ventrikel, in der Aorta und Pulmonalarterie vernehmlich sein kann — und statt dessen in der Regel ein Geräusch.“

„Der erste Ton in den Ventrikeln entsteht demnach in der Regel durch die plötzliche Unterbrechung der Blutströmung gegen den Vorhof in Folge der Aufblähung der zwei- und dreispitzigen Klappe, also durch das Anschlagen des Blutes gegen diese Klappen. Jeder Stoss erzeugt bekanntlich einen Schall, der um so dumpfer erscheint, je weicher der stossende oder gestossene Körper ist. Die Spannung, in welche die Klappe durch den Druck des Blutes plötzlich versetzt wird, trägt ohne Zweifel zur Erzeugung des ersten Tones bei; denn Faden und Membranen geben bei plötzlicher Spannung einen Schall — nicht bloss in der Luft, wie *Gendrin* und Andere glauben — sondern auch unter Wasser. Der Umstand, dass der erste Ton oft hell und klappend und zuweilen selbst klingend gehört wird, scheint vorzüglich dafür zu sprechen, dass die Spannung der Klappen zu seiner Erzeugung beiträgt.“

„Der erste Ton kann aber offenbar zuweilen auch durch das Anschlagen des Herzens gegen die Brustwand entstehen. Wenn man am Kadaver an der Innenfläche der Brustwand mit dem Finger oder mit der etwas festgedrückten Herzspitze &c. anschlägt, so hört man durch ein aussen angesetztes Stethoscop entweder ein Klirren, oder einen Schall, der von dem gewöhnlichen ersten Herztone in nichts abweicht. Wenn ein Theil der Herzwand während der Kammerdiastole von der Brustwand etwas entfernt ist, während der Systole aber gegen dieselbe schlägt, oder selbst wenn das Herz während der Kammersystole gegen eine andere Stelle der Brustwand anschlägt, als da, wo es während der Diastole liegt, muss sich gleichfalls entweder ein klirrender Schall erzeugen, oder es entsteht ein dem gewöhnlichen ersten Herztone ganz gleicher Schall; denn die Herzsubstanz wird während der Kammersystole hart. Stösst das Herz gegen dieselbe Stelle der Brustwand, an welcher es während der Kammerdiastole anliegt, so kann der Herzstoss keinen, oder doch einen nur sehr dumpfen Schall erzeugen.“

„Das Muskelgeräusch des Herzens lässt sich, weil kein Muskel einen begränzten, klappenden oder gar klingenden Schall gibt, nie als ein klappende Ton, sondern immer nur als ein dumpfer gedehnter Schall annehmen, den ich nach der von mir gewählten Bezeichnung nie einen Ton nennen könnte, sondern als einen undeutlichen, dem Geräusche sich nähernden Schall anführen müsste. Ich weiss aus Beobachtungen an Lebenden noch nicht, ob die Kontraktion der Herzsubstanz wirklich von einem solchen Schalle begleitet sei. Die Fälle, wo bei heftigem Herzstosse, also bei starker Kontraktion der Herzsubstanz, kein erster Ton gehört wird, gehören nicht zu den Seltenheiten.“

„Die hier erwähnten Ursachen des ersten Herztone reichen nicht für alle Fälle aus; insbesondere erweisen sich alle bisherigen Versuche zur Erklärung der Modificationen des ersten Herztone als unvollkommen.“

„Die Erklärung des zweiten Tones in den Ventrikeln hat grössere Schwierigkeiten, als die des ersten. Man kann nicht behaupten, dass bei normaler Beschaffenheit des Herzens der zweite Ton in den Ventrikeln immer gebildet wird, indem es häufig wahrscheinlich,

nicht selten auch gewiss ist, dass der zweite Ton, den man über dem Herzen hört, in den Arterien entsteht, und wegen seiner Intensität sich auch in einiger Entfernung vernehmen lässt. Aber es gibt gewiss Fälle, wo man genöthigt ist, die Entstehung des zweiten Tones in der Gegend der Ventrikel selbst zuzugestehen. Es sind diess solche, wo man den zweiten Ton über der Basis des Herzens fast gar nicht, oder nur sehr schwach, dagegen an der Herzspitze sehr laut und hell vernimmt. Durch ein Anschlagen des Herzens gegen die Brustwand lässt sich ein solcher Ton in der Gegend der Herzspitze nicht begreifen, weil während der Kammerdiastole kein Anschlagen statt findet.“

„Der Anschlag des Blutes gegen die Kammerwandungen während der Diastole der Ventrikel bringt vielleicht zuweilen den zweiten Ton hervor. Im linken Ventrikel ist dieser Anschlag bei Insufficienz der Aortaklappen und bei Insufficienz der zweispitzigen Klappe ohne Zweifel stark. Doch habe ich erst in einem einzigen Falle bei Insufficienz der Aortaklappen den zweiten Ton an der Herzspitze stärker, als an andern Stellen, und zwar umgemein stark und klingend — gehört. Bei Insufficienz der zweispitzigen Klappe kommt ein verstärkter zweiter Ton an der Herzspitze häufiger vor.“

„Bei Verengerung des linken Ostium venosum hört man zuweilen statt eines gedehnten Geräusches mit der Diastole über dem linken Ventrikel zwei dumpfe Töne. Diese Erscheinung benützt *Gendrin* zur Begründung seiner Erklärung des zweiten Herztone, indem er den doppelten zweiten Ton aus der ungleichzeitigen Anfüllung der beiden Ventrikel ableitet. Mir ist es wahrscheinlicher, dass die besagten beiden Töne Theile eines Geräusches sind, das an der verengerten Stelle entsteht. Es verwandelt sich nämlich das Geräusch der Verengerung bei schwacher Herzbewegung nicht selten in zwei, zuweilen in drei Töne. Ferner lässt sich in manchen Fällen das Geräusch an einem Punkte noch vollständig hören, während in der Umgebung zwei oder drei Töne — gleichsam die stärkeren Momente des Geräusches — gehört werden.“

„Erklärung der Töne in den Arterien.“

„In jeder grösseren Arterie kann man in seltenen Fällen gleichzeitig mit dem Pulse der Arterie einen Schall hören, der genau einem gewöhnlichen Herztone gleicht. Ich glaube nicht, dass es Jemanden beifallen kann, Töne, die sich in der Arteria cruralis oder brachialis hören lassen, durch Fortpflanzung aus dem Herzen zu erklären; nicht minder muss man die Töne in der Gegend der Carotis und Subclavia durch diese Arterien hervorgebracht ansehen, wenn in der Herzgegend entweder keine Töne vernehmbar sind, oder doch schwächer als am Halse gehört werden. Die letztere Beobachtung ist besonders häufig zu machen; aber man hat diese Erscheinung gewöhnlich einem besonderen Schallleitungsvermögen zugeschrieben, oder gar nicht erklärt. Dass der Schall sich nach der verschiedenen Beschaffenheit der Brustorgane verschieden in ihnen fortpflanze, ist eine unbezweifelbare Sache. Man wird aber Fälle genug finden, wo

sich die Stärke der Töne unter, oder über den Schlüsselbeinen bei der Schwäche derselben in der Herzgegend durch Schalleitung gar nicht erklären lässt, weil die Lungen sich im vollkommen gesunden Zustande befinden. Auch *Bouillaud* schreibt den Arterien einen Schall zu, den er aber nicht als gleichartig mit einem Herztöne angibt, sondern mit dem Schalle vergleicht, den man mit den Fingern hervorbringt, wenn man einen Nasenstüber gibt. Allerdings geben die vom Herzen entfernten Arterien ungleich häufiger einen bloss so klanglosen Schall, als ihn *Bouillaud* beschreibt; die näheren dagegen — die Carotis, Subclavia, die Aorta und Pulmonalarterie — geben in der Regel ebenso laute Töne, als diese in der Herzgegend hörbar sind, und im Gegentheile sind die in der Herzgegend hörbaren Töne zuweilen ebenfalls klanglos.“

„Der in den Arterien synchronisch mit der Pulsation hörbare Ton lässt sich aus der plötzlich vermehrten Spannung der Arterienhäute begreifen. Der zweite Ton ist in der Aorta und Pulmonalarterie, und gewöhnlich auch in der Carotis und Subclavia hörbar. In den übrigen Arterien hört man mit seltenen Ausnahmen keinen mit der Systole der Arterie zusammenfallenden Schall.“

„Der zweite Ton in der Aorta und Pulmonalarterie entsteht offenbar durch den Stoss der in den Arterien enthaltenen Blutsäule gegen die Semilunarklappen nach der Systole der Herzkammern. Das in die elastischen Arterien durch die Kammersystole getriebene Blut wird durch dieselben gepresst und sobald der Trieb vom Herzen aufgehört hat, nothwendiger Weise auch gegen das Herz schnell zurückgedrängt.“

„Die Strömung des Blutes gegen das Herz wird durch die halbmondförmigen Klappen plötzlich gehemmt. Der Stoss, den diese erleiden, theilt sich den Arterienwänden mit, und nicht bloss die Aorta und die Pulmonalarterie geben dadurch einen Ton, sondern dieser wird auch nicht selten in der Carotis und Subclavia gehört, und zwar selbst dann, wenn die Aorta die zur Erzeugung eines Tones nöthige Beschaffenheit verloren hat. Diese Erklärung des zweiten Tones in der Pulmonalarterie und Aorta ist durch Beobachtungen an Gesunden und Kranken ausser Zweifel gesetzt, und der besagte zweite Ton scheint auf keine andere Weise zu entstehen.“

„Sind die Semilunarklappen der Aorta insufficient geworden, so hört man über der Aorta keinen zweiten Ton, sondern statt dessen ein Geräusch; über der Pulmonalarterie dagegen bleibt der zweite Ton deutlich hörbar. Sind die Häute der Pulmonalarterie über das Normale gespannt, was jedesmal bei Ueberfüllung des kleinen Kreislaufes mit Blut erfolgen muss, so wird der zweite Ton über der Pulmonalarterie sehr verstärkt gehört, während er über der Aorta schwach, oder unhörbar, oder durch ein Geräusch ersetzt sein kann. Die stark gespannte Pulmonalarterie drückt mit grösserer Kraft auf das enthaltene Blut, und der Stoss der Blutsäule gegen die Semilunarklappen der Pulmonalarterie wird aus diesem Grunde heftiger.“ —

Ich habe hier die Beobachtungen *Skoda's* vollständig angeführt, um jede falsche Auslegung zu vermeiden, die bei einem blossen Auszuge leicht möglich gewesen wäre. In der allgemeinen Theorie — dass zur Erzeugung der Herztöne viele Ursachen beitragen — stimmt, wie man sich überzeugen wird, seine Ansicht mit der meinigen überein; und wenn es auch noch nicht erwiesen ist, dass die Herzkammern, die Aorta und Pulmonalarterie jede für sich im Stande sind, zwei Töne hervorzubringen, so sprechen doch ausser den von *Skoda* angeführten Gründen noch andere für diese Ansicht. Ich war schon lange der Ansicht, dass das doppelte Geräusch bei Aneurysmen schwer zu erklären ist, wenn man nicht annimmt, dass jede einzelne Höhle einen doppelten Ton hervorbringen kann; manchmal hört man einen vollkommen doppelten Ton in den Carotiden, der ihnen ausschliesslich anzugehören scheint. Wir werden auf diesen Gegenstand zurückkommen, wenn wir die Diagnose der Aneurysmen besprechen.

Was die Unwahrscheinlichkeit anbelangt, dass die Töne vom Herzen aus in die Brachialis oder andere entfernte Arterien fortgeleitet werden, so scheint aus dem Zusammenhange hervor zu gehen, dass *Skoda* den doppelten Herzton, und nicht ein Geräusch meint. Ich habe übrigens schon gezeigt, dass sich ein musikalisches Geräusch, das von Erkrankung des Aorta-Ostiums herrührt, in die entferntesten Arterien fortpflanzen kann; und wenn ein Geräusch, das in der Gegend der Klappe selbst entsteht, auf diese Art fortgeleitet werden kann, so ist kaum zu leugnen, dass manchmal auch ein Ton (der zweite Herzton) in entfernteren Gefässen, als Carotis oder Subclavia, gehört werden kann.

Ich habe bei Aufzählung der möglichen Ursachen der Herztöne nicht von dem Geräusche gesprochen, das durch die Muskelcontraction selbst entsteht. Man darf aber aus vielen Gründen annehmen, dass ein solches Geräusch manchmal entstehen kann. Oft hört man ein eigenthümliches Geräusch im Herzen, das wahrscheinlich durch die Contraction der Muskelfasern unter besonderen Verhältnissen hervorgebracht wird; es kommt während der Reconvalescenz von typhöser Erweichung des Herzens vor, besonders in solchen Fällen, wo der erste Herzton eine Zeit lang verschwunden war, und dann eigenthümlich verlängert wird, so dass er einiger Massen einem Klappengeräusche gleicht. Wir müssen jedoch annehmen, dass es ein Muskel-Geräusch ist, sowohl wegen seines akustischen Charakters, als wegen seines schnellen Verschwindens, sobald der Herzimpuls wieder kräftig ist, und wegen des äusserst seltenen Vorkommens von Klappengeräuschen bei Typhus.

Skoda ist der Ansicht, dass die plötzliche Contraction der Herzhöhlen keinen Antheil an der Entstehung der Töne hat. Wo so viele Ursachen zur Entstehung des ersten, wenn nicht beider Töne beizutragen scheinen, ist es schwierig zu beweisen, dass die Ventrikel-Contraction an dem accentuirten und kurzen (defined and suddenly produced) systolischen Tone keinen Antheil hat. Wir können nicht mit *Skoda* übereinstimmen, wenn er behauptet, dass Muskel-Contraction nie einen deutlich accentuirten Ton hervorbringt. Schon

längst brachte ich durch ein sehr einfaches Verfahren Töne in den willkürlichen Muskeln hervor, die den Herztönen sehr ähnlich waren. Wenn man eine Nadel in eine dicke Muskelschichte, z. B. die Wade, einsticht, und eine andere in den Schenkel, und dann beide durch den Strom einer kleinen galvanischen Batterie in Verbindung setzt, so treten in dem Gastrocnemius clonische Krämpfe auf, die noch mehrere Secunden andauern, nachdem der Strom schon unterbrochen ist. Setzt man während dieser Zeit das Stethoskop an, so hört man nicht nur ein continuirliches, aber undeutliches Muskelgeräusch, sondern auch oft deutlich accentuirte Töne, welche den Herztönen auffallend ähnlich sind. Wenn nun ein fester Muskel im gereizten Zustande deutlich accentuirte Töne geben kann, so liegt kein Grund vor, warum nicht auch durch die Contraction eines hohlen Muskels, wie der Ventrikel ist, ein ähnliches Resultat hervorgebracht werden sollte.

Ferner sehen wir, dass in den schon beschriebenen Fällen, wo ein Klappengeräusch bei zunehmender Verengerung der Mitralis verschwindet, nicht auch der erste Herzton verschwindet; im Gegentheile, das Herz bekommt gleichsam wieder seinen ersten Ton, der eine Zeitlang im Klappengeräusche untergegangen war. Es ist also wahrscheinlich, dass wenn der Klappenton wegfällt, die Contraction der linken Herzkammer die Hauptursache des systolischen Tones ist. —

Schliesslich gibt es noch eine Form von krankhafter Muskelbewegung, die *Skoda* nicht beschrieben hat, und bei der die willkürlichen Muskeln sehr kräftige und plötzliche Contraktionen machen; sie sind so rasch und deutlich accentuirt, dass eine Reihe von scharfen, deutlich ausgesprochenen und sehr intensiven Tönen dadurch entsteht. In schwächerem Grade ist diese Krankheit nicht selten; so findet man diese Erscheinungen, wenn man bei jungen Leuten die Supra-spinal- und Acromial-Gegend mit dem Stethoskope untersucht; ein nervöser Zustand bringt die Erscheinungen von Phthisis hervor, und die so entstandenen Rasselgeräusche werden oft mit tuberkulösem Rasseln verwechselt. In einem Falle, den ich oft untersucht habe, kann der Kranke, ein junger Mann, nach Willkür mit der linken Schulter eine Reihe von Tönen hervorbringen, so laut und scharf, dass man sie mit dem Geräusche von Schwärmern, oder dem Knallen einer Peitsche vergleichen kann. Hält man das Ohr an die Schulter, so verursacht das Geräusch wegen seiner Schärfe eine schmerzhaft empfindung; er kann auch Geräusche offenbar von derselben Art im Epigastrium und längs der Insertion des linken Zwerchfellflügels hervorbringen.

Alle diese Thatsachen machen es wahrscheinlich, dass in manchen Fällen wenigstens die Muskelbewegung an der Erzeugung, wenn nicht beider Herztöne, doch wenigstens des ersten Tones einigen Antheil hat.

III. CAPITEL.

Krankheiten der Muskelsubstanz des Herzens.

Die Wandungen des Herzens sind wahrscheinlich allen vitalen und organischen Veränderungen unterworfen, die bei dem Muskelgewebe überhaupt vorkommen. Sie können hypertrophiren oder atrophiren, fettig degeneriren, fremdartige Ablagerungen enthalten, oder Veränderungen erleiden, die secundär nach verschiedenen essentiellen Krankheiten, besonders nach Typhus auftreten. Auch ihre functionellen Störungen scheinen denen der Muskeln im Allgemeinen analog zu sein, da man vermehrte oder verminderte Contractilität, unregelmässige Bewegung und selbst spastische Zustände beobachtet.

Ferner findet man, dass in Folge von Entzündung benachbarter Gebilde Schwäche oder Paralyse der Herzmuskeln entsteht; diess kann, wie wir schon bemerkt haben, die Todesursache in Pericarditis sein. Vieles spricht auch für die Ansicht, dass einfach nervöse Paralyse eine oder mehrere Herzhöhlen befallen kann.

Die Herzmuskeln können ferner der Sitz einer Entzündung sein (Myocarditis), und wenn diese auch selten ist, so kommt sie doch wahrscheinlich häufiger vor, als Entzündung der willkürlichen Muskeln.

Es ist noch zu entscheiden, ob die Höhlen des Herzens durch mechanische Ursachen allein Veränderungen erleiden können; ob Dilatation zum Beispiele die einfach mechanische Folge eines Hindernisses ist, das sich dem Blutaustritte entgegenstellt, oder ob zu ihrer Entstehung bei Klappenkrankheiten nicht nur Stenose, sondern auch ein Schwächezustand des Herzens erforderlich ist.

Da Klappenkrankheiten und Veränderungen der Herzhöhlen ganz dieselben Symptome machen, so können wir nun füglich die letzteren betrachten, wobei wir vorausschicken, dass, wenn auch Dilatation und Hypertrophie so häufig mit Klappenleiden complicirt sind, sie doch auch als selbstständige Affectionen, oder mit so unbedeutenden Klappenleiden complicirt auftreten, dass es nur eine zufällige und unwesentliche Complication ist. Wir müssen jedoch bemerken, dass es Fälle gibt, wo man mit den Symptomen von Dilatation die akustischen Zeichen einer Klappenaffection hat — einer Klappenaffection aber, die nicht von Erkrankung der Klappen selbst herrührt, sondern dadurch entsteht, dass die Erweiterung der Ostien die Klappen insufficient macht. Hiefür ist der schon beschriebene Fall (pag. 140)

ein Beispiel. Dieser Zustand kommt wahrscheinlich häufiger bei Dilatation ohne Hypertrophie vor, da durch die letztere die Klappen ausgedehnt und vergrössert werden, und gleichsam an der allgemeinen Hypertrophie des Herzens Theil nehmen.¹⁾

¹⁾ Es ist oft sehr schwierig für den Arzt, bei der Section die Dilatation oder Hypertrophie des Herzens zu erkennen, was auch nicht zu verwundern ist, wenn man bedenkt, dass so Wenige die normalen Verhältnisse des Herzens gemessen haben. Der erste Platz unter den Aerzten, welche Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt haben, gebührt *Bizot*, dessen Messungen des Herzens unter verschiedenen Verhältnissen von Alter, Geschlecht und Krankheiten zahlreicher und wahrscheinlich genauer sind, als die aller früheren Beobachter. Seine Abhandlung: „*Récherches sur le Coeur et le Système Artériel chez l'homme*, par J. Bizot (de Genève), Mémoires de la Société Médicale d'observation de Paris, 1836“ zeigt den Werth der numerischen Methode bei Erörterung anatomischer und pathologisch-anatomischer Fragen. Bei der Messung des Herzens wurde folgende Methode angewandt: —

Die Breite an der Basis wurde nahe an der Vereinigung des Vorhofes mit dem Ventrikel gemessen; die Länge durch eine Linie dargestellt, die von der Herzspitze perpendicular auf die Basis fiel. Ebenso wurde die Dicke bestimmt; die linke Herzkammer wurde durch einen Einschnitt am runden Rande des Herzens von der Spitze bis zur Basis geöffnet, und der Einschnitt bis zum Aorta-Ostium verlängert. Um nun den Ventrikel in eine ebene Fläche zu verwandeln, wurde das Atrio-ventricularostium von einander geschnitten. Die Länge einer Linie, welche durch die convexen, adhären den Ränder der Semilunarklappen ging und in den beiden Ecken der aufgeschnittenen Wandung des Ventrikels endete, gab den Umfang der Herzkammer an ihrer Basis; eine zweite Linie, die von der Spitze der Kammer rechtwinklig auf die erste Linie fiel, gab ihre Höhe. Bei Messung der Dicke wurden drei Punkte angenommen: 1) einer an der Basis, sechs Linien vom Ursprunge der Trabeculae carneae; 2) einer da, wo er am dicksten ist, ungefähr in der Mitte zwischen dem unteren und mittleren Dritttheile des Ventrikels, von der Basis an gerechnet; 3) einer vier Linien über der Herzspitze. Dieselben Punkte wurden zur Messung des Septums gewählt. — Der rechte Ventrikel wurde auf folgende Weise gemessen: er wurde an seiner hinteren Seite von der Basis nach der Spitze längs der Verbindung mit dem Inter-ventricularseptum von einander geschnitten; ein anderer Einschnitt wurde an seiner vorderen Fläche gemacht, von der Pulmonalarterie an längs des Septums. Der Ventrikel war auf diese Weise in zwei Theile getheilt, wovon der eine von der Ventrikularfläche des Septums gebildet wurde, der andere dem Ventrikel ausschliesslich angehörte. Die verschiedenen Masse wurden wie beim linken Ventrikel genommen, wobei man Acht hatte, bei Messung der Basis den Umfang des Atrio-ventricularostiums und der Pulmonalarterie nicht mitzurechnen. Seine Dicke wurde auf ähnliche Weise gemessen, wie die des linken Ventrikels; das Mass der Vorhöfe hat *Bizot* nicht angegeben; die Durchmesser der Arterienmündungen wurden in der Weise bestimmt, dass man ihren Umfang am freien Rande der Semilunarklappen, die der Atrio-ventrikularostien an der Insertion der Mitral- und der Tricuspidalklappen mass. Schliesslich schnitt man die Arterien so von einander, dass sie eine ebene Fläche bildeten, und mass dann ihre Mündungen, ihren mittleren Theil und ihr Ende. Diese Untersuchungen wurden an 157 Individuen beiderlei Geschlechtes angestellt, wobei man die grösste Vorsicht anwandte, jeden Irrthum zu vermeiden; die Dimensionen des ganzen Herzens und seiner verschiedenen Theile wurden nach Alter, Geschlecht, Grösse der Individuen und schliesslich bei Kranken statistisch untersucht.

Diese Untersuchungen wurden alle nach der numerischen Methode von *Louis* angestellt; einer Methode, die, so gefährlich und schwierig sie auch für die Bestimmung des Werthes eines therapeutischen Verfahrens sein mag, für die Entscheidung vieler anatomischen und pathologisch-anatomischen Fragen ganz besonders geeignet ist. Allein selbst in dieser Beziehung können wir mit vielen Vertheidigern dieses Systems nicht übereinstimmen, wenn sie früheren Untersuchungen allen Werth absprachen, weil sie nicht auf die numerische Methode basirt waren; diess heisst in der That die Arbeiten aller jener Forscher ignoriren, welche vom sechzehnten Jahrhundert an die Medicin zu einer Wissenschaft herangebildet haben. Dem ausgezeichneten

Dilatation des Herzens.

Dilatation des Herzens ohne andre Complication muss als eine äusserst seltne Erscheinung angesehen werden. In den meisten Fällen findet man die Dilatation der Höhlen unter zweierlei Verhältnissen:

1) Bei Klappenkrankheiten.

2) Im Zusammenhange mit andern Läsionen, mit organischen und funktionellen Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Leber und der Nieren; bei schwacher, oft gichtischer Constitution. Die Fälle, welche man hieher rechnen kann, sind so häufig, dass wir uns etwas länger dabei aufhalten müssen.

Bei vielen Fällen von Herzerweiterung findet man folgende Hauptsymptome:

1) Organische Veränderung an den Klappen ist selten, und wenn sie da ist, nicht constant in Sitz, Natur und Stärke; auch genügt sie nicht, die Symptome oder den Zustand des Herzens zu erklären.

2) Durch Dilatation der Herzkammern können die Ostien so bedeutend erweitert werden, dass die Klappen schliessungsunfähig sind. Es ist zweifelhaft ob sich in derartigen Fällen die Atrio-ventrikularklappen wirklich ausdehnen und vergrössern, wie man es bei Dilatation mit Hypertrophie des Herzens häufig beobachtet.

Erfinder der numerischen Methode gelten diese Worte natürlich nicht; aber die Geschichte aller Wissenschaften zeigt uns, dass der Name des Meisters durch allzu eifrige, aber unerfahrene Schüler oft compromittirt wird.

Die folgenden Messungen sind aus der Abhandlung von *Bizot* entnommen und finden sich bei *Hasse* (pag. 200).

Bei Subjecten zwischen dem dreissigsten und neun und vierzigsten Jahre beträgt:

	bei Männern	bei Weibern
Die Länge des Herzens	43 ³ / ₂₃	41 ² / ₂₇
— Breite — —	47 ¹⁸ / ₂₃	44 ¹ / ₂₇
— Dicke — —	17 ⁴ / ₂₃	14 ⁴ / ₂₇
Die Länge des linken Ventrikels	29 ¹¹ / ₂₃	31 ¹⁶ / ₁₇
— Breite — — —	53 ⁴ / ₂₃	46 ⁴ / ₁₇
Die Länge des rechten Ventrikels	37 ¹³ / ₂₃	33 ¹¹ / ₂₇
— Breite — — —	83 ¹⁰ / ₂₃	76 ¹⁷ / ₂₇
Die Dicke der Wände des linken Ventrikels:		
an der Basis	41 ⁷ / ₄₆	41 ⁹ / ₉
in der Mitte	51 ¹ / ₁₁	32 ⁷ / ₅₄
in der Nähe der Spitze	31 ³ / ₂₃	36 ⁶ / ₂₇
Die Dicke der Kammerscheidewand in der Mitte	42 ¹ / ₂₃	41 ¹ / ₂₇
Die Dicke der Wände des rechten Ventrikels:		
an der Basis	139 ⁹ / ₄₆	119 ⁹ / ₂₇
in der Mitte	17 ⁷ / ₂₃	113 ⁵ / ₅₄
in der Nähe der Spitze	45 ⁵ / ₄₆	25 ⁵ / ₂₇
Weite der Atrioventricularöffnungen:		
der linken	48 ⁹ / ₂₂	40 ¹⁷ / ₂₆
der rechten	54 ⁵ / ₂₃	47 ⁴ / ₂₇
Weite des Ursprungs der Aorta (über den Semi-lunarklappen)	30 ³⁰ / ₂₃	28 ³ / ₂₇
Weite des Ursprungs der Lungenarterie	31 ¹² / ₂₃	29 ⁴ / ₃

NB. Die Masse sind in Pariser Linien angegeben, wie bei *Hasse*, pp. 200—201.

3) Die Wandungen des Herzens sind verdünnt und häufig mit Fett überzogen; manchmal findet man auch die Herzsubstanz im ersten Stadium der fettigen Degeneration.¹⁾

4) Diese Krankheit ist gewöhnlich mit chronischer Bronchitis complicirt, und der Kranke bekömmt oft Anfälle von Herz-Asthma. Ebenso kommt häufig Congestion nach der Leber vor, und man findet dann je nach der Stärke der Lungencongestion verschieden starke Vergrösserung der Leber.

5) Diese Krankheit, welche häufig mit allgemeinem Hydrops endet, findet sich oft bei älteren Leuten mit Arthritis, welche durch allzu grosse Anstrengungen und übermässige Blutentziehungen heruntergekommen sind. —

Die charakteristischen Symptome dieser Affection sind diejenigen, welche auf einen Schwächezustand des Herzens deuten. Der Puls ist constant unregelmässig, ungleich, schwach und in der Regel klein; die Kranken leiden an Dyspnoe, mit zeitweisen Anfällen von Orthopnoe, die gewöhnlich nach Verkältung oder Ermüdung auftreten, oder durch verminderte Harnsecretion herbeigeführt werden. Unter diesen Verhältnissen schwillt die schon vergrösserte Leber sehr schnell an und reicht in wenigen Stunden weit in das Abdomen herab; ist aber der Anfall vorüber, so hat sie wieder ihr normales Volumen, und man fühlt sie dann als eine platte, indolente Geschwulst, die etwa einen Zoll oder noch mehr unter den falschen Rippen vorsteht. Diese Erscheinung hat wahrscheinlich einen doppelten Ursprung und kann sowohl von Vergrösserung, als von Dislocation herrühren. Die Vergrösserung entsteht durch Ausdehnung der Lebervenen; die Dislocation durch Anschwellung der Lunge. Da die letztere gewöhnlich emphysematös ist, so dehnt sie sich bei jedem neuen Anfalle so sehr aus, dass sie excentrische Dislocation der Rippen, des Mediastinums und des Zwerchfelles zur Folge hat; sobald der Paroxysmus vorüber ist, nimmt sie wieder ihren früheren Umfang ein.²⁾

¹⁾ Siehe die Untersuchungen von Dr. Paget und Ormerod hierüber, London Medical Gazette.

²⁾ Man kann bei Betrachtung dieser Veränderung der Leber an die Idee von Serres denken, dass Krankheiten beim Menschen nicht nur den embryonalen Zustand der Eingeweide wieder hervorbringen, sondern wirklich den normalen Zustand von Organen niederer Thiere herbeiführen. („Recherches d'Anatomie Transcendante et Pathologique par M. Serres;“ Paris 1833). Ueber die grosse Lehre von Serres, dass die pathologische Anatomie nicht eine Wissenschaft von Ausnahmen ist, was übrigens nur eine Wiederholung der Broussais'schen Lehre ist, nur mit andern Worten, (Siehe seine „Commentaires sur les Propositions de la Pathologie“) habe ich mich schon in einer Kritik von Serres im Dublin Medical Journal, First Series, Vols. II and III ausgesprochen. Die grosse Analogie zwischen dem hier in Rede stehenden Zustande der Leber und der Leber der Taucher ist sehr auffallend. Professor R. W. Smith macht mit Bezug auf den Fall von Mr. Colles, bei dem die wechselnde Vergrösserung der Leber ein hervorstechendes Symptom war, folgende Bemerkungen:

„Diese interessante Erscheinung wurde bei Herzkrankheiten, welche den venösen Kreislauf der Lunge hinderten, schon lange von Andral beobachtet, und es ist diess ein weiterer Beweis, dass die Funktion der Leber an die Stelle der Lungenfunktion tritt. Diess zeigt sich, wenn man den Zustand der fötalen Leber beobachtet, ehe die Lungen schon funktioniren, ferner bei Thieren mit vesiculären Lungen,

Die physikalischen Zeichen dieser Affection sind genau dieselben, wie bei Schwäche und Dilatation des Herzens, allein es ist zu bemerken, dass sich meine Erfahrung nur auf die Beobachtung solcher Fälle stützt, die mit Affection der Lunge und der Leber complicirt waren. Ich habe noch keine einfache Dilatation beobachtet, möchte aber nicht leugnen, dass eine solche vorkommen kann.

Die physikalischen Zeichen in diesen Fällen haben eine grosse Aehnlichkeit. Die Herztöne sind oft so verändert, dass es schwierig ist, den ersten und zweiten Ton zu unterscheiden, eine Schwierigkeit, die durch die kurze, unregelmässige und schnelle Herzbewegung noch grösser wird. Es ist in der That oft nicht leicht, die Herzbewegung zu untersuchen, in der Regel sind die Töne am untern Theile des Sternums lauter, als in der Gegend der Brustwarze; bei jedem Anfälle von Dyspnoe aber, wozu diese Kranken geneigt sind, steigern sich alle Erscheinungen und der Herzimpuls ist alsdann oft verstärkt. Es wird von Schriftstellern angegeben, dass man bei dieser Krankheit keine Völle in der Praecordialgegend findet; wenn wir dieses auch zugestehen, so können wir nicht glauben, dass das Fehlen der Völle im Praecordium die einfache Dilatation von Dilatation mit Hypertrophie unterscheiden lässt, da auch bei der letzteren dieses physikalische Zeichen oft fehlt.

In der Regel hört man kein Klappengeräusch bei dieser Affection; wenigstens kommt es bei einfacher Dilatation selten vor; allein man kann nicht behaupten, dass bei dieser letzteren nie ein Geräusch auftritt, noch dass in Fällen, wo ein Geräusch zugegen ist, dieses, wie Dr. *Walshe* glaubt, von Erweiterung der Ostien in Folge von Dilatation der Kammern herrührt. Ich habe in einem derartigen Falle das Geräusch, das in dem ersten

welche nicht im Stande sind, das venöse Blut vollkommen in arterielles umzuwandeln, und bei offenem Foramen ovale; es ist diess den Physiologen so bekannt, dass man es hier nur kurz anzudeuten braucht. Am besten wurde diese durch die Beobachtungen des verstorbenen Dr. *Houston* über die Circulationsorgane der Taucher aufgeklärt; er hat gezeigt, dass bei Thieren, welche lange untertauchen können, wie Tauchervögel, Meerschweine, Robben, Fischotter &c. die mit der Leber im Zusammenhange stehenden Venen zu enormen Behältern erweitert sind, welche als temporäre Sammelplätze für das Blut dienen, wenn die Circulation während der Respiration beim Tauchen stillsteht. Diese Behälter erstrecken sich bei Thieren, welche am längsten tauchen, in der Regel auf das ganze Venensystem des Körpers; bei andern, welche nur hie und da untertauchen, und diess nur auf kurze Zeit, um nach Beute in seichtem Binnenwasser zu tauchen, sind nur die Lebervenen zu Behältern für das in seinem Laufe gehemmte Blut erweitert. Bei Robben und Meerschweinen, die sich in tiefen Gewässern aufhalten und länger untertauchen, erstreckt sich diese Vorkehrung von Reservoirs über den grössten Theil des Venensystems.“

„Diese geistreichen Beobachtungen von Dr. *Houston* dienen, wie mir scheint, ganz gut zur Erklärung der manchmal auftretenden und vorübergehenden Vergrösserung der Leber, wie in dem hier in Rede stehenden Falle; sie beweisen, dass diese Vergrösserung dazu dient, die aus der Lungencongestion entstehende Gefahr zu vermindern, und dass sie eine Vorkehrung ist, den Venenblutlauf durch den Körper zu verlangsamen, so lange die Respiration bedeutend gehemmt ist und die Lungen unfähig sind, das Blut zur Erhaltung des Lebens gehörig mit Sauerstoff zu versehen. Schliesslich muss ich noch bemerken, dass die icterische Färbung der Haut und die Bildung von Gallensteinen in diesem interessanten Falle höchst wahrscheinlich von der Störung des Lungenkreislaufes herrühren. Die Beobachtungen von *Tiedemann* und *Gmelin* zeigen uns, dass die Gallenabsonderung in solchen Fällen reichlicher wird.“ — Reports of the Pathological Society 1843.

Stadium der Krankheit vorhanden war, in den letzten Lebensjahren verschwinden sehen. Es hatte den gewöhnlichen Charakter eines Geräusches an der Mitralis, und die Section gab weder über sein Auftreten, noch über sein Verschwinden einen Aufschluss.

Nicht nur in den Symptomen und physikalischen Zeichen, sondern auch in der Todesart besteht bei dieser Affection eine grosse Aehnlichkeit. Jeder Anfall oder Paroxysmus verschlimmert gleichsam den Zustand des Kranken, bis zuletzt Congestion der Lungen eintritt und der Tod durch Asphyxie erfolgt. Bei *Mr. Colles* stellte sich kurz vor dem Tode ausgebreitete Verdichtung der Lunge ein, mit Bronchialathmen und trockenem Reibungsgeräusche; bei der Section war es aber eher ein Zustand von Splenisation, als von Hepatisation.¹⁾

Obgleich diese Fälle täglich vorkommen, besonders in der Privatpraxis, so sehen wir doch, dass die Aerzte über ihre Natur verschiedener Ansicht sind. Der eine glaubt, dass die Leber das erkrankte Organ ist; ein anderer, dass die Krankheit ihren Sitz in den Klappen hat; ein dritter ist der Ansicht, dass es Symptome von Hydrothorax sind in Folge eines Nierenleidens; ein vierter hält es nur für eine gefährlich localisirte Gicht. Man kann von Jedem sagen, dass er in einer Beziehung Recht hat, und dass Alle in einer andern Beziehung Unrecht haben. Dass Herz, Leber und Lunge in den meisten Fällen afficirt sind, ist gewiss; ebenso ist in der Regel die Nierenfunktion gestört und eine gichtische Diathese vorhanden. Allein man muss sich angewöhnen, das gesammte Krankheitsbild zu betrachten, und nicht die einzelnen Erscheinungen herausnehmen.

Vom klinischen Standpunkte aus gehören diese Fälle einer Krankheitsgruppe an, die man unter dem Namen Schwächezustand des Herzens zusammenfassen kann. Denn wenn sie sich auch in ihren speciellen Symptomen und physikalischen Zeichen, und vor Allem in dem Krankheitsverlaufe und den begleitenden Zuständen unterscheiden, so stimmen sie doch darin überein, dass die Energie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, vermindert ist.

Bei Lebercomplication beobachten wir, dass eine mercurielle Behandlung einen auffallend guten Erfolg hat; eine Thatsache, die nicht leicht zu erklären ist. In vielen Fällen wissen wir nicht, ob die Affection der Leber, oder die des Herzens das primäre war. Soviel ist gewiss, dass, wenn die Complication einmal ausgesprochen ist, zwischen Herz und Leber eine Wechselwirkung eintritt, so dass jede Störung des einen Organes eine Störung im andern hervorbringt.

Als Beleg für das, was so eben über dieses Herzleiden, das unzweifelhaft die häufigste Form von Dilatation ist, gesagt wurde, will ich den Krankheitsfall meines verehrten Freundes und Lehrers, des verstorbenen *Mr. Colles*, der so lange den chirurgischen Lehrstuhl am Royal College of Surgeons in Ireland einnahm, mit-

¹⁾ Bemerkungen über den Krankheitsfall des verstorbenen *Abraham Colles* M. D. etc. by William Stokes, M. D. Dublin quarterly Journal of Medical Science, Vol. I. pag. 303.

theilen. Die Krankheitsgeschichte dieses bedeutenden Mannes und ausgezeichneten Chirurgen wurde im Jahre 1844 von mir veröffentlicht. Ich glaube aber, wenn ich sie in diesem Werke in abgekürzter Form wiedergebe, so werde ich nach dem ausdrücklichen Wunsche von *Mr. Colles* verfahren; es war sein Wille, dass seine Krankengeschichte so viel wie möglich zum Nutzen der Medicin verwerthet werde. —

Als *Mr. Colles* älter wurde, bekam er häufig Gichtanfälle gewöhnlicher Art, und ungefähr vom Jahre 1834 an litt er an chronischer Bronchitis mit zeitweiser Steigerung der Krankheit zu acuter Form. Während dieser Anfälle waren die Hauptsymptome Dyspnoe und Herzklopfen; die Behandlung bestand in kleinen, allgemeinen Blutentziehungen, blauen Pillen und Pulvis Doveri. Bisweilen bekam er ein leichtes Erysipelas faciei, und sowohl bei diesem Erysipelas, als bei den Gichtanfällen verschwand, oder verminderte sich die Affection der Brust.

In diesem Zustande lebte *Mr. Colles* ungefähr sechs Jahre, und während dieser Zeit schonte er sich fast nie in jenen mühsamen Berufspflichten, die jedem vielbeschäftigten Arzte obliegen, und die er nach Kräften erfüllen muss. Im Frühjahr 1840 stellten sich auf einmal die ersten Symptome allgemeiner Schwäche ein. *Mr. Colles* hatte sich so wohl wie gewöhnlich zu Bette gelegt, allein während der Naht bekam er einen Anfall von Herzasthma; das Gefühl der drohenden Erstickung im Anfange des Anfalles beschrieb er als fürchterlich. Die Nacht brachte er in einem Zustande von Orthopnoe zu, mit keuchender Respiration. Am Morgen war der Puls schnell, womit die Herzbewegung im Einklange stand. Der Percussionston der Brust war normal. Bald stellte sich ein Gichtanfall in den untern Extremitäten ein, bei seinem Verschwinden aber blieben die Füße ungewöhnlich ödematös geschwollen.

In dieser Periode seiner Krankheit fand man am Herzen folgende physikalische Zeichen: der Herzimpuls war schwach, unregelmässig und schnell, und das Herz schien gegen eine grosse Fläche anzuschlagen. Die Herzbewegung war so unregelmässig und schnell, dass man nur sehr schwierig die Herztöne bestimmen konnte; der erste glich bisweilen dem zweiten, und umgekehrt. Man hörte kein Klappengeräusch, und in den Arterien nahm man weder abnorme Pulsation, noch Schwirren wahr.

Nach einigen Monaten gab man *Mr. Colles* den Rath, eine Luftveränderung zu versuchen und zu reisen, und zwar zu dem doppelten Zwecke, sich in einem andern Klima zu erholen, und von den Anstrengungen seines Berufes auszuruhen. Er gieng nach der Schweiz, wo sich seine Gesundheit so sehr besserte, dass er einmal sogar im Stande war, ziemlich weit bergauf zu steigen. Diese Wiederherstellung seiner früheren Körperkraft machte ihn sehr glücklich. Einige Zeit jedoch nach seiner Rückkehr nach Dublin traten seine alten Anfälle wieder auf. Ich sah ihn nach Verlauf von mehreren Monaten und fand nun zum ersten Male, dass die Leber constant vergrössert war; sie bildete eine weiche, platte Geschwulst. Von Zeit zu Zeit litt er an Anfällen von Dyspnoe, denen gewöhnlich Abnahme der Harnsecretion vorausgieng. Während dieser Anfälle, die gewöhnlich einige Tage

dauerten, nahm die unregelmässige Herzbewegung und der Druck im Praecordium zu, bis es zu eigentlicher Orthopnoe kam. Die Nierensecretion war sparsam und der Harn machte kein starkes Sediment. Bei jedem Anfalle nahm die Geschwulst der Leber sehr rasch zu, allein ebenso schnell verschwand sie wieder bei Abnahme der Symptome. Es trat nie Besserung ein, bis die Nieren reichlich secernirten, und diess konnte nur durch Mercur mit darauf folgenden diuretischen Mitteln bewerkstelligt werden. Einige Male versuchte man Diuretica ohne vorhergehende mercurielle Behandlung; allein sie blieben immer erfolglos, so dass man sehr häufig zu einer bestimmten mercuriellen Behandlung seine Zuflucht nahm. Dem Quecksilber muss man grossentheils die Verlängerung seines Lebens zuschreiben, denn zu verschiedenen Malen waren die Symptome so heftig geworden, dass vollständige Orthopnoe mit ungewöhnlich starkem Anasarca und gefährdender Lungencongestion eintrat.

So lebte er nun in verhältnissmässig guter Gesundheit, indem seine Anfälle ungefähr alle fünf Wochen einmal auftraten, bis zum Sommer 1843, wo er sich dann nach einer leichten Mercurialbehandlung von vielen Wochen so wohl fühlte, wie er es lange Zeit nicht gewesen. Sein Aussehen wurde besser, er nahm sogar zu und hatte einen ausgezeichneten Appetit. Im Anfange des Herbstes stellte sich abermals ein heftiger Anfall ein, besserte sich aber auf den Gebrauch des Mercur, diess war jedoch das letzte Mal, dass Medicamente eine Wirkung hatten. Im October begann die Krankheit von Neuem und zwar ganz genau mit denselben Erscheinungen, wie früher; die mercurielle Behandlung schlug aber zum ersten Male fehl. Das Anasarca nahm zu und eine so heftige Congestion nach beiden Lungen, dass vollständige Dämpfung des Percussionstones und Bronchialathmen entstand, war der unmittelbare Vorbote des Todes; er starb am 1. Dezember 1843. ¹⁾

¹⁾ Würde ich eine Biographie von Dr. Colles schreiben, so müsste ich die vielen ausgezeichneten Eigenschaften seines Geistes, die Selbstständigkeit seines Charakters, seine kühnen Gedanken, sein warmes und grosses Herz und seinen unermüdlichen Eifer, seine Wissenschaft auszuüben und zu lehren, hervorheben. Nur wenn wir einen theuern Gegenstand verlieren, sind wir im Stande, seinen ganzen Werth zu schätzen; aber es ist ein Vorrecht guter und weiser Menschen, dass ihr Beispiel, das in einer Beziehung ihr Geist ist, auch nach ihrem Tode fortlebt. Des Rechten sich klar bewusst, und fest entschlossen, nur das zu thun und zu lehren, was er für recht erkannt, gab Mr. Colles der irischen Chirurgie einen grossen Aufschwung und einen Glanz, der nicht erlöschen kann.

Schon im Anfange der Krankheit, die seinem Leben ein Ende machte, pflegte Dr. Colles ruhig und offen mit mir und seinen andern befreundeten Collegen über ihre Natur zu sprechen und uns seine Ansicht über den wahrscheinlichen Ausgang derselben mitzutheilen. Im Sommer 1842 sagte er zu mir, es müsse bald eine Zeit kommen, wo die Mittel, die ihm so oft geholfen, fehlschlagen würden, und er traf die Anordnung, dass Professor Smith in Gegenwart seiner behandelnden Aerzte genau seine Section mache. „Ich denke“, sagte er zu mir, „dass diese Section unsere Kenntnisse erweitern wird, und ich weiss, dass sie genau gemacht und das Resultat derselben der Wahrheit gemäss mitgetheilt wird.“ Später schrieb er folgenden Brief an Professor Harrison: —

22. October 1842.

Mein lieber Robert!

Ich meine, es sei nicht nur für meine eigene Familie, sondern auch im Allgemeinen von einigem Nutzen, den Sitz und die Natur meiner letzten Krankheit genau

Die Section wurde von Professor *R. Smith* in Gegenwart von *Sir Henry Marsh*, Professor *Harrison* und mir gemacht.

Die ganze Oberfläche des Körpers war ödematös geschwollen, am stärksten an Händen und Füßen; die Haut hatte eine leicht icterische Färbung. Bei der Oeffnung des Thorax fand man die Rippenknorpel verknöchert; als das Sternum entfernt war, fand man in der rechten Pleurahöhle ungefähr eine halbe Pint dunkel gefärbten Serums, worin zahlreiche Flocken geronnenen Faserstoffs schwammen, die erst frisch exsudirt schienen. Die rechte Lunge war durchaus im Zustande sehr bedeutender Congestion, und an ihrer Basis erhoben sich zwei grosse, kugelförmige Geschwülste, ungefähr von der Grösse einer Orange. Sie waren schwer und dunkel gefärbt, aber offenbar von emphysematöser Beschaffenheit; in der Mitte durchgeschnitten, enthielten sie nicht nur Luft, sondern auch eine beträchtliche Menge dunklen venösen Blutes, wodurch sie dem Gewebe der Milz sehr ähnlich sahen. Nachdem das Blut gewaschen war, hatte die Schnittfläche ein auffallend vesiculäres Aussehen; die Lungenzellen waren gross und sehr unregelmässig. Diese hyperämische Lunge war mit Ausnahme einer kleinen Parthie an der Spitze in ihrem ganzen Umfange mehr oder weniger fest, zeigte jedoch keine der Charakteren, welche die Verdichtung in Folge von Pneumonie auszeichnen. Das Gewebe war nicht brüchig, und ihre feste Beschaffenheit beim Anfühlen rührte von der bedeutenden Congestion her.

Die linke Pleura war in ihrem ganzen Umfange durch organisirte Adhäsionen oblitterirt, die offenbar schon sehr alt waren. Die linke Seite der Brust war eingefallen, die Lunge kleiner, als im normalen Zustande, von Blut strotzend und senkte sich nach hinten gegen die Wirbelsäule; sie war nachgiebig und brüchig bei dem leichtesten Drucke, purpurroth, knisterte nirgends und glich ganz dem Gewebe der Milz, wenn es in der Zersetzung begriffen ist. Die Bronchialdrüsen im hintern Mediastinum waren vergrössert und enthielten kalkige Massen. Im Herzbeutel fand sich kein Erguss, und seine beiden Blätter waren nirgends verwachsen. Das Herz war viel grösser, als normal, aber verhältnissmässig nicht schwerer; seine linken Höhlen waren collabirt und schlaff, die rechten, besonders der rechte Vorhof, von dunklem Blute ausgedehnt. Seine Aussenfläche hatte eine blassbraune Farbe, die aufliegenden Fettschichten waren stärker, als im normalen Zustande; sein Muskelgewebe war blass, weich, fettig und leicht zerreisslich. Der linke Ventrikel enthielt kein Blut; seine Höhle war auffallend weit, seine Wandungen

durch die Section ausfindig zu machen. Ich weiss gewiss, Sie erfüllen meine Bitte und sorgen dafür, dass sie *sorgfältig und bald* gemacht wird. Die Theile, auf welche ich hauptsächlich die Aufmerksamkeit gerichtet wissen möchte, sind Herz und Lungen, eine kleine Hernie unmittelbar über dem Nabel und die Geschwulst im rechten Hypochondrium.

Wegen der Aehnlichkeit von Rev. P. Roe's Fall mit dem meinigen vermuthe ich, dass zwischen der Geschwulst im Hypochondrium und der Affection des Herzens ein gewisser Zusammenhang besteht.

Ihr

ergebenster
A. Colles.

aber waren nicht hypertrophisch: es war ein Fall von bedeutender passiver Dilatation. Der linke Vorhof war ebenfalls leer; die Atrio-ventrikularostien waren normal. Dasselbe kann man auch vom Aortaostium sagen; am adhären den Rande einer Klappe fand sich nur eine kleine Kalkablagerung, die nicht so gross, als der Kopf einer gewöhnlichen Stecknadel war und die freie Funktion der Klappe in keiner Weise hinderte. Goss man Wasser in die Aorta, so floss es nicht in den Ventrikel. Die innere Gefässhaut der Aorta war dunkelroth gefleckt und man bemerkte einige atheromatöse Ablagerungen darauf; auf dem Blute, das sich bei der Untersuchung des Herzens im Thorax ansammelte, sah man zahlreiche Fettkügelchen schwimmen. — Die Unterleibshöhle enthielt ungefähr ein Quart Flüssigkeit; die Leber war zwar nicht viel vergrössert, reichte aber bis zum Rippenrande; sie hatte eine sehr dunkle Mahagonifarbe, sah geschwollen und aufgedunsen aus, und ihre Oberfläche war rau und granulirt. Wenn man einen Einschnitt in dieselbe machte, so ergossen sich grosse Ströme sehr schwarzen Blutes aus den erweiterten Venen; die Gallenblase enthielt 30 mässig grosse Gallensteine. An der rechten Seite des Nabels fand sich die Spur einer kleinen Hernie, die *Mr. Colles* zu untersuchen gebeten hatte. Als man die Nieren einschnitt, flossen Fettkügelchen mit dem Blute heraus; der übrige Harnapparat und die Prostata waren ganz gesund.¹⁾ —

Wir wollen nun einen allgemeinen Ueberblick auf die Symptome dieser Affection werfen. Man glaubt gewöhnlich, dass sie von Stenose der Mitralis herrühren, und im ersten Augenblicke könnte es ziemlich gleichgiltig erscheinen, ob es eine Klappenaffection ist, oder ob die Krankheit in dem Muskelapparate ihren Sitz hat. Allein für die Praxis könnte grosser Nachtheil aus einer falschen Beurtheilung des Leidens entstehen. So werden dem Kranken Stimulantia verboten, an die er vielleicht gewöhnt war; man setzt ihn auf strenge Diät, gibt Digitalis und untersagt ihm jede Körperbewegung, aus Furcht, seinen plötzlichen Tod herbeizuführen — eine Furcht, welche die schlimmsten Folgen hat, wenn sie dem Kranken mitgetheilt wird.

Diese Krankheit kommt in doppelter Form zur Beobachtung, nämlich im Stadium des Stillstandes, und mit paroxysmusartiger Verschlimmerung.

In der freien Zeit zwischen den Anfällen kann sich der Kranke allem Anscheine nach ganz wohl befinden; er isst, trinkt und schläft gut, und ist nicht selten im Stande, seinen gewöhnlichen Berufsgeschäften nachzugehen, so fern diese keine grosse Muskelanstrengung erfordern. Ist es zum Beispiel ein Arzt oder ein Kaufmann, so kann er ganz gut allen seinen Geschäften nachkommen, sein Kopf ist klar und sein Nervensystem ungeschwächt. Er kann ein leichtes Oedem an den untern Extremitäten und einen chronischen Catarrh haben, diess kommt aber nur von Gicht und habitueller Bronchitis; dagegen kann er nicht so leicht bergauf gehen, und sein Arzt wird den Puls constant klein, schwach, unregelmässig und intermittirend finden; untersucht man den Unterleib genau, so fühlt man die Leber platt und ziemlich weit über den Rippenrand vorstehend. Der Kranke

¹⁾ Dublin Quarterly Journal of Medical Science, First Series, Vol. I. 1846.

jedoch befindet sich wohl, ist nicht icterisch und kann Gesellschaften besuchen.

Die Exacerbation tritt in der Regel mit Zunahme der Bronchialaffection zugleich auf, bis es zu einer heftigen Orthopnoe kommt; sie beginnt mit Abnahme der Nierensecretion, worauf die heftigsten Herz- und Lungenbeschwerden folgen.

Dyspnoe und verminderte Harnsecretion sind die Hauptsymptome. Es können sich ein oder zwei sehr heftige Paroxysmen von Herzasthma einstellen, während von Zeit zu Zeit eine offenbar zunehmende Bronchialsecretion das Leben des Kranken bedroht. Die Unterdrückung der Harnsecretion tritt ungeheuer rasch ein, so dass die Nieren in zwei bis drei Tagen nur wenig Unzen Harn secerniren. Der Kranke wird durch Schwerathmigkeit und Furcht vor einem nahen Tode geängstigt, der Puls ist schwächer, schneller und unregelmässig, die Herzbewegung so schwach, dass die stethoscopische Untersuchung fast gar nichts ergibt. Der Rhythmus ist gänzlich gestört und es bedarf einer langen Untersuchung, um zu bestimmen, welches der erste und welches der zweite Herzton ist. Die Respiration ist mühsam, keuchend oder selbst röchelnd; der Percussionston der Brust ist hell, man hört aber sehr ausgebreitete sonore Rasselgeräusche, und in den hinteren unteren Parthieen beider Lungen hat man gewöhnlich die Erscheinungen von Congestion, oder selbst von Oedem. Dagegen findet man keine Zeichen von flüssigem Erguss in den serösen Höhlen, obgleich es in Handbüchern der Pathologie heisst, dass die Kranken alle Symptome von Hydrothorax zeigen.

Sehr wichtig ist die Lebercomplication und bietet einige ganz auffallende Erscheinungen. Ohne Fieber und ohne Entzündung des Magens oder Darmcanales wird die Leber oft so bedeutend vergrössert, dass die Geschwulst bis unter den Nabel reichen kann. Diese Vergrösserung tritt sehr rasch ein, aber ohne Zeichen oder Symptome von Leberentzündung, und sie verschwindet mehr oder weniger vollständig, sobald der Paroxysmus vorüber ist. Diese eigenthümliche Vergrösserung der Leber wurde von *Andral* beschrieben; sie ist oft ebenso bedeutend und leicht zu erkennen, wie die Anschwellung der Milz bei Intermittens. Die Geschwulst ist platt und bei Druck nicht schmerzhaft, oder nur sehr wenig empfindlich. Nach jedem Anfalle scheint die Lebergeschwulst etwas grösser zu bleiben, allein die abwechselnde Vergrösserung und Verkleinerung, die man bei jedem Anfalle wahrnimmt, muss den Beobachter auf den Gedanken bringen, dass die Leber ein erectiles Organ ist.

Eine der merkwürdigsten Erscheinungen bei diesem interessanten Symptomencomplexe ist die Unterdrückung der Nierensecretion und das Verschwinden wenigstens der schwereren Symptome nach ihrer Wiederherstellung. Es liegt gar kein Grund vor, anzunehmen, dass die Nieren organisch erkrankt sind.

Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer anatomischen Kenntnisse ist es schwierig oder unmöglich, die Erscheinungen dieser Krankheit zu erklären. Die Affection des Herzens, bestehend in Schwäche, Dilatation und unregelmässiger Bewegung, und die andauernde, aber indolente Vergrösserung der Leber können als con-

stante, charakteristische Symptome angesehen werden, während die Zunahme der Bronchitis einerseits, und die Abnahme der Nierensecretion anderseits gewöhnlich nur die Paroxysmen begleiten. Man kann annehmen, dass jede dieser Affectionen, oder beide zugleich Blutüberfüllung des rechten Herzens bedingen, und so den Paroxysmus von Herzasthma, wozu sich in Folge der allgemeinen venösen Congestion Anasarca gesellt, hervorrufen; und dass sie anderseits durch Ueberfüllung der Hohl- und Lebervenen eine passive Vergrösserung der Leber herbeiführen. Wir können annehmen, dass die Wiederholung dieser Anfälle eine dauernde Hypertrophie der Leber bedingt, die ihrerseits wieder ein veranlassendes Krankheitsmoment abgibt, so dass Herz- und Leberaffection gegenseitig Ursache und Wirkung sind. Dass dem wirklich so ist, geht aus dem Krankheitsverlaufe vieler Fälle hervor.

Einfache, nichtcomplicirte Dilatation des Herzens.

Ich habe mich schon bestimmt ausgesprochen, dass diese Krankheit äusserst selten ist, und da mir keine eigenen Beobachtungen darüber zu Gebote stehen, so scheint es mir besser, im Allgemeinen zu sagen, dass sich die Diagnose mehr auf theoretische Gründe, als auf Beobachtung stützt. Sie hängt von der Gegenwart physikalischer Zeichen eines erweiterten und zu gleicher Zeit geschwächten Herzens ab, und diese Zeichen variiren, je nachdem die Erweiterung im rechten, oder im linken Herzen vorwiegt. Es hiesse behaupten, was durch klinische Beobachtung nicht bestätigt ist, wenn man sagen wollte, dass wir Dilatation des Herzens mit Verdünnung der Wandungen von jener Erweiterung, wo sowohl die Höhlen erweitert, als die Wandungen verdickt sind, während die Energie des Herzens nicht zugenommen hat, unterscheiden können.

Wenn man von Klappenverengerung, oder von Erkrankung der Lunge und Leber gänzlich abstrahirt, so kann man sagen, dass Dilatation des Herzens im rechten Herzen häufiger, als im linken vorkommt. Allein selbst unter den angegebenen Verhältnissen ist sie eine seltne Affection; das heisst, wenn wir jene Form, wovon der Fall von *Mr. Colles* ein Beispiel ist, bei der nicht nur Lunge und Leber afficirt sind, sondern wo die gichtische Diathese ein wesentliches Element ist, ausschliessen: so kommt die einfache, nichtcomplicirte Dilatation des Herzens, ohne Beziehung auf irgend eine Entartung des Muskelgewebes, oder auf Klappenverengerung betrachtet, so selten vor, dass, wenn wir auch ihr mögliches Vorkommen nicht leugnen, wir doch zugestehen müssen, dass nur wenige oder gar keine klinische Beobachtungen vorliegen, welche ihre Diagnose feststellen.

Theoretisch kann man folgende diagnostische Momente für eine solche Affection annehmen:

- 1) Der Percussionston in der Herzgegend ist in grösserem Umfange gedämpft.
- 2) Der Herzimpuls ist schwach.
- 3) Der Puls ist schwach und klein.

- 4) Die Herztöne sind schwach.
- 5) Eigentliches Klappengeräusch fehlt.

Zu diesen diagnostischen Momenten kann man noch folgende rechnen: der Kranke bekommt von Zeit zu Zeit Gehirnsymptome, entweder in Folge mangelhafter Blutzufuhr zum Gehirne, oder durch nervöse Congestion; ferner stellt sich bei Anstrengung Dyspnoe ein, und es treten die Erscheinungen von Ueberfüllung des rechten Ventrikels, die sich durch Pulsation der Jugularvenen offenbart, auf, und die Leber ist vielleicht vergrössert. Schliesslich wird sich wahrscheinlich eine Disposition zu Hydrops zeigen.

Bei der differentiellen Diagnose zwischen einfacher Dilatation des Herzens und Dilatation, complicirt mit Hypertrophie, hat Lännec angegeben, dass bei Dilatation die Töne eine gewisse Helle und Schärfe zeigen. Man kann diess kaum zugeben, wenn man nicht etwa einen Fall annimmt, wo zu gleicher Zeit sowohl die Wandungen verdünnt sind, als die Energie und Kraft der Muskelcontraction zugenommen hat. Es ist noch sehr zweifelhaft, ob ein solcher Zustand des Herzens je vorkommt, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass *Laennec* den Zusammenhang zwischen hellen Herztönen und verdünnten Wandungen der Ventrikel nur aus seiner Theorie ableitete, dass nämlich der zweite, oder helle Herzton, durch die Vorhofcontraction entstehe. Es ist wahr, dass man in gewissen Fällen bei sehr bedeutender Verdickung des Herzens einen dumpfen Ton hört, dass ferner die Herztöne bei Dilatation manchmal einen scharfen oder klappenden Charakter haben; es ist diess aber durchaus kein Beweis, dass diese Erscheinungen auf mechanischen Verhältnissen beruhen, und nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse müssen wir sie eher einer verminderten, oder einer vermehrten Contractionskraft zuschreiben. Soviel ist gewiss, dass die exquisitesten Beispiele von Verstärkung der beiden Herztöne bei Hysterie oder andern nervösen Affectionen vorkommen, bei denen sich keine organische Veränderung des Herzens annehmen lässt. Andererseits kann man den Einwurf machen, dass die Contraction des rechten Ventrikels einen helleren Ton gibt, als die des linken; allein wir können noch nicht behaupten, dass sich der Ton des einen Ventrikels von dem des andern unterscheiden lässt; und diess selbst zugegeben, können nach andern Ursachen für den Unterschied im Tone vorhanden sein.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass, wenn wir auch theoretisch eigentliches Klappengeräusch nicht für ein physikalisches Zeichen der Dilatation des Herzens halten, andererseits, wenn die Dilatation der Höhlen eine gewisse Höhe erreicht hat, Insufficienz der Klappen, und folglich, wie in dem schon beschriebenen Falle, ein Geräusch entstehen kann; wenn dieses auch an den Ostien entsteht, so ist es doch nicht durch eine Erkrankung der Klappen bedingt.

Dilatation mit Hypertrophie des Herzens.

So häufig dieser Zustand bei Stenose oder Insufficienz der Klappen vorkommt, so äusserst selten ist er in seiner einfachen Form;

ja in einem Elementar-Werke über praktische Medicin kann man diese Affection füglich ganz übergehen. Denn in den meisten Fällen von Erweiterung und Verdickung des Herzens hat man zu gleicher Zeit ein Klappenleiden an der Mitralis, oder an der Semilunaris Aortae, oder an beiden zugleich. Da aber einige wenige Beispiele der nicht complicirten Form beschrieben worden sind, so wollen wir, wie bei der Dilatation, die theoretische Diagnose geben.

Vorausgesetzt, dass die Contractionskraft des Herzens zum wenigsten nicht unter dem normalen Masse ist, so wird man folgende Erscheinungen finden:

1) Der Percussionston ist in grösserem Umfange gedämpft, gewöhnlich im Verhältnisse zum Umfange des Herzens.

2) Der Herzstoss ist in der Seite verstärkt und die Stelle, wo man den Herzimpuls wahrnimmt, ist grösser. Dieser ausgebreitete Herzstoss ist eines der am meisten charakteristischen Zeichen für Erweiterung des Herzens, und bei einiger Uebung ist man im Stande, den von einem wirklich vergrösserten Herzen mitgetheilten Impuls von dem eines einfach excitirten Herzens zu unterscheiden; hierauf werden wir sogleich zurück kommen.

3) Die Herztöne sind in der Regel verstärkt, und gewöhnlich ist kein Klappengeräusch dabei. Manchmal findet man Fälle, wo der erste Ton einen klingenden Charakter hat; da aber diese Erscheinung auch bei gewöhnlicher nervöser Aufregung vorkommt, und bei Dilatation ohne Hypertrophie fehlt, so muss man es eher von einer äusserst energischen Muskelcontraction, als von Dilatation, oder selbst Verdickung der Wandungen ableiten.

Oft findet man aber, dass bei einem sehr erweiterten Herzen die Töne oder der Impuls nicht sehr verstärkt sind. Das Herz contrahirt sich nicht energisch, und so fühlt man zwar, wenn man die Hand auf die Präcordial-Gegend legt, eine tiefe und ausgebreitete Pulsation, allein sie ist schwach und fehlt sogar an manchen Stellen. Nicht selten findet man das Herz bei der Section viel mehr vergrössert, als man nach den Tönen, dem Herzstosse und dem Pulse, wie man sie selbst ziemlich lange vor dem Tode beobachtet hatte, hätte erwarten sollen.

In solchen Fällen ist wahrscheinlich mehr oder weniger fettige Degeneration des Herzens vorhanden, besonders jene Form, bei welcher die Fettkügelchen zwischen die Muskelbündel in das interstitielle Gewebe abgelagert sind. Es kann auch eine eigentliche nervöse Schwäche zugegen sein, oder schliesslich kann es der Fall sein, dass das Herz wegen seiner Grösse zur vollständigen Ausdehnung nicht Raum genug hat und folglich seine ganze Contractionskraft nicht in Anwendung bringen kann. Vom praktischen Standpunkte aus gewinnen wir nur wenig, wenn wir die Hypertrophie des Herzens unabhängig von Verengerung oder Erweiterung der Ostien betrachten, und es hat die Medicin nicht viel dadurch gewonnen, dass man die physikalischen Zeichen der Affection in dieser oder jener Kammer zu studiren suchte. Denn wenn sich auch die Krankheitserscheinungen *a priori* in einer oder der andern Kammer bestimmen lassen, so lehrt uns doch die praktische Medicin, dass

Hypertrophie, mit oder ohne Dilatation, selten nur auf eine Höhle beschränkt ist.

Dilatation mit oder ohne Hypertrophie der Vorhöfe.

Obgleich wir bei Dilatation des Herzens in der Regel sowohl die Vorhöfe als die Ventrikel erweitert finden, so wissen wir doch noch sehr wenig von der Dilatation der Vorhöfe, was übrigens für die praktische Medizin glücklicherweise nicht von grossem Belange ist. Wir kennen noch keine physikalischen Zeichen oder allgemeinen Symptome, aus denen sich die Dilatation eines oder beider Vorhöfe bestimmt diagnosticiren liesse. Die Vorhöfe sind wahrscheinlich dilatirt, wenn man die physikalischen Zeichen der Herzerweiterung hat und besonders wenn das linke Atrio-Ventricularostium verengert ist. Unter solchen Verhältnissen betrifft die Affection beide Vorhöfe; am linken ist, wie Dr. *Adams* gezeigt hat, das Endocardium getrübt und die Mündungen der Pulmonal-Venen sind erweitert. Congestion nach der Lunge und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes schliessen die Reihe der krankhaften Vorgänge.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, wie schwierig es die anatomische Lage des linken Vorhofes macht, seine Vergrösserung aus physikalischen Zeichen zu diagnosticiren. Dieser Zustand lässt sich nur vermuthen, wenn man die physikalischen Zeichen und allgemeinen Symptome einer Erkrankung des rechten Herzens findet, die durch Stenose der Mitralis bedingt sind. Nehmen wir zum Beispiele einen Kranken, bei dem man eine Zeit lang ein Geräusch an der Mitralis hörte, ohne dass Symptome von Affection der Lunge oder von Ueberfüllung des Herzens mit Blut zugegen waren. Wird nun in einem solchen Falle die Herzaction constant unregelmässig, kommt Blutspeien hinzu, stellt sich bei Anstrengung Dyspnoe ein, während die Jugularvenen pulsiren und der Anschlag der Herzspitze im Epigastrium zu fühlen ist: — so ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass der linke Vorhof dilatirt und wahrscheinlich auch hypertrophisch ist; dass die Pulmonal-Venen erweitert sind und schliesslich, dass Stauung im rechten Herzen eingetreten ist. Es wird dieses aber immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein; denn einen Fall, wie ich oben beschrieben habe ¹⁾, wo wahrscheinlich in Folge von Erweiterung des linken Ventrikels der Percussionston gedämpft wurde, ist gewiss äusserst selten und wir haben auch keinen sichern Beweis, dass die Erklärung der begleitenden Umstände wirklich die richtige war. Ich habe meine Meinung schon ausgesprochen, dass eine Diagnose, welche directe physikalische Zeichen für diese Affection voraussetzt, unsicher ist.

Wir könnten vielleicht einen Schritt weitergehen und sagen, dass man sowohl Hypertrophie als Dilatation des Vorhofes bei Stenose der Mitralis annehmen darf, während bei Erweiterung und Insufficienz derselben, wovon Dr. *Fleming's* Fall ein Beispiel ist, wahrscheinlich nur einfache Dilatation vorkommt.

¹⁾ Pag. 170.

Die anatomischen Verhältnisse des rechten Vorhofes machen dagegen eher eine directe Diagnose möglich; wahrscheinlich ist derselbe auch einer grösseren Ausdehnung fähig, als der linke Vorhof. Man kann annehmen, dass, wenn die Dilatation des rechten Vorhofes einen sehr hohen Grad erreicht hat, dieselbe zwei auffallende physikalische Zeichen hervorrufen kann, nemlich gedämpften Percussionston und *eine Pulsation, die wahrscheinlich diastolisch ist.*

Vor einigen Jahren wurde ein Mann, der über das mittlere Lebensalter hinaus war, mit Symptomen eines Herzleidens und allgemeiner venöser Stauung in das Meath-Hospital aufgenommen. Rechts vom Sternum war der Percussionston sehr gedämpft, was sich nicht durch eine Erkrankung der Lunge oder der Pleura erklären liess. Das Herz hatte seine normale Lage; die Herzbewegung war unregelmässig und eher schwach, als verstärkt. Rechts, zwischen der zweiten und fünften Rippe, der Dämpfung entsprechend, fühlte man in der Tiefe, aber ganz deutlich, eine diastolische Pulsation; sie war mit dem ersten Herztone synchronisch, ich erinnere mich aber nicht mehr, ob auch ein Geräusch zugegen war, oder nicht. Einige Tage lang neigte ich mich zu der Ansicht, dass es ein Aneurysma sei, da die Erscheinungen ganz genau jenen glichen, die ich bei einem wirklichen Aneurysma der Aorta beobachtet hatte. Wenn ich aber bedachte, wie selten ein Aneurysma verum vorkommt, ferner dass in allen Fällen von Aneurysma, die ich beobachtet hatte, die Circulation nur wenig gestört war, so entschied ich mich gegen eine solche Diagnose. Die Pulsation war deutlich von der des Ventrikels verschieden, obgleich sie synchronisch damit war; sie erstreckte sich über einen grossen Umfang und hatte genau die Charakteren einer aneurysmatischen Geschwulst, bei der die Pulsation nicht energisch ist. Es ist schwierig, den Charakter dieser Pulsation in Worten auszudrücken; für den erfahrenen klinischen Beobachter werde ich aber leicht verständlich sein.

Nach wenigen Tagen wurde die Pulsation weniger deutlich und es traten mehr die Symptome von Congestion nach der Lunge hervor; ungefähr 14 Tage nach seiner Aufnahme starb der Kranke. Die Aorta war in ihrem ganzen Verlaufe vollkommen normal; in den Lungen fand sich bedeutende Congestion und offenbar schon seit langer Zeit *Laennec'sches* Emphysem. Der rechte Ventrikel war dilatirt und etwas hypertrophisch, der rechte Vorhof dagegen zeigte bei Oeffnung der Brust ein ganz eigenthümliches Aussehen. Er glich einer grossen, rothen Geschwulst, welche die ganze vordere Parthie der rechten Lunge verdeckte. Seine Wandungen waren an vielen Stellen ausserordentlich dünn, an anderen, besonders im Herzohre, waren die Trabeculae carnae hypertrophisch. Seine Höhle enthielt mehr als ein Pfund dickflüssigen Blutes.

Die bedeutende Grösse des Vorhofes erklärt leicht den gedämpften Percussionston, denn es war weder ein Erguss in die Pleura, noch eine Verdichtung der Lunge vorhanden. Am interessantesten aber in diesem Falle ist die Pulsation, von der man annehmen muss, dass sie bei jeder Contraction des Herzens durch das stossweise (*per saltum*) Durchströmen des Blutes durch das Atrio-Ventricular-

ostium entstand; der Vorhof war in der That, was seine mechanischen Verhältnisse anbelangt, zu einem Aneurysma geworden.

Dieser Fall scheint in Bezug auf die Herzbewegung bei Krankheiten des Herzens einige neue Punkte zur Erörterung zu bringen. Wenn die Vorhöfe der Sitz einer gleichsam aneurysmatischen Pulsation werden können, so fragt es sich, ob eine solche auch in den Ventrikeln möglich ist. Wenn man zugesteht, dass die Vorhöfe *per saltum* funktioniren, so wäre Eine Bedingung für diese Pulsation der Ventrikel immer vorhanden und es wäre nur noch erforderlich, dass der Ventrikel sich sehr schwach contrahire, so dass er sich bei jeder Contraction nicht vollständig entleeren könnte, um alle Bedingungen für die Pulsation der Ventrikel zu haben. Ich vermute, dass dies in gewissen Fällen von fettiger Degeneration des Herzens mit Dilatation des linken Ventrikels der Fall ist, da ich derartige Fälle beobachtet habe, bei denen der systolische Ton äusserst schwach, der Herzimpuls aber ausgebreitet und deutlich diastolisch war, und die grösste Aehnlichkeit mit der Pulsation eines wirklichen Aneurysma der Aorta ascendens hatte. Dieser Impuls hatte einen ganz anderen Charakter wie der durch die Contraction des Ventrikels erzeugte; er war excentrisch und der Umstand, dass er von dem gewöhnlichen Impulse eines Fett-Herzens sehr verschieden war, spricht für die Ansicht, dass er im Ventrikel durch die Systole des Vorhofes entstand.

Wenn man sich an die Häufigkeit der regurgitirenden Pulsation in den Jugular-Venen und an die natürliche Schliessungsunfähigkeit der Tricuspidalklappen erinnert, so sollte man erwarten, dass die aneurysmaartige Pulsation des Vorhofes mehr im rechten, als im linken Herzen vorkommt.

Wir wollen nun recapituliren, was bisher über die Dilatation des Herzens mit oder ohne Hypertrophie gesagt worden ist.

1) Dilatation des ganzen Herzens, oder zweier entsprechenden Höhlen, oder einer einzigen Höhle, kommt als einfach locale Krankheit äusserst selten vor.

2) Während man die nichtcomplicirte Dilatation des Herzens so selten findet, ist die entgegengesetzte Form sehr häufig.

3) Es gibt drei Arten von complicirter Dilatation. Bei der einen bezieht sich die Complication auf eine Erkrankung der Ostien; bei der zweiten auf Circulationsstörung in Organen, die entfernt vom Herzen liegen; bei der dritten scheint sie von einem Schwächezustande der Herzmuskeln selbst herzurühren.

4) Bei der letzten Form steht die verminderte Innervation oder Schwäche des Herzens häufig mit fettiger Degeneration in einem früheren Stadium im Zusammenhange.

5) Bei Complication mit einem Klappenleiden scheint die Dilatation der Höhlen, besonders jene des linken Ventrikels, mehr die Folge von Regurgitation, als bloss von gehindertem Blutaustritte zu sein.

6) Dilatation des Herzens in ihrer gewöhnlichsten Form kommt bei einer dreifachen Gruppe örtlicher Krankheiten vor, wobei Herz, Lunge und Leber afficirt sind.

7) In vielen derartigen Fällen treten die localen Affectionen selbst wieder secundär in Folge gewisser krankhafter Zustände auf; hieher gehört besonders gichtische Diathese bei geschwächten Subjecten; Anaemie, Scorbut und einige andere Cachexien.

8) Sowohl das Gewebe, als die Funktion der Lunge erleiden dabei gewöhnlich Veränderungen; man findet chronische Bronchitis, erweiterte Bronchien und Luftzellen und verschieden starke Congestion der Lunge.

9) Ferner ist das Gewebe und die Funktion der Leber verändert; sie ist gewöhnlich vergrößert und man beobachtet, dass sie bei jeder Exacerbation der Krankheit noch an Volumen zunimmt.

10) Diese paroxysmusartige Anschwellung der Leber kann schnell verschwinden, und wenn der Anfall vorüber ist, hat die Leber wieder ihre vorige Grösse.

11) Bei dieser dreifachen Complication neigt der Kranke zu asthmatischen Anfällen, wobei die drei Organe bedeutende Störungen zeigen; die des Herzens äussern sich durch unregelmässigere, schnellere und stärkere Herzbewegung; die der Lunge durch livide Färbung, Dyspnoe und vermehrtes Rasseln; die der Leber durch rasche Volumszunahme, selbst wenn dieselbe schon bleibend hypertrophisch ist.

12) Die Funktionsstörung eines dieser Organe kann einen Paroxysmus herbeiführen und es ist häufig unmöglich zu bestimmen, ob die Störung des Herzens, der Lunge oder der Leber die Ursache des Anfalles war.

13) Wir können mit der Ansicht *Laennec's* nicht übereinstimmen, dass helle Herztöne bei der Systole und Diastole ein unterscheidendes Zeichen für die Dilatation sind.

14) Die häufige Complication der Dilatation mit Schwäche des Herzens sollte uns vermuthen lassen, dass die Herztöne schwach sind, besonders wenn man sich erinnert, dass Schwäche des Herzens selten ohne organische Veränderung desselben vorkommt.

15) Bei Stenose der Mitralis kann man auf Dilatation des linken Vorhofes mit mehr oder weniger bedeutender Hypertrophie desselben schliessen.

16) Wir sind noch nicht zu der Behauptung berechtigt, dass Dilatation des linken Vorhofes besondere physikalische Zeichen macht; in einem zur Beobachtung gekommenen Falle war es jedoch wahrscheinlich, dass die linkseitige Dämpfung, welche plötzlich auftrat und sich von der Basis des Herzens nach aufwärts erstreckte, von der Ausdehnung des linken Vorhofes herrührte.

17) Bei Erweiterung des rechten Vorhofes findet man gedämpften Percussionston und eine diastolische Pulsation, synchronisch mit jener der Ventrikel, so dass man es für ein Aneurysma der Aorta halten könnte.

18) Einige Gründe sprechen dafür, dass ein ähnlicher Vorgang in einem Ventrikel stattfindet, wenn seine Contractions-Kraft bedeutend vermindert und seine Capacität vergrößert ist.

19) Wir können nicht erklären, warum wir in einem Falle Dilatation ohne Verdickung der Wandungen, und in einem anderen Falle Dilatation mit Hypertrophie haben.

20) Dilatation mit normaler Dicke der Wandungen ist als eine Form von Dilatation mit Hypertrophie anzusehen. — (*Hypertrophie dilatatoire von Forget.*)

21) Dilatation mit Verdickung der Wandung kann auch ohne Klappenleiden vorkommen.

22) Am häufigsten findet man sie jedoch bei Klappenkrankheiten.

23) Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels kann einerseits von Regurgitation am Aorta-Ostium, andererseits von Insufficienz der Mitralis herrühren.

24) Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes findet man bei Stenose der Mitralis.

25) Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhöhlen beobachtet man bei Lungencongestion; in vielen Fällen scheint aber Stenose der Mitralis der Ausgangspunkt der ganzen Krankheit zu sein. —

Wir wollen nun im Zusammenhange mit der Dilatation des Herzens im Allgemeinen das nicht selten vorkommende Herzklopfen, begleitet von Vergrößerung der Schilddrüse und der Augäpfel, betrachten. Wenn auch in einigen wenigen Fällen dieser Krankheit eine Dilatation des Herzens beobachtet worden ist, so können wir dieselbe doch nur als eine besondere Affection ansehen, bei welcher die organische Veränderung secundär in Folge der funktionellen Störung auftritt.

Verstärkte Pulsation des Herzens und der Halsarterien mit darauffolgender Vergrößerung der Schilddrüse und der Augäpfel.

Folgendes sind die Hauptkennzeichen dieser Krankheit:

1) Verstärkte und beschleunigte Herzthätigkeit, ohne Fieber und lange andauernd.

2) Verstärkte Pulsation der Carotis und der Art. thyreoideae.

3) Vergrößerung der Schilddrüse, wechselnd je nach der Stärke des Herzschlages.

4) Vergrößerung der Augäpfel ohne Erkrankung der Augenhöhlen oder des Gehirns.

Diese Affection kommt am häufigsten bei Frauen vor, jedoch werden auch Männer davon befallen. Sie tritt in verschiedenen Lebensaltern auf; ich habe sie bei einer Dame beobachtet, die über 60 Jahre alt war.

Der Ausgangspunkt der Krankheit ist das Herz, das sehr schnell, manchmal stürmisch pulsirt; alsdann bemerkt man nach einem gewissen Zeitraume, der in den einzelnen Fällen verschieden lang ist, Vergrößerung der Schilddrüse und der Augäpfel, wobei der ganze Hals, besonders in der Seitengegend und da, wo die Schilddrüse selbst liegt, pulsirt. Wenn man diese Pulsation genau betrachtet, so findet man drei Ursachen für ihre Entstehung, oder besser gesagt, drei verschiedene Arten von Pulsation. Zuerst haben wir die einfache Arterien-Pulsation; dann das diastolische Klopfen der Schilddrüse, und drittens ein pulsirendes Schwirren in der Drüse und den Hals-

Venen, welches mit dem Pulsiren eines *Varix aneurysmaticus* Aehnlichkeit hat.

Die Vergrösserung und Pulsation der Schilddrüse scheint der Volumszunahme der Augäpfel vorherzugehen. Dr. *Graves* führt drei Fälle von Herzklopfen bei Frauen an, wo Anschwellung der Schilddrüse beobachtet wurde; sie trat mit jedem Anfalle auf und verschwand wieder nach demselben. Vergrösserung der Augen war noch nicht dabei eingetreten, allein es wäre ohne Zweifel noch dazu gekommen, wenn die Krankheit lange genug gedauert hätte.

Vor einigen Jahren, als man diese Krankheit nur noch wenig kannte, wurde eine derartige Affection der Schilddrüse bei einer jungen Frau wirklich für ein Aneurysma gehalten und der Tag schon festgesetzt, um die Carotis zu unterbinden. Glücklicherweise erkannte man noch zu rechter Zeit die wahre Natur der Krankheit und heilte die Kranke durch Sedativa und Jodpräparate. Die Geschwulst war in diesem Falle grösser, als ein Hühnerei und vorn etwas abgeplattet. Sie pulsirte sehr heftig und an ihrem ganzen Umfange konnte man Schwirren wie bei einem *Varix aneurysmaticus* wahrnehmen; dabei hörte man die dieser Affection eigenthümlichen Geräusche. Die Augen waren nicht vergrössert.

Diese Erkrankung der Schilddrüse unterscheidet sich in mancher Beziehung von der gewöhnlichen Bronchocele. Die Disposition zu ihrer Entstehung steht durchaus in keinem Zusammenhange mit irgend einem Einflusse des Bodens oder des Klimas. Das Volumen der Geschwulst ist auffallend verschieden, allein selbst in Fällen, wo die Krankheit schon mehrere Jahre gedauert hat, erreicht sie selten eine bedeutende Grösse. Dr. *Graves* gibt sogar an, dass die Geschwulst nie so gross wird, dass eine Difformität des Halses dadurch entsteht; ich selbst habe aber zwei Fälle gesehen, bei denen eine bedeutende Difformität vorhanden war. Derselbe Schriftsteller führt an, dass sich diese Geschwulst dadurch von Bronchocele unterscheidet, dass sie zu der Periode zu wachsen aufhört, wo die Bronchocele gewöhnlich sehr rasch zu wachsen anfängt. Ich habe diesen Stillstand in einigen Fällen beobachtet; in einem Falle, auf den ich nochmals zu sprechen komme und bei dem die Krankheit einen Mann betraf, wurde die Geschwulst fester, und das Gefühl von Pulsation, sowie das Geräusch verschwanden an mehreren Stellen ihrer Oberfläche. Nach einigen Jahren war gar keine Pulsation und kein Geräusch mehr wahrzunehmen; der Tumor fühlte sich fest und beinahe unelastisch an, während eine grosse variköse Vene mit verdickten Wandungen über die Vorderseite der Geschwulst hinlief. Im Verlaufe dieser Vene, und an keiner andern Stelle, hörte man noch das Geräusch.

Die begleitenden Erscheinungen, die von der Herzbewegung ausgehen, die Arterien des Halses und der eigenthümliche Zustand der Augäpfel reichen hin, die Diagnose festzustellen.

Wenn sich aber auch diese Fälle, welche in genetischer Beziehung eine so grosse Aehnlichkeit haben, durch ihren Verlauf und die begleitenden Erscheinungen von der gewöhnlichen Bronchocele unterscheiden, so können wir dieselben doch nicht, ohne uns der Gefahr eines Irrthumes auszusetzen, als eine vollkommen verschiedene

Krankheit bezeichnen. Das auffallend häufigere Vorkommen beider Formen bei Weibern, bei uns wenigstens, ist es sehr auffallend, und wenn wir noch hinzufügen, dass von der Affection, die wir hier beschreiben, kein Fall vor der Pubertät beobachtet wurde; — dass bei beiden Affectionen dieselben Gewebe ergriffen zu werden scheinen; — dass bei dem gewöhnlichen Kropfe hysterische Anfälle oder Uterin-Störungen häufig eine stärkere Anschwellung herbeiführen; — und schliesslich, dass in einem Falle sicher die pulsirende Geschwulst des Halses unter dem Gebrauche von Jod verschwand; — so liegen gewiss Gründe genug vor, dass man zwischen beiden Krankheiten keine zu scharfe Grenze ziehen soll.

In Bezug auf die Vergrösserung der Augäpfel bemerken wir, dass sie in der Reihe der Krankheitserscheinungen zuletzt auftritt und wahrscheinlich von Vermehrung des Glaskörpers und des Humor aqueus herrührt. Beide Augäpfel sind gleichzeitig und auf gleiche Weise afficirt, und weit entfernt, dass Erscheinungen von Congestion zugegen sind, hat das Auge ein auffallend klares und durchsichtiges Aussehen, das sich in einzelnen Fällen bis zu einem krankhaften Glanze steigert. Das Auge hat einen eigenthümlichen starren Ausdruck, was nicht nur von dem prominirenden Augapfel herrührt, sondern auch daher, dass von dem Rande der Sclerotica, welcher die Cornea umgibt, ein grösserer Theil sichtbar ist. Diess gibt dem Kranken einen maniakalischen Ausdruck. In dem Masse, als die Krankheit sich steigert, kann das Hervortreiben der Augäpfel den höchsten Grad erreichen. Sie stehen nach aussen und abwärts, und da die Augenlider nicht mehr im Stande sind, das Auge zu bedecken, so schläft der Kranke mit offenen Augen. Sehr merkwürdig ist es aber, dass die Sehkraft in keiner Weise dadurch beeinträchtigt wird, und dass der Kranke nicht zu Augenentzündungen geneigt ist. Ich habe einen Kranken gekannt, bei dem das Auge über ein Jahr lang nicht geschlossen war, ohne dass Gefäss-Injection der Conjunctiva oder Augenentzündung dadurch entstand.

Wenn sich Emaciation einstellt, so wird der Gesichtsausdruck durch dieses starre, hervorgetriebene und nie geschlossene Auge höchst auffallend verändert und schmerzlich; was aber die Augen selbst anbelangt, so klagt der Kranke wenig oder gar nicht. Am meisten leidet er vom Herzklopfen, von der Pulsation am Halse, von dem Gefühle der Völle im Kopfe und von Zusammenschnüren, wenn er den Kopf nach vorne beugt, so dass die geschwollene Schilddrüse gedrückt wird.

In den meisten Fällen steht die Pulsation der Halsarterien und die der übrigen Arterien in Bezug auf Stärke nicht im Verhältnisse. Die Carotis und die Arteriae thyreoideae können so stark pulsiren, dass man glaubt, alle Halsarterien seien erweitert und ihre Thätigkeit krankhaft erhöht, und doch ist der Radialpuls klein und schwach, und nur je nach der Herzthätigkeit schnell oder unregelmässig.

Es gibt verschiedene causale Momente für diese Affection, aber alle scheinen zuerst auf das Herz einzuwirken. Amenorrhoe, mit oder ohne Hysterie, ist eine gewöhnliche Ursache. Bei jungen Frauen kann dieses Leiden durch Gemüthsbewegung oder Schrecken entstehen; so habe ich einen interessanten Fall beobachtet, wo diese

Krankheit durch Schrecken bei einer Dame entstand, die früher ganz gesund war. Bei einem Manne wurden langdauernde Haemorrhoidal-Blutungen als die Ursache angegeben.

Es lässt sich kein Zusammenhang dieser Affection mit irgend einer Form von Carditis nachweisen, noch entsteht sie durch Leberleiden. Alles was man über ihre Natur sagen kann, ist diess, dass es eine besondere Form von Neurose des Herzens ist, die möglicher Weise in ein organisches Leiden übergeht. Ich habe mir oft die Frage gestellt, ob sich die nervöse Aufregung den Arterien des Halses mittheilt, da ihre Thätigkeit mehr erhöht ist, als sich aus der Stärke des Herzstosses erklären lässt. Wenn man die Pulsationen der Carotis mit denen der Radialarterien vergleicht, so ist der Unterschied besonders auffallend; die ersteren sind äusserst stürmisch, während die letzteren klein und schwach sind, und nur in der Zahl mit den Pulsationen der Carotiden übereinstimmen. Man findet übrigens auch Ausnahmen hievon.

Bei dieser Affection findet man gewöhnlich jene doppelte Arterienpulsation, die wir schon früher angedeutet haben, und ihr Vorkommen am Halse allein ist ein weiterer Beweis für jene erhöhte locale Gefässthätigkeit.

Man nimmt diese Pulsation mit der Hand und mit dem Ohre wahr, und sie hat ganz genau den Charakter der doppelten Pulsation eines Aneurysma; es ist gleichsam ein solches in verkleinertem Massstabe. Man findet sie jedoch nur in den Carotiden und nie konnte man aus irgend einer charakteristischen Beschaffenheit des Radialpulses auf ihr Vorhandensein schliessen. —

Diese Krankheit ist, wenn nicht der Heilung, doch wenigstens einer bedeutenden Besserung fähig. Die Vergrösserung der Augen nimmt ab, so dass der starre Ausdruck verschwindet, wenn auch noch eine gewisse Völle des Augapfels zurückbleiben kann. Die Schilddrüse nimmt an Volumen ab und scheint fester zu werden; die heftige Pulsation und das Schwirren in derselben hören auf, oder letzteres beschränkt sich nur auf gewisse Parthieen ihrer Oberfläche. Die erhöhte Gefässthätigkeit in den Arterien verschwindet und das Herz wird verhältnissmässig ruhig, allein diese Veränderungen erfordern eine lange Zeit, bis sie vollständig eingetreten sind. Ich habe keinen Beweis, dass die Krankheit, wenn sie einmal ausgebildet ist, vollkommen geheilt oder gehoben werden könne; allein es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass eine solche Heilung unmöglich sei.

Dr. Parry¹⁾ hat mehrere Fälle von Vergrösserung der Schilddrüse im Zusammenhange mit Affectionen des Herzens beschrieben.

Im ersten Falle wurde die Kranke nach ihrer Entbindung von Rheumatismus acutus befallen. Hierauf stellte sich Herzklopfen ein, das allmählig an Stärke und Schnelligkeit zunahm, und als Dr. Parry die Behandlung übernahm, war es so heftig, dass bei jeder Systole des Herzens der ganze Thorax erschüttert wurde. Der Puls machte

¹⁾ Siehe: „Collections from the unpublished Medical Writings of the late Caleb Hilliard Parry. M. D. pag. 111. London 1825.

156 Schläge, war voll, hart, ungleich und wenigstens alle 6 Schläge einmal aussetzend. Sie hatte Symptome, die dem Herzasthma ähnlich waren; dabei hatte sie leichtes Blutspeien und häufig auftretende, heftige Schmerzen am unteren Theile des Sternums. „Ungefähr drei Monate nach ihrer Niederkunft“, sagt Dr. *Parry*, „während sie ihr Kind stillte, bekam sie an der rechten Seite des Halses einen Knoten ungefähr von der Grösse einer Wallnuss, der immer grösser wurde. Als ich die Kranke in Behandlung bekam, nahm derselbe beide Seiten des Halses ein, so dass er eine enorme Grösse hatte und nach vorne über den Rand des Unterkiefers vorstand. Die Geschwulst sass in der Schilddrüse. Die Carotiden auf beiden Seiten waren bedeutend ausgedehnt, die Augen aus ihren Höhlen herausgetrieben und der Gesichtsausdruck zeigte eine so schmerzliche Aufregung, wie ich sie nur selten gesehen. Sie hatte kein Kopfweh, wurde aber oft vom Schwindel befallen“¹⁾.

Diese Kranke starb bald darauf unter den gewöhnlichen Erscheinungen von Anasarca und Herzleiden; Sectionsbericht ist keiner angegeben.

Im zweiten Falle bekam eine Dame nach einem Schrecken Herzklopfen und verschiedene nervöse Zufälle. Nach ungefähr 14 Tagen bemerkte sie eine Anschwellung der Schilddrüse, die sich dann zu verschiedenen Malen änderte, so dass sie ein oder zwei Mal fast verschwunden war. Als Dr. *Parry* die Kranke sah, war die Drüse auf beiden Seiten, besonders auf der rechten, geschwollen, die Carotiden pulsirten kräftig und voll, auf der rechten Seite aber stärker. Die Kranke gab an, dass sie früher oft an Kopfweh gelitten, das aber seit dem Auftreten der Geschwulst aufgehört habe. Der Puls machte 96 Schläge, war klein, hart und regelmässig. Es wurden ihr 10 Unzen Blut aus dem Arme gelassen und auf diese Aderlässe trat eine auffallende Verkleinerung der Geschwulst ein. Nach der nächsten Menstruation war die Anschwellung der Schilddrüse, die wiedergekommen war, fast gänzlich verschwunden. Vor dem Eintritte der darauffolgenden Menstruation zeigte sich wieder Anschwellung der Drüse, verschwand aber nach ihrem Eintritte.

In den drei folgenden Fällen war die Vergrösserung der Schilddrüse mit Symptomen eines organischen Herzleidens complicirt. Bei allen beobachtete man eine vermehrte Pulsation in den Carotiden, und in zweien war die Anschwellung der Schilddrüse offenbar die Folge einer schon lange bestehenden Herzkrankheit.

Der sechste Fall betraf eine verheirathete Frau mit sehr langem Halse, welche nie Kinder gehabt hatte. Nachdem sie ihre Füsse zur Erleichterung der Frostbeulen eine Viertelstunde in kaltes Wasser gehalten hatte, bekam sie einen heftigen Schmerz in der Herzgegend.

¹⁾ Die Complication von Herzleiden mit Vergrösserung der Schilddrüse wird von *Flajani* erwähnt. „Collezione d'osservazioni e riflessioni di Chirurgia.“ Roma 1800. vol. III. p. 270. In der *Medico-Chirurgical Review*, vol. I. wird ein Fall aus dem *New England Journal*, October 1820 citirt, wo sich nach heftigem Herzklopfen eine pulsirende Geschwulst hoch über der rechten Clavicula erhob, die ein starkes Schwirren wahrnehmen liess. Nach einem Anfalle von Haematemesis verschwanden die Symptome bald wieder.

Während 5 Jahren kamen nun diese Anfälle immer wieder, und es stellte sich später auch noch Herzklopfen und Schwerathmigkeit mit Globus hystericus ein. Während des Herzklopfens und auch ausserdem bekam sie heftiges Klopfen im Kopfe und Pulsiren am Halse; nach einem solchen Anfalle, der ungewöhnlich heftig war, fing die Schilddrüse an zu schwellen. Die weitere Krankengeschichte bietet nichts Interessantes mehr.

Noch zwei weitere Fälle werden angeführt, sie enthalten aber keine neue Beobachtung mehr. Sektionsberichte gibt Dr. Parry keine; die Vergrösserung der Augen wurde nur in einem einzigen Falle beobachtet. Wenn wir nun den zweiten und vielleicht den sechsten Fall ausnehmen, so sind es entweder Fälle von Vergrösserung der Schilddrüse in Folge eines lang bestehenden organischen Herzleidens, oder Fälle von zufällig auftretenden Herzkrankheiten bei Bronchocele.

Diese Krankheit war bis zur Veröffentlichung von Dr. Graves Vorlesungen im Jahre 1835, die später in seiner „*Clinical Medicine*“ erschienen, nur wenig bekannt. Dieser Schriftsteller machte zuerst auf den Unterschied zwischen der Vergrösserung der Schilddrüse in den angegebenen Fällen und der bei dem gewöhnlichen Kropfe vorkommenden aufmerksam. Er stellte die Vermuthung auf, dass die Substanz der Schilddrüse dem sogenannten erectilen Gewebe einiger Massen analog sein könne, und dass der Globus hystericus nicht nothwendig eine einfache nervöse Affection ist, sondern wirklich von einer zeitweisen Vergrösserung der Schilddrüse herrührt.

Als ich den klinischen Vortrag von Dr. Graves über die Complication von Herzklopfen mit Vergrösserung der Schilddrüse gehört hatte, theilte ich ihm den folgenden Fall von dieser Affection mit.

Ein junge Dame von zartem Körperbaue und nervöser Constitution bekam verschiedenartige hysterische und neuralgische Anfälle. Sie klagte über Schwäche nach Anstrengungen, magerte ab und wurde blass; sie litt an Herzklopfen, und im Verlaufe von wenigen Monaten fand man, dass der Puls nie unter 120 Schlägen machte. Häufig stieg er auf nahezu 140, war klein und leicht wegdrückbar. Besonders auffallend war der Contrast zwischen den Pulsationen der Radialis und denen der Carotiden; letztere waren sehr kräftig und schnellend, von einem tiefen Blasebalggeräusch begleitet, und machten den Eindruck, als seien die Arterien selbst erweitert. Der Herzschlag hatte jenen kurzen, scharfen und schnellenden Charakter, den man bei nervösem Herzklopfen findet, und die Zahl der Schläge fiel nie unter 120. Die Augäpfel wurden nun allmählig grösser, so dass zuletzt das Gesicht dadurch einen nicht mehr menschlichen Ausdruck bekam. Diese Anschwellung nahm zu, bis die Augäpfel aus den Höhlen zu treten schienen; sie schauten nach unten und vorn und liessen rings um die ganze Cornea einen Ring der weissen Sclerotica von wenigstens zwei Linien in der Breite sehen.

Sie konnte die Augenlider nur halb schliessen, und ich werde das Aussehen dieser Dame während des Schlafes, mit ihren glänzenden, grossen Augen, die immer offen standen, nie vergessen. Auffallend war, dass sich die Conjunctiva nie injicirte, und dass keine Symptome

von Augenentzündung auftraten, wie wir dieses bei dem offenen Auge, welches bei der von Sir *Charles Bell* beschriebenen Gesichtslähmung vorkam, sehen. Trotz der unnatürlichen Vergrösserung der Augen war die Sehkraft nicht vermindert. Die Schilddrüse war vergrössert und bildete eine elastische Geschwulst, die in der Form einige Aehnlichkeit mit einem Hufeisen hatte. Anfangs war sie weich, wurde bald härter, blieb jedoch immer elastisch. Sie erreichte bald ihre grösste Ausdehnung und stellte eine Geschwulst ungefähr von der Grösse einer kleinen Orange dar, worauf sie nicht mehr grösser wurde. Der Zustand der Augen wechselte bis zu einem gewissen Grade, sie blieben jedoch bis zum Tode bedeutend vergrössert. Herz, Schilddrüse und Lungen machten ihr wenig Beschwerde, ihr Hauptleiden bestand in einem heftigen Gesichtsschmerze. Die Symptome änderten sich in mehr als zwei Jahren nur wenig, und die Kranke starb unter den Erscheinungen von allgemeinem Anasarca und Congestion nach der Lunge, kurz mit den Symptomen, die man gewöhnlich bei Dilatation des Herzens findet.

Sechszwanzigster Fall. Lang andauernde Excitation des Herzens bei einem Manne; Vergrösserung der Augen und der Schilddrüse; verstärkte Pulsation der Halsgefässe mit einem Geräusche in der Geschwulst, wie es bei Varix aneurysmaticus vorkommt; zuletzt Aufhören der krankhaften Herzthätigkeit mit Kleiner- und Härterwerden der Geschwulst am Halse.

John Mac Keon, 48 Jahre alt, gross, mager, von dunkler Gesichtsfarbe und nervösem, sensitivem Temperamente, wurde im Jahre 1838 mit heftigem Herzklopfen, erhöhter Gefässthätigkeit im ganzem Arteriensysteme und Vergrösserung der Schilddrüse in das Meath-Hospital aufgenommen. Die Krankengeschichte ergab, dass er viele Jahre hindurch gesund war, regelmässig lebte, nie Excesse machte und fleissig seinen Beschäftigungen nachging. Ungefähr nach 7 Jahren wurde er nach einem anstrengenden Tagwerke, wobei er sich der rauhen Witterung ausgesetzt hatte, von heftigem Herzklopfen befallen; Schmerz oder sonstige Symptome waren nicht dabei, nur fühlte er einen leichten Schwindel. Er schrieb dieses Unwohlsein einer hartnäckigen Verstopfung zu, an der er seit langer Zeit litt. Nach drei Monaten verschwand das Herzklopfen, und von dieser Zeit an blieb er gesund; er hatte nur eine kleine Geschwulst, die vor einigen Jahren in der Gegend der Schilddrüse aufgetreten war, die ihn aber nicht belästigte.

Im Januar 1838 kam das Herzklopfen wieder und wurde nach ungefähr 6 Wochen so stark, dass er im Spitale Hülfe suchen musste. Er war damals sehr abgemagert und litt an allgemeiner Schwäche. Hauptsächlich klagte er über das Herzklopfen und die Pulsation in den Arterien; die Vergrösserung der Schilddrüse verursachte ihm wenig oder gar keine Beschwerde. Er hatte guten Appetit und schlief gut; der Puls machte 96 Schläge. Sehr auffallend aber war sein Aussehen, und zog sogleich die Aufmerksamkeit auf sich. Ueber der Trachea, der Stelle entsprechend, wo die

Schilddrüse liegt, befand sich eine grosse Geschwulst. Sie war weich und schlaff, prominirte besonders an den Seiten, und glich in vieler Beziehung einer mässig grossen Bronchocele. Wenn man die Hand auf die Geschwulst legte, so fühlte man besonders über ihrem linken Lappen ein starkes Schwirren, wie man es bei einem Varix aneurysmaticus wahrnimmt. Auf ihrer Oberfläche verzweigten sich grosse, geschwollene Venen, und wenn man das Stethoskop aufsetzte, so hörte man ein intensives musikalisches Geräusch. Auch in den Carotiden hörte man es, das Schwirren in der Geschwulst schien jedoch unabhängig von diesen Arterien zu sein. Die Augäpfel standen weit hervor und waren vergrössert; Stridor oder Dysphagie hatte der Kranke nicht, kleine Theile der Nahrung gelangten aber bisweilen in die Nase. — Das Herz pulsirte heftig zwischen der 4. und 5. Rippe, man hörte jedoch kein Geräusch mit den Herztönen. Die Carotiden, ebenso die linke Subclavia pulsirten heftig. Wenn man den Tumor genau untersuchte und die Halsgefässe mit dem Daumen und Zeigefinger fasste und comprimirte, so fand man, dass die Vibration zuerst stärker wurde; wenn man aber den Druck vermehrte, so hörte sie ganz auf, obgleich der Impuls der Gefässe fort dauerte. Setzte man das Stethoskop auf die Geschwulst, während man auf der linken Seite comprimirte, so hörte das Geräusch auf dieser Seite auf; auf der entgegengesetzten Seite dauerte aber das Schwirren und folglich das Geräusch noch fort. Die Geschwulst, welche bei der Aufnahme des Kranken um den am meisten vortretenden Theil bis zum 6. Cervical-Wirbel $16\frac{1}{2}$ Zoll mass, verkleinerte sich in kurzer Zeit auf 15 Zoll. Das Herzklopfen wurde weniger heftig, das Schwirren und die Geschwulst, besonders an der rechten Seite, verminderte sich bedeutend, und der Kranke verliess in jeder Hinsicht sehr gebessert das Spital.

Sehr bald kehrten jedoch alle früheren Symptome in stärkerem Grade wieder und er litt nun auch an Diarrhoe und Hämorrhoiden, so dass er abermals in das Spital aufgenommen wurde. Das Herzklopfen hatte sich wieder eingestellt und er klagte über heftige Pulsation der Aorta abdominalis. An der Geschwulst war keine auffallende Veränderung eingetreten, ausser dass sie sich etwas verkleinert hatte; Schwirren und musikalisches Geräusch aber waren noch so intensiv, wie je. Die Halsgefässe waren jetzt ungeheuer geschwollen, ohne dass man jedoch einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den Carotiden und der Geschwulst entdecken konnte. Das Herz pulsirte heftig zwischen der 6. und 7. Rippe; der Herzschlag setzte manchmal aus, was der Kranke selbst wahrnahm. Der erste Ton war auffallend laut, der zweite kürzer, schärfer und schwächer, als normal. Die Herzbewegung machte eine Art Muskel-Geräusch, was offenbar von dem heftigen Herzstosse herrührte; mit keinem der beiden Töne hörte man jedoch ein Klappengeräusch. Die Aorta abdominalis pulsirte ausserordentlich stark und der leichteste Druck auf dieselbe brachte ein Geräusch hervor. Die Augäpfel standen noch vor und waren vergrössert. — Bei diesem Kranken schien eine unregelmässige Lage und Theilung der Arterien vorhanden zu sein; die Ulnaris entsprang viel höher, als gewöhnlich, und verlief eine Strecke weit oberflächlich. Aus der Radialis

kam ein starker Zweig, der über dem Handgelenke quer über den Arm lief.

Der Kranke bekam Antinervosa, Nachts Anodyna, und später lange Zeit hindurch Digitalis, unter welcher Behandlung er wieder zunahm und kräftiger wurde. Die arterielle Aufregung verminderte sich bedeutend und der Puls machte selten mehr als 80 Schläge. Der intermittirende Herzschlag verschwand nach 14 Tagen und die Energie des Herzstosses nahm bedeutend ab. Der Kranke verliess das Spital nach 6 Wochen, und sein Zustand besserte sich immer mehr. Mehrere Jahre, nachdem er das Meath-Hospital zum letzten Male verlassen, wurde er wieder untersucht: die Herzbewegung war ruhig, und man hörte kein Geräusch mit den Tönen. Die Vergrösserung der Augen war fast gänzlich verschwunden, die Geschwulst selbst kleiner und allem Anscheine nach ganz fest. Nirgends bemerkte man Schwirren, ausser im Verlaufe einer gewundenen Vene, welche an ihrer vorderen Fläche von oben nach abwärts verlief; in dieser Vene nahm man ein lautes Geräusch und ein leichtes Schwirren wahr.

Während einiger Jahre hatte ich hierauf Gelegenheit, den Kranken bisweilen zu sehen und die Abnahme der Symptome zu beobachten. Es schien mir, als ob die Besserung im Herzen begonnen habe, indem seine Thätigkeit allmählig mehr normal wurde. Alsdann trat in den Augen Besserung ein, jedoch behielten sie auch dann noch einen gewissen intensiven Ausdruck, als die Vergrösserung schon abgenommen hatte. Es ist schwer zu sagen, wie viel davon natürlich war, da der Kranke eine aufrechte Haltung und einen kühnen und entschlossenen Charakter hatte. Bei der letzten Untersuchung fand ich, dass alle Zeichen und Symptome eines Herzleidens verschwunden waren; die Geschwulst der Schilddrüse war an allen Stellen fest und hatte eine fast hemisphärische Gestalt; sie pulsirte nicht mehr und man fand keine Spur von Schwirren oder Summen mehr. Die schon früher beobachtete Vene hatte die Grösse eines Fingers und lief etwas nach links über die Medianlinie hinaus; sie lag in einer Furche der Substanz der Geschwulst und stand etwas wenigens über die Ränder derselben vor. Die Wandungen dieser Vene, in deren ganzem Verlaufe man Schwirren und ein eigenthümlich rauhes Geräusch wahrnahm, schienen sehr verdickt zu sein. Das Klopfen der Carotiden war verschwunden, und die Jugularvenen waren vollkommen normal.

Einige Punkte verdienen in diesem Falle besondere Beachtung. Der erste Anfall trat sieben Jahre vor der Aufnahme des Kranken in das Hospital auf; er bekam heftiges Herzklopfen, das nach drei Monaten wieder verschwand. Er blieb dann gesund bis ungefähr zehn Monate vor seiner Aufnahme; er hatte nur eine kleine Anschwellung der Schilddrüse, die ihn nicht belästigte, obgleich sie schon mehrere Jahre alt war. Diess scheint zu beweisen, dass bei dieser eigenthümlichen Complication die Schilddrüse eine Zeit lang indolent bleiben kann und erst wieder erkrankt, wenn das Herz zum zweiten Male afficirt wird.

Schliesslich ist zu bemerken, dass sich die vermehrte arterielle Thätigkeit in diesem Falle nicht auf die Halsgefässe beschränkte,

sondern dass der Kranke zur Zeit, wo die Krankheit auf ihrer Höhe war, an vermehrter Pulsation der Abdominal-Aorta litt. Anderseits steht fest, dass man in manchen Fällen ein sehr bedeutendes Missverhältniss zwischen der Energie der Halsarterien und jener der Radialis beobachtet.

Man kann wohl diese Fälle auf folgende Weise classificiren:

1) Die Pulsation und das Schwirren der Schilddrüsengeschwulst treten nach einer vermehrten Herzthätigkeit auf.

2) Ein indolenter, nicht pulsirender Tumor ist längere Zeit vorhanden, ohne dass man eine Veränderung in der Herzbewegung wahrnimmt; nach einem Anfalle von Herzklopfen nimmt er jedoch den Charakter eines Varix aneurysmaticus an.

Es kann sein, dass bei dieser letzten Classe eine grössere Disposition zu grossen Geschwülsten am Halse vorhanden ist, die einerseits aus der veränderten Schilddrüsengeschwulst bestehen, anderseits aus grossen erweiterten Venen, die gleichsam auf jeder Seite der Drüse getrennte Geschwülste darstellen. *Sir Henry Marsh* beschreibt einen derartigen Fall, und in dem Museum des Richmond Hospital befindet sich ein Abdruck von einer grossen Geschwulst, an der man eine ungeheure Vergrösserung sowohl der Venen, als der Schilddrüse wahrnimmt. In diesem Falle war die Pulsation und das Schwirren auffallend stark.

Der folgende derartige Fall wurde der pathologischen Gesellschaft zu Dublin von *Sir Henry Marsh* im Jahre 1841 mitgetheilt. Die Kranke war von hohem Wuchse; sie litt an Herzklopfen und Schwerathmigkeit, die bei körperlicher Anstrengung und geistiger Aufregung zunahmen. Die Herzbewegung war unregelmässig und ganz eigenthümlich; es folgten drei Schläge nach einander; der erste war kräftig und deutlich, der zweite folgte kurz darauf und war getheilt; der dritte war etwas undeutlicher — hierauf erfolgte ein Stillstand. Blasebalggeräusch war keines dabei. Diese Kranke zeigte alle Symptome der in Rede stehenden Krankheit, nämlich: auffallende Anschwellung der Halsvenen, vorstehende und hervorgetriebene Augäpfel und Vergrösserung der Schilddrüse. Man fand, dass die Anschwellung der Drüse zunahm oder sich verminderte, je nachdem die Herzbewegung mehr oder weniger heftig war, und diese Anschwellung war von einer entsprechenden Erweiterung der Halsvenen begleitet, so dass die äusseren Jugular-Venen an jeder Seite Geschwülste bildeten, wodurch die Kranke ein ganz eigenthümliches Aussehen bekam; die Augäpfel standen jedoch in diesem Falle nicht so auffallend vor, wie in anderen, welche er beobachtet hatte. Nach einer langen Krankheit erfolgte der Tod in Folge von Gangrän der Extremitäten, nach vorausgegangenem Erysipelas und Anasarca.

Bei der Sektion fand man die Schilddrüse an der Oberfläche unregelmässig gelappt, die Lappen oder Cysten enthielten viel klare Flüssigkeit. Die Vena jugularis interna der rechten Seite war bedeutend erweitert, und hatte, durch einen Einschnitt entleert, $1\frac{1}{2}$ Zoll in der Breite; sie war mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Einer der vergrösserten Lappen der Schilddrüse lag auf der Carotis; die Lungen waren nach oben gedrängt.

Beide Vorhöfe, besonders aber der linke, waren bedeutend erweitert. Der linke Ventrikel war, wenn auch nicht in sehr hohem Grade, dilatirt und hypertrophisch. Die Atrio-Ventricularklappen beider Seiten hatten verdickte Ränder, und diese Erkrankung rührte offenbar von Ablagerung fettiger, granulirter Massen unter ihre Membran her; die rechten Klappen waren stärker afficirt, als die linken.

Der folgende Fall wurde mir von Prof. *Smith* mitgetheilt und ist in so fern von Werth, als er die Mitaffection der Arteriae thyreoidae bei dieser Krankheit zeigt.

Eine unverheirathete Frau von blühender Gesichtsfarbe und sehr gesundem Aussehen wurde mit Herzklopfen und zeitweisem Schwindel in das Richmond Hospital aufgenommen und kam unter die Behandlung des verstorbenen Dr. *Mac Dowel*. Sie hatte die physikalischen Zeichen von Hypertrophie des linken Ventrikels, jedoch ohne bestimmte Erscheinungen eines Klappenleidens. Die Schilddrüse war besonders in Folge von Hypertrophie des rechten Lappens bedeutend vergrössert, und man fühlte starke Pulsation in den Schilddrüsen-Arterien. Die Augen waren gross und glänzend, aber nicht vorge trieben. Kurz nach ihrer Aufnahme bekam sie einen apoplektischen Anfall und starb rasch.

Bei der Section fand man den linken Ventrikel sehr bedeutend hypertrophisch und seine Höhle stark erweitert. Die Aortaklappen zeigten einige ganz unbedeutende Veränderungen, waren aber noch schliessungsfähig. Die Schilddrüsen-Arterien waren sehr erweitert und auffallend gewunden. Im Gehirne fand man die gewöhnlichen Veränderungen der Apoplexie mit Blutextravasat. Die Schilddrüse war vergrössert; erweiterte Venenverzweigungen konnte man keine an der Oberfläche des Halses wahrnehmen.

Der letzte Fall, den ich von dieser Affection beobachtet habe, betraf einen Mann von 33 Jahren, welcher zwei Mal solche Anschwellungen am Halse gehabt hatte. Vor ungefähr 4 Jahren zeigten sich die ersten Spuren dieser Krankheit, indem er wahrnahm, dass sein Hals allmählig dicker wurde. Dieser Kranke war von nervösem Temperamente, hatte schon vielen Kummer gehabt, und seine Gesundheit hatte vom anhaltenden Studium sehr gelitten. Durch Luftveränderung und andere Beschäftigung war die Anschwellung am Halse allmählig kleiner geworden und nach einem Jahre ungefähr vollständig verschwunden. Diess dauerte etwa 6 Monate, als nach grosser geistiger Anstrengung bei Tag und bei Nacht die Erscheinungen wieder kamen, Schwerathmigkeit und ein Gefühl von Zusammenschnüren am Halse sich einstellte. Der Umfang des Halses nahm immer zu, so dass er seine Hemdkrägen immer weiter machen musste. Die Augen waren suffundirt und roth; er litt jedoch nicht an Herzklopfen oder an Dysphagie.

Als ihm seine Aerzte sagten, dass er ein Aneurysma habe, wurde seine nervöse Aufregung und folglich auch das örtliche Leiden viel stärker. Als ich ihn sah, war der Umfang des Halses bedeutend vergrössert und hatte einigermaßen das Halskragen-ähnliche Aussehen, wie man es bei Aneurysma der Aorta bisweilen beobachtet; es war übrigens nicht die Folge von Oedem. Die Schilddrüse

war bedeutend vergrössert und bildete einen flachen Tumor; auf beiden Seiten derselben sah man stark erweiterte Venen, welche elastische, sackförmige Geschwülste bildeten. Schwirren konnte ich nicht finden, in dem mittleren Theile der Geschwulst fühlte man aber eine diastolische Pulsation, welche mit einem kurzen, aber deutlichen Intervalle dem Pulse der Radialarterie vorherging. Zugleich hörte man ein tiefes systolisches Geräusch am lautesten an dem oberen Theile des Brustbeines und auch schwach unter der Clavicula. Die Herzbewegung war verstärkt, aber regelmässig; Klap-pengeräusche waren nicht zugegen.

Obgleich dieser Fall im Vergleiche mit den schon angeführten einige Verschiedenheit zeigt, so verdient er doch eine nähere Betrachtung. Die Augen waren bis zu einem gewissen Grade vergrössert, und die ursprüngliche Krankheitsursache war nicht bloss nervöse Aufregung, da der Kranke zur Zeit seines erstens Anfalles in einer Gegend lebte, wo der Kropf endemisch ist. Der Hauptunterschied bestand in der Gegenwart venöser Geschwülste und in der Abwesenheit des Schwirrens und der Geräusche, welche mit denen von Varix aneurysmaticus so grosse Aehnlichkeit haben. Der Sitz des systolischen Geräusches war wahrscheinlich in den Schilddrüsen-Arterien. —

Gehen wir nun das, was über diese Krankheit gesagt worden ist, nochmals durch, so müssen wir zugeben, dass wir noch sehr wenig von dieser Affection wissen; denn obgleich ziemlich viele derartige Fälle beschrieben worden sind, so besitzen wir doch nur wenige Sectionsberichte, welche uns über die Pathologie der Krankheit Aufschluss geben. Einige genaue Sektionsberichte über den Zustand des Herzens, der Aorta, der Carotiden und der Schilddrüsen-Arterien; ferner über die Augäpfel und das Venensystem des Halses, würden eine grosse Lücke in der Pathologie der Herzkrankheiten ausfüllen. Es ist wahr, dass wir auf diese Weise eher die pathologischen Veränderungen der Krankheit, als ihre Ursache kennen lernen würden, allein selbst diess würde ein grosser Gewinn für die praktische Medicin sein.

Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse können wir annehmen, dass diese Krankheit, mit deutlich ausgesprochenem, dreifachem Charakter, ursprünglich ein funktionelles, und kein organisches Leiden ist. Denn wenn sich auch in den von *Sir Henry Marsh* und Professor *Smith* beobachteten Fällen organische Veränderungen am Herzen vorfanden, so spricht doch Vieles dafür, dass diesen Veränderungen eine besondere nervöse Aufregung lange Zeit vorher gegangen war. Es zeigt sich, dass die ausgesprochene Krankheit der Heilung fähig ist, wie z. B. im 26. Falle. Es zeigt sich ferner, dass leichtere Fälle gerne heilen, und dass, mag man nun die Individuen, die am meisten zu dieser Affection disponirt sind, oder die gewöhnlichen ursächlichen Momente betrachten, triftige Gründe vorliegen, die Krankheit ihrem Ursprunge nach für eine Neurose des Herzens und vielleicht auch der Cervical-Gefässe selbst zu halten. Zu diesen Betrachtungen kommt noch die wichtige Thatsache, dass bei Hypertrophie des Herzens, wie sie gewöhnlich vorkommt, — mit andern Worten, bei einem Zustande, der für einen

vermehrten Blutzufluss zu Hals und Kopf äusserst günstig erscheint, diese Complication nur selten beobachtet wird.

Die Affection der Schilddrüse selbst unterscheidet sich in mehreren Punkten von der gewöhnlichen Bronchocele. Wie Dr. *Graves* gezeigt, wird sie meistens stationär, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht hat, und wenn auch eine grössere Difformität durch sie entstehen kann, als *Graves* für möglich hält, so habe ich doch nie jene bedeutende Vergrösserung der Schilddrüse bei dieser Affection gesehen, wie bei gewöhnlicher Bronchocele.

Das wichtigste unterscheidende Merkmal ist das eigenthümliche Schwirren, ähnlich dem bei *Varix aneurysmaticus*. Bei einigen Kranken findet man es gleichmässig über die ganze Geschwulst verbreitet, bei anderen ist es mehr localisirt. Wir können noch nicht mit Bestimmtheit angeben, ob dieses Schwirren und aussergewöhnliche Geräusch seinen Sitz in den Aesten der *Arteria thyroidea*, oder in den Venen hat, oder ob nicht das ganze Capillargefässsystem der Geschwulst erkrankt ist. Schliesslich hört man noch ein Venen-Geräusch in den oberflächlichen Venen und ein Blasebalg-Geräusch, das wahrscheinlich in den Schilddrüsen-Arterien entsteht, das man aber auch manchmal an dem oberen Theile des Sternums und unter der *Clavicula* hören kann. Dieses Geräusch ist auch ohne Erkrankung der Aorta oder des Herzens zugegen.

Wenn Genesung eintritt, so wird die Schilddrüsen-Geschwulst kleiner und offenbar fest; Schwirren und Geräusch verschwinden, können jedoch auch in einigen veränderten Halsvenen noch zurück bleiben.

Der Hauptblutzufluss zu der schwirrenden Geschwulst scheint aus den unteren Schilddrüsen-Arterien zu kommen. In dem Falle von Prof. *Smith* waren die Carotiden und oberen Schilddrüsen-Arterien nicht verändert, die unteren Schilddrüsen-Arterien dagegen waren so erweitert, dass sie einen ähnlichen Durchmesser wie die *Brachialis* hatten. Der Umstand, dass man, wie im 26. Falle, durch einen auf die Basis der Geschwulst und unmittelbar über der *Clavicula* angebrachten Druck nicht nur die diastolische Pulsation, sondern auch das Schwirren hervorrufen kann, bestätigt diese Ansicht, und man wird sich erinnern, dass während das Schwirren verschwand, der Impuls der Carotiden noch fort dauerte. Ebenso wird man sich erinnern, dass zuerst durch den Druck das Schwirren intensiver und das Geräusch lauter wurde, dass aber sowohl das Schwirren als das Geräusch verschwanden, wenn man den Druck verstärkte. Soviel man aus einer einzigen Beobachtung entnehmen kann, folgt daraus, dass sowohl das Schwirren als das Geräusch hauptsächlich in den erweiterten Venen ihren Sitz hatte und man darf annehmen, dass die Zunahme dieser Erscheinungen in Folge der grösseren Schlaffheit der Gefässe eintrat, sobald der angebrachte Druck einen verminderten Blutzufluss bewirkte. Wir bringen hier die von *Corrigan* aufgestellten Grundsätze in Anwendung, wenn er von Geräusch und Schwirren im Zusammenhange mit Erkrankung der Arterien spricht ¹⁾.

¹⁾ On permanent Patency of the Mouth of the Aorta. *Edinburgh Medical and Surgical Journal* vol. XXXVII pag. 230.

Wir haben so wenig Sectionsberichte von dieser Krankheit, dass wir nur sehr wenig über den Zustand der Schilddrüsen-Arterien und der Venen zu sagen wissen. In dem von Professor *Smith* beobachteten Falle waren die *Arteriae thyreoideae* enorm erweitert und gewunden, und in dem von *Sir Henry Marsh* fand man die *Vena jugularis interna dextra* erweitert. Es kann in der That nur wenig Zweifel obwalten, dass in dieser Krankheit eine Disposition aller Halsvenen zu Erweiterung vorhanden ist ¹⁾. —

Ueber die Veränderung der Augäpfel haben uns Sectionen bis jetzt noch keinen Aufschluss gegeben; wir können aber zu keinem anderen Schlusse kommen, als dass es eine doppelte Hydrophthalmie, oder wenigstens eine Vergrößerung des Augapfels selbst ist. Wenn wir die Natur des Gefässapparates am Auge betrachten und uns ferner erinnern, dass die Sehkraft bei dieser Krankheit ungeschwächt bleibt und das Auge keine Erscheinungen von vermehrter Gefässinjection wahrnehmen lässt, so müssen wir glauben, dass die Vergrößerung von einer wirklichen Vermehrung des Glaskörpers und Humor aqueus herrührt. Es liegt gar kein Grund vor, anzunehmen, dass das Hervortreten der Augäpfel Symptom eines Gehirnleidens ist. Der Umstand, dass beide Augen gleichzeitig ergriffen, und dass keine Symptome von Abscess in irgend einem Theile des Gehirnes vorhanden sind, nicht zu sprechen von der allgemeinen Krankengeschichte solcher Fälle, ist Beweis genug. Eben so wenig können wir zugeben, dass das Hervortreiben der Augen durch Oedem des Zellgewebes der Orbita entstehe, da in einzelnen Fällen selbst bei der äussersten Abmagerung diese auffallende Erscheinung merkwürdiger Weise sehr ausgesprochen ist; so war es in dem von Dr. *Graves* mitgetheilten Falle.

Die Vergrößerung der Augen kann plötzlich auftreten. In einem von Dr. *Adams* beobachteten Falle zeigten die Augen nichts Auffallendes bis nach einem lange anhaltenden Anfalle von Husten und Erbrechen; am folgenden Tage war diese Erscheinung in so bedeutendem Grade eingetreten, dass sie die Aufmerksamkeit sämmtlicher Freunde des Kranken auf sich zog.

Es steht zu erwarten, dass das Studium dieser Krankheit einiges Licht auf die Funktion der Schilddrüse werfen wird. Dr. *Parry* spricht da, wo er den Zusammenhang zwischen Bronchocele und Kopfleiden abhandelt, die Vermuthung aus, dass die Schilddrüse

¹⁾ *Hasse* sagt bei der Bronchocele vasculosa: „Sämmtliche Gefässe der Schilddrüse sind hier von bedeutend grösserem Umfange, namentlich bilden die Venen sehr dichte und weite, oft knotige Netze und es scheint das ganze Gewebe allein aus einem dichten Gefässknäuel zu bestehen. Die Substanz der Drüse hat fast ganz ihre körnige Beschaffenheit verloren, sie ist schlaff und dunkelroth. Die Geschwulst fällt nach dem Tode bedeutend zusammen und lässt sich nur durch künstliche Injection wieder herstellen. Die Wandungen der Arterien und Venen sind verdünnt, die erweiterten Gefässwandungen enthalten bedeutende Blutgerinsel und oft bilden sich wirkliche, sehr umfangreiche, weite, mit schwarzem, geronnenem Blute gefüllte Höhlen.“ Siehe *Hasse*, pag. 523. — Wahrscheinlich gibt es mehr als eine Form von Bronchocele vasculosa, und wenn wir auch den Zustand der Schilddrüse bei der im Texte als eine Form von Bronchocele vasculosa beschriebenen Affection so bezeichnen wollten, so ist es doch klar, dass die Krankheit nur ein Glied aus einer Reihe verschiedener krankhafter Zustände ist.

theilweise die Bestimmung hat, als Diverticulum zu dienen, um einen Theil des Blutes, welches aus irgend einer Ursache mit zu grosser Gewalt fortgetrieben, die Funktion des Gehirnes beeinträchtigen oder zerstören könnte, von diesem wichtigen Organe abzulenken. Man kennt schon lange den Zusammenhang zwischen der Schilddrüse und der Funktion des Uterus, und sollte diesen Umstand wohl berücksichtigen; auch ist zu bemerken, dass bei der in Rede stehenden Complication Dr. *Parry* die Beobachtung machte, dass die Geschwulst nicht nur unmittelbar vor dem Eintritte der Menses zunahm, sondern auch nach denselben wieder kleiner wurde. Ferner hat er gezeigt, dass nach einer Aderlässe diese Anschwellung am Halse abnimmt. Schliesslich kann man einige Analogie zwischen diesem Zustande der Schilddrüse und dem der Leber bei Stauung oder Schwäche des rechten Herzens finden.

In Bezug auf diese eigenthümliche und noch sehr dunkle Affection scheinen folgende Schlüsse gerechtfertigt:

1) Unter gewissen Verhältnissen kann die Herzthätigkeit constant vermehrt bleiben, wie diess aus ihrer Schnelligkeit, Unregelmässigkeit und grösserer Energie hervorgeht. Dabei beobachtet man drei auffallende Erscheinungen, nämlich: Turgescenz der Schilddrüse, verstärkte Pulsation der Halsarterien und Vergrösserung der Augäpfel.

2) Dieser Zustand ist weder von Fieber begleitet, noch finden sich physikalische Zeichen oder allgemeine Symptome einer Herzentzündung; er ist mehr durch Funktionsstörung bedingt.

3) Die Krankheit kommt am häufigsten bei Frauen vor im Zusammenhange mit Hysterie, Neuralgien oder Uterin-Störungen; jedoch befällt sie auch mit allen ihren charakteristischen Symptomen Männer.

4) Diese krankhaften Erscheinungen können von der Pubertät an in sehr verschiedenen Altersperioden auftreten.

5) Sie machen zu verschiedenen Perioden, die von dem Zustande der Herzthätigkeit abzuhängen scheinen, Exacerbationen und Remissionen.

6) Die Vergrösserung der Schilddrüse entsteht ganz unabhängig von den gewöhnlichen ursächlichen Momenten der endemischen Bronchocele.

7) Bei dieser Vergrösserung findet man eine diastolische Pulsation in der Geschwulst.

8) Ausser dieser diastolischen Pulsation hat man auch noch die gewöhnlichen physikalischen Zeichen eines Varix aneurysmaticus in der Drüse.

9) Diese Erscheinungen, namentlich das Schwirren und das Geräusch, können allgemein oder partiell sein; ebenso können sie an verschiedenen Theilen der Geschwulst und zu verschiedenen Perioden der Krankheit verschieden stark sein.

10) In den vorgerückteren Stadien der Krankheit verschwinden diese Symptome in dem Maasse, als die Drüse fester wird.

11) Während der Zunahme der Krankheit und selbst nachdem sie schon mehrere Jahre gedauert hat, kann man verschiedene Ve-

nengeräusche in den Jugularvenen oder in den grossen Venen hören, welche quer über die Geschwulst verlaufen.

12) Es ist einige Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass der sogenannte „Globus hystericus“ von dem zeitweisen Auftreten dieser Krankheit in ihren ersten Stadien herrührt.

13) Die verstärkte Pulsation der Halsarterien lässt sich nicht durch Regurgitation aus dem Herzen, oder durch Blutandrang nach dem Gehirne erklären; auch ist es kein Zeichen von erhöhter Thätigkeit des ganzen Arteriensystems.

14) In einem solchen Falle hat man oft in den Carotiden den doppelten Ton und Impuls.

15) Bei der Vergrösserung der Augäpfel findet nicht nothwendig Störung des Sehvermögens statt, noch scheint das Auge dadurch zu Entzündung der äusseren Bedeckungen, oder der inneren Gewebe disponirt zu sein.

16) Die Grösse der Anschwellung wechselt während der Zunahme der Krankheit und kann sogar grössten Theils, wenn nicht gänzlich, verschwinden.

17) Die pathologischen Veränderungen, welche man in tödtlichen Fällen bei dieser Affection gefunden hat, sind Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Vergrösserung der unteren Schilddrüsen-Arterien und Erweiterung der Jugularvenen.

18) Es kann eine gemischte Form dieser Krankheit vorkommen, bei der sich zu einer schon länger bestehenden gewöhnlichen Bronchocele ein nervöses oder organisches Herzleiden gesellt.

19) Das Wesen der Krankheit scheint in einer Funktionsstörung des Herzens zu bestehen, auf die eine organische Veränderung folgen kann.

IV. CAPITEL.

Schwäche oder verminderte Muskelkraft des Herzens.

Da ein Schwächezustand des Herzens, gleichviel, woher er kommt, dem Arzte bestimmte Indicationen stellt, so werden wir, selbst auf die Gefahr hin, uns zu wiederholen, die gewöhnlichsten Ursachen desselben aufzählen. Es sind diess folgende:

Schwäche des Herzens im Zusammenhange mit Muskelatrophie und Emaciation; — bei Complication von Herzerweiterung mit Leber- und Lungenleiden; — als Folge von Pericarditis oder Endo-Pericarditis; — bei fettiger Degeneration des Herzens; — bei Fieber, unabhängig von Erweichung des Herzens — und schliesslich im Zusammenhange mit Erweichung des Herzens nach essentiellen Fiebern, besonders nach Typhus.

Wir sehen demnach, dass der Schwächezustand des Herzens unter verschiedenen Verhältnissen vorkommen kann. Seine Hauptursachen lassen sich jedoch auf zwei grosse Classen zurückführen, nämlich Schwäche von verminderter Innervation und unabhängig von organischer Erkrankung und Schwäche, welche mit oder nach organischen Veränderungen irgend einer Art auftritt.

Die gewöhnliche Ohnmacht kann man zur ersten Classe rechnen, indem die mehr oder weniger vollständige Ohnmacht von dem Grade der vorübergehenden Paralyse des Herzens abhängt. Bei diesem Zustande ist der Verlust der Contractionskraft nur vorübergehend, aber wahrscheinlich kommt bei einigen Krankheiten ein länger andauernder Schwächezustand des Herzens vor, jedoch ganz unabhängig von anatomischen Veränderungen am Herzen.

Ferner ist noch zu ermitteln, ob das Herz oder eine seiner Höhlen in Folge einer primären Läsion der Nervencentra, oder des Gangliensystems paralytisch werden kann; oder ob die Verstopfung der Kranzarterien einen halbparalytischen Zustand herbeiführen kann, analog jenem, der an den Extremitäten in Folge chronischer Arteritis entsteht, wie wir ihn schon beschrieben haben.

Atrophie des Herzens.

Von der Atrophie des Herzens, als idiopathische Affection betrachtet, wissen wir wenig oder gar nichts; auch sind wir nicht im

Stande, bei allgemeiner Emaciation ein Symptom dieses Zustandes nahmhaf zu machen. Denn bei chronischer Lungentuberculose mit Atrophie des Herzens beobachtet man nichts Besonderes im Kreislaufe. Am öftesten findet man bedeutende Atrophie des Herzens bei Phthisis, was sich aus dem verminderten Blut-Quantum einerseits und der Resorption des Muskelgewebes anderseits erklären lässt. Auf diese Weise nehmen nicht nur die willkührlichen, sondern auch die unwillkührlichen Muskeln an Volumen und Kraft ab und werden blass und schlaff; Beispiele hiefür liefern nicht nur das Herz, sondern auch theilweise das Verdauungs- und Zeugungssystem. Im Magen erreicht dieser Process eine solche Höhe, dass das Organ, wie in *Louis's* „*ramollissement avec amincissement*,“ einem äusserst dünnen, membranösen Sacke ähnlich werden kann. Unter anderen Beispielen, welche hieher passen, erwähnen wir die Atrophie des Uterus unter denselben allgemeinen Verhältnissen, wie sie Prof. *Montgomery* zuerst beschrieben hat ¹⁾.

Im Herzen beschränkt sich dieser Process der Atrophie nicht auf das Muskelgewebe allein. Die Klappen können in hohem Grade atrophisch und siebförmig werden, wie diess Mr. *King* in London, Dr. *Adams* und Prof. *Smith* beschrieben haben. Bei einem Kranken, welcher in sehr vorgerücktem Alter an Phthisis starb, und bei dem die Aortaklappen afficirt waren, fand ich die den durchlöcherten Stellen entsprechenden Fasern so zart wie Spinnengewebe. —

Dr. *Hope* gibt an, dass sich das Herz bei Atrophie ohne sonstige Veränderung des Herzens in der Regel so zusammenzieht, dass seine Höhlen kleiner werden. Unter solchen Verhältnissen gleicht das Herz eines Erwachsenen dem eines Kindes; ein von vielen Autoren beschriebener, keineswegs seltener Zustand. Wenn aber in Phthisis das Herz fettig degenerirt, so kann sein Volumen selbst grösser als normal werden.

Ich habe noch kein Beispiel gesehen, wo diese Atrophie durch übermässige Blutung, wie *Laennec* erwähnt, oder durch den Druck von Pseudomembranen, wie *Bouillaud* einen Fall citirt, entstanden wäre.

Schwäche des Herzens in Pericarditis.

Jeder, der tödtlich verlaufende Fälle dieser Krankheit gesehen hat, wird aus dem Zustande des Kranken einige Zeit vor dem Tode schliessen, dass der linke Ventrikel viel von seiner Contractionskraft verloren hat. Der kleine, unregelmässige und schwache Puls, die kalte Haut, das blasse Gesicht, die häufigen Ohnmachten, Alles deutet auf bedeutende Schwäche des linken Herzens. Diese Symptome leiten Viele von dem Drucke des Exsudates ab, eine Erklärung, die kaum annehmbar ist, wenn wir bedenken, wie wenig die Funktion des Herzens bei Dislocation durch excentrischen Druck gestört wird. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass bei den Herzmuskeln ein ähnlicher Zustand wie bei den Intercostalmuskeln in

¹⁾ Dublin Journal of Medical Science; First Series, Vol. XXVII, pag. 161.

den späteren Stadien des Empyems vorkommt, und wir können das Nachgeben der Intercostalmuskeln in Pleuritis und die Schwäche der Herzmuskeln in Pericarditis sehr gut mit einander vergleichen. In beiden haben wir Entzündung eines mit dem Muskel selbst in engem Zusammenhange stehenden Gewebes, und in beiden beobachten wir zuerst Reizung und dann verminderte Thätigkeit der benachbarten Muskeln. Ob nun in diesen Fällen das Muskelgewebe selbst gleichzeitig mit der serösen Membran entzündet ist, muss noch entschieden werden; unwahrscheinlich ist es wenigstens nicht, zumal da man bei Pericarditis bisweilen Myocarditis beobachtet. —

Wir haben schon gezeigt, dass das Uebersehen dieser Ursache der Schwäche des Herzens bei der Behandlung der Pericarditis zu grossen Irrthümern geführt hat und dass durch ein fortgesetztes antiphlogistisches Régime in einem Stadium, wo das Herz seine Contractionskraft verliert und Reizmittel nothwendig werden, oft das Leben des Kranken geopfert wird. Wir sind zur Zeit noch nicht im Stande, das erste Stadium dieser wichtigen Veränderung zu diagnosticiren; die fortschreitende klinische Beobachtung jedoch wird mehr Licht über diesen Gegenstand verbreiten.

Es ist unwahrscheinlich, dass die Schwäche des Herzens unter solchen Verhältnissen mit demselben Erfolge durch Stimulantia bekämpft wird, wie bei der nichtentzündlichen Erweichung, oder bei dem Schwächezustande des Herzens in Typhus; doch sollte uns das Auftreten dieser Schwäche veranlassen, die antiphlogistische Behandlung auszusetzen; ja theoretisch sind sogar Reizmittel indicirt.

Nach *Hasse* ¹⁾ ist anzunehmen, dass kaum eine Herzentzündung in heftigerem Grade vorkommen kann, ohne dass die übrigen Gewebe des Herzens mehr oder weniger daran Theil nehmen.

„Man darf übrigens nicht zu weit gehen,“ sagt er, „und namentlich diejenigen Fälle von Pericarditis und Pleuritis der linken Seite, in denen die Herzsubstanz entweder schlaff, blass und erweicht, oder an einzelnen Stellen dunkelgefärbt und mürbe gefunden wird, nicht unter die Herzentzündung rechnen; ebenso wenig als man mit Recht ein unter einer entzündeten Pleura erweicht und entfärbt gefundenes Zwerchfell für entzündet halten könnte, wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass hier der benachbarte Entzündungsprozess seine Einwirkung geltend gemacht hat.“

Dieser Schriftsteller nimmt einen dynamischen Ursprung der Ausdehnung der Intercostalmuskeln und des Diaphragma's in Pleuritis an, — eine Ansicht die ich schon lange ausgesprochen habe — und der Analogie nach dürfen wir dasselbe in Pericarditis annehmen. Wie viel reine Paralyse und wie viel wirkliche Entzündung der Herzmuskeln zur Schwächung und Erschlaffung des Herzens beitragen, ist noch näher zu bestimmen.

¹⁾ *Hasse*, specielle pathologische Anatomie p. p. 153 — 154.

Schwäche des Herzens in Folge von Dilatation mit gleichzeitigem Lungen- und Leberleiden.

Wir brauchen diese Form hier nur zu nennen; beschrieben wurde sie schon in den vorhergehenden Seiten. —

Wir werden jetzt in einem besonderen Capitel jenen Schwächezustand des Herzens untersuchen, der von fettiger Degeneration des Herzens herrührt; alsdann können wir mit Vortheil jene interessante Form von Schwäche des Herzens studiren, welche man bei den essentiellen Fiebern Irlands so häufig als secundäre Affection beobachtet. Diese Untersuchung bezieht sich jedoch auf einen Zustand eigener Art und wir werden erst dann darauf eingehen, wenn wir die allgemeine Behandlung der organischen Herzkrankheiten besprochen haben.

V. CAPITEL.

Ueber die fettige Degeneration des Herzens.

Die Ansammlung von Fett auf der Oberfläche, oder in der Substanz des Herzens ist schon lange bekannt, aber erst in unserer Zeit wurde sie gehörig untersucht. *Laennec*, dem *Hope* und *Hasse* folgen, beschreibt zwei Formen dieser Affection, und obgleich seine Angaben noch sehr mangelhaft sind, so haben doch die folgenden Beobachter mit Einschluss *Rokitansky's* keinen einzigen Fall angeführt, der sich nicht unter eine der beiden Varietäten *Laennec's* bringen liesse.

Bei der einen Form wird Fett in grösserer oder geringerer Menge in dem subserösen Zellgewebe abgelagert, so dass sich eine Fettschichte bildet, welche das Herz umhüllt. Die Dicke derselben ist verschieden, über den Höhlen der rechten Seite gewöhnlich am stärksten. Das Muskelgewebe ist gewisser Massen von der Fettschichte verdrängt und gewöhnlich blass, erweicht und verodet. Nach *Hasse* sammeln sich die Fettzellen nicht nur in den Fächern des subserösen Zellgewebes an, sondern bilden freie Ablagerungen in die Muskelsubstanz und selbst zwischen die Primitivbündel.

Die Farbe der Ablagerung ist in der Regel gelb und wenn man in extremen Fällen das Sternum aufhebt, so sieht das Herz gleichsam icterisch aus.

Bei der zweiten Varietät soll die fettige Degeneration im Muskelgewebe beginnen und eine wirkliche Umwandlung desselben sein. *Rokitansky* gibt an, dass sich bei dieser Form das Fett nicht in Masse ansammelt, indem die Zellgewebsbündel keine Fetttropfen einschliessen, sondern dass es Reihen von ganz kleinen, mikroskopischen Körnchen bildet die enge zwischen und in die Primitivfasern der Herzmuskeln eingelagert sind. Letztere haben ihre Querstreifen verloren; die Muskelfasern lassen sich leicht zu kleinen Moleculen zerreiben ¹⁾. Dieser Zustand findet sich vielleicht häufiger am linken Ventrikel als am rechten und gilt gewöhnlich für die häufigste Ursache der spontanen Zerreißung des Herzens.

¹⁾ *Hasse*, pathologische Anatomie.

Können wir nach dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft behaupten, dass eine scharfe Grenze zwischen diesen Formen bestehe? Ich glaube nicht und bin der Meinung, dass die erste Form in die zweite übergeht. Diese beiden Formen, wie sie *Rokitansky* beschreibt, sind den Dubliner Pathologen schon lange bekannt und in unseren Museen befinden sich ausgezeichnete Präparate von dieser Affection. In der Sammlung an der Park-street School war ein interessantes Präparat von Ruptur des linken Ventrikels; das ganze Herz war so verändert, dass man fast keine einzige Muskelfaser daran erkennen konnte. Die Form des Herzens war unverändert, aber so vollständig war das Muskelgewebe verschwunden, dass man kaum begreift, wie der Kreislauf fortbestehen konnte.

Rokitansky ist der Ansicht, dass diese Veränderung in hypertrophischen Herzen vorkommt, an welchen man die Zeichen einer früheren Endocarditis und Carditis wahrnimmt. Inwieweit die vorhergegangene Entzündung zu dieser Affection prädisponirt, ist noch zu ermitteln, dass aber die Affection ohne wahrnehmbare Erkrankung der Klappen oder des Pericardiums vorkommen könne, scheint durch den Fall festgestellt, welchen Dr. *Cheyne* veröffentlicht hat.

Wenn wir jedoch die Sache vom praktischen Gesichtspunkte betrachten, so finden wir, dass der Krankheits-Verlauf und die allgemeinen Symptome in beiden Formen ziemlich gleich sind. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass bei der zweiten Form mehr Chancen für eine Ruptur des Herzens sind, als bei der ersten. —

Wir wollen nun einige von den Fällen betrachten, welche in Dublin beobachtet worden sind.

Siebenundzwanzigster Fall. Fettige Degeneration beider Ventrikel mit steatomatösen und kalkigen Ablagerungen in der Aorta; unregelmässiger und intermittirender Puls; Tod durch Apoplexie.

Dieser Fall wurde von Dr. *Cheyne* mitgetheilt ¹⁾. — Ein Mann von sechzig Jahren, der eine sitzende Lebensweise geführt hatte und den Tafelfreuden sehr ergeben war, bekam an den Füßen die Gicht. Die regelmässigen Gichtanfälle blieben aus, dafür aber bekam er zwei bis drei Jahre vor seinem Tode immer des Abends Oedem an den Knöcheln; sein Puls war manchmal intermittirend. Am 3. Februar 1816 kam er von einem langen Spaziergange sehr erschöpft und mit heftigem Herzklopfen nach Hause, was sich auf Wein wieder besserte. Abends bekam er einen starken Hustenanfall und verlor das Bewusstsein; es folgte keine Lähmung auf diesen Anfall, aber der Kranke war blass und verwirrt; der Puls war äusserst unregelmässig und ungleich. Blutentziehungen und Laxantia wurden reichlich angewandt und da die Nierensecretion spärlich war, hierauf Mercur und Diuretica. Die Lungen wurden jedoch immer mehr überfüllt und es stellte sich rasch Anasarca ein. Am 10. April fand man ihn mit rothem Gesichte, sprachlos und hemiplegisch im Bette; die Paralyse dauerte bis zum Tode an.

¹⁾ Dublin, Hospital Reports, Vol. II. Pag. 217.

Die einzige Eigenthümlichkeit in der letzten Zeit seiner Krankheit, welche nur acht oder neun Tage dauerte, bot die Respiration. Diese war mehrere Tage hindurch unregelmässig, eine Viertelminute lang setzte sie gänzlich aus, kehrte dann wieder, obgleich sehr schwach, wurde allmählig keuchend und schnell und hörte nach und nach wieder gänzlich auf. Diese Störung der Respiration dauerte beiläufig eine Minute, während welcher er ungefähr dreissig Athemzüge machte.

Bei der Section fand man im Gehirne nichts Besonderes, nur vermehrte Gefässüberfüllung der Pia mater, besonders über dem mittleren und hinteren Lappen. Die Ventrikel enthielten drei oder vier Unzen Flüssigkeit; das Pericardium enthielt zwei Unzen, und das Herz war um das dreifache vergrössert. Der untere Theil des rechten Ventrikels war in eine weiche, fettige Substanz verwandelt. Der obere Theil war auffallend dünn und begann ebenfalls sich in diese weiche, fettige Masse umzuwandeln. Die Höhle des linken Ventrikels war bedeutend erweitert und seine ganze Substanz, mit Ausnahme der Papillarmuskeln und der Trabeculae carnae, in Fett verwandelt. Die Klappen waren gesund und die Aorta mit steatomatösen und kalkigen Concretionen bedeckt. —

Dieser Fall ist sehr lehrreich. Wir sehen, wie sich bei einem Kranken, der eine üppige und sitzende Lebensweise führte, Arthritis entwickelte und consecutiv Schwäche des Herzens eintrat, was der unregelmässige Puls und die Neigung zu Oedem zeigten.

Nach einer übergrossen Anstrengung nahm das heftige Herzklopfen plötzlich zu und wurde für den Augenblick durch die Darreichung von Wein gehoben. Darauf folgte ein apoplectischer Anfall, von welchem der Kranke ohne zurückbleibende Lähmung genas. Bei den reichlichen Aderlässen, die ihm gemacht wurden, und der Entziehung seiner gewohnten Reize stellte sich Hydrops mit grösserer Unregelmässigkeit des Pulses ein. Ein neuer, diess Mal von Hemiplegie gefolgter, apoplectischer Anfall tritt auf und der Kranke stirbt, nachdem seine Respiration einen eigenthümlichen Charakter angenommen, ohne Zweifel ein Symptom dieser Herzanomalie. Die Section zeigte nichts als Hyperämie des Gehirns und eine fast vollständige fettige Degeneration des Herzens.

Dass Dr. *Cheine*, wenn ihm dieser Fall einige Jahre später vorgekommen wäre, eine ganz andere Behandlung, wenigstens was die Aderlässe und die Entziehung der Reize betrifft, eingeschlagen hätte, wird Niemand bezweifeln. Nach den Beobachtungen von Dr. *Adams* gilt jetzt der Schwächezustand des Herzens als die Ursache der apoplectischen Anfälle, wesshalb die Aerzte mit der schwächenden Methode vorsichtiger sind.

Der folgende Fall ist in Kürze aus Dr. *Adams's* im Jahre 1827 ¹⁾ veröffentlichter Abhandlung entnommen. Er ist von grossem Interesse, indem er wirklich den Schlüssel zu unserer Kenntniss dieses Gegenstandes bildet und für die Diagnose der fettigen Degeneration des

¹⁾ Dublin Hospital Reports, Vol. IV.

Herzens dasselbe ist, was Dr. *Beatty's* Fall von Aneurysma für die Diagnose des Aneurysma der Abdominalaorta ¹⁾.

Achtundzwanzigster Fall. — Wiederholte apoplectische Anfälle während einer langen Reihe von Jahren; keine Paralyse; auffallende Langsamkeit des Pulses; fettige Degeneration beider Ventrikel, besonders des rechten.

„Ein pensionirter Officier von 68 Jahren und kräftigem Körperbaue konnte schon seit langer Zeit keine Anstrengung mehr vertragen, indem er sogleich Brustbeklemmung und anhaltenden Husten bekam. Im Mai 1819 sah ich den Kranken in Begleitung seines Hausarztes Mr. *Duggan*; er erholte sich damals gerade von einem apoplectischen Anfälle, den er drei Tage zuvor plötzlich bekommen hatte. Er war wohl genug, um auf zu sein und selbst auszugehen. Allein er war stumpfsinnig, hatte beständigen Hang zum Schläfe und noch immer einen sehr lästigen Husten. Was meine Aufmerksamkeit am meisten erregte, war die Unregelmässigkeit seines Athmens und die auffallende Langsamkeit seines Pulses, der gewöhnlich 30 Schläge in der Minute machte. Mr. *Duggan* sagte mir, er sei die letzten sieben Jahre fast ununterbrochen um den Kranken gewesen und habe während dieser Zeit, er sei dessen ganz gewiss, nicht weniger als zwanzig apoplectische Anfälle bei ihm beobachtet. Jedesmal bemerkte man an ihm einen oder zwei Tage vorher einen gedrückten, lethargischen Zustand, mit Verlust des Gedächtnisses. Dann stürzte er vollkommen bewusstlos zusammen und beschädigte sich mehrmals durch den Fall. Wenn der Anfall kam, wurde sein Puls noch langsamer als gewöhnlich, seine Respiration laut und stertorös. Es wurden ihm ohne Verzug Blutentziehungen gemacht und die eingreifendsten Purgantien gereicht. Prophylactisch wurde ihm ein grosses Fontanell in den Nacken gesetzt und schmale Diät vorgeschrieben. Er genas von diesen Anfällen ohne Paralyse. In den ersten Tagen des December stellte sich Oedem der Hände und Füsse ein; der Husten wurde heftiger und die Respiration schwerer; auch seine Geisteskräfte nahmen ab.“

„Am 4. November 1819 bekam er plötzlich einen apoplectischen Anfall, der ihn in zwei Stunden, vor der Ankunft seines Arztes, wegraffte.“

„Section 56 Stunden nach dem Tode. — Die Dura Mater sah normal aus. Die Arachnoidea war von der Pia Mater durch eine gallertartige Flüssigkeit getrennt. Die Gehirnsubstanz war wässerig und gelblich weiss gefärbt. In den Ventrikeln fand sich etwas Wasser; dieselben waren nicht vergrössert, aber die Communicationsöffnung zwischen ihnen war weiter. Die Wandungen der Carotiden und der mittleren Arterien der Dura Mater waren in Folge von Knochenablagerungen ganz weiss und opak, doch waren sie durchgängig.“

¹⁾ Dublin Hospital Reports, Vol. V.

„Die rechte Lunge war gesund; die linke comprimirt und mit der Thoraxwand verwachsen: ungefähr eine Pinte Serum und Massen von weichem, stark dunkelgelb gefärbtem Fette erfüllten den Raum zwischen dem Mediastinum anterius und der comprimierten Lunge, welche für die Luft unzugänglich war und ganz unbrauchbar gewesen sein muss.“

„Der rechte Vorhof war sehr erweitert. Der rechte Ventrikel zeigte äusserlich keine Spur von Muskelfasern; er schien fast ganz aus Fett zu bestehen, welches ebenso dunkelgelb wie jenes war, welches die Stelle der linken Lunge einnahm. Das netzförmige Endocardium, zwischen dessen Fasern das Fett hie und da zum Vorscheine kam, hatte allein noch einigen Anschein von Muskelgewebe.“

„Der linke Ventrikel war sehr dünn, und seine ganze Oberfläche mit einer Schichte Fett bedeckt. Unter dieser betrug die Dicke des Muskelgewebes nicht eine ganze Linie; es war degenerirt, weich und leicht zerreisslich, und hatte auf der Schnittfläche mehr das Aussehen der Leber, als des Herzens. Das Septum der Ventrikel verhielt sich ebenso. In beiden Ventrikeln, selbst in den Fasern des Endocardiums, konnte man gelbe Flecken sehen, wo Fett an die Stelle der Muskelfasern getreten war. Das ganze Herz war ausserordentlich leicht; die Klappen waren alle gesund, ausgenommen die der Aorta, welche theilweise mit Knochenstückchen besetzt, an andern Stellen aber knorplig und elastisch waren, weshalb sie gerne geschlossen blieben; eine vom Ventrikel aus langsam eingespritzte Flüssigkeit floss durch; kehrte man jedoch das Herz um und goss vom Ventrikel aus Wasser auf die Klappen, so hielten es die Klappen auf; das Gewicht des Wassers war nicht hinreichend, die Ränder der verdickten Klappen zu trennen. Das Herz enthielt viel flüssiges Blut.“

„Die Leber war normal; die Pfortader ungewöhnlich ausgedehnt. Das Gewebe der Milz war ebenfalls normal, ihr Durchmesser jedoch vergrössert; die andern Eingeweide boten nichts Besonderes.“ —

In der Abhandlung, aus welcher obiger Fall entnommen, wird ausführlich ein anderer erzählt, welchem, so viel ich weis, in den Annalen der Medicin kein ähnlicher an die Seite gestellt werden kann. Er betrifft nämlich einen Arzt, welcher während der letzten zehn Jahre seines Lebens an wiederholten und plötzlichen Anfällen von Syncope gelitten hatte, die sich jedoch von der gewöhnlichen Ohnmacht dadurch unterschieden, dass der Anfall ganz plötzlich und unerwartet kam und ebenso schnell verging, ohne schlimme Folgen zurückzulassen. In seinem acht und sechzigsten Lebensjahre befielen ihn plötzlich Symptome wie von Angina pectoris. Er hatte heftigen Schmerz in der Brust, der sich in den rechten Arm herunter erstreckte und von Empfindungslosigkeit begleitet war. Sein Sehvermögen war getrübt, er litt an starkem Schwindel, doch wurde er nicht ohnmächtig. Von diesem Augenblicke an wurde seine Respiration erschwert, und er fand, dass sein Puls, welcher am linken Arme äusserst schwach war, am rechten gänzlich verschwunden war.

Dieser Kranke lebte noch sechs Wochen mit erschwertem Athmen und abnehmenden Kräften, *doch konnte man während dieser ganzen Zeit, selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung keinen Puls in irgend einer Arterie des Körpers finden.* Der Herzstoss war mit der Hand nicht fühlbar, und bei der Auscultation hörte man nur ein undeutliches, undulirendes Geräusch. Die Section zeigte eine frische Pleuritis der rechten Seite; die Lungen waren normal; das Herz war gross, schlaff und in Folge fettiger Ablagerungen gelb gefärbt. Alle Höhlen strotzten von flüssigem Blute; die Semilunarklappen und die Aorta waren vollkommen verknöchert. Aber die Kalk- und Knochen-Ablagerungen beschränkten sich nicht bloss auf die Aorta; sie erstreckten sich auch auf die Kranzarterien, welche so vollkommen verknöchert waren, dass sie ganz solid waren, und bis auf einen Zoll von ihrem Ursprunge kein wahrnehmbares Lumen hatten.

Bei Erklärung der ausserordentlichen Erscheinungen in diesem Falle neigt sich Mr. *Adams* sehr zu der Ansicht, dass sie einem mehr oder weniger bedeutenden Lähmungszustande des Herzens in Folge von Verschliessung der Kranzgefässe zuzuschreiben seien. Das plötzliche Verschwinden des Pulses ist höchst merkwürdig, und dass diess mehr mit der Schwäche des Herzens, als mit dem Zustande der Aortaklappen zusammenhing, ist einleuchtend, wenn man die Symptome von Klappenverengerung und die Thatsache im Auge hat, dass die Herztöne so auffallend geschwächt waren, dass Viele zweifelten, ob man den Herzschlag überhaupt nur wahrnehmen könne.

Ich habe diesen Fall hier angeführt, weil er mit allen seinen Eigenthümlichkeiten in die Kategorie jener Fälle von Schwäche des Herzens gehört, wo diese mit fettiger Degeneration zusammenhängt. Man wird sich erinnern, dass das Herz von fettigen Ablagerungen gelb war und wir werden sogleich sehen, dass Atherome oder Verknöcherungen in der Aorta eine nicht ungewöhnliche Complication dieser Affection sind. Dieselbe Veränderung, auf die Kranzarterien ausgedehnt, war vielleicht der letzte Schritt in den pathologischen Vorgängen dieses Falles, und ein halbgelähmter Zustand des schon geschwächten Herzens die unmittelbare Folge davon.

Ein Vergleich dieses Falles mit jenem, welchen Dr. *Graves* und ich mitgetheilt haben — Paralyse der rechten untern Extremität in Folge arterieller Obliteration, die offenbar in den vom Centrum ¹⁾ nicht sehr weit entfernten Gefässparthien begonnen hatte — spricht sehr zu Gunsten der Ansicht von Dr. *Adams* über die Ursache des aussetzenden Herzschlages, der aller Wahrscheinlichkeit nach durch den schon früher geschwächten Zustand des Organes um so leichter herbeigeführt wurde. —

Der nächste Beobachter dieser Affection ist Professor *Smith*, welcher unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand durch die Entdeckung von freiem Oele im Blute, und durch seine Beobachtungen

¹⁾ Dublin Hospital Reports, Vol. V. Report of the Meath Hospital.

über das Entstehen von Luft im Herzen und in den Venen nach dem Tode bereichert hat ¹⁾).

Dieser Schriftsteller gibt den ausführlichen Sectionsbefund von zwei Fällen. In dem einen war die nächste Ursache des Todes Ruptur des linken Ventrikels. Beide Fälle waren Beispiele der ersten Form der fettigen Degeneration, oder jener, in welcher das Fett primär auf die Oberfläche des Herzens abgelagert zu sein scheint.

Neunundzwanzigster Fall. — Fettherz; Ruptur des linken Ventrikels; freies Oel im Blute.

„Margaretha Newman, 90 Jahre alt, starb plötzlich, ohne dass sie zuvor über etwas anderes geklagt hätte, als über Schwäche und Gebrechlichkeit des Alters.“

„Section zwölf Stunden nach dem Tode. — Die Hautdecken der Arme, der Schenkel und der Brust zeigten grosse livide Flecken, und in dem Unterhautzellgewebe fast aller Theile des Körpers, vorzüglich aber unter den missfarbigen Parthien der Haut, fühlte man Crepitation: es war das subcutane Zellgewebe mit einem abnorm weichen, blassen und wässerigen Fette angefüllt. Bei Wegnahme des Sternums sah man Luft im Zellgewebe des Mediastinums; das Pericardium war theils von flüssigem, theils von geronnenem Blute auf das äusserste ausgedehnt; das Herz, dick mit Fett bedeckt, besonders an seiner hintern Fläche, war weich, blass und schlaff, und hauptsächlich längs des Verlaufes der Kranzgefässe waren unter seinem serösen Ueberzuge Luftblasen zu sehen.“

„Ungefähr in der Mitte des vordern Theiles des linken Ventrikels war eine kleine, gerissene Oeffnung, von etwa $\frac{1}{4}$ Zoll Länge; die Substanz des Ventrikels war erweicht, sehr brüchig und von blassgelblicher Farbe, wie mit Eiter infiltrirt; das Scalpell beschlug sich beim Durchschneiden der Muskelsubstanz mit Fett und auf der Oberfläche des Blutes, welches aus den durchschnittenen Gefässen geflossen war, schwammen eine Menge Oeltropfen.“

„Die Baueingeweide hatten ein merkwürdiges Aussehen: unter dem serösen Ueberzuge des Magens, der Gedärme, der Leber, der Milz, der Nieren war eine Menge Luft; die Leber war in einen halbflüssigen Brei verwandelt, so dass ein von mässiger Höhe darauf gegossener Wasserstrahl die Lebersubstanz wegspülte und nur das Gefässgerüste zurückblieb; in diesem desorganisirten Gewebe fand sich überall Luft und Oel verbreitet. Die Milz und die Nieren hatten ein ähnliches Aussehen wie die Leber, und alle diese Eingeweide nebst Magen und Herz schwammen ganz in Wasser. Bei Herausnahme der Leber und Durchschneidung der Hohlvene floss ungefähr ein Esslöffel voll klaren, vollkommen durchsichtigen, hellen Oeles mit dem Blute der Vene aus. Ich brachte ungefähr eine halbe Unze Oel von dem zusammen, was aus den verschiedenen Organen gekommen war, aber man hätte fast die doppelte Quantität erhalten können. Mehrere der grössern Arterien waren ossificirt; das Gehirn zeigte nichts Krankhaftes.“

¹⁾ Contributions to Pathological Anatomy. By R. W. Smith, A. M. Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. IX. p. 411.

Dreissigster Fall. — Fettherz; freies Oel im Blute.

„Eine Frau von 70 Jahren wurde in das Richmond-Hospital aufgenommen. Man hatte sie, der Nässe und Kälte ausgesetzt, auf der Strasse liegend gefunden, mit allen Zeichen der tiefsten Armuth; sie starb ungefähr eine Stunde nach ihrer Aufnahme.“

„Section achtzehn Stunden nach dem Tode. — Im Thorax fand man eine beträchtliche Menge Flüssigkeit, welche die Pleurahöhlen beider Seiten erfüllte; das Herz war ausserordentlich weich, blass und schlaff; seine Substanz sehr brüchig, und seine Oberfläche von einer $\frac{1}{4}$ Zoll dicken Fettschichte überzogen; die Wände der Ventrikel waren dünn; auf der Oberfläche des Blutes schwamm eine sehr grosse Menge heller Oeltropfen; das Blut selbst war dünnflüssig, offenbar krankhaft verändert und ohne alle Neigung zu gerinnen; die Gefässe des Gehirns waren stark mit Blut überfüllt; die Baueingeweide normal.“ —

Es wird gut sein, wenn wir bei der allgemeinen Betrachtung der Symptome und der Pathologie dieses Zustandes des Herzens die von Dr. *Smith* bei diesen Fällen ausgesprochenen Ansichten über seine allgemeine Pathologie erörtern. Fahren wir vor der Hand fort, die in Dublin beobachteten Fälle zu betrachten.

Einunddreissigster Fall. — Langwährendes Herzklopfen; bisweilen plötzliche Ohnmachten; plötzlicher Tod unter apoplectischen Symptomen; ausgebreitete Fettablagerungen im Herzen.

Dieser Fall erregte in Dublin grosses Aufsehen und wurde von Mr. *Carmichael* der pathologischen Gesellschaft in der Sitzung von 1840 mitgetheilt. Der Kranke, ein Geistlicher, über 60 Jahre alt, hatte mässig gelebt, sich immer einer guten Gesundheit erfreut und nie bedeutende Beschwerden am Herzen gehabt, so dass er hätte zu Bett liegen und seine Berufspflichten versäumen müssen. Seit vielen Jahren jedoch litt er an Herzklopfen und ein- oder zweimal wurde er ohne nachweisbare Ursache ohnmächtig. Die Anwandlung zu Ohnmacht wurde mehrmals durch den Gebrauch von etwas Branntwein oder durch andere Reizmittel beseitigt. Am Morgen seines Todes hatte er zwei Glieder seiner Gemeinde getraut und sass beim Hochzeitsmahle, als er plötzlich den Kopf sinken liess; seine Respiration wurde stertorös und in wenigen Augenblicken war er todt. Die Halsvenen turgescirten und Dr. *Hutton*, welcher anwesend war, öffnete die Jugularvene und versuchte alle sonstigen Wiederbelebungsmittel, jedoch vergeblich. Am Tage nach seinem Tode wurden die Venen des Vorderkopfes turgescirend und liessen eine Art Crepitation wahrnehmen; man konnte in Folge dessen die Freunde des Verstorbenen kaum überzeugen, dass er wirklich todt war, so sehr gaben ihm die Injection der oberflächlichen Gefässe und die Gesichtsfarbe ein lebendes Aussehen.

Die Section wurde fünf Tage nach dem Tode vorgenommen. Das Zellgewebe des Nackens, der oberen Extremitäten, des Stammes und des Scrotums war emphysematös. Das Scrotum hatte die

Grösse einer Melone erreicht und war fast durchsichtig. Uuter den Bauchdecken und in dem Mediastinum anterius fand sich viel Fett.

Das Herz war mit Fett überzogen und seine rechten Höhlen stark von Luft ausgedehnt. Die Wand des rechten Ventrikels war ungefähr zwei Linien dick und der Muskel schien fast durch Fett ersetzt; was von Muskelsubstanz übrig blieb, war fettig und leicht zerreiblich. Die linken Höhlen zeigten ähnliche Veränderungen, wiewohl nicht in so hohem Grade. Leber, Lungen und Gehirn waren normal.

In diesem Falle scheint die zur Zeit des Todes beobachtete Turgescenz der Venen für die Ansicht von Dr. *Adams* zu sprechen, dass bei dieser Krankheit der Tod durch venöse Congestion nach dem Gehirne erfolgt. Dieser Ansicht schloss sich Mr. *Carmichael* an, der meinte, dass wegen der Unfähigkeit des rechten Ventrikels, das Blut durch die Lungen zu treiben, die Vena cava superior und die Kopfvenen so mit Blut überfüllt wurden, dass der Tod die Folge davon war. Er vermuthete, dass man bei solchen Anfällen eine kleine Blutentziehung und Stimulantia anwenden sollte.

Die auffallende Turgescenz der subcutanen Venen, welche, wie in diesem Falle, auf die falsche Vermuthung bringen kann, dass das Leben wiederkehrte, hat Professor *Smith* gut erklärt. Er leitet sie von der Entwicklung der Luft nicht nur in der rechten Herzhälfte, sondern in dem Venen-Systeme im Allgemeinen ab, einer Veränderung, welche bald nach dem Tode eintritt und die Injection der Capillaren und Venen der Körperoberfläche bedingt. —

Die zwei folgenden Fälle verliefen unter meiner eigenen Beobachtung.

Zweiunddreissigster Fall. — Anämie; sehr langsamer Puls mit Klappengeräusch; Tod, scheinbar durch Syncope; fettige Degeneration des Herzens mit Erkrankung des Aorta-Ostiums.

Ein Mann, über fünfzig Jahre alt, wurde mit vielen allgemeinen Erscheinungen der Phthisis senilis aufgenommen. Seine Haut war blassgelblich gefärbt und sein ganzes Aeussere verrieth grosse Schwäche. Er klagte über Husten und Dyspnoe, gab aber nicht die Herzgegend als Sitz seiner Leiden an. Sein Puls machte in der Regel 35 Schläge in der Minute, obgleich er manchmal bis auf 40 stieg. Die Herzthätigkeit war regelmässig, aber schwach, und mit dem ersten Tone hörte man immer ein Klappengeräusch, das dem bei Regurgitation an der Mitralklappe ganz ähnlich war. Oben am Sternum wurde es lauter und war rechts, am Ansatz der zweiten Rippe, am stärksten. Wir waren geneigt, dieses als einen Fall von Erkrankung der Mitralis zu betrachten und glaubten anfangs, dass das Geräusch in der Aorta von Anämie käme. Der Kranke starb ohne Todeskampf.

Bei der Section fand man die Mitralklappen gesund. Die Aortaklappen waren verdickt und verengert, aber nicht insufficient. Wasser, in die Aorta gegossen, drang nicht in den Ventrikel; das Herz

war weich und schlaff und, wenn auch nicht vollkommen fettig degenerirt, doch mit einer sehr dicken Fettschichte überzogen. Die Aorta zeigte verschiedene atheromatöse Stellen.

In diesem Falle blieb der zweite Ton normal; es regurgitirte kein Blut in den Ventrikel. Die Klappen waren verändert genug, um ein Geräusch mit dem ersten Tone zu veranlassen; der zweite Ton aber blieb unverändert, da sie vollkommen schliessungsfähig waren.

Dreiunddreissigster Fall. — Wiederholte pseudo-apoplectische Anfälle ohne darauffolgende Paralyse; langsamer Puls mit Klappengeräusch, das sich in die Aorta fortpflanzte.

Edmund Butler, acht und sechzig Jahre alt, wurde den 9ten Februar 1846 in das Meath Hospital aufgenommen. Er gab an, dass seine Gesundheit immer sehr gut gewesen sei bis vor ungefähr drei Jahren, wo ihn plötzlich eine so starke Ohnmacht befiel, dass er umgefallen wäre, wenn man ihn nicht gehalten hätte. Dieses geschah einige Male im Tage und ging immer ohne üble Folgen vorüber. Seit dieser Zeit war er von diesen Anfällen nie mehr längere Zeit frei gewesen und hatte deren wenigstens fünfzig gehabt. Die Zeit ihres Auftretens ist sehr ungewiss und ihre Intensität sehr verschieden; die einen sind milder und von kürzerer Dauer, als die andern. Veranlasst werden sie durch Alles, was die Herzaction hindern oder hemmen kann, wie plötzliche Anstrengung, Ausdehnung des Magens, oder Verstopfung. Es gehen dem heranahenden Anfalle wenig Vorläufer vorher. Er fühlt, sagt er, zuerst einen Klumpen im Magen, welcher durch die rechte Seite des Halses zum Kopfe hinaufsteigt, wo er mit einem lauten donnerähnlichen Geräusche, das ihn betäubt, zu platzen und zu verschwinden scheint. Diess ist oft von einem Gefühle von Flattern in der Herzgegend begleitet. Bei diesen Anfällen hatte er nie Convulsionen oder Schaum vor dem Munde, manchmal jedoch verletzte er seine Zunge. Die Dauer des Anfalles beträgt selten mehr als vier oder fünf Minuten, manchmal auch weniger; aber während dieser Zeit ist er vollkommen bewusstlos. Es blieben nach den Aufällen keine schlimmen Folgen zurück und er war nie gelähmt. Sein letzter Anfall trat ungefähr einen Monat vor seiner Aufnahme auf. Er hatte nie gehört, dass an seinem Herzen oder Pulse etwas Besonderes war. Anfangs fand er, dass hitzige, geistige Getränke die besten Stärkungs- und Schutzmittel waren, aber in neuerer Zeit hat er keinen Gebrauch mehr davon gemacht.

Bei der Aufnahme war er hager und abgemagert, doch waren an ihm noch die Spuren eines früher schönen und kräftigen Mannes zu erkennen. Er lag in der Regel in einem Halbschlaf da, war aber vollkommen munter und verständig, wenn er angesprochen wurde.

Ueber sein Allgemeinbefinden klagt er nicht; Appetit und Schlaf sind gut; seine Oeffnung ist regelmässig, die Harnsecretion

in Ordnung. Er hat jedoch etwas Husten mit schleimigem Auswurfe. Seine geistigen Kräfte sind ungestört. Er klagt über ein Gefühl von Kälte am ganzen Körper und ist nie warm, ausser ganz nahe am Feuer. Dieser Zustand dauert schon lange an; täglich, gewöhnlich Nachmittags, bekommt er einen Frost mit darauf folgender heisser Haut, aber ohne Schweiss.

Der Percussionston am Thorax ist überall sonor. Das Respiationsgeräusch ist laut, dabei starkes Schleimrasseln, besonders hinten. Der Herzstoss ist äusserst langsam und von dumpfem, gedehntem und schwerfälligem Charakter; er macht den Eindruck einer schwachen und langsamen Herzbewegung. Der erste Ton ist von einem sanften Blasebalggeräusche begleitet, welches in den zweiten Ton übergeht, und sehr deutlich längs des Sternums und selbst in den Carotiden gehört wird. Auch der zweite Ton ist unvollständig, wenn auch in sehr geringem Grade; diese Unvollständigkeit ist nach einigen Schlägen manchmal viel auffallender, als nach andern. Puls 28 in der Minute, gedehnt, träge. Die Arterien pulsiren sichtlich am ganzen Körper, man vernimmt aber kein Geräusch in ihnen. Sie scheinen in einem Zustande permanenter Ausdehnung zu sein, indem sich die Schläfenarterien unter der Kopfschwarte verzweigen, wie man sie an einem gut injicirten Präparate sieht. Alle andern Höhlen und Eingeweide verhalten sich vollkommen normal. Der Urin ist weder sauer, noch alkalisch, hell gefärbt und klar; specifisches Gewicht 1010; er gibt mit Salpetersäure keinen Niederschlag. Es wurde dem Kranken Wein verordnet.

Den 17. Februar. Der Puls ist von 28 Schlägen auf 30 in der Minute gestiegen. Die Herzgeräusche dauern unverändert fort; das mit dem ersten Ton ist am oberen Theile des Thorax deutlich hörbar, am stärksten ist es aber längs des Verlaufes der Aorta.

Sein Aussehen und Allgemeinbefinden haben sich seit seiner Aufnahme bedeutend gebessert. Er steht jeden Tag auf und ist viel kräftiger. Der Puls ist fortwährend auf ungefähr 28 bis 30 Schlägen geblieben. Nach seiner Angabe wurde er seit seiner Aufnahme wieder zweimal, und zwar jedesmal im Bette, von den Anfällen bedroht, *und beide wandte er durch ein eigenes Verfahren ab: so wie er die Symptome des herannahenden Anfalles merkt, stellt er sich sogleich auf Hände und Kniee, hält den Kopf nach abwärts und wehrt hiedurch, wie er sagt, oft einen Anfall ab, der sonst gewiss eintreten würde.*

Wir bemerkten heute, als wir das Herz aufmerksam auscultirten, zwischen den regelmässigen Contractionen hie und da unvollkommene Schläge (semi-beats), die sehr schwach und von keinem Herzstosse begleitet waren. Ihnen entsprach eine ähnliche Beschaffenheit des Pulses, welcher sich auf diese Weise wahrscheinlich auf 36 Schläge in der Minute beläuft, indem er nur 28 deutliche Schläge macht, so dass von diesen unvollkommenen Schlägen ungefähr acht auf die Minute kommen; — diese Zeichen sind jedoch sehr undeutlich.

Den 18. Februar. — Er klagt heute über Herzklopfen und ein Gefühl von Unbehaglichkeit in der Herzgegend; — der Herzstoss ist verstärkt und besteht aus zwei deutlichen Pulsationen. Das Geräusch mit dem ersten Tone ist etwas lauter, als zuvor. Bei aufmerksamer Auscultation hört man manchmal unvollkommene Contractionsversuche, etwa vier in der Minute. Sie heben die regelmässigen Intervalle zwischen den stärkeren Tönen nicht auf, füllen aber gewisser Massen die Intervalle aus. Wir konnten keine ähnliche Beschaffenheit des Pulses wahrnehmen, welcher 32 in der Minute zählte.

In ungefähr drei Monaten wurde dieser Kranke wieder in das Hospital aufgenommen. Die Erscheinungen am Herzen waren noch wie zuvor, aber ein neues Symptom zeigte sich, nämlich eine bedeutende Pulsation in der rechten Jugularvene. Diese war am deutlichsten, wenn der Patient lag. Die Anzahl der Reflexpulsationen war sehr schwer festzustellen, aber sie betrug mehr als das Doppelte der deutlichen Ventrikelcontractionen. Ungefähr jede dritte Pulsation war kräftig und plötzlich und konnte schon von ferne gesehen werden; die übrigen Wellen waren viel undeutlicher und einige sogar bedeutend kleiner. Diese können möglicherweise den schon erwähnten, unvollkommenen Contractionen im Herzen entsprochen haben. Der Hals des Kranken sah sehr sonderbar aus, eine ähnliche Pulsation der Venen hatten wir noch nie zuvor gesehen.

Er hat fast keinen Anfall seines Herzleidens mehr gehabt, seit er aus der Behandlung entlassen wurde; die Vorläuferempfindungen gab er in der rechten Regio supra-clavicularis an, aber er sagte, dass er sie oft gehabt, ohne dass Bewusstlosigkeit darauf gefolgt wäre. —

Vom klinischen Standpunkte aus können wir die Fälle von fettiger Degeneration des Herzens in zwei Classen scheiden. Bei der einen findet man die Alteration auf verschiedenen Stufen der Entwicklung, ausser dem Herzen sind aber noch andere Organe in hervorstechender Weise ergriffen; bei der andern scheint die Herzaffection das Hauptleiden zu sein und das Allgemeinbefinden bleibt gut. In manchen zur ersten Classe gehörigen Fällen können die Symptome durch das Herzleiden so modificirt werden, dass man dieses schon während des Lebens vermuthen kann, in andern dagegen erkennt man den Zustand des Herzens erst bei der Section, oder vielleicht bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Abhandlungen von Dr. Ormerod und Dr. Quain enthalten zahlreiche Beispiele der Art, und zeigen, dass in vielen chronischen Krankheiten diese Herzaffection im Fortschreiten ist, obwohl ihre Anwesenheit gewöhnlich übersehen, oder nicht geahnt wird.

Auf diese Weise findet man die Krankheit im Zusammenhange mit Phthisis, mit Bronchialleiden, mit chronischen Krankheiten der Leber und der Nieren, mit Erkrankungen der Prostata, mit chronischem Rheumatismus und mit verschiedenen gichtischen Affectionen. In andern Fällen wieder kann diese Läsion vorhanden sein, aber nicht in so hohem Grade, dass sie die Aufmerksamkeit besonders auf sich zieht; und diess ist ohne Zweifel die Ursache, warum so

viele Kranke, die an verschiedenen chronischen Uebeln leiden, rasch verfallen, wenn sie auf strenge Diät gesetzt, oder zu sehr mit schwächenden Mitteln behandelt werden. Die Diagnose ist bei dieser Classe von Fällen vielleicht wichtiger, als bei jenen, in welchen die Krankheit deutlich hervortritt und gleichsam isolirt ist.

Dr. Ormerod verdanken wir nicht nur die Beschreibung, sondern auch die besten Krankengeschichten dieser wichtigen klinischen Thatsache. Seine Abhandlung¹⁾ ist nicht nur in Bezug auf die

¹⁾ Observations on the Clinical History and Pathology of one form of Fatty Degeneration of the Heart. London Medical Gazette, Vol. IX. p. 739.

Die Untersuchungen der DD. Paget, Ormerod und Quain, Husse und anderer pathologischer Anatomen haben uns umfassende Aufschlüsse über den mikroskopischen Befund in dieser Krankheit gegeben. Aber da die Schilderung von Dr. Ormerod das gedrängteste und treffendste Bild von der Krankheit gibt, so will ich sie hier anführen:

„Dem unbewaffneten Auge,“ sagt Dr. Ormerod, „bietet die Muskelsubstanz eines gesunden Herzens Charakteren, welche sie von gewöhnlichem Muskelgewebe unterscheiden; denn sie ist compacter und homogener und nicht lose in Faserbündel geschieden, wie die gewöhnlichen Muskeln. Auch unter dem Mikroskope bietet sie einige auffallende Unterschiede, indem die Querstreifen nicht so deutlich markirt sind und die Fibrillen ein eigenthümlich granulirtes Aussehen haben. Es ist sehr wichtig, diesen normalen Unterschied von vorn herein zu beachten; denn der erste Schritt zur fettigen Degeneration besteht in dem Verluste der Continuität der Querstreifen und in der Zunahme des granulirten Aussehens der Fibrillen, welches man bis zu einem gewissen Grade für normal halten könnte.“

„Diess ist der erste Schritt, der, dem blossen Auge völlig unzugänglich, oft unbeachtet gelassen wird, wenn nicht besondere Symptome, oder eine Veränderung des Herzens im Allgemeinen die Aufmerksamkeit besonders auf dieses Organ lenken. Diese Veränderung kann in Kleinheit, Blässe und Schlaffheit des Herzens bestehen; seine Farbe lässt sich nicht unpassend mit der von welken Blättern vergleichen, und es fühlt sich wie ein feuchter Handschuh an. Diess sind aber in der Regel nicht die Zeichen, welche das Augenmerk auf diese Gewebsveränderung lenken; sie fallen gewöhnlich mehr in die Augen.“

„Bei der Oeffnung eines solchen Herzens erscheint die Innenfläche der Ventrikel mit lederfarbigen Flecken von eigenthümlich zickzackförmiger Gestalt bedeckt. Dasselbe kann man auch unter dem Pericardium sehen; und in sehr ausgebildeten Fällen zeigt die ganze Dicke der Ventrikelwandungen und der Trabeculae carnae bei der Section dasselbe Aussehen. Von diesen letzteren scheinen besonders die Musculi papillares gerne ergriffen zu werden; es kommt diese Erkrankung in den Wandungen der Vorhöfe gar nicht vor, — wenigstens habe ich sie nie dort gesehen.“

„Die mikroskopische Untersuchung gibt über die Natur dieser Flecken Aufschluss: sie sind keine Ablagerungen, sondern deutlich degenerirte Muskelfasern. Die Contouren sowohl der Bündel, als auch der einzelnen Fibrillen, sind noch deutlich zu sehen. Statt der Querstreifen und Kerne jedoch, der Kennzeichen ihrer Vitalität, sieht man nichts, als eine Ansammlung von Oeltropfen. Einer dieser kleinen Flecken zeigt die ganze Entwicklung der Degeneration. Anfangs sind in der unmittelbaren Nähe der Stelle die Muskelfasern noch normal; dann werden die Querstreifen weniger deutlich, es sind mehr Reihen von Punkten, als fortlaufende Linien; später werden die Zwischenräume zwischen den Punkten weiter, und die Punkte selbst verlaufen mehr in Längs- als Querlinien; zuletzt geht alle Regelmässigkeit verloren und man sieht die Punkte über die ganze Oberfläche verbreitet, wie auf einem Stückchen Fischhaut. Wahrscheinlich hat die Muskelfaser schon lange vor diesem Stadium alle ihre Eigenschaften als Muskel verloren; doch kommen noch weitere Veränderungen vor. Man kann nun mit diesen Pünktchen gemischt kleine Oeltropfen sehen, welche sich vergrössern und verschwimmen, bis die Fibrille wenig Anderes, als eine Ansammlung von Oeltropfen zeigt, die in dem Sarcolemma enthalten sind.“

Geschichte der Krankheit, sondern auch für ihre mikroskopische Anatomie sehr werthvoll. Er hat gezeigt, dass man ohne Anwendung des Mikroskops nicht mit Sicherheit behaupten kann, dass das Herz von dieser Krankheit frei ist. Er führt nicht nur Beispiele von ausgebildeten und deutlichen Formen dieser Affection auf, sondern gibt auch Fälle von verschiedenen Graden der fettigen Degeneration in folgenden Krankheiten: Delirium tremens, Paraplegie, Hydrops, Hydrothorax, Bronchitis, Marasmus, Epistaxis, Haemorrhagie von Placenta praevia, acute und chronische Phthisis, Klappenkrankheiten, Encephaloid des Pericardiums, Nierenkrankheiten, Pneumonie, Apoplexie und Typhus. Diese Thatsachen möge sich der Praktiker besonders merken, nicht als ob er glauben solle, die fettige Degeneration des Herzens sei die Ursache, oder die Folge dieser verschiedenen Krankheiten, sondern dass sie eine häufige, sehr wichtige und oft versteckte Complication bei chronischen Krankheiten ist. Er soll sich diese Erfahrung bei seiner Behandlung und Prognose zu Nutzen machen.

Er muss eingedenk sein, dass in vielen chronischen Fällen, selbst wenn kein Symptom oder deutlich ausgesprochenes Zeichen die Aufmerksamkeit auf das Herz lenkt, dieses doch mehr oder weniger von dieser Krankheit ergriffen sein kann; und dass, wenn auch der Kreislauf ziemlich kräftig scheint, die Muskelfasern des Herzens doch atrophisch sein und folglich plötzlich funktionsunfähig werden können.

Bei der Behandlung vieler chronischer Krankheiten also, und vor Allem bei der Behandlung akuter Entzündungen, die bei chronischen Leiden aller Art auftreten, die ferner bei Personen gereiften Alters vorkommen, oder bei jüngern Kranken, deren Organismus aus irgend einer Ursache geschwächt ist, ist es nothwendig, den Zustand des Herzens zu berücksichtigen und durch alle uns zu Gebote stehenden Mittel zu bestimmen, in wie weit sein vitaler und organischer Zustand verändert ist; denn es gibt keine Classe von Kranken, bei denen sich eine verdorbene Blutbeschaffenheit in Folge mangelhafter Innervation oder Ernährung einerseits, oder von übermässiger Ernährung anderseits ausgebildet hat, welche dieser Krankheit nicht ausgesetzt wären.

Wir können fragen, ob diese Erkrankung als eine primäre locale Läsion, oder als eine secundäre in Folge gewisser Veränderun-

„Diess ist jedoch nicht die einzige Veränderung, welche die Fibrillen erleiden; denn so behutsam man sie auch zu isoliren sucht, sie sind kurz und abnorm mürbe, — eine Eigenschaft, die vielleicht viel wichtiger ist, als die wirkliche fettige Degeneration.“

„Diess ist das gewöhnlichste Bild dieser Krankheit — augenfällig genug, um sie, Einmal deutlich beobachtet, in der Folge nicht leicht zu übersehen. Aber wir dürfen uns nicht ausschliesslich an dasselbe halten; denn, wie gesagt, im Falle diese kleinen Flecken, welche den höchsten Grad der fettigen Degeneration an einzelnen Stellen bezeichnen, fehlen, kann sich die Krankheit durch die ganze Herzsubstanz erstrecken; den Grad und folglich die Bedeutung eines solchen Zustandes, aus dem Mangel an gesundem Gewebe und aus der Gegenwart von erkrankten Muskelfasern zu diagnosticiren, ist eine schwierige Aufgabe. Diese Schwierigkeit lässt sich nur durch das Mikroskop beseitigen; wenden wir es in einem Falle zu diesem Zwecke an, so gibt es uns untrüglichen Aufschluss.“

gen im Blute selbst zu betrachten ist. Sehen wir die Sache praktisch an, ohne auf feine Unterschiede einzugehen, so dürfen wir glauben, dass beide Formen der fettigen Degeneration, nämlich die Ansammlung von Fett auf dem Herzen und die ursprüngliche Degeneration der Muskelfaser selbst, von allgemeinen Zuständen des Organismus abzuleiten sind. Die erste Form ist durch Verhältnisse bedingt, welche die Entwicklung von Fett begünstigen, während seine Menge noch immer innerhalb der Breite der Gesundheit liegt; die zweite, oder fettige Umwandlung, trifft man gewöhnlich in Begleitung von Fettsucht in andern Theilen des Körpers, und man kann sie wohl für die Folge einer allgemeinen Disposition halten. Dr. *Quain* glaubt, „dass das moleculäre Fett in den Muskelfasern das Resultat einer chemischen oder physikalischen Veränderung in der Zusammensetzung des Muskels selbst ist, unabhängig von jenen Processen, welche wir vitale nennen ¹⁾.“

Aus Beobachtungen über die Bildung von Fett in todter thierischer Substanz zieht dieser Schriftsteller den Schluss, dass, wenn die Proteinverbindungen, Eiweiss und Faserstoff in ein ihrer Organisation ungünstiges Verhältniss gebracht werden, oder wenn sie Gewebe bilden, deren Organisation und Vitalität eine unvollkommene ist, sie selbst entarten und in Fett übergehen. Die Veränderung ist nach ihm eine chemische und wird von allen Einflüssen hervorgerufen, welche die der Ernährung des Organes vorstehenden Lebenskräfte schwächen können. Diese Ansicht scheint von *Rokitansky* angedeutet worden zu sein. —

Doch was ist die unmittelbare Ursache dieser mangelhaften Innervation des Herzens? Diese Frage ist von Wichtigkeit, wenn wir die Affection als eine locale ansehen. Dr. *Quain* meint, dass die Obliteration der Kranzarterien bei dieser Affection häufiger vorkommt; ohne uns für oder gegen diese Ansicht auszusprechen, glauben wir, dass diese Läsion die Krankheit hervorbringen kann. Aber man sieht Fälle von Fettherz, in welchen keine solche Veränderung zugegen ist. Es entsteht nun die Frage: — War die Erkrankung der Arterien nur eine von jenen Veränderungen, welche die allgemeine Erkrankung des Herzens herbeiführten? Es kann Ossification beider Kranzarterien vorhanden sein und doch das Muskelgewebe des Herzens nicht nur nicht atrophirt, sondern roth, fest und in jeder Beziehung normal sein; ja, es kann der linke Ventrikel sogar hypertrophisch sein, wie bei Insufficienz der Aortamündung, während die Kranzarterien obliterirt sind. — Dr. *Williams* und *Rokitansky* führen das Fettherz als Folge von Pericarditis und Endocarditis an, und wahrscheinlich ist diese Form das beste Beispiel für die Krankheit als örtliche Affection. Bei Pericarditis dürften zwei Bedingungen seine Entstehung begünstigen. Es gibt wahrscheinlich Fälle, in welchen das plastische Exsudat die fettige Metamorphose eingeht, so dass es das Herz mit einer Fettschichte überzieht, die später nach dem Gesetze der Wahlverwandschaft

¹⁾ On Fatty Disease of the Heart. By *Richard Quain*, M. D. Medico-Chirurgical Transactions, Vol. XXXIII. Pag. 140.

stärker wird. Ferner kann in Folge der Verwachsung Atrophie und Degeneration der Muskelfaser entstehen; und so können beide Formen von Fettherz in demselben Individuum vorkommen, und solche Fälle ursprünglich nur locale Krankheiten sein.

Von dem Einflusse, den die Verwachsung des Herzbeutels auf die Atrophie des Herzens hat, habe ich schon gesprochen. Aber bei Krankheiten führen viele Wege zu demselben Ziele, und es ist die Pflicht des Arztes, zuerst die Krankheit, gleichviel wie sie entstanden ist, diagnosticiren zu lernen, und dann erst ihre verschiedenen Ursachen zu ermitteln. Schon im Jahre 1836 zeigte Professor *Smith*, dass manchmal bei Fettherz freies, durchsichtiges Oel in grosser Menge im Blute vorhanden ist, in welchem Falle, wie sich erwarten lässt, ausser dem Herzen noch andere Organe erkrankt sind. Diess scheint zu beweisen, dass Fettherz nicht nur durch Degeneration der Proteïnverbindungen, sondern auch durch schon gebildetes und im Blute selbst circulirendes Oel entstehen könne.

Allgemeine Diagnose der Krankheit.

Wenn man fragt, wie weit wir seit *Laennec* in Feststellung der Diagnose dieser Krankheit gekommen sind, so zeigt es sich, dass bis jetzt nur wenig geschehen ist. *Laennec* erklärte, dass er durchaus nicht wisse, wie die fettige Degeneration des Herzens dignosticirt werden könne, und Dr. *Ormerod*, ein Schriftsteller vom Jahre 1849 sagt: „wenn man die ausgebildetsten Fälle genau betrachtet, so zeigt es sich, dass die Diagnose sowohl aus allgemeinen, als aus physikalischen Zeichen fast unmöglich ist.“ „Wir können,“ sagt er an einer andern Stelle, „in keinem Falle mit Gewissheit vorher-sagen, dass wir nach dem Tode diese Läsion finden werden; aber es ist für einen Pathologen schwer, eine Krankheit nicht zu vermuthen, wenn sich dieselben Verhältnisse wiederholen, unter denen er sie früher hat auftreten sehen.“

Die Diagnose dieses Zustandes ist nicht nur möglich, sondern auch oft ohne alle Schwierigkeit, wenigstens in Fällen, wo die Krankheit ausgesprochen ist. Andererseits sind geringere Grade der Krankheit weniger durch directe Zeichen, als durch einige allgemeine Charakteren zu ermitteln.

Die Diagnose dreht sich um drei Punkte:

- 1) Das Vorhandensein physikalischer Zeichen und allgemeiner Symptome von verminderter Energie des Herzens.
- 2) Das Auftreten gewisser, besonders vom Gehirne ausgehender Symptome, welche entweder auf Anämie im arteriellen, oder auf Congestion im venösen Systeme des Gehirnkreislaufes schliessen lassen.
- 3) Respirationssymptome, welche von geschwächter Kraft des rechten Ventrikels zu kommen scheinen.

Es bleibt noch immer zu ermitteln, wie weit wir im Leben Schwäche und Erweiterung des Herzens, wie wir sie schon beschrieben haben, von fettiger Degeneration unterscheiden können. Die mikroskopische Anatomie zeigt, dass man bei der erstern Classe

häufig mehr oder weniger bedeutende Fettablagerungen findet und es ist einleuchtend, dass für den Praktiker diese Affektionen in naher Beziehung stehen; denn ähnliche causale Momente tragen zu ihrem Entstehen bei, und in beiden lassen sich die Folgen der Krankheit auf denselben vitalen Zustand, nämlich Schwäche des Herzens, zurückführen.

In ihren höhern Entwicklungsgraden trifft man die Affection sehr häufig bei Personen, die über die Blüthejahre hinaus sind; leichtere Grade kommen jedoch auch bei jungen Individuen vor, besonders bei Complication mit andern innern Krankheiten, wie z. B. mit Lungentuberkeln. Auf der andern Seite findet man die merkwürdigsten Fälle bei sehr alten und lange Zeit bettlägerigen Subjekten, wo es sich zeigt, dass sich die Veränderung nicht nur auf das Herz beschränkt, sondern auch die willkürlichen Muskeln und selbst das Skelett befällt ¹⁾; sie macht Atrophie und Brüchigkeit der Knochen mit beträchtlichen Fettablagerungen in den Höhlen und Zwischenräumen des Knochengewebes. Ihre Ursachen, obgleich verschieden und scheinbar entgegengesetzt, lassen sich doch gewöhnlich auf solche zurückführen, welche eine verdorbene Blutmischung bedingen.

Obwohl Complication mit verschiedenen örtlichen Krankheiten, oder mit einer besondern Diathese wie Gicht, nicht selten sind, so müssen wir doch, nach dem guten Allgemeinbefinden und der Abwesenheit von Störungen im Verdauungs- und Respirationsapparate und im Nervensysteme nach dem Tode zu schliessen, annehmen, dass das Fettherz in sehr vielen Fällen vom praktischen Standpunkte aus als locale Affection zu betrachten ist.

Es ist wahrscheinlich, dass in diesen nicht complicirten Fällen die Krankheit die grösste Ausbildung erreicht und die ausgesprochensten Symptome macht.

Die Symptome können eingetheilt werden in die des Nervensystems, der Respiration und der Circulation.

a) Von den Symptomen des Nervensystems sind die Anfälle von Apoplexie oder Pseudoapoplexie, zu welchen diese Kranken so disponirt sind, am wichtigsten. Sie unterscheiden sich von der gewöhnlichen Apoplexia sanguinea in dreifacher Beziehung, nämlich durch die häufige Wiederkehr der Anfälle, die Seltenheit von nachfolgender Paralyse und durch den Umstand, dass eine antiphlogistische Behandlung gefährlich, der Gebrauch von Stimulantien dagegen sowohl in therapeutischer als prophylaktischer Beziehung vortheilhaft ist.

Bisweilen haben diese Fälle Aehnlichkeit mit Ohnmacht und es ist schwer zu sagen, in wie weit dieser Affection mangelhafter Zufluss des arteriellen, oder Stase des venösen Blutes zu Grunde liegt. In den ersten Stadien der Krankheit ist es mehr Ohnmacht, zuletzt wird es Apoplexie. Die Anfälle können ohne Vorläufer auftreten und beim ersten Auftreten tödtlich sein; diess ist jedoch selten der

¹⁾ Im Museum des Richmond Hospital befinden sich viele solche Präparate.

Fall. In der Regel sind es mehrere Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen und manchmal wird der Kranke durch Empfindungen, welche vom Epigastrium und vom Kopfe ausgehen und Aehnlichkeit mit der Aura epileptica haben, auf den bevorstehenden Anfall aufmerksam gemacht. Bisweilen wird das Gehen momentan unsicher; ein ander Mal zeigt sich Neigung zu Ohnmacht, welche durch ein gewöhnliches Reizmittel beseitigt werden kann. In den ausgesprochenen Fällen wird der Kranke dagegen plötzlich comatös, welchem Zustande Lethargie und Verlust des Gedächtnisses vorausgehen können. Ich habe gegenwärtig einen Kranken in Behandlung, dessen frühere Anfälle ohnmachtartig waren; jetzt sind sie apoplectisch, und treten, jedesmal von leichten Convulsionen eingeleitet, während des Schlafes auf. Wenn er zu sich kömmt und alle comatösen Symptome verschwunden sind, ist er eine halbe oder eine ganze Stunde lang ausser Stande, seine besten Freunde und Bekannte zu erkennen, selbst seine Frau hat er für seine Mutter gehalten. Dieser Kranke ist 63 Jahre alt. — Das letztere Symptom beobachtete man auch in einem Falle von geschwächter Herzthätigkeit, der neulich in Dublin vorkam; der Kranke kannte oft Freunde nicht mehr, welche seit mehr als 50 Jahren seine Vertrauten gewesen waren. Der Anfall dauert gewöhnlich nur kurze Zeit, Lähmung tritt selten auf, und wenn es auch geschieht, so scheint sie von keiner anatomischen Veränderung des Gehirns herzurühren.

Die Frage, ob diese eigenthümlichen Anfälle von mangelhafter arterieller Blutzufuhr, oder von venöser Congestion abhängen, ist sehr schwierig, jedoch für die Praxis nicht wesentlich. Alles, was die Herzaction hemmt, wird zwar den Blutstrom in den Kopfvenen verlangsamen, aber ein hyperämischer Zustand kann dadurch nicht entstehen. Die Ansicht, dass die apoplectischen Anfälle von mangelhafter arterieller Blutzufuhr herrühren, scheint die haltbarste zu sein; der plötzliche Anfall, und in vielen Fällen die schnelle Erholung sprechen zu Gunsten derselben. Ich habe einen Fall angeführt, wo der Kranke bei dem Auftreten der Vorläufersymptome dadurch, dass er den Kopf so tief hängen liess, bis er den Boden berührte, den Anfall abzuwenden pflegte. Vor Kurzem kam mir ein Fall von Aneurysma der Aorta vor, bei welcher in Zwischenräumen von einigen Tagen drei Rupturen des Sackes nach einander statthatten. Jeder Bluterguss war in der ausgesprochensten Weise von Ohnmacht, Coma und Convulsionen begleitet. — Endlich zeigt die Section keine besondere Congestion des Gehirns, und durch die Auscultation erfahren wir, dass die Herzaction schwach ist.

Diese Ansicht von der Ursache der Anfälle scheint noch ferner durch das Auftreten ähnlicher Symptome in dem von Dr. *Fleming* schon mitgetheilten Falle von Insufficienz der Mitralis bestärkt zu werden. Hier war der Ventrikel in hohem Grade hypertrophisch, aber die Leiden des Kranken kamen von Regurgitation in den linken Vorhof ¹⁾.

Wir können daher die von dem verstorbenen *Carmichael* vorgeschlagene Behandlung, nämlich Hebung der Circulation in den

¹⁾ Siehe den 23ten Fall, Seite 000.

Kopfgefässen durch eine Venäsection, mit gleichzeitiger Darreichung von Stimulantien zur Anregung der Thätigkeit des linken Ventrikels nur zum Theil adoptiren. —

b) Symptome, welche dem Respirationssysteme angehören. — Es ist nicht erwiesen, dass selbst schwere Formen dieser Erkrankung organische Lungenkrankheiten bedingen. Andererseits haben die Untersuchungen von *Ormerod*, *Quain* und Anderen die häufige Combination von Fettherz mit Lungenleiden gezeigt; aber in solchen Fällen dürfen wir annehmen, dass die Zustände der Lungen und des Herzens wenig, wenn überhaupt eine, gegenseitige Beziehung zu einander haben; sie sind vielmehr als secundäre Erscheinungen eines allgemeinen pathologischen Zustandes anzusehen.

Es gibt aber ein Symptom, welches einem Schwächezustande des Herzens eigenthümlich zu sein scheint und daher oft bei fettiger Degeneration vorkommt; ich habe es immer nur bei dieser Krankheit gesehen. Das in Rede stehende Symptom wurde von Dr. *Cheyne* beobachtet, obwohl er es nicht mit der speciellen Läsion des Herzens in Zusammenhang brachte. Es besteht in einer Reihe von Inspirationen, die bis zu einem Maximum steigen und dann an Stärke und Länge abnehmen, bis ein Zustand von scheinbarer Athemlosigkeit eingetreten ist. Diess kann so lange dauern, dass die Umgebung des Kranken diesen für todt hält; eine schwache Inspiration, mit einer darauf folgenden stärkeren, bezeichnet den Beginn einer neuen steigenden und dann fallenden Reihe von Athemzügen. Dieses Symptom habe ich in seinem höchsten Grade nur ein paar Wochen vor dem Tode der Kranken beobachtet. Ich kenne keine merkwürdigeren oder charakteristischeren Phänomene, als bei diesem Zustande, mag man nun das lange, jedoch ohne Beschwerden für den Kranken stattfindende Aussetzen des Athmens betrachten, oder den Höhepunkt der Inspiration, wo er den Kopf zurückwirft, die Schultern hebt, und jeden Inspirationsmuskel auf das äusserste anstrengt, jedoch alles dieses ohne Rasseln oder sonstige Zeichen eines mechanischen Hindernisses. Das vesiculäre Athmungsgeräusch wird allmählig lauter und ist auf der Höhe des Paroxysmus intensiv pueril.

Die Abnahme in der Länge und Stärke der Respirationen ist eben so regelmässig und auffallend, als ihre progressive Zunahme. Jede folgende Inspiration wird weniger tief, als die vorhergehende, bis sie alle fast unmerklich sind und der Zustand scheinbarer Apnoe eintritt. Diese wird zuletzt von einer äusserst schwachen Inspiration unterbrochen; der nächste Athmungsversuch ist etwas stärker, bis so zu sagen der Paroxysmus des Athmens seine Höhe erreicht hat, um wieder in absteigender Scala herunter zu gehen.

In andern Fällen sehen wir das Symptom der seufzenden Respiration in verschiedener Weise auftreten; in unregelmässigen Zwischenräumen lässt der Kranke einen einzigen tiefen Seufzer, besonders wenn er müde ist, Hunger hat, oder seine gewohnten Reize entbehrt; diess ist die gewöhnlichste Form der Affection ¹⁾. In

¹⁾ Die seufzende Respiration kann man an Personen beobachten, welche an gewissen Formen von gastrischen oder Leber-Krankheiten leiden, und manchmal ist

einem Falle war dies jedesmal dann am augenfälligsten, wenn der Kranke zu Bette lag.

c) Zunächst kommen die Phänomene der Circulation zur Betrachtung.

Wir haben keine hinlängliche Anzahl von Beobachtungen, um zu entscheiden, ob der Puls in den ersten Stadien der Krankheit in Bezug auf Stärke, Schnelligkeit oder Regelmässigkeit einen bestimmten Character zeige. Bei vielen der aufgezeichneten Krankheitsfälle geringeren Grades fehlen genaue Beobachtungen des Pulses; aber man kann annehmen, dass er keinen besonderen Character hat. Bisweilen war der Puls schwach, schnell und unregelmässig; ein ander Mal scheint er von dem normalen nicht wesentlich verschieden gewesen zu sein²⁾. Aber in ausgesprochenen Fällen können wir drei wichtige Charakteren des Pulses finden:

1) Der Puls ist etwas beschleunigt, aber hie und da intermittirend; seine Stärke ist möglicherweise nur wenig verändert.

2) Der Puls ist äusserst schwach, schnell, unregelmässig und kriebelnd (*Pulsus formicans*).

sie ein Symptom von unentwickelter Gicht. Sie verschwindet bei angemessener Behandlung und ist wahrscheinlich ein Zeichen von vorübergehender Schwäche des Herzens. Ich sah jüngst einen Fall von langdauerndem seufzendem Athmen, wo es offenbar durch Angst und Niedergeschlagenheit entstanden, gleichsam zur Gewohnheit geworden war. Die Kranke war eine sehr nervenschwache Dame. Mit dem ersten Herztone hörte man ein schwaches Geräusch. In diesem Falle war wahrscheinlich keine organische Veränderung vorhanden, denn dieses Symptom hatte schon lange bestanden, ohne dass man Erscheinungen einer Verschlimmerung des Uebels wahrnahm.

Man hat dieser eigenthümlichen Form der Respiration bisher noch nicht die gehörige Aufmerksamkeit geschenkt. Ausgesprochen, ist sie fast ein pathognomisches Zeichen eines schwachen und höchst wahrscheinlich auch fettig degenerirten Herzens; ob sie jedoch auf vorherrschende fettige Degeneration des rechten Herzens deutet, ist noch zu entscheiden. *Laennec* hat eine Form von Asthma mit puerilem Athmen beschrieben, und leitet die Krankheit und ihre Symptome von irgend einer besondern Modification der Nerventhätigkeit ab. Er bemerkt, dass er diesen Zustand nur bei Personen mit starkem Catarrhe gefunden hat und glaubt, dass eine Dyspnoe aus bloßer vermehrter Schwäche des Respirations-Nervensystems sich nie zu einem Asthma steigern kann. Er spricht jedoch später von erwachsenen und alten Leuten, welche pueriles Athmen ohne Catarrh haben, und welche, wenn sie streng genommen auch nicht an Asthma leiden, doch kurzathmig sind und bei der geringsten Bewegung Dyspnoe bekommen.

Es ist möglich, dass sich wenigstens in einigen dieser Fälle das Herz in einem beginnenden Stadium der fettigen Degeneration befindet. Ich habe das Symptom bei einem Manne von ungefähr siebenzig Jahren beobachtet, welcher viele Erscheinungen von Schwäche des Herzens hat. Sein Herz pulsirt regelmässig, aber der Stoss ist äusserst schwach und der Puls leicht wegdrückbar. Die Töne, besonders der erste, sind ganz undeutlich; man hört keine Rasselgeräusche, aber auf der ganzen Brust deutliche puerile Respiration. Er klagt hauptsächlich über Dyspnoe bei Bewegung oder geistiger Aufregung, und die Symptome sind erst seit den letzten achtzehn Monaten hervorgetreten. Was den gewöhnlichen Zustand der Respiration betrifft, so entspricht dieser Fall vollkommen *Laennec's* Beschreibung der Dyspnoe mit puerilem Athmen. Siehe Dr. *Forbes* Uebersetzung von *Laennec's* Werk — Artikel „Asthma mit puerilem Athmen.“

2) Dieser Umstand ist in Bezug auf das beachtenswerth, was, wie ich angegeben habe, bei Herzerweichung in Typhus beobachtet wird: der Puls ist hier meistens ein ganz trügerischer Anhaltspunkt, um die Kraft des linken Ventrikels zu bestimmen.

3) Der Puls ist anhaltend langsam; er macht zwischen 50 und 30 Schlägen, ja selbst noch weniger in der Minute.

Es ist wahrscheinlich, dass bei der dritten Classe mit continuirlich langsamem, wenn gleich deutlichem und regelmässigem Pulse die Krankheit entweder sehr weitgediehen ist, oder jedenfalls die verschiedenen Theile des Herzens gleichmässig ergriffen hat; und dass wir den schwachen und unregelmässigen Puls einem Zustande des Herzens zuschreiben können, bei welchem nur gewisse Theile des Herzens degenerirt sind, oder wo zwischen dem rechten und linken Herzen ein grosses Missverhältniss besteht. Es ist ferner wahrscheinlich, dass vor dem Beginne der fettigen Degeneration der Zustand des Herzens ein sehr verschiedener sein kann; dass bei unregelmässigem Pulse eine bloße Schwäche und vielleicht Erweiterung der Fettablagerung in den Muskelfasern vorausgegangen ist, während in der dritten Classe die Veränderung ohne vorhergegangene Alteration des Gewebes oder der Funktion des Herzens eingetreten ist. Hieher gehören einige Fälle, wo Individuen lange Zeit bettlägerig waren und dann an Ruptur des linken Ventrikels starben. Es sind jedoch noch fernere Beobachtungen nöthig, um diesen Gegenstand aufzuhellen. —

Wenn wir fragen, ob bei dieser Affection Unregelmässigkeit des Pulses auf ein Klappenleiden deutet, so müssen wir bedenken, dass dieses Symptom bei Schwäche und Erweiterung des Herzens ohne Klappenleiden vorkommen kann, und dass wir es desshalb auch bei der fettigen Degeneration erwarten dürfen. Auf der andern Seite ist ein vollkommen regelmässiger, wenn gleich langsamer Puls bei dieser Krankheit eine interessante Thatsache. In deutlich ausgesprochenen Fällen, wo Unregelmässigkeit, Schnelligkeit und Kleinheit des Pulses vorhanden ist, sollten wir uns, auch wenn kein Klappengeräusch zugegen ist, nicht zu entschieden gegen das Vorhandensein eines Klappenleidens aussprechen, wohl erwägend, dass erstens gerade die Schwäche des Herzens möglicherweise das Geräusch nicht zur Beobachtung kommen lässt, zweitens, dass Klappenleiden keine ungewöhnliche Complication von Fettherz sind. In der Mehrzahl der Fälle, welche ich gesehen habe, hatte diese Klappenerkrankung am Orificium Aortae ihren Sitz und der Puls war langsam und regelmässig. Der folgende Fall ist ein Beispiel von dieser Affection in Verbindung mit Stenose der Mitralis.

Vierunddreissigster Fall. — Fettige Degeneration des Herzens; Verengerung der Mitralis; Klappengeräusch, am lautesten an der Herzspitze; schwacher, unregelmässiger und schneller Puls.

Ein Mann von fünfzig Jahren, welcher viele Leiden und Entbehrungen ertragen hatte, wurde in einem Zustande grosser Schwäche in das Meath Hospital aufgenommen. Sein Puls war klein, schnell, schwach und unregelmässig; nicht zwei aufeinanderfolgende Schläge hatten denselben Charakter; manchmal war er kurz und schnell verschwindend, dann wieder deutlicher und gleichsam länger, ein ander Mal kriechend und kriebelnd (*Pulsus formicans*). Es kam

den Kranken oft plötzlich das Gefühl des herannahenden Todes an, mit vorübergehendem Verluste des Gedächtnisses; er musste dann oft und tief seufzen, besonders in der Rückenlage. In den Lungen fand man Zeichen von chronischer Bronchitis, und die Leber schien vergrößert. Bei jedem Anfalle von Dyspnoe nahm die Leber an Volumen zu. Der Herzstoss war sehr schwach und man hörte ein Klappengeräusch, das über der Herzspitze und dem linken Ventrikel am lautesten war.

Bei der Section fand man das Herz durchaus erweitert und mit einer dicken, zwischen dem Muskelgewebe und dem Pericardium liegenden und an vielen Stellen in die Fasern eindringenden Fettschichte bedeckt. Sie war am stärksten an der Basis und an den obern und vordern Theilen des rechten Ventrikels. Das Ostium der Mitralis zeigte alle Charakteren der halbmondförmigen Spalte, wie sie Dr. *Adams* beschrieben hat. —

Wir können die Fälle dieser Affection in solche eintheilen, welche nicht mit Klappen- oder Aortakrankheiten complicirt sind, und in solche, in welchen eine oder beide dieser Complicationen vorhanden sind. Die fettige Degeneration, allein genommen, macht, so viel wir wissen, keine besonderen oder für sich bestehenden Symptome; und es wäre schwer oder unmöglich, zwischen den Erscheinungen von einfacher Schwäche des Herzens und ihrer Complication mit Fettablagerungen eine Unterscheidung zu machen. Den schwachen Impuls, den veränderten Rhythmus, die unregelmässige Bewegung, den verkürzten ersten Ton und den oft unbestimmbaren Charakter der Herztöne haben beide gemein; und gewiss zeigen die Herztöne bei leichtern Graden dieser Affection, besonders wenn sie mit andern Krankheiten, wie Lungentuberkeln oder Nieren- und Leberleiden complicirt ist, häufig nichts Abnormes.

In extremen Fällen sollte man erwarten, dass der Herzstoss und erste Herzton fehlen, oder bedeutend vermindert sind, gerade wie man es bei der typhösen Erweichung beobachtet; aber über diesen Punkt fehlen uns aufgezeichnete Beobachtungen. In einem jüngst von mir behandelten Falle von äusserster Schwäche des Herzens mit theilweiser fettiger Entartung, wo der Kranke mager genug war, um eine genaue Beobachtung des Herzstosses zuzulassen, zeigte das Herz einen ganz neuen Charakter. Die Contractionskraft schien gleichmässig über die ganze Ventrikulargegend vertheilt; man fühlte kein Anschlagen der Spitze gegen die Rippen, so dass man es von dem übrigen Impulse hätte unterscheiden können. Der Ventrikel schien in der That passiv, und der ganze Impuls glich genau dem eines Aneurysma mit dünnen Wänden, aber schwacher Pulsation. Ich habe dieses schon angeführt.

Wenn jedoch die Krankheit mit Affection der Aortaklappen complicirt ist, so macht die Diagnose keine Schwierigkeiten, denn wir haben dann eine Combination von allgemeinen Symptomen und physikalischen Zeichen, welche, so viel wir wissen, in keinem andern Falle vorkommt. Der erste Herzton ist kaum als Muskelton zu unterscheiden, besonders über dem linken Ventrikel; er wird durch ein langgedehntes Geräusch ersetzt, welches an der Basis des Her-

zens am lautesten ist und sich wenigstens bis zum Anfange der absteigenden Aorta erstreckt. Trotz dieses Geräusches bleibt der zweite Ton unverändert, so dass wir hier am Herzen die Zeichen von Erkrankung der Mitralklappe, und an der Aorta die von Anämie oder Chlorose haben; die Krankheit ist jedoch weder das eine, noch das andere, sondern besteht in der Complication eines fettig entarteten linken Ventrikels mit Erkrankung der Aortaklappen, in der Art, dass wenn auch während des Durchströmens des Blutes ein Geräusch entsteht, doch kein Zeichen von Regurgitation vorhanden ist, indem die Klappen schliessungsfähig sind. In solchen Fällen findet man die aufsteigende Aorta oft mit atheromatösen Ablagerungen besetzt.

In einer Abhandlung über „den langsamen Puls“ habe ich gezeigt, wie wichtig die Complication von Erkrankung des Aortaostiums mit fettiger Entartung des linken Ventrikels für die Diagnose dieser Krankheit ist, indem wir dann eine eigenthümliche Gruppe von physikalischen Zeichen und allgemeinen Symptomen vor uns haben, welche beinahe pathognomonisch ist. In einem solchen Falle wird der erste oder systolische Ton von dem Klappengeräusche, welches sich in die Aorta und die Carotiden fortpflanzt und welches ein einfaches ist, maskirt, oder er verliert sich in dieses. Ein regurgitirendes Geräusch ist nicht vorhanden, und der zweite Ton ist rein. Wenn wir uns nun an die physikalischen Zeichen allein halten, so kann man behaupten, dass ein Geräusch mit dem ersten Tone, und besonders deutlich auf der linken Seite, — ein einfaches Geräusch, das sich in die grossen Gefässe fortpflanzt, oder vielleicht auch in denselben entsteht, und bei welchen der zweite Ton vollkommen rein ist, — nur in zwei Fällen vorkommt, nämlich bei Chlorose und bei der in Rede stehenden Krankheit. Die differentielle Diagnose ist jedoch leicht, denn Geschlecht, Alter, Anamnese und allgemeine Symptome sind Anhaltspunkte genug, um zu bestimmen, ob es ein Fall von Fettherz mit Erkrankung der Aorta sei, oder ob die Erscheinungen von mangelhafter Blutbildung herrühren. Es ist möglich, dass bei der fettigen Degeneration in vorgerücktem Alter, mit organischer Veränderung des Orificiums, Anämie zur Entstehung dieser Geräusche beiträgt. Sie kann ihr Auftreten begünstigen, aber bei jungen Frauen ist es höchst unwahrscheinlich, dass nebst der Anämie noch Verknöcherungen oder Atherome der Aorta zur Hervorbringung der Geräusche beitragen.

Man darf jedoch annehmen, dass Fälle vorkommen können, wo die physikalischen Zeichen so modificirt sind, dass selbst der zweite Ton verschwindet, und doch die Zeichen von Regurgitation fehlen. Diess ist einer der merkwürdigsten Zustände, die man finden kann, und seine Erklärung ist wirklich schwierig. Eine Verminderung des zweiten Tones habe ich oft beobachtet, aber sein völliges Verschwinden bei einem Kranken, welcher ausgesprochene Symptome von fettiger Degeneration des Herzens hat, muss als eine seltene Erscheinung angesehen werden. Der folgende Fall verdient näher betrachtet zu werden.

Ein gesunder und starker Mann von 63 Jahren hatte ungefähr elf Jahre, ehe ich ihn sah, einen rheumatischen Fieberanfall gehabt.

Er erholte sich und blieb sieben Jahre gesund. Ich konnte nicht ermitteln, ob das Herz während des Fiebers afficirt gewesen war. Ungefähr seit vier Jahren bekam er hie und da Ohnmachten, jedoch in grossen Zwischenräumen, worauf er wieder ganz wohl war. Einige Male war die Ohnmacht so vollkommen, dass er vom Stuhle fiel; ein ander Mal war es mehr eine Neigung zur Ohnmacht, und keine wirkliche Syncope. Kam Aufstossen und Ueblichkeit dazu, so ging der Anfall vorüber.

Während der letzten sechs Wochen jedoch wurden die Symptome ernster. Die Anfälle kamen gewöhnlich Nachts, während der Kranke schlief, und seine Frau sah sie kommen, indem seine Respiration dann allmählig so schwach und langsam wurde, dass man sie kaum bemerkte. Wenn man ihn in diesem Zustande nicht weckte, so trat eine leichte Convulsion ein, und manchmal traf es sich, dass seine Frau durch die plötzlichen Bewegungen seiner Arme und Beine erwachte. Hände und Füsse waren dann kalt und das Athmen schnaubend, wie man es oft bei Coma beobachtet. Stertoröse Respiration war nicht vorhanden; dabei ist auch bemerkenswerth, dass dieser Kranke bis zu den letzten sechs Wochen im Schlafe immer zu schnarchen pflegte, seit dieser Zeit aber nicht mehr schnarcht. Einige Male stellte sich während dieser Anfälle, welche ungefähr drei Viertelstunde dauern, leichtes Nasenbluten ein. Er erholt sich langsam und ist verwirrt und betäubt darauf. Auch hat man immer bemerkt, dass sein Athem, der sonst geruchlos ist, während des Anfalles einen lästigen und widerwärtigen Geruch bekommt.

Der Herzstoss ist schwach, jedoch etwas weit verbreitet; Puls ungefähr 80, ziemlich kräftig, voll, aber nicht eigentlich stark pulsirend. Er intermittirt ungefähr alle zehn oder zwölf Schläge. Sichtbare Pulsation der Radialis oder der Carotiden ist nicht vorhanden.

Bei der Auscultation hört man nichts, als ein einfaches, leicht musikalisches Blasebalgeräusch mit der Systole des Herzens, welches nach dem Verlaufe der Aorta und der Carotiden sogar deutlicher wird. Man kann es auch zwischen den Schulterblättern hören, wo es am Ende der Expiration schwächer zu hören ist. Von dem ersten oder zweiten Herztone ist keine Spur zu finden, ausgenommen in dem Momente unmittelbar nach der Intermission, wo ein kurzer, undeutlicher, systolischer Ton wahrgenommen werden kann. Die Töne fehlen eben so vollkommen über dem rechten, wie über dem linken Herzen.

Dass diess ein Fall von fettiger Degeneration des Herzens ist, kann nicht bezweifelt werden; die Diagnose stützt sich auf dieselben allgemeinen Erscheinungen, wie in den früheren Fällen, nämlich auf die Gegenwart von Symptomen und Zeichen der Schwäche des Herzens in Verbindung mit der nachweisbaren Erkrankung der Aortamündung. Ich habe jedoch früher nie das Ausbleiben des zweiten Tones beobachtet, ausser in Verbindung mit den physikalischen Zeichen der Regurgitation; künftige Beobachtungen müssen Aufschluss geben, warum bei einem einfachen systolischen Geräusche der zweite Ton fehlt.

Die Reihe der Symptome und Zeichen ist also folgende:

- 1) Wiederholte Anfälle von Ohnmacht und von Pseudoapoplexie.
- 2) Permanent langsamer, oder unregelmässiger und schwacher Puls.
- 3) Schwacher Herzstoss und Blasebalggeräusch mit dem ersten Tone, oder statt desselben.
- 4) Ein nicht regurgitirendes Geräusch in der Aorta. Der zweite Ton normal.
- 5) Beide Töne fehlen und sind durch ein nicht regurgitirendes Blasebalggeräusch ersetzt.

Man muss jedoch bedenken, dass diese Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit angehören. Wie bei den meisten andern chronischen Affectionen wird der Arzt auch hier oft aufgefordert, seine Meinung abzugeben, wenn die Krankheit erst im Beginne ist, oder ihre völlige Entwicklung noch nicht erreicht hat; solche Fälle sind keineswegs selten. Unter diesen Verhältnissen können folgende Möglichkeiten vorkommen.

1) Das Allgemeinbefinden ist gut, der Kranke klagt nur über Dyspnoe bei Anstrengung, und bezeichnet häufig die Regio epigastrica, oder die Herzgrube als den Sitz seines Leidens.

2) Er kann nächtliche Anfälle von Orthopnoe haben, welche nach einigen Stunden Ruhe in horizontaler Lage eintreten. Sie beginnen mit einem leichten Gefühle von Druck, welcher sich stufenweise zu Orthopnoe steigert.

3) Der Puls ist möglicherweise weder unregelmässig, noch ungewöhnlich langsam; er braucht keinen besondern krankhaften Charakter zu haben; oder er kann eine entfernte Aehnlichkeit mit dem regurgitirenden Pulse bei Insufficienz der Aortaklappen haben.

4) Dem Kranken kann manchmal, jedoch ohne Beschwerden, der Athem ausbleiben, und er hat das Gefühl, als ob er ohne zu athmen leben könne.

5) Es kann ein gewisser Grad von indolenter Vergrösserung der Leber vorhanden sein.

6) Die Herzbewegung hat etwas Eigenthümliches; der Herzstoss ist schwerfällig und träge, und trifft offenbar eine grosse Fläche. Ich habe einige wenige Fälle gesehen, in welchen der linke Ventrikelton offenbar vermindert, der zweite Ton dagegen normal war.

7) In solchen Fällen kann man in der Gegend der Aortaklappen ein leichtes und gleichsam unterdrücktes Geräusch hören, welches sich aber nicht in die Arterien fortsetzt; es ist ein einfaches Geräusch. —

Ich habe kürzlich einen Fall gesehen, der diese Erscheinungen zeigte. Er betraf einen Mann in vorgerücktem Alter, der seit einigen Jahren seine Lebensweise geändert und seine gewohnte Bewegung in freier Luft aufgegeben hatte. Er war immer sehr mässig gewesen. Die Leber war etwas vergrössert, und eine Zeit lang fürchtete er jeden plötzlichen Druck oder Schlag auf das Abdomen, da er das Gefühl hatte, als ob ein gewaltsamer Druck auf den Unter-

leib seinen Tod herbeiführen würde. Seine Verdauung und sein Nervensystem schienen ganz ungeschwächt, aber sein Aussehen war, obgleich er nicht vom Fleische gefallen, unzweifelhaft anämisch. —

Aus der Betrachtung der verschiedenen Formen von Schwäche des Herzens ergibt sich, dass wenn auch der organische Zustand des Herzens, vom rein anatomischen Gesichtspunkte aus genommen, verschieden sein kann, sein dynamisches Verhalten doch meistens dasselbe ist, und dass sich die schädlichen Folgen auf die verminderte Kraft oder Energie einer oder beider Herzhälften zurückführen lassen. Die Anfälle von Ohnmacht und von Pseudoapoplexie und der Eintritt plötzlichen Todes kommen von Schwäche des linken Ventrikels, gleichviel ob es einfache Muskelschwäche ohne fettige Ablagerung ist, oder ob sie mit einer solchen Veränderung zusammenhängt. Die Langsamkeit des Pulses scheint eine gleichmässige Schwäche beider Ventrikel vorauszusetzen; während seine Unregelmässigkeit und Ungleichheit von unvollkommenen Herzcontractionen, oder von einem mangelhaften Zusammenwirken der Ventrikel abhängen kann.

Die Hypertrophie der Leber, die Neigung zu Anasarca, und vor Allem die Anfälle von Herzasthma mit den eigenthümlich stärker und schwächer werdenden Respirationen, die mit zeitweiser Apnoe abwechseln, — Alles deutet auf Schwäche des rechten Herzens. Schliesslich scheint es wahrscheinlich, dass die gute Wirkung einer tonischen und reizenden Behandlung bei jener mit Insufficienz der Aortaklappen verbundenen Form der Hypertrophie, welche Dr. *Corrigan* beschrieben hat, in der Weise zu erklären ist, dass neben der Hypertrophie ein Schwächezustand mit oder ohne Fettablagerung besteht. Wir haben gesehen, dass Erkrankung der Aortaklappen keine ungewöhnliche Complication bei Fettherz ist; und wenn auch in unsern Fällen die Klappe noch schliessungsfähig war, so ist es doch wahrscheinlich, dass, wenn die Kranken lange genug gelebt hätten, vollkommene Zerstörung der Klappen eingetreten wäre. —

Bevor ich die hier niedergelegten Thatsachen recapitulire, möchte ich noch gerne einen Irrthum berichtigen, den Dr. *Quain* in Bezug auf meine Ansichten über die Ursache des langsamen Pulses bei dieser Krankheit begangen hat. In seiner fleissig ausgearbeiteten Abhandlung über die Fettkrankheiten des Herzens sagt Dr. *Quain* Folgendes:

„Die Langsamkeit des Pulses ist manchmal sehr auffallend. In einem Falle (Nro. VI. Series I.) machte der Puls 24 Schläge in der Minute, wenn der Kranke lag, und sonst nie über 32. Eine interessante Mittheilung von Dr. *Stokes* findet sich in dem Dublin Journal (August, 1846, p. 73), worin er den Zusammenhang zwischen langsamem Pulse und Erkrankung der Aorta oder ihres Ostiums nachzuweisen sucht. Ich bin der Ansicht, dass der weiche, schlaffe, schwache, wenn nicht fettige Zustand des Herzens, welcher in allen seinen Fällen vorhanden war, inniger mit der Beschaffenheit des Pulses zusammenhängt, als die Erkrankung der Aorta, welche in keinem der Fälle constant oder gleichmässig gewesen zu sein scheint.“

Ich habe kaum nöthig zu bemerken, dass ich nie daran dachte, die Langsamkeit des Pulses einer Erkrankung der Aorta oder ihrer Klappen zuzuschreiben. Der Zweck meiner Abhandlung war, zu zeigen, dass die häufige Complication von Erkrankung der Aortamündung mit fettiger Degeneration des Herzens zur Diagnose der letztern Affection beitragen könnte, insofern dadurch eine Gruppe von Symptomen und Zeichen hervorgebracht wird, die einen besondern Charakter haben, nämlich langsamer Puls, pseudo-apoplektische Anfälle und ein in die Aorta sich fortsetzendes Geräusch, während der zweite Ton rein bleibt. Meine Beobachtungen stützten sich auf die Ansichten von Dr. Adams über die fettige Entartung des Herzens und sollten dieselben nur erläutern.

Recapitulation.

1) Man kann die zwei Formen von fettiger Erkrankung des Herzens, wie sie *Laennec* aufstellte, annehmen.

2) Obwohl wir diese Formen während des Lebens bis jetzt noch nicht unterscheiden können, so ist doch in ausgesprochenen Fällen die Krankheit nicht schwer zu erkennen.

3) Die erste Form oder jene, bei welcher Fett auf der Oberfläche des Herzens abgelagert ist, kommt häufiger vor und kann sich bei Kranken finden, welche andere chronische Leiden haben, und noch nicht bejahrt sind.

4) Die zweite Form oder jene, bei welcher eine primäre Entartung der Muskelfasern vorhanden zu sein scheint, findet sich gewöhnlich am ausgesprochensten bei sehr alten und bettlägerigen Individuen.

5) Bei dieser Form besonders tritt Ruptur des Herzens am leichtesten ein.

6) Zwischen der ersten Form dieser Krankheit und einfacher Schwäche mit Erweiterung des Herzens ist es oft schwer, eine Grenzlinie zu ziehen.

7) Sie kann als complicirte Affection, oder in Begleitung von verschiedenen chronischen Leiden vorkommen, von denen chronische Tuberkulose der Lungen, Krankheiten der Leber oder der Nieren, endlich atheromatöse Ablagerungen an der Aorta die gewöhnlichsten zu sein scheinen.

8) Sie steht oft mit Gicht im Zusammenhange, kann aber auch unabhängig davon vorkommen.

9) Die Krankheit kann einerseits ein schon hypertrophisches, andererseits ein atrophisches Herz befallen.

10) In den früheren Stadien findet das unbewaffnete Auge nur wenig Veränderung in dem anatomischen Verhalten des Ventrikels; nur durch mikroskopische Untersuchung können wir die wirkliche Integrität des Herzens ermitteln.

11) In Bezug auf das Verhalten der Klappen können wir die Fälle in drei Classen eintheilen, nämlich in solche, bei welchen die

Aortamündung erkrankt, in solche, wo die Mitralis stenosirt, und endlich in solche, wo keine organische Veränderung in den Klappen vorhanden ist.

12) Bei der ersten Classe besteht wahrscheinlich ein innigerer Zusammenhang zwischen der Klappenerkrankung und der fettigen Degeneration des Herzens, als bei der zweiten.

13) In dieser Krankheit kann man oft Obliteration der Kranzarterien finden, und in gewissen Fällen mag sie zur Entstehung der Atrophie und der fettigen Entartung des Herzens beitragen; aber wir müssen dieselbe oft mehr als eine Nebenerscheinung, denn als die primäre Ursache der Krankheit ansehen.

14) Es kann fettige Degeneration des Herzens vorhanden sein, ohne dass die Kranzarterien verändert sind.

15) Obwohl sie bei Herzen vorkommen kann, welche von Entzündung gelitten haben, so wird sie doch auch in Fällen gefunden, wo das Herz nie entzündet gewesen war.

16) In gewissen Fällen findet man bei dieser Krankheit freies Oel im Blute.

17) Alsdann sind viele andere Organe verändert und entartet, besonders die Leber und das Knochengewebe.

18) Der Puls kann eine verschiedene Beschaffenheit haben: er kann in Stärke und Frequenz normal sein; er kann gross, weich, regelmässig und etwas verschwindend sein. Er kann unregelmässig ungleich und intermittirend sein; er kann anhaltend langsam sein, oder eine gewisse Zeit vor dem Tode ganz verschwinden.

19) Gewöhnlich sind bei dieser Krankheit auffallende Gehirnsymptome zugegen. Diese bestehen in wiederholt auftretenden pseudo-apoplectischen Anfällen von verschiedener Intensität und Dauer. Sie haben selten Lähmung zur Folge. Anfälle von Schwindel, Trübung des Gesichts und Ohnmacht kommen vor.

20) Die Häufigkeit und Intensität dieser Anfälle scheint sich durch alle erschöpfenden und schwächenden Einflüsse zu steigern, und durch stärkende und reizende Mittel zu vermindern.

21) Plötzlicher Tod ohne Ruptur des Herzens und ohne Zerreissung im Gehirne kommt bei dieser Krankheit häufig vor.

22) Ein eigenthümliches Gefühl von Herabsinken des Herzens wird häufig empfunden.

23) Die nach dem Tode eintretende Entwicklung von Luft in den Herzhöhlen und in den Venen kann zur Täuschung Anlass geben, als kehre das Leben wieder.

24) In solchen Fällen kann die cadaverische Pneumatose des Herzens eine eigenthümliche Auftreibung desselben verursachen.

25) Die Respirationssymptome kann man in drei Classen theilen;

a) Anfälle von Dyspnoe bei Anstrengung, ähnlich wie man sie bei andern Herzleiden beobachtet.

b) Allmählig zunehmende Athmungsnoth; sie tritt später auf und steigert sich bis zu Orthopnoe.

c) Eine dieser Affection eigenthümliche Form von Athmungsbeschwerde, bestehend in einem Zeitraume von scheinbar vollkommener Apnoe, worauf kurze und schwache Inspirationen folgen. Diese nehmen allmählig an Stärke und Tiefe zu, bis der Respirationsact seinen höchstmöglichen Punkt erreicht hat, wo dann die Respirationen in fallender Scala regelmässig bis zum Beginne einer andern Periode der Apnoe abnehmen. Während der Höhe des Paroxysmus wird das vesiculäre Athmen intensiv pueril.

26) Obwohl diese Affection ohne Klappenerkrankung kommen kann, so sind gewöhnlich die Aortaklappen bis zu einem gewissen Grade dabei verändert. Hat man also einen langsamen Puls, einen schwachen Herzstoss und einen von einem einfachen Geräusche begleiteten, verminderten ersten Ton über dem linken Ventrikel, während der zweite Ton rein ist, so genügt diess in vielen Fällen für die Diagnose.

27) Auch in Fällen, wo kein solches Geräusch vorhanden ist, können wir die Krankheit diagnosticiren, wenn wir in Verbindung mit einem langsamen und regelmässigen, oder schnellen, aber unregelmässigen und ungleichen Pulse die pseudo-apoplectischen Symptome, mit oder ohne die eigenthümlichen Anfälle von Apnoe und die steigenden und fallenden Respirationen auftreten sehen.

Anhang zu dem vorigen Capitel.

Allgemeine Diagnose. — Die Diagnose dieser Krankheit ist von Dr. *Hope* und Dr. *Walshe* nur kurz behandelt worden. Der erstere gibt nur an, dass ihre Zeichen, so weit er urtheilen kann, folgende sind: — 1) Schwächer werden der Töne, besonders des ersten; 2) Unregelmässiger Puls, ohne Klappenerkrankung; 3) Druck oder selbst Schmerz in der Praecordialgegend, mit allgemeinen Erscheinungen eines verlangsamten Kreislaufes, wodurch Gehirn-, Leber- und Lungencongestion entstehen. Diese Zeichen zusammengenommen sind, wie er bemerkt, charakteristisch, weil, während das erste der einfachen Hypertrophie angehört, das zweite und dritte in ihren früheren Stadien nicht vorkommen. Das Gesamtbild also deutet mit Wahrscheinlichkeit auf eine Ueberladung des Herzens mit Fett ¹⁾.

Dr. *Walshe* sagt, „dass die physikalischen Zeichen die eines erweichten Herzens sind; schwacher Herzstoss, undeutliches Anschlagen der Spitze, unveränderter Percussionston (wenn nicht der Umfang des Herzens aus einer andern Ursache verändert ist); schwacher, klangloser, kurzer erster Ton; lange erste Pause, und schwacher zweiter Ton (dieser kann in der Gegend des zweiten linken Rippenknorpels stärker sein, als an dem zweiten rechten, wenn, wie diess oft der Fall ist, vorwiegend der linke Ventrikel fettig degenerirt ist). Möglicherweise kann manchmal ein dynamisches Regurgitationsgeräusch an der Mitralis auftreten, doch habe ich diess nicht

¹⁾ „A Treatise on Diseases of the Heart,“ pag. 324. Fourth Edition, 1849.

selbst beobachtet. Der Puls ist unregelmässig in Stärke und Rhythmus, entweder constant, oder nur von Zeit zu Zeit bei Aufregung, Flatulenz, Verdauungsbeschwerden, Anstrengungen u. s. w. Bei solchen Anlässen kann er äusserst frequent werden; ich habe ihn sogar schon unzählbar gefunden, hauptsächlich wegen seiner Schnelligkeit, zum Theil aber auch wegen seiner Unregelmässigkeit. Der langsame Puls, den man hie und da trifft, kommt manchmal von der Schwäche einzelner Ventrikel-Contractionen, doch sind diese selbst manchmal viel weniger frequent, als normal ¹⁾."

Dr. *Walshe* beschreibt in Kürze die allgemeinen Symptome, aber mit Ausnahme der Neigung zu Ohnmacht zeigen sie nichts Eigenthümliches, nichts Anderes als was man bei vielen Herzkrankheiten findet. Dies gilt auch von der ausführlicheren Analyse der allgemeinen Symptome, welche Dr. *Quain* gegeben hat. Die Haupt-Kennzeichen der Krankheit in ihrer ausgebildeten Form wurden von Dr. *Cheyne* und Dr. *Adams* beschrieben. Die von diesen Beobachtern schon längst veröffentlichten Fälle, ebenso die von Dr. *Townsend* und Dr. *Law*, zeigen uns den eigenthümlich langsamen Puls, die pseudo-apoplectischen Anfälle und in der That alle Hauptsymptome der Krankheit.

Die Ergebnisse meiner im Jahre 1834 veröffentlichten Untersuchungen über den Zustand des Herzens in Typhus-Fever, besonders die über die physikalischen Zeichen, hatten einen grossen Einfluss auf die Diagnostik der fettigen Degeneration des Herzens, wenigstens jener Form, bei der die Herzbewegung regelmässig ist. In beiden Affectionen kann der systolische Ton schwach sein und manchmal verschwinden, und der Herzstoss fehlen. Unter gewissen Verhältnissen findet man in der Reconvalescenz von Typhus eine langsame Herzbewegung. So dienen sich die Erscheinungen der beiden Krankheiten gegenseitig zur Erläuterung, obwohl sie ihrer Natur nach verschieden sind.

Der Annulus senilis als Begleiter der fettigen Degeneration des Herzens.

Da ich keine eigenen Beobachtungen über diesen Gegenstand anführen kann, so muss ich mich begnügen, auf Mr. *Cantons* interessante Schrift zu verweisen, worin er zeigt, dass der Annulus senilis durch fettige Degeneration der Cornea entsteht. Dr. *Williams* hat gefunden, dass die in Rede stehende Erscheinung gewöhnlich bei Personen vorkommt, welche Symptome von Schwäche des Herzens haben; und Dr. *Quain* citirt einen Fall, bei welchem dieser pathologische Zustand der Cornea deutlich ausgesprochen und das Herz fettig entartet war. Er bemerkt, dass, wenn die Zeichen und Symptome von fettiger Degeneration des Herzens vorhanden sind, dieser Zustand des Auges die Diagnose unterstützt. Mr. *Canton* hat die fettige Degeneration des Herzens in Fällen gefunden, wo der Annulus senilis sehr deutlich war ²⁾.

¹⁾ „A Practical Treatise on Diseases of the Lungs and Heart," pag. 494.

²⁾ Op. cit. pag. 161.

Luft im Herzen, in den Venen und in den festen Eingeweiden bald nach dem Tode.

Die Beobachtung von ungewöhnlicher Blutüberfüllung der oberflächlichen Venen bald nach dem Tode, sowie die von Luftbildung im Herzen und in den Unterleibseingeweiden bei dieser Krankheit verdanken wir Professor *Smith*. Er fand das Herz kurze Zeit nach dem Tode wie einen Luftballon aufgeblasen, so dass es bei Wegnahme des Sternums aus dem Brustkasten hervorsprang. Diess war vor dem Beginne der Fäulniss. Auch die Venen enthielten eine Menge Luft, und nach dem Verlaufe der oberflächlichen Gefässe beobachtete er ein eigenthümlich fleckiges Aussehen der Hautdecken. Die Leber, die Milz und die Nieren sind manchmal so voll Luft, dass sie auf dem Wasser schwimmen; und das allgemeine Aussehen der Leiche ist so charakteristisch, dass Dr. *Smith* in vielen Fällen, auch wenn er den Kranken im Leben nicht gesehen hatte, genau vorhersagte, man würde fettige Degeneration des Herzens finden.

Diese rasche Luftbildung scheint mit dem Oelgehalte des Blutes im Zusammenhange zu stehen, und das Vorhandensein von Luftblasen in den Venen ist als Beweis anzusehen, dass die Luft eher von der Zersetzung des Blutes, als von der des Fettes in den Organen selbst kommt. Bei einem grossen Tumor im Abdomen, der vor einigen Jahren im Whitworth Hospital vorkam, fand man in den varicösen und geschlängelten Venen des Epigastriums einige Tage vor dem Tode beträchtliche Mengen Luft. Grosse Luftblasen konnte man leicht in ihnen fühlen und mit dem Finger weiterschieben. In diesem Falle war das Blut höchst wahrscheinlich oelhaltig. Unter diesen Verhältnissen tritt Emphysem der inneren Organe ein, ehe sich die gewöhnlichen Zeichen der Fäulniss einstellen.

Ich sah diese Luftentwicklung einmal in der Leber eines Mannes, welcher an der Ruptur eines kleinen Aneurysma der Aorta in den Oesophagus starb. Der Sack übte eine Zeit lang einen solchen Druck auf den Oesophagus aus, dass der Kranke nicht mehr schlucken konnte. Die Leber war gelblich weiss und offenbar fettig entartet. Sie schwamm auf dem Wasser und die Luftentwicklung war so bedeutend, dass mehrere Parthien derselben, namentlich der ganze Spiegel'sche Lappen, nur mit einer emphysematösen Lunge verglichen werden konnten. In diesem Falle war die Blutbeschaffenheit wahrscheinlich sehr verdorben, denn die Unwegsamkeit des Oesophagus war so vollständig, dass der Kranke schon mit dem Hungertode rang, als die tödtliche Ruptur eintrat.

In Dr. *Graves's* „Clinical Medicine“ finden sich einige interessante Beobachtungen über das Vorkommen von Emphysem, angeblich in Folge von grossen Blutverlusten. Er citirt sie aus einer Abhandlung von *M. Rérolle de Gex*, welcher zwei Fälle von Emphysem mitgetheilt hat. In einem trat nach profusem Nasenbluten Oedem ein und der Kranke starb ganz schnell. Die Venen enthielten eine grosse Menge Luft, und in beiden Vorkammern fand man emphysematöse Coagula. In den Arterien war keine Luft. — In seinem zweiten Falle war auf die Exstirpation eines grossen Tumor

eine profuse Blutung gefolgt und Tags darauf waren die Extremitäten emphysematös. In beiden Fällen trat nach dem Blutverluste eine lange und gefährliche Ohnmacht ein. Bei der Section fand man das Herz collabirt; in den rechten Herzhöhlen waren lufthaltige Gerinnsel. Die kleineren Venen waren mit Luft gefüllt und wenn man Muskelstücke vor einem Lichte auspresste, so spritzte ein brennbarer Stoff heraus, wie bei Orangenschalen, die man auf dieselbe Weise zerdrückt. Auch fand man, dass aus dem Zellgewebe, wenn man mit dem Messer einschnitt, überall ein brennbares Gas ausströmte; es war geruchlos, verbrannte mit einem leichten Knalle und mit bläulich-weißer Flamme.

Dr. *Graves* erwähnt einen Fall, in welchem stürmische Herzthätigkeit mit schwirrendem Pulse in wiederholte Anfälle von profusem Nasenbluten endigte, worauf äusserste Schwäche und Emphysem des Unterhautzellgewebes des Abdomens eintrat. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass sowohl in einigen von diesen, als auch in anderen Fällen von spontanem Emphysem, wie es verschiedene Schriftsteller erwähnen, wirklich Fett im Blute war; und es können diess auch Fälle von fettiger Degeneration des Herzens gewesen sein.

Die Entwicklung von brennbarer Luft im Zellgewebe, und eines ebenfalls brennbaren, bei Druck aus dem Muskelgewebe spritzenden Stoffes macht es wichtig, die jüngst von *Bischoff* und *Liebig* vorgenommenen Untersuchungen über die Möglichkeit der Selbstverbrennung auch auf Fälle von fettiger Degeneration des Herzens und anderer Organe auszudehnen ¹⁾.

¹⁾ Siehe Dr. *Graves's* „Clinical Medicine,“ — Article, Emphysema after Profuse Haemorrhage. Die Fälle aus der Abhandlung des *M. Rérolle de Gex* sind in der „Gazette Medicale de Paris“ tom. III, Nr. 103 mitgetheilt. Vergleichen sollte man den Fall von *Bally*, citirt von Prof. *Apjohn* in seiner Abhandlung über Selbstverbrennung in der „Cyclopaedia of Practical Medicine;“ sowie auch die Untersuchung über den Tod der Gräfin Görnitz, *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, Nr. CXCII, worin die Ansichten *Liebig's* und *Bischoff's* gegen die Selbstverbrennung mitgetheilt sind.

In dem Falle von *Bally*, wie auch in dem von *Rérolle de Gex*, fand man, dass beim Einschneiden in einen emphysematösen Theil ein Gas entwich, welches am Lichte Feuer fieng und mit einer bläulichen Flamme brannte. Prof. *Apjohn* nimmt an, dass im lebenden Körper zugleich mit der Verminderung der Lebenskraft in Folge der Krankheit, eine spontane, wenn auch beschränkte Zersetzung stattfinden kann, so dass neue Aggregatzustände der organischen Elementartheilchen, ähnlich denen, welche gewöhnlich auf das gänzliche Erlöschen der Lebenskräfte durch den Tod folgen, auftreten können. Nicht zu übersehen ist, dass, wie Prof. *Apjohn* bemerkt, in den angeführten Fällen von Selbstverbrennung hauptsächlich altersschwache, corpulente, sehr abgemagerte, unthätige Individuen und Trinker zu diesem Unglücke disponirt scheinen.

VI. CAPITEL.

Behandlung der organischen Herzkrankheiten.

Es ist bei medicinischen Schriftstellern, wenn es sich um Krankheiten eines Organes wie das Herz handelt, zu sehr Brauch gewesen, die Behandlung jeder einzelnen Affection besonders zu besprechen. Gegen diese Methode lässt sich einwenden, dass sie zu bestimmt annimmt, jede Krankheit trete isolirt auf. Wir finden zum Beispiele Vorschriften für die Behandlung der Hypertrophie des Herzens; der Dilatation, getrennt von der vorigen; der Krankheiten des linken Herzens als verschieden von denen der rechten Hälfte; ebenso Vorschriften für die Behandlung der verschiedenen Formen von Klappenkrankheiten. Man kann nicht leugnen, dass viele dieser Vorschriften auf Wahrheit beruhen, und dass wir, wenn wir bloss das mechanische Verhalten des Herzens im Auge hätten, Vieles von dem, was über die Behandlung der einzelnen Affectionen geschrieben worden ist, adoptiren könnten. So wird die Behandlung der activen Hypertrophie eine andere sein, als die der passiven Dilatation; die Behandlung der Stenose der Mitralklappen eine andere, als die der Insufficienz der Aortaklappen, und fettige Degeneration wird wieder eine andere Behandlungsweise erheischen, als die vermehrte Contractionskraft des Herzens.

Was man gegen diese Art und Weise, den Gegenstand zu studiren, einwenden kann, ist, dass sie nicht nur isolirte Krankheitszustände annimmt, sondern das wichtige Factum übersieht, dass in vielen Fällen nicht nur in den mechanischen, sondern auch in den vitalen Verhältnissen des Herzens unablässig Veränderungen vor sich gehen, und dass selbst bei organischen Krankheiten die Beschaffenheit des Blutes einen grossen Einfluss auf die physikalischen Zeichen und auch auf die Resultate der Behandlung hat. Auch darf man nicht vergessen, dass die hervortretendsten Zeichen nicht immer der ursprünglichen und wichtigeren Läsion angehören, indem diese von den Folgen der durch sie bedingten Störungen gewissermassen verdeckt wird.

Doch sollen diese Bemerkungen in keiner Weise entmuthigend auf das Studium der Behandlung specieller Herzkrankheiten ein-

wirken. Es kann eine Zeit kommen, wo die wissenschaftliche Diagnostik zu solcher Vollkommenheit gelangen wird, dass wir nicht nur den Zustand jeder einzelnen Abtheilung des Herzens unfehlbar bestimmen, sondern auch die Entstehung jeder interstitiellen Gewebsveränderung und jeder Störung seiner Vitalität entdecken und ihren Fortschritt überwachen können. Gegenwärtig müssen wir mit den Kenntnissen, die wir besitzen, zufrieden sein, und vor Allem der Sache der praktischen Medicin durch Aufstellung therapeutischer Vorschriften, denen ungenügende Data zu Grunde liegen, nicht schaden. Der Praktiker soll stets die so oft in diesem Werke hervorgehobene Wahrheit vor Augen haben, dass mehr das vitale, als das mechanische Verhalten des Herzens seine Haupttrichterschnur bei der Behandlung sein muss. Er soll eine gehörige Kenntniss von den Wirkungen der Herzkrankheiten auf andere Organe und von den sympathischen Störungen des Herzens selbst haben, und er wird alsdann in der Behandlung der Herzaffectationen selten fehlen.

Man wirft der Pathologie der Gegenwart vor, sie habe sich zu viel mit dem Studium des Wesens und der Diagnose der Krankheiten, und zu wenig mit deren Behandlung befasst; besonders werden die Werke der continentalen Aerzte als fruchtbringend für pathologische Anatomie, aber als unfruchtbar für praktische Medicin bezeichnet. Man hat jedoch über diesen Gegenstand mehr gesagt, als vielleicht wahr ist. Wir sollten uns hüten, die Arbeiten von Männern, welche so Viel gethan, desswegen zu tadeln, weil sie nicht Alles geleistet haben. Die Medicin ist eine fortschreitende Wissenschaft und der pathologische Anatom ist in der That der Pionier des Arztes; will der letztere seine Wissenschaft fördern, so muss er höher streben und ein weiteres Feld umfassen, als zur Beobachtung und Beschreibung isolirter pathologischer Thatsachen erforderlich ist. Er muss nicht nur gesonderte Phänomene und die Resultate von Krankheitscomplicationen gehörig würdigen, sondern auch Verhältnisse studiren, welche nicht in das Bereich des pathologischen Anatomen gehören; ja er muss selbst von ausgesprochenen organischen Veränderungen abstrahiren lernen. Während er die durch neuere Forschungen festgestellten Thatsachen vor Augen hat, muss er weiter gehen, und indem er mehr das Allgemeine, als die Einzelheiten ins Auge fasst, seine Diagnose, Prognose und Behandlung auf jene breite Basis gründen, welche nicht allein die Folgen, sondern auch die Ursachen und besonderen Modificationen der Krankheit umfasst. Nur so lässt sich die neue Medicin erspriesslich mit der alten verbinden. Nur so kann jene Geschicklichkeit, welche so zu sagen der Instinct des denkenden Menschen ist, errungen werden — die ächte *Mens medica* — die uns fähig macht, ohne Anstrengung des Gedächtnisses und ohne complicirten Denkprocess in Theorie und Praxis rasch und glücklich zu handeln. Diess ist das grosse Desideratum in der Medicin, wenn wir mannichfache Complicationen örtlicher Affectationen und allgemeiner Krankheitszustände vor uns haben. Genaue Beobachtung und ausgebreitete Erfahrung müssen diess Ziel erreichen helfen; und doch ist es dem Einen leichter zugänglich, als dem Andern. Einzelne scheinen wirklich unfähig, es zu erreichen, und daher kommt es, dass ein Geist bei

beschränkterer Erfahrung stärker leuchtet, als ein anderer. In der Medicin haben wir es mit stets wechselnden Phänomenen zu thun; die vitale Thätigkeit der Organe kann nicht immer aus ihrem physikalischen Zustande abgeleitet werden, wie sich die Einflüsse, welche auf den ganzen Organismus wirken, nicht durch Anatomie erklären lassen. Wäre es anders, so würde die Medicin eine leichte Kunst sein, und kein Feld für jene geistige Thätigkeit, worin zugleich ihre Schwierigkeit und ihr Stolz besteht.

Bei diesem nichtanatomischen Studium der Krankheit ist die Wirkung der Behandlung das Erste. Dr. *Latham* macht folgende gute Bemerkung: „Die Behandlung der Krankheiten, richtig aufgefasst, ist in der That ein Theil ihrer Pathologie. Was sie brauchen und was sie vertragen, die Beschaffenheit und die Stärke des Heilmittels und die Veränderungen, welche auf dessen Anwendung folgen, gehören zu den sichersten Proben ihrer Natur und Tendenz ¹⁾.“

Nachdem wir die Behandlung der Pericarditis und Endocarditis bereits besprochen haben, können wir nunmehr die der gewöhnlichen chronischen Herzkrankheiten betrachten, besonders die der Hypertrophie, Dilatation, Klappenerkrankung des linken Herzens und der verminderter Energie des Herzens in Verbindung mit fettiger Degeneration.

Behandlung der Hypertrophie des Herzens.

Bei der Behandlung dieser Affection dürfen wir nicht vergessen, dass es Fälle gibt, in denen die Energie des Herzens nur wenig, wenn überhaupt vermehrt ist; ferner dass man bisweilen das Herz sehr gross und verdickt findet, wo die Symptome nur durch den Gebrauch von Reizmitteln zu mässigen sind. Das bloße Vorhandensein physikalischer Zeichen und Symptome von Hypertrophie sollte also, wenn sie auch mit Bestimmtheit die Krankheit anzeigen, nicht nothwendig den Arzt veranlassen, den Gebrauch von Stimulantien auszuschliessen, oder eine schwächende diätetische oder arzneiliche Behandlung einzuleiten. Oft können wir die Wirkung der schwächenden Methode in solchen Fällen mehr in ihrem Einflusse auf die secundären Symptome, als auf den Zustand des Herzens oder des Pulses erkennen. So sieht man bisweilen, dass die Orthopnoe immer heftiger wird, wenn man die Reizmittel weglässt.

Solche Fälle könnte man mit dem Namen der passiven Hypertrophie bezeichnen, im Gegensatze zu jenen, wo die Herzthätigkeit vermehrt ist. Unzweifelhaft tritt bei Hypertrophie mit Insufficienz der Aortaklappen am öftesten die Nothwendigkeit der reizenden Methode und die Gefahr einer antiphlogistischen Behandlung ein; aber dasselbe kann auch bei Hypertrophie unabhängig von Klappenleiden vorkommen.

Bei den mehr activen Formen der Krankheit ist es Indication, die Stärke und allgemeine Excitation der Herzbewegung zu mäs-

¹⁾ Lectures on Subjects connected with Clinical Medicine etc. By *P. M. Latham*, M. D. London, 1845.

gen. Denn wir müssen bezüglich der Unheilbarkeit weitgediehener Hypertrophie mit Dr. *Latham* übereinstimmen, der sich so bestimmt darüber ausgesprochen hat, — nicht als ob ein Grund vorhanden wäre, warum ein solches Resultat unmöglich sein sollte, sondern weil noch immer der objective Nachweis fehlt, dass eine wahre Hypertrophie jemals geheilt worden ist; daher muss von dem Versuche, eine wahrscheinlich unheilbare Affection durch Mittel zu beseitigen, welche die ganze Constitution herunterbringen und zu Grunde richten, abgerathen werden.

Dr. *Hope* gibt an, die richtige Behandlung der Hypertrophie bestehe darin, den Kranken ziemlich diät zu halten und den Kreislauf zu beruhigen, jedoch keine Anämie oder Schwäche herbei zu führen. Wenn man diese so wünschenswerthe Ruhe ohne Schwächung erzielen kann, so besitzt das Herz nach diesem Schriftsteller eine überraschende Fähigkeit, wieder seine natürliche Grösse zu erlangen; und diess, bemerkt er, darf uns nicht wundern, wenn wir die Schnelligkeit erwägen, mit welcher die willkürlichen Muskeln, selbst wenn sie wie bei Tänzern, Schmiden u. dgl. hypertrophisch sind, abmagern und schwach werden, sobald sie ihre Bewegungen völlig aussetzen.

Wenn wir jedoch bedenken, dass Hypertrophie des Herzens ohne Complication selten ist, und dass, wenn selbst das Pericardium, die Klappen und die Aorta gesund wären, doch gerade die Hypertrophie für einen schlechten allgemeinen Gesundheitszustand spricht, — so müssen wir vorsichtig sein, eine Behandlung einzuschlagen, welche das Herz schwächen oder den Organismus herunterbringen würde. Theoretisch sind die Indicationen der Behandlung hinlänglich klar; wer kann aber sagen, ob die Volumsabnahme des Herzens, einmal eingeleitet, genau an dem Punkte angehalten werden kann, wo das Herz wieder seine natürlichen Dimensionen erlangt hat? Und wer kann sagen, dass wir gerade bei diesem Versuche, eine Krankheit zu heilen, den Kranken nicht zu einer andern, ganz entgegengesetzten Affection prädisponiren? Die Frage umfasst das ganze Capitel der Muskelatrophie.

Wenn die Beobachtungen von *Retzius* über die Volumsabnahme des puerperalen Uterus auf die Atrophie der willkürlichen oder unwillkürlichen Muskeln anwendbar sind, so könnte es sich treffen, dass wir bei der Reduction des Herzvolumens Gefahr laufen, zu einer seiner schlimmsten Krankheiten den Anstoss zu geben ¹⁾.

¹⁾ Die Beobachtungen von *Retzius* über die Verkleinerung des Uterus nach der Geburt erschienen in der Hygieia von Schweden 1851 und werden von Professor *Simpson* in seinen „Contributions to Obstetric Pathology and Practice“ in dem Monthly Journal of Medical Science, August, 1852 angeführt. Professor *Simpson* bemerkt mit Recht, dass, „wenn der Resorptionsprocess in den Organen je irgendwo mit Erfolg studirt worden ist, so ist dies wahrscheinlich durch Beobachtungen über Reduction oder Involution des Uterus bei Weibern oder niedern Thieren nach der Geburt.“ Und diese Beobachtung wird durch *Retzius* Entdeckung bestätigt, dass nicht nur dem Resorptionsprocesse in den Wänden des puerperalen Uterus fettige Metamorphose der Muskelfasern vorhergeht, sondern dass auch das Blut während der Reconvalescenz der Wöchnerinnen unter dem Microscope eine überwiegende Menge Fetttröpfchen zeigt. Wie sehr diese Beobachtung für die Ansichten von Professor

Wenn daher der Praktiker zu entscheiden hat, ob er die Heilung versuchen, oder sich mit einer palliativen Behandlung der Herzhypertrophie begnügen soll, so muss er folgende Punkte wohl in Erwägung ziehen:

1) Hypertrophie des Herzens, unabhängig von Erkrankung der Klappen oder der Aorta, ist die Ausnahme.

2) Die Erkrankung dieser Gewebe kann im Fortschreiten sein, ohne dass irgend ein physikalisches Zeichen ihre Gegenwart verräth.

3) Bei Complication mit Erkrankungen der Aortaklappen spricht Theorie und Erfahrung gegen die antiphlogistische Heilmethode.

4) Die leicht eintretende Anämie bei diesen Kranken sollte uns vorsichtig machen, ihre Kräfte zu schwächen oder ihre Blutmasse zu vermindern.

5) Die Anämie kann einerseits grosse Excitation des Herzens bewirken, andererseits zu dessen fettiger Degeneration prädisponiren. —

Die von vielen Schriftstellern angegebene Behandlung besteht in örtlichen und allgemeinen Blutentziehungen, Haarseilen, Fontanellen und der Anwendung verschiedener Sedativa.

Zur Lancette sollte man selten greifen, und die Gewohnheit, wiederholte Aderlässe zu machen, kann bei dieser Krankheit nicht scharf genug getadelt werden. Diesen Punkt hebt Dr. *Latham* auf das entschiedenste hervor, wenn er von den Folgen der Anaemie nach Hypertrophie spricht ¹⁾.

Dieser Tadel trifft nicht in demselben Maasse die localen Blutentziehungen; in vielen Fällen können wir durch einige, von Zeit zu Zeit gesetzte Blutegel eine bedeutende Besserung in der Herzaction erzielen. Aber selbst in dieser Behandlung soll man nicht zu weit gehen. Schröpfen ist oft nachtheilig wegen der Aufregung, die es während der Operation verursacht.

Was die Anwendung von Fontanellen und Haarseilen anbelangt, so kann man sagen, dass ihre Wirksamkeit keineswegs bewiesen ist; die Fontanelle verdienen aber den Vorzug. Ein Haarseil über einem kräftig schlagenden Herzen veranlasst manchmal Blutungen, deren Stillung Schwierigkeiten machen kann; ich habe einige sehr ängstigende und unglückliche Fälle der Art gesehen. Gegen beide

Smith über die Entstehung des Fettherzens spricht, braucht kaum erwähnt zu werden. Ich möchte jedoch nicht so verstanden werden, als sei ich der Ansicht, dass jeder Fall von Muskelatrophie fettige Degeneration als erstes, oder doch als ein früheres Stadium voraussetze; — denn die rasche Abmagerung eines einzelnen Gliedes, wie zum Beispiele bei Bleilähmung und als Vorläufer von chronischen Gelenkrankheiten — ein von dem verstorbenen Dr. *Colles* schon seit Jahren gelehrt Factum —, beweist, dass in solchen Fällen die fettige Metamorphose, wenn sie eintritt, erst nach der Atrophie kömmt.

¹⁾ „Man sei also,“ sagt Dr. *Latham*, „bei der Behandlung der Hypertrophie sehr vorsichtig, — besonders lasse man nicht seinen Kranken bis zur Blässe und Blutarmuth zur Ader.“ Lect. XXXI. Die Abneigung gegen den Gebrauch der Lancette in chronischen Krankheiten, vielen akuten Affectionen und besonders in Typhus, ist eines der besten Kennzeichen eines umsichtigen, wissenschaftlichen Praktikers, die wir haben können.

Behandlungsarten lässt sich einwenden, dass sie die Aufmerksamkeit des Kranken ununterbrochen auf sein Herz lenken, und nichts ist wohl geeigneter, die krankhafte Thätigkeit desselben zu unterhalten und zu steigern. Es kann sein, dass ihre Anwendung mehr zu rechtfertigen ist, wenn die Erscheinungen der Hypertrophie noch frisch sind und ein Anfall von Endo-Pericarditis verhergegangen ist.

Die Anwendung kleiner Blasenpflaster ist manchmal nützlich; es scheint besser, sie zu wiederholen, als den Kranken der Unannehmlichkeit einer offenen eiternden Fläche auszusetzen. In einigen Fällen habe ich die von *Bouillaud* so gepriesene endermatische Anwendung der Digitalis versucht, doch ohne bestimmte Resultate ¹⁾.

Nach der Methode *Bouillaud's* wird auf die Praecordialgegend ein Blasenpflaster gelegt und die Wundfläche täglich mit 6—15 gr. Digitalispulver bestreut. „So können wir,“ sagt er, „wie durch einen Zauber die Zahl und Stärke der Herzschläge vermindern.“ Es ist auch einleuchtend, dass diese Behandlung, wenn die Erfahrung ihre Wirksamkeit bestätigen sollte, vor der innerlichen Darreichung, worauf so leicht Verdauungsstörungen folgen, Vorzüge hat.

Von den beruhigenden Mitteln, welche bei activer Hypertrophie des Herzens angewandt wurden, leisten in der Regel die verschiedenen Präparate der Digitalis und die Blausäure die besten Dienste. Dr. *Hope* preist sehr das Extractum Aconiti, besonders wenn Schmerzen vorhanden sind; ich habe über dieses Mittel keine Erfahrungen. Was die Darreichung der Digitalis anbelangt, so scheint sie am besten zu wirken, wenn sie in solchen Dosen verordnet wird, dass man sie längere Zeit fortgeben kann; die Wahl der einzelnen Präparate kann dem Gutdünken des Arztes überlassen bleiben. Die Tinctur oder das Infusum dürften im Allgemeinen die meiste Empfehlung verdienen.

Die Behandlung, welche ich in jenen Fällen, die man als einfache Herzhypertrophie bezeichnen kann, als die beste gefunden habe, besteht in der Application von einigen Blutegeln auf die Praecordialgegend, in Zwischenräumen von drei bis sechs Tagen, während zu gleicher Zeit der Kranke dreimal in 24 Stunden 6—12 Tropfen von der Tinctura Digitalis zu nehmen hat. Diese Behandlung muss einige Wochen lang fortgesetzt werden, vorausgesetzt, dass die depressirenden Wirkungen dieser Heilmittel nicht schädlich werden. Sollte auf die Digitalis Brechneigung oder Appetitlosigkeit eintreten, so kann man dafür die officinelle Blausäure zu einem bis

¹⁾ Die Beobachtungen, die ich über die endermatische Anwendung der Digitalis gemacht habe, sind weder zahlreich noch genau genug, um mir einen Ausspruch für oder gegen diese Behandlung zu erlauben. Nach *Bouillaud's* Methode soll man Sorge tragen, dass gute Digitalis und so fein als möglich gestossen zur Anwendung komme. Wie weit wir das Digitalin auf diese Art anwenden dürfen, bleibt noch zu ermitteln; denn obwohl die Forschungen *Homolle's* und *Quevenne's* gezeigt haben, dass die kleine Quantität eines Milligramme (ungefähr der fünfundsechzigste Theil eines Grans) auf die der Epidermis entkleidete Haut gestreut, Entzündung und schmerzhaftige Spannung der Nachbartheile bewirkte, so ist es doch möglich, dass es in Salbenform auf die gesunde Haut applicirt ebenfalls wirken kann. („Mémoires sur la Digitaline, par M. M. *Homolle* et *Quevenne*. Rapports faits à l'Académie Nationale de Médecine.“ Paris, 1851.)

zwei Tropfen drei oder viermal des Tages geben; das beste Vehikel dafür ist destillirtes Wasser. Man kann schmerzstillende Pflaster in die Herzgegend legen, oder im Weigerungsfalle das Extractum Belladonnae anwenden. Auf diese Weise kann die heftige Herzbe-
 wegung bedeutend vermindert und in einzelnen Fällen dauernd ge-
 hoben werden. Die gute Wirkung der endermatischen Anwendung
 der Belladonna sollte uns zu ähnlichen Versuchen anderer Sedativa
 ermuntern. *Bouillaud's* Behandlung ist schon erwähnt worden; das
 ganze Capitel von der endermatischen Anwendung beruhigender Arz-
 neimittel bei den activen Herzkrankheiten, entzündlichen und nicht
 entzündlichen, bedarf aber noch weiterer Versuche. Wenn wir uns
 in der That an die Wirkung der Belladonna oder des Atropins auf
 die Iris erinnern, so dürfen wir von dem Mittel auch bei Vermin-
 derung der Thätigkeit anderer unwillkürlicher Muskeln gute Dienste
 erwarten.

Wenn die Zunge rein und kein Fieber vorhanden, so ist der
 innerliche Gebrauch der Digitalis von dem grössten Nutzen bei acti-
 ver Herzhypertrophie.

Die Bedingungen, unter welchen wir von der eben angegebenen
 Behandlung den meisten Vortheil erwarten dürfen, sind folgende:

- 1) Bei gutgebauten Personen, im jugendlichen oder mittleren
 Lebensalter.
- 2) Bei guter Verdauung, wie sie sich durch eine reine Zunge,
 durch die Farbe der Haut und die Beschaffenheit des Urines kund
 gibt.
- 3) Bei Abwesenheit jeglichen Fiebers.
- 4) Wenn keine Complication mit den physikalischen Zeichen
 eines Klappenleidens, besonders mit jenen, welche auf Regurgitation
 durch die Aortaklappen deuten, zugegen ist.

Ueber die Unwirksamkeit des Kali hydroiodicum, in der Absicht
 gereicht, das Volumen des Herzens zu verkleinern, stimmen meine
 Erfahrungen mit denen von Dr. *Hope* überein. Ich selbst habe es
 nie angewandt, habe jedoch Fälle gesehen, wo es ohne guten Erfolg
 gegeben wurde.

Unter den palliativen Mitteln müssen wir die Narcotica in die
 erste Reihe stellen, besonders in Fällen, wo die gesteigerte Herz-
 action mit Schmerz verbunden ist; — Opium, Hyoscyamus, Acidum
 hydrocyanicum, der indische Hanf und Chloroform können alle an-
 gewendet werden. In einigen Fällen, wie bei der ungeheuern Hy-
 pertrophie von Dr. *Croker King*, gewöhnt sich der Kranke an die
 Wirkung der Narcotica und braucht grosse Dosen, wenn sie lindernd
 wirken sollen.

Behandlung der Hypertrophie des Herzens in Verbindung mit Klappen- Erkrankung.

Dr. *Corrigan* verdanken wir die Aufstellung bestimmter Grund-
 sätze in diesem Gebiete der praktischen Medicin. Denn obwohl
 seine Untersuchungen, sowie seine Beobachtungen über die Behand-

lung nur auf die Complication von Herzhypertrophie mit Insufficienz der Aortaklappen Bezug haben, so muss doch jeder Praktiker einsehen, dass sich die so trefflichen Grundsätze auch auf Fälle anwenden lassen, in welchen die Mitralklappen Sitz der Läsion sind. Durch die Vernachlässigung von Dr. *Corrigan's* therapeutischen Vorschriften erleiden beide Classen von Kranken grossen Schaden; denn täglich sehen wir Fälle, denen grosser Nachtheil erwuchs aus dem doppelten Irrthume, der begangen wurde, — erstens dass man ein schon lange bestehendes, unheilbares Leiden für eine frische Erkrankung hielt, und zweitens, dass man bei der Behandlung antiphlogistisch verfuhr, was die von der Natur zur Erhaltung des Lebens getroffenen anatomischen Vorkehrungen nothwendig lähmen und zu nichte machen muss ¹⁾.

¹⁾ „Die Krankheit“, sagt Dr. *Corrigan*, „welche wir betrachten, besteht in einem Missverhältnisse in dem Klappenapparate an der Mündung der Aorta, wodurch eine Regurgitation des Blutes in den Ventrikel möglich ist. Bei dem normalen Verhalten des Klappenapparates an der Mündung der Aorta tragen die Klappen in Intervallen die Blutsäule in der Aorta, und das Herz ist mit der gewöhnlichen Beihilfe seiner Fasern und der Muskelkraft der ihm obliegenden Funktion gewachsen. Wenn jedoch in Folge eines Fehlers im Klappenapparate das Herz von diesen Klappen nicht gehörig unterstützt wird, und nicht nur seiner eigenen Funktion, das Blut fortzubewegen, vorstehen, sondern noch obendrein nach jeder Contraction einen Theil von jener Blutlast tragen muss, welche in jenem Augenblicke nur allein die Klappen tragen sollten, so kann es nicht länger in seinen gewöhnlichen Zustande der ihm zugemutheten Aufgabe genügen. Um nun unter solchen Verhältnissen das Herz in den Stand zu setzen, die ihm aufgebürdete Nebenleistung zu vollbringen, vermehrt die Natur seine Kraft durch einen Zuwachs von Muskelfasern, und das Herz, entsprechend dem allgemeinen Gesetze, dass die Muskelfasern dicker und stärker werden, wenn sie Aussergewöhnliches leisten müssen, wird hypertrophisch. Ist diese Hypertrophie eine Krankheit, oder ist sie eine weise Fürsorge der Natur, durch welche das Organ zu seiner nunmehr gesteigerten Funktion tüchtig gemacht wird? Von der Antwort hängt die einzuschlagende Behandlung ab; und über diese kann kein Bedenken walten. Ein Herz mit gewöhnlicher Kraft könnte unter diesen Verhältnissen den Kreislauf nicht unterhalten; weislich gibt also die Natur dem Herzen das erforderliche Maass von Kraft. Es leuchtet auf den ersten Blick ein, dass ein Eingriff in die weise Fürsorge der Natur, eine Verminderung der Herzkraft, oder, um uns anders auszudrücken, ein Verfahren — nach dem Rathe *Laennec's*, *Bertin's* u. A. — gegen die Hypertrophie des Herzens gerichtet, dem Organismus die einzige Macht nehmen heisst, welche das Herz befähigt, die Circulation zu unterhalten. Niemanden wird es einfallen, Mittel anzuwenden gegen die Verminderung der Muskelhypertrophie des Magens bei Verengerung des Pylorus durch Scirrhus; oder der Blase bei Stricture der Urethra.“

„In diesen Fällen gilt die Hypertrophie als eine Aushilfe der Natur, um die Kräfte des betroffenen Theiles den zu überwältigenden Hindernissen gewachsen zu machen; und doch scheint dieses einfache Princip bei den Krankheiten des Herzens ganz übersehen worden zu sein, wie wenn dieses anders beschaffene Muskelfasern hätte, als andre Organe, oder als wenn es bei seiner Accomodation an die seine Funktion störenden Hindernisse andern Gesetzen folgte, als die übrigen Muskeln. Die Vernachlässigung dieses Principes hatte zur Folge, dass bei der Behandlung von Klappenkrankheiten nur zu oft ein beständiger Kampf zwischen Natur und Medicin statthatte. Die Natur wollte das Organ seiner Aufgabe gewachsen machen, während die Medicin sich zum Ziele setzte, dem Streben der Natur entgegenzuwirken und das Organ, indem sie es schwächte, ganz unbrauchbar zu machen. Die wiederholten Blutentziehungen, das Hungern, das gewaltsam schwächende Régime sind für die in Rede stehende Krankheit ganz unpassend.“

„Anstatt dieser Behandlung sind die heilbringendsten Maassregeln jene, welche durch Kräftigung der Constitution im Allgemeinen die Muskelkraft des Herzens in entsprechendem Grade stärken und dieses so in Stand setzen, den Kreislauf in

Gewiss ist auch, dass die üblen Folgen einer schwächenden Behandlung in diesen Fällen theilweise dem Umstande beizumessen sind, dass sich das Herz oft in einem Zustande beginnender fettiger Degeneration befindet.

Mögen wir also in der Wirkung der antiphlogistischen Behandlung eine einfache Verminderung der Kraft des von Degeneration noch frei gedachten Herzens, oder einen Eingriff in ein durch interstitielle Gewebsveränderungen schon geschwächtes Organ sehen, so müssen wir zugeben, selbst wenn die Erfahrung es nicht bewiese, dass diese Art Eingriff im höchsten Grade nachtheilig ist. Für die Wahrheit dieser Behauptung mag folgendes Beispiel sprechen.

Ein Mann, welcher lange an der Krankheit gelitten hatte, jedoch ohne besondere Beschwerden, consultirte einen Arzt, welcher sogleich eine grosse Anzahl Blutegel in die Herzgegend setzte. Die Wirkung war schnell und auffallend; denn fürchterliche Paroxysmen von Herzasthma, die in kurzen Zwischenräumen auf einander folgten, traten nun zum ersten Male auf. Ich behandelte den Kranken mit der aromatischen Eisenmixture in Verbindung mit nahrhafter Kost und etwas Wein, und es gelang mir, dass er nach einiger Zeit wieder so gesund wie früher und vollkommen im Stande war, die Geschäfte eines Oberkellners in einem Hotel zu verrichten. —

Bei dieser Affection kann ein von Dr. *Corrigan* angegebener Zustand eintreten, der mir selbst noch nicht vorgekommen ist, — nämlich eine ausserordentliche Zunahme in der Herzthätigkeit und in der Stärke des Pulses, ohne dass jedoch Fieber, oder eine locale Entzündung vorhanden wäre. Der Kranke hat Brustbeklemmung und Athmungsnoth, und es hat den Anschein, als gingen die Symptome von einer Zunahme der circulirenden Blutmasse aus, wodurch sich die Gefässe so ausdehnen, dass das Herz beeinträchtigt wird; es kann sich nicht mehr frei contrahiren und seine Bewegung wird stürmisch. Abhilfe kann sogleich geleistet werden durch eine grosse Aderlässe und ein Opiat darauf. Dr. *Corrigan* macht die passende Bemerkung, dass eine reichliche Aderlässe unter diesen Verhältnissen von den wiederholten irritirenden kleinen Blutentziehungen, die gewöhnlich gemacht werden, sehr verschieden ist.

Treten bei derartigen Kranken Entzündungen auf, so müssen wir, glaube ich, mit der Anwendung der Lanzette sehr vorsichtig sein. Diesen Punkt habe ich schon besprochen. Wo eine akute

Ermanglung der nöthigen Hilfsmittel zu unterhalten. In dieser Absicht sollte gute und ausreichende Diät von animalischer und vegetabilischer Kost angerathen werden, während man zugleich auf Vermeidung jener Getränke (wie malzhaltige), welche die Blutmasse bedeutend vermehren, dringen soll. Dem Kranken braucht durchaus nicht untersagt zu werden, seinem Geschäfte oder Berufe nachzugehen, wenn er sich ihn nur nicht so viel angelegen sein lässt, dass er dadurch angegriffen wird. Und da unter den Kranken, welche wissen, dass sie ein Herzleiden haben, allgemein die Angst vor plötzlichem Tode herrscht, so ist es nothwendig, sie von diesem Irrthume zu befreien; und bei dieser Krankheit kann man diess mit vollkommener Sicherheit, da sie nie mit plötzlichem Tode endet. Diese Behandlungsweise, im Gegensatze zu dem, was sonst gewöhnlich als Regel aufgestellt worden war, hatte schon lange meine Aufmerksamkeit auf sich gezogen, ehe die hier angeführten Vernunftgründe zu ihrer Begründung geltend gemacht wurden.“ — Siehe Dr. *Corrigan's* Memoir, *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, Vol. XXXVII. 1832.

Entzündung, wie zum Beispiele Pneumonie, Peritonitis oder Rheumatismus auftritt, räth Dr. *Corrigan* eine rasche, aber nicht zu lange fortgesetzte antiphlogistische Heilmethode, und er führt als eine interessante Thatsache an, dass selbst auf die reichlichsten Blutentziehungen keine Ohnmacht erfolgt. Er empfiehlt eine tüchtige Blutentziehung, nur soll man, wenn einmal die entzündliche Affection beseitigt ist, so bald als möglich von der schwächenden Behandlung abstecken, da diese, beharrlich fortgesetzt, dem organischen Leiden nachtheilig würde.

Aus eigener Erfahrung kann ich über diesen Punkt nicht sprechen, da ich in diesen Fällen nie von der Lanzette Gebrauch gemacht habe.

Behandlung des geschwächten und wahrscheinlich dilatirten Herzens in Verbindung mit Hypertrophie der Leber und Affection der Lungen.

Nachdem wir nun die Behandlung jener Fälle besprochen haben, wo die Muskelcontractilität des Herzens gesteigert ist in Verbindung mit activer Hypertrophie, so wollen wir zunächst die Behandlung des Schwächezustandes des Herzens näher prüfen. Die zwei gewöhnlichsten Formen sind Erweiterung der Höhlen in Begleitung von Lungen- und Leberkrankheiten, und fettige Degeneration.

Die allgemeinen therapeutischen Grundsätze sind für beide Formen die nämlichen. Wir müssen alle schwächenden Eingriffe vermeiden und uns bemühen, die Beschaffenheit des Blutes zu verbessern, und durch Reizmittel und Tonica die Kraft der atrophirten und geschwächten Muskelfasern zu heben. Der Praktiker muss bedenken, dass er es mit einem sehr complicirten Leiden zu thun hat, und dass die Herzaffectio n möglicherweise nur der Ausdruck eines pathologischen Zustandes des ganzen Organismus ist. Obwohl jedoch die Hauptgrundsätze der Behandlung bei Schwäche und Erweiterung des Herzens, wie sie in dem Falle von Dr. *Colles* vorkamen, und bei beiden Formen von Fettherz dieselben sind, so unterscheiden sie sich doch in einem wesentlichen Punkte. Ich meine die wohlthätige Wirkung des Mercur bei der ersten Affection, wo er viele Symptome bessert und ihre Folgen beseitigt.

Es ist sonderbar, dass man, obwohl die Heilwirkung des Mercur bei dieser Affection vielen Aerzten bekannt ist, doch in keinem unserer medicinischen Werke genügenden Aufschluss über diesen Gegenstand findet; und doch kann man die Wirksamkeit dieser Behandlung in gewissen Fällen nicht genug preisen. Ich möchte nicht zu dem Glauben verleiten, dass wir mit Mercur Dilatation des Herzens heilen können; aber langjährige Erfahrung hat mich überzeugt, dass wir durch seinen Gebrauch ihr Entstehen verzögern, die unregelmässige Herzbewegung, welche die Krankheit erzeugen hilft, beseitigen, vor Allem aber das Leben des Kranken verlängern und ihm immer wieder von Wassersucht, Lungen- und Lebercongestionen, selbst wenn sie einen Grad erreichten, dass sie ein baldiges Ende drohten, Erleichterung verschaffen können.

Als ich über den Fall von Dr. *Colles* sprach, habe ich die Wechselbeziehungen, die zwischen Leber und Herz bestehen, schon

erwähnt und gezeigt, dass es oft unmöglich ist, zu bestimmen, ob das Herz- oder das Leberleiden das primäre war. Wenn, was man sagt, der Paroxysmus der Krankheit eingetreten ist, so finden wir, dass die erregende Ursache einmal zuerst auf das Herz, ein andermal auf die Leber eingewirkt hat, — was jedoch das gewöhnlichere ist, sind wir nicht im Stande anzugeben. Dass es einen pathologischen Zustand der Leber gibt, der eine grosse Unregelmässigkeit in der Herzthätigkeit hervorbringen kann, ist gewiss; es zeigt sich jedoch, dass der Zustand dieser Kranken, was das Herz anbelangt, sehr verschieden sein kann. So kann die Herzbewegung im höchsten Grade aufgeregt, schnell und unregelmässig sein und ganze Monate so bleiben, dann auf einmal werden die Bewegungen und Töne des Herzens entweder spontan, oder auf eine gegen die Verdauungswerkzeuge gerichtete Behandlung vollkommen normal, ohne dass sich die geringste Veränderung im Volumen oder in der Capacität des Organes wahrnehmen lässt. Ich kenne keinen lehrreicheren Fall, als diesen; denn es kommt vor, dass oft gut unterrichtete Aerzte entgegengesetzter Meinung über den Zustand des Herzens sind; — einige erklären es für vollkommen gesund, andere, es sei das letzte Stadium eines schweren Herzleidens. Die Meinungsverschiedenheit kommt daher, dass der eine Arzt den Kranken bei ruhigem Zustande des Herzens, der andere während der bedeutenden Aufregung sieht. Dass die häufige Wiederkehr langdauernder und unregelmässiger Herzbewegung schliesslich ein organisches Leiden herbeiführen kann, ist nicht zu bezweifeln; doch habe ich jüngst einen Fall gesehen, wo die Krankheit mehrere Jahre dauerte, und wo man die zwei deutlich unterschiedenen, oben näher angegebenen Zustände wahrnahm; es wurde hier Mercur gegeben, worauf das Herz so regelmässig, und die Erscheinungen so normal wurden, dass man fast nicht glauben konnte, der Kranke sei die nämliche Person, welche man ein paar Tage vorher untersucht hatte.

In diesem Falle war ein ständiger Lebertumor vorhanden und die Leber selbst während der heftigen Herzsymptome äusserst empfindlich bei Druck. Der Kranke war jedoch nicht gelbsüchtig, und hatte auch keine Erscheinungen von entzündlichem Fieber.

Es mag dieser Fall als Einleitung zu den mehr gewöhnlichen Fällen von Schwäche des Herzens dienen, wo so gute Erfolge mit Mercur erzielt werden. Bei diesen können sich folgende Verhältnisse vorfinden:

1) Die Kranken sind gewöhnlich bejahrt; es sind meistens Leute zwischen 50 und 70 Jahren.

2) Diese Individuen sind ursprünglich gesund und kräftig gebaut.

3) Sie leiden meistens mehr oder weniger an Gicht, welche, nachdem sie lange regelmässig verlaufen ist, nun maskirt und unregelmässig wird.

4) Sie leiden oft an Bronchitis, welche bei Verschlimmerung der Symptome so zunimmt, dass sie einem Catarrhus suffocativus ähnlich wird.

5) Die Leber ist constant vergrössert, doch ist bei Vielen keine Gelbsucht zu sehen. Der Lebertumor ist gewöhnlich schmerzlos, die epigastrischen Venen sind selten varikös.

6) Am Herzen kann man zwei verschiedene Zustände beobachten. In beiden ist seine Bewegung permanent unregelmässig, was während des Paroxysmus noch stärker wird; aber bei der einen Classe von Kranken weisen die physikalischen Zeichen auf Hypertrophie mit Klappenerkrankung, und zwar oft an beiden Ostien des linken Ventrikels; bei der andern haben wir jene Zeichen, welche wir in dem Capitel über Dilatation des Herzens angegeben haben, ohne directes Symptom eines Klappenleidens. Diese Kranken bekommen von Zeit zu Zeit Wassersucht, welche an den Extremitäten beginnt und sich, wenn ihr nicht bald Einhalt gethan wird, über den ganzen Körper ausbreitet. Voraus geht verminderte Nierensecretion; die Herzbewegung wird mehr aufgeregt und unregelmässig; die Leber schwillt an wie ein erectiler Tumor, und die Lungen sind congestionirt. Es stellt sich Orthopnoe ein mit den heftigsten Paroxysmen von Herzasthma. Ascites kann dazu kommen und das Leben des Kranken täglich bedroht sein. Doch bei all diesen schrecklichen Symptomen kann durch die Darreichung von Mercur das Anasarca immer wieder wie durch einen Zauber beseitigt, der Lebertumor verkleinert, das Herz auf seinen vorigen, wenn auch nicht normalen Zustand zurückgebracht, und der Kranke für längere oder kürzere Zeit in den Stand gesetzt werden, seinen Berufsgeschäften fleissig nachzugehen.

Die erforderliche Dosis des Mittels ist, wie sich erwarten lässt, in den einzelnen Fällen verschieden. In einigen muss man so viel geben, dass Speichelfluss entsteht, während in andern die Besserung der Herzerscheinungen und das Verschwinden des Hydrops nach einer ganz milden Cur beobachtet werden, wobei, wenn wir nicht die Diurese dazu rechnen, nur eine geringe, wenn überhaupt eine charakteristische Quecksilberwirkung wahrzunehmen ist. In andern Fällen wird es nöthig sein, auf die Mercurialwirkung Diuretica folgen zu lassen, und auf diese Weise beobachten wir oft eine auffallend reichliche Urinsecretion mit rascher Verminderung des Hydrops und des Druckes auf die Eingeweide. Wir sollen verschiedene Verbindungen vegetabilischer und salinischer Diuretica anwenden; selbst Digitalis in Verbindung mit tonischen und reizenden Diureticis kann gereicht werden. Die Wirkung der harntreibenden Mittel scheint davon abzuhängen, dass Mercur vorher gegeben wurde. Ich habe oft in Fällen, wo die Kranken wegen früherer Anfälle schon viel Mercur genommen hatten, den Versuch gemacht, die Wassersucht durch Diuretica allein zu beseitigen, aber stets ohne Erfolg; dagegen fand ich, dass ein Diureticum, welches ohne vorhergegangene Darreichung von Quecksilber ganz unwirksam war, kräftig wirkte, wenn es nach mehrtägigem Gebrauche des Mercur gegeben wurde.

Aber freilich dürfen wir in diesen Fällen mit der Wiederholung der Mercurialien nicht zu furchtsam sein; denn es ist merkwürdig, wie solche Kranke wiederholte Quecksilbercuren nicht nur ohne Nachtheil, sondern sogar mit ausserordentlichem Nutzen für ihr Allgemeinbefinden ertragen. Bei Einigen scheint wirklich durch fortgesetzten Gebrauch kleiner Dosen Mercur die Verschlimmerung der Symptome für unbestimmte Zeit ferne gehalten zu werden. Die Kranken nehmen zu, Appetit,

Kräfte und Aussehen werden besser. Ein ander Mal, wie in einem werkwürdigen Falle, den ich vor Kurzem gesehen habe, hat die Wiederholung leichter Quecksilbercuren dem Kranken mehrere Jahre das Leben erhalten und ihn in den Stand gesetzt, seinem schweren Berufe nachzugehen. Dieser Kranke hat jetzt nicht weniger als dreissig gesonderte Quecksilbercuren durchgemacht. Es ist wirklich sein „Pabulum vitae“; und weder in diesem Falle, noch in irgend einem andern, wo ich diese Behandlung einschlagen sah, kamen je die nachtheiligen Wirkungen des Quecksilbers zum Vorscheine. Keine Affection des Mundes, keine Periostitis, kein Exanthem, kein Zittern traten ein.

Es bedarf kaum der Bemerkung, dass zuletzt eine Zeit kommt, wo, wie bei Dr. Colles, der Organismus auf das Mittel nicht mehr reagirt, und der Kranke unter Hydrops und Lungencongestion zu Grunde geht.

Während der Behandlung, besonders wenn die Diurese reichlich ist, muss man fleissig Wein oder irgend ein anderes flüchtiges Reizmittel geben und den Organismus durch angemessene Nahrung aufrecht erhalten; denn nichts ist gefährlicher in solchen Fällen, als durch irgend einen Eingriff in die gewohnte Lebensweise des Kranken seine Kräfte zu schwächen.

Behandlung der fettigen Degeneration des Herzens.

Wir können noch nicht sagen, ob ein einmal fettig degenerirtes Herz je wieder heilen kann, doch scheint es nicht unmöglich, dass ein solches Resultat zu erzielen wäre, wenn wir es mit einem uncomplicirten Falle zu thun hätten und die Krankheit sogleich im Beginne diagnosticiren könnten. Da aber diese Veränderung meistens im vorgerückten Alter eintritt, und mit Atherom der Aorta, mit Bronchial- oder Leberleiden, mit Gicht, Scrophulosis oder Anaemie complicirt ist, so ist die Wahrscheinlichkeit in einem gegebenen Falle gegen die Wiederherstellung des Organes. Auf der anderen Seite scheint die Analogie dafür zu sprechen, dass das Herz selbst nach eingetretener Atrophie seine Kraft und sein Volumen wieder erlangen kann. Ein solches Resultat dürfte mit mehr Wahrscheinlichkeit in Fällen erzielt werden, wo sich das Fett zuerst äusserlich auflagert, die Muskelsubstanz verdrängt und in ihre Interstitien eindringt. Wir müssen uns hüten, den Kräften der Natur zu enge Grenzen zu stecken; und da es erfahrenen Aerzten bekannt ist, dass sich durch ein passendes Verfahren oft die ersten Symptome von Herzschwäche beseitigen lassen, so scheint kein begründeter Zweifel vorzuliegen, dass wir mit dem Fortschritte der Diagnostik und Hygiene noch in den Stand gesetzt werden können, nicht nur der Fettbildung im Herzen Einhalt zu thun, sondern auch der Muskelfaser ihr früheres Volumen und ihre frühere Kraft wiederzugeben ¹⁾. —

¹⁾ Man könnte die Ansichten von Dr. Quain über die chemische Natur der fettigen Metamorphose des Herzens als der Lehre von der möglichen Heilbarkeit dieser Krankheit und der Wiederherstellung der Muskelfasern des Herzens entgegengesetzt

Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft dürften folgende Grundsätze bei der Behandlung einer beginnenden fettigen Degeneration gerechtfertigt erscheinen:

1) Wir müssen den Kranken allmählig, aber consequent daran zu gewöhnen suchen, jede üppige Lebensweise aufzugeben. Er muss früh aufstehen und systematische, immer stärkere Körperübungen vornehmen. Oft geschieht es, dass sich der Kranke nach beharrlicher Ausdauer in diesem Systeme mit Vergnügen und zu seinem grossen Vortheile Bewegung machen kann, wie es ihm Anfangs wegen der Dyspnoe, die auf die Anstrengung folgte, gänzlich unmöglich war. Diese Behandlung mittels Muskelbewegung ist natürlich bei jüngeren Leuten eher anwendbar, als bei älteren. Die Symptome von Schwäche des Herzens werden durch eine geregelte gymnastische Behandlung, oder durch Fussreisen, selbst in Gebirgsländern wie in der Schweiz, oder den Hochlanden von Schottland und Irland oft gehoben. Bei solchen Leuten kann man häufig beobachten, was man allgemein unter dem Ausdrucke „getting the second wind“ kennt, das heisst, in den ersten Stunden des Tages bekommt der Kranke im höchsten Grade Dyspnoe und Herzklopfen, aber durch Ausdauer und Vermeidung übermässiger Anstrengung, oder nach kurzer Ruhe kann er sein Tagwerk vollenden und selbst hohe Berge mit Leichtigkeit besteigen¹⁾. Bei den älteren Leuten muss jedoch,

anführen (Siehe Seite 263). Aber wenn auch die Analogie zwischen der Veränderung eines todten, mit chemischen Reagentien behandelten Stückes Muskelfaser und dem Verhalten der Herzmuskeln bei dieser Krankheit grösser wäre, als sie wirklich ist, so sollten wir desswegen noch immer nicht verzweifeln, den pathologischen Process aufzuhalten oder umzuändern. Die vitale Kraft, wenn gleich vermindert, ist noch immer da, und es wäre kühn, zu sagen, die Fetttropfchen selbst stünden nicht unter dem Einflusse der allgemeinen vitalen Kraft. Es ist eine bedenkliche Sache, Heilversuche bei irgend einer Krankheit durch die Erklärung von deren Unmöglichkeit zu entmuthigen; denn unter diesen Verhältnissen wird der Arzt, der weniger wissenschaftlicher pathologischer Anatom, als tüchtiger Praktiker ist, den Muth verlieren und verzweifeln jeden Versuch aufgeben, eine Krankheit zu heilen, die für unheilbar erklärt worden ist. Die ganze Geschichte der specifischen Richtung in der Medicin scheint darauf hinzudeuten, dass die Heilkunst noch grosse Fortschritte in dieser Richtung machen wird; und wer kann sagen, dass wir nicht noch ausser den hygiénischen Mitteln und der medicinischen Behandlung, wie sie Dr. Quain, und vor ihm schon Latham, Hope und andere Autoren so treffend angegeben haben, sowohl bei dieser Affection, als überhaupt bei Schwäche und Erweiterung des Herzens Mittel auffinden können, wodurch die Bildung von Fetttropfchen aufgehalten, oder selbst die locale Entwicklung von Muskelgewebe gefördert wird.

¹⁾ Wahrscheinlich ist die Wirkung der Fussparthien eine zweifache, indem sie nicht nur die Energie und Ausbildung der Muskeln befördert, sondern auch durch Vermehrung der Hautsecretion eine grosse Quantität von den oeligen Bestandtheilen des Körpers beseitigen hilft. Von den guten Wirkungen der Fussparthien auf Schwäche des Herzens habe ich die merkwürdigsten Beispiele bei jungen Männern gesehen, welche den Sommer über die Alpen bestiegen, wo sie während des Gehens in beständiger Transpiration waren. Bringt man diess in Zusammenhang mit der thatsächlich häufigeren Fettleibigkeit in den kälteren Ländern, so halte ich es für wahrscheinlich, dass Bewegung in einem wärmeren Klima in jenen Fällen vorzuziehen ist, wo wir eine Fettablagerung in inneren Organen zu verhindern suchen. Nachgesehen mögen werden die Untersuchungen von Schultze (*De Adipis Genere Pathologico*), und von Schmidt (*Jahrbücher*, 1852, p. 147) wie sie in der *Medical Times*, Nr. 113 aufgeführt sind.

wie schon bemerkt, das soeben auseinandergesetzte Heilverfahren wegen der häufigen Complication mit atheromatösen Ablagerungen in der Aorta und mit Lungen- und Leberaffectionen mit grösserer Vorsicht empfohlen werden.

2) Wir müssen eine Diät verordnen, die nahrhaft ist, ohne die Gewichtsmasse des Körpers und besonders die Fettbildung zu vermehren. Der Kranke darf frisches Fleisch jeder Art geniessen, soll sich aber bei den einzelnen Mahlzeiten vor Uebermaass hüten. Er enthalte sich aller fetthaltigen Speisen und am besten auch der weissen Fleischsorten. Suppe oder Milch in grossen Quantitäten darf er gar nicht, Vegetabilien nur sparsam geniessen. Trinken sollte er so wenig als möglich. Das beste Getränk ist Wasser mit oder ohne etwas Brantwein oder Wein; aber Sodawasser oder sonst alkalische Getränke müssen vermieden werden; auch soll er es sich zur Gewohnheit machen, täglich ein kaltes Regenbad zu nehmen mit darauffolgender starker Friction des ganzen Körpers.

3) Durch blosse Arzneimittel können wir bei dieser Krankheit wenig thun; aber sehr aufmerksam muss man darauf sehen, dass der Kranke immer regelmässige Oeffnung habe; von Zeit zu Zeit kann er ein Mercurialpräparat und darauf ein warmes tonisches Catharticum nehmen. Bei jüngeren Kranken, die zu Anämie neigen, wird man die Eisenpräparate, vorsichtig gereicht, nützlich finden.

Bei älteren Leuten dagegen, mit ausgesprochener fettiger Degeneration des Herzens müssen wir, besonders wenn die Kranken nie übermässig im Genusse geistiger Getränke waren, und vor Allem, wenn der Puls langsam ist und sie zu Ohnmacht und pseudo-apoplectischen Anfällen geneigt sind, unser grösstes Vertrauen auf den reichlichen Gebrauch von Wein oder Brantwein setzen, — denn durch solch' ein Verfahren allein können wir das Leben des Kranken zu erhalten oder zu verlängern hoffen. Langes Fasten muss verboten, und jede Ermüdung oder geistige Erschöpfung vermieden werden. Solche Personen sollten immer irgend ein flüchtiges Reizmittel bei der Hand haben, um es bei drohender Syncope, oder bei Vorläufererscheinungen von pseudo-apoplectischen Anfällen zu benützen. Sie sollen viel in freier Luft sein und wo möglich in einer Gegend wohnen, welche die erfrischenden Wirkungen der Berg- und Seeluft vereint; und da es vor Allem nöthig ist, dass ihre Aufmerksamkeit von dem Zustande ihres Herzens abgezogen wird, so muss man die gewohnheitsmässige, und nur zu oft falsche Behandlung von Herzleiden ganz vermeiden.

Es ist wirklich auffallend, wie lange bei dieser Behandlung das Leben erhalten werden und selbst das Allgemeinbefinden vortrefflich bleiben kann. Bei Bestimmung der zu nehmenden Quantität Wein oder Brantwein muss der Arzt mehr auf die Wirkung, als auf das Mass sehen. Ich habe nie nachtheilige Folgen, selbst von dem sehr reichlichen Gebrauche der Reizmittel bei dieser Krankheit gesehen und pflege den Rath zu geben, sie bei jeder Mahlzeit, oder sogar auch in der Zwischenzeit zu nehmen. Diese Kranken vertragen eben so gut Stimulantien wie jene, welche an typhöser Erweichung des Herzens leiden; letztere scheinen manchmal die Stimulan-

ten wirklich fast in jeder Quantität nehmen zu können, ohne die geringste Erscheinung von Intoxication oder Blut-Andrang gegen den Kopf. —

Dass diese Krankheit häufig vorhanden ist, und selbst eine beträchtliche Höhe erreicht, ohne von dem behandelnden Arzte diagnosticirt, oder von dem Kranken bemerkt zu werden, ist eine Thatsache, die täglich vorkommt. Unter diesen Verhältnissen kann sich nur zu oft Folgendes ereignen: — Ein früher für ganz gesund gehaltenes Individuum bekommt einen Anfall, sei es von Gicht, oder von irgend einer localen Entzündung. Es werden ihm eine Zeit lang seine gewohnten Reizmittel entzogen und er muss Tage oder Wochen lang horizontal liegen. Er erholt sich von dem Anfalle, welcher Art er auch gewessen sein mag, und während ihm seine Umgebung zu seiner Wiedergenesung Glück wünscht, stirbt er plötzlich in einer Ohnmacht, an Apoplexie, an einem Anfalle von Herzasthma, oder mit allen diesen Erscheinungen zugleich.

Fälle von tödtlicher Metastase der Gicht auf das Herz sind wahrscheinlich bei weitem nicht so häufig, als man annimmt. Ich selbst habe nie einen solchen beobachtet, aber von vielen so bezeichneten gehört, bei welchen der Anfall offenbar durch das plötzliche Schwinden der Kräfte des Herzens am Ende eines langdauernden Gichtanfalles bedingt wurde, wobei man dem Kranken den Wein entzogen hatte. Auf diese Art ist manches schätzbare Leben verloren gegangen. Es kommt nicht viel darauf an, ob das Herz in solchen Fällen an einfacher Schwäche, oder an fettiger Entartung, oder an Atrophie leidet; die Indicationen und die Gefahren der schwächenden Behandlung sind bei allen dieselben.

Man darf nie vergessen, dass man bei der Behandlung eines Kranken mit einem localen oder constitutionellen Leiden, sobald sein Aussehen oder die Anamnese auf Schwäche des Herzens schliessen lässt, mit der Entziehung der gewohnten Reize äusserst vorsichtig sein, und ihm in möglichst kurzer Frist ihren Gebrauch wieder erlauben muss. Kein guter Arzt wird Reizmittel entziehen ohne vorhergegangene genaue Untersuchung des Herzens, wenn auch nichts den Verdacht erweckt hat, dass es krank sei.

Schliesslich müssen wir immer daran denken, dass es gefährlich ist, einen Kranken in der Reconvalescenz schnell wieder aufsitzen zu lassen. Diess ist besonders bei älteren und an Gicht leidenden Personen zu merken. —

In der vorhergehenden Beschreibung dieser Krankheit ist das Auftreten von Gehirnerscheinungen als ein wichtiges diagnostisches Moment für die mangelhafte Energie des Herzens bezeichnet. Man wird sich erinnern, dass bei der Vergleichung dieser Gehirnerscheinungen mit den bei gewöhnlicher Apoplexie vorkommenden die Seltenheit der darauffolgenden Paralyse hervorgehoben wurde; sie kommt jedoch manchmal vor. Hier müssen auch die Untersuchungen von Dr. Law über den Zusammenhang zwischen Herz- und Gehirnleiden erwähnt werden ¹⁾.

¹⁾ On Disease of the Brain dependent on Disease of the Heart. By Robert Law, M. D. Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. XVII. 1840.

Diese Untersuchungen beziehen sich auf den Einfluss, welchen bei Herzleiden ein verminderter Blutzufluss auf das Gehirn hat; und obwohl die anatomischen Veränderungen, welche er beschrieben hat, nicht nothwendig immer bei Schwäche des Herzens zu Stande kommen, selbst nicht einmal in jenen Fällen von Pseudo-Apoplexie, welche, wie in dem Falle von Mr. *Fleming*, von wiederholter, vorübergehender Paralyse begleitet sind, so müssen wir doch glauben, dass die von Dr. *Law* beschriebene Gehirnerweichung gleichsam das letzte Resultat des mangelhaften arteriellen Blutzuflusses ist.

Die weisse Gehirnerweichung, wie sie *Rostan* beschrieben hat, wurde von ihm mit einer Erkrankung der Gehirnarterien in Zusammenhang gebracht, und sicherlich würde eine solche einen grossen Einfluss auf das Zustandekommen dieser Läsion haben; aber da Dr. *Law* gezeigt hat, dass eine ähnliche Affection von der Erkrankung des Herzens selbst herrühren könne, so ist es wahrscheinlich, dass in einigen der Fälle, wie sie *Rostan* beschrieb, wirklich Schwäche des Herzens der Krankheit zu Grunde lag.

Dr. *Law* hat diese Gehirnläsion beobachtet bei:

- 1) Insufficienz der Aortaklappen mit Regurgitation.
- 2) Stenose der Mitralklappen.
- 3) Insufficienz der Mitralklappen mit freier Regurgitation in den Vorhof.

Es ist einleuchtend, dass in diesen drei Zuständen das Gehirn von mangelhafter, arterieller Blutzufuhr leiden kann; obwohl nun kein Fall von Gehirnerweichung als einfache Folge von Fettherz mitgetheilt wird, so geht doch aus dem Zusammenhange hervor, dass sie Dr. *Law* auch dann als Resultat der Gehirnanämie betrachten würde, wenn kein Klappenleiden zugegen wäre.

Wir können nicht sagen, woher es kommt, dass die Gehirnanämie in dem einen Falle nur Ohnmacht, in einem andern Ohnmacht und Coma mit darauffolgender vorübergehender Lähmung macht, und in einem dritten sich bis zu wirklicher Desorganisation (Dr. *Law's* unblutige Erweichung) steigert; jedoch kann Niemand zweifeln, dass alle diese Zustände, wenn nicht Stadien desselben pathologischen Processes, doch wenigstens Folgen der nämlichen Ursache sind, und es muss erwähnt werden, dass unter diesen Verhältnissen ein Theil des Gehirnes wirklich desorganisirt und zerstört werden kann, ohne dass Paralyse eintritt. So fand Dr. *Law* in einem interessanten Falle von Erkrankung der Aorta- und Mitralklappen, (nämlich Insufficienz der ersteren und bedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels), dass im vordern Lappen der linken Hemisphäre, da wo er auf dem Planum orbitale auflag, eine grosse erweichte Stelle war, ungefähr so gross als der Längendurchschnitt einer Wallnuss. Die Zerstörung hatte die Oberfläche der Gehirnwindungen ergriffen, verbreitete sich aber nicht tiefer in ihre Substanz. In diesem Falle war keine Lähmung oder Schwäche einer Seite vorhanden. —

Dieses Gehirnleiden in Folge von mangelhaftem arteriellem Blutzuflusse, auf welches Dr. *Law* seine Aufmerksamkeit gerichtet hat, kann in folgenden Formen vorkommen. Man beobachtet:

1) Anfälle von Pseudo-Apoplexie, oder, wie man sie nennen könnte, von „syncopaler Coma“; sie treten plötzlich auf, und sind vorübergehend, ohne darauffolgende Lähmung.

2) Aehnliche Anfälle mit darauffolgender Lähmung, welche anhält und von Geistesschwäche begleitet sein kann ¹⁾).

3) Unblutige Erweichung des Gehirns ohne Lähmung.

4) Lähmung ohne ausgesprochene locale Desorganisation.

Ich habe die Beobachtungen von Dr. *Law* an dieser Stelle angeführt, weil sie bei fettiger Degeneration des Herzens, wo es sich um die Behandlung der Gehirnsymptome handelt, von grossem praktischen Interesse sind. Ich habe diesen Punkt schon berührt, es ist aber noch festzustellen, ob wir bei apoplektischen Anfällen, welche von arterieller Anämie kommen, von der Lanzette Gebrauch machen dürfen. In dem Falle, welchen Mr. *Duggan* Dr. *Adams* mittheilte, traten innerhalb sieben Jahren nicht weniger als zwanzig apoplektische Anfälle ein, und die Behandlung bestand in einer augenblicklichen Venaesection und der Darreichung sehr starker Purgantien. Merkwürdig ist, dass bei dem letzten, tödtlichen Anfalle nicht zur Ader gelassen wurde, indem der Kranke starb, ehe ihm ärztliche Hülfe zu Theil werden konnte ²⁾. Doch hat dieser Fall nur insofern Werth, als er zeigt, dass in gewissen Fällen die Lanzette ohne Nachtheil angewendet werden kann. Es ist dabei wahrscheinlich der Zustand des Organismus im Allgemeinen, das Alter des Kranken und die Gegenwart oder Abwesenheit allgemeiner Anämie sehr zu berücksichtigen. Wo der Herzstoss schwach, der Puls fortwährend langsam und ein Geräusch in der Aorta vorhanden ist, sollen wir eine Depletion vermeiden. Wenn wir uns an den Fall von Dr. *Fleming* (siehe Seite 173) erinnern, so sehen wir, dass in einem Anfalle, der in Dr. *Fleming's* Abwesenheit eintrat, der Kranke auf das äusserste collabirte, und zwar in Folge der Entziehung der Reizmittel und der Anwendung von Mitteln zur Verminderung der Kopfcongestion. Betrachten wir auch den von mir mitgetheilten Fall von Schwäche des Herzens mit Geräusch in der Aorta, wo der Kranke dadurch, dass er den Kopf zu Boden hängen liess, die apoplektischen Anfälle abhalten konnte, so können wir nicht umhin, den von Dr. *Law* aufgestellten Grundsätzen über die Behandlung von Gehirnleiden in Folge ungenügender arterieller Blutzufuhr beizustimmen, mögen diese nun mit einem einfachen Klappenleiden zusammenhängen, wie in Dr. *Law's* Fällen, oder durch fettige Degeneration des linken Ventrikels bedingt sein.

Ein interessanter Fall wurde von Dr. *Law* der pathologischen Gesellschaft in Dublin im Jahre 1845 mitgetheilt. — Der Kranke, 24 Jahre alt, wurde von Haemoptysis, Dyspnoe und Husten befallen, was zu dem Verdachte führte, als leide er an Phthisis. Die physikalischen Zeichen waren jedoch nur die der Bronchitis. Am Herzen fand man Zeichen von Erkrankung der Aorta- und Mitralklappen; man hörte ein doppeltes Geräusch an der Basis des Her-

¹⁾ Einen Fall der Art theilt Dr. *Law* mit, Op. cit. pag. 197.

²⁾ Dublin Hospital Reports, Vol. IV.

zens und ein einfaches links von der Brustwarze. Er verliess das Spital gebessert, wurde aber bald wieder mit Stupor aufgenommen. Das Gesicht war stark geröthet, und die Schläfenarterie pulsirte heftig; die Herzbewegung dagegen war vermindert und die Geräusche waren nicht mehr hörbar. Die linke Seite war theilweise gelähmt, und die Nacht vor seiner Aufnahme hatte er einige Male Convulsionen gehabt. Er wurde mit Blutegeln, Calomel und James's Pulver behandelt, und in acht bis zehn Tagen war die Paralyse fast verschwunden, als er, auf dem Leibstuhle sitzend, plötzlich comatös wurde und fast auf der Stelle starb. Die Blutleiter und oberflächlichen Venen enthielten viel flüssiges Blut; das linke Corpus striatum war erweicht, eine ziemliche Menge graulichen Eiters bedeckte die Varol's Brücke und wurde auch im linken Ventrikel und bis in den Rückenmarkscanal gefunden. Die Aorta- und Mitralklappen waren erkrankt, und das Herz hatte die runde Form, wie man sie bei Stenose der Mitralis gewöhnlich findet.

Ein anderer interessanter Fall, in welchem nur die Mitralklappen afficirt waren, wurde der Gesellschaft in dem nämlichen Jahre von Dr. *Law* mitgetheilt. Die Herzbewegung war äusserst unregelmässig, stürmisch, aber schwach; das Gesicht bläulich und die Extremitäten kalt. Die Behandlung bestand in Stimulantien mit nahrhafter Diät, und der Kranke wurde besser dabei, bis er in Folge einer Erkältung eine Pneumonie bekam. Ungern verordnete jetzt Dr. *Law* eine Venaesection von acht Unzen, aber kaum war nur die Hälfte geflossen, als sich Convulsionen einstellten. Am folgenden Tage war der Mund nach einer Seite verzogen; der Kranke war wirklich hemiplegisch geworden, und die Herzbewegung war äusserst schwach. Die reizende Behandlung wurde jetzt wieder aufgenommen, und zwar mit Vorthail, indem die Hemiplegie verschwand. Bald darauf trat neuerdings Lähmung ein und der Kranke starb. Das Gehirn wurde nicht untersucht. Der linke Ventrikel war erweitert und hypertrophisch; der Vorhof war erweitert, ebenso der rechte Ventrikel. Das Atrio-Ventricularestium war durch Knochenablagerungen stenosirt und hatte wegen Verkürzung der Chordae tendineae und Verdickung der Trabeculae carnae das Aussehen, als sei es in zwei kleine Oeffnungen getheilt.

Blutige oder trockne Schröpfköpfe in den Nacken mit gleichzeitiger innerlicher und äusserlicher Anwendung von Reizmitteln thun wahrscheinlich gute Dienste. Wir sollten ferner nach dem Beispiele von Dr. *Fleming* Sinapismen in die Herzgegend legen, und in Fällen, wo das Schlingen unmöglich ist, können wir flüchtige Reizmittel wie Aether, Branntwein, Ammonium, Terpentin in Injection anwenden.

In der Absicht, die Muskelcontraction des Herzens anzuregen, hat Dr. *Law* das Extractum Nucis vomicae und das Infusum Arnicae angewendet. Ich habe keines dieser Mittel versucht und möchte nur bemerken, dass uns die Abhängigkeit der Cerebralsymptome von Anämie des Gehirns bei Anwendung des ersteren weniger ängstlich machen sollte. Es steht dieses ganz im Einklange mit den

Beobachtungen von Dr. *Bardsley*, nach denen das Strychnin nur bei Hyperämie und Reizung des Gehirns einen nachtheiligen Einfluss übt ¹⁾).

Unter den localen Affectionen, mit welchen Fettherz complicirt ist, sind verschiedene Formen von Bronchialleiden ohne Frage die gewöhnlichsten. Wir finden Fettherz bei alten Leuten, welche an Bronchoblennorrhoe leiden und öfter Anfälle von Catarrhus suffocativus haben. Man kann es bei sehr alten, abgemagerten Weibern finden, welche an congestiver Pneumonie leiden, oder in Verbindung mit jener Form von Lungenatrophie und Erweiterung der Bronchien, welche die Folge einer geheilten Pleuritis und der Obliteration des serösen Sackes ist. Endlich findet man es bei gewöhnlicher chronischer Bronchitis mit *Laennec'schem* Emphysem, und gerade in diesem besondern Falle sehen wir sehr häufig nachtheilige Folgen aus dem Uebersehen des Herzleidens entstehen.

Schon lange, ehe ich das häufige Vorkommen der fettigen Degeneration des Herzens kannte, hatte ich die Beobachtung gemacht, dass Individuen mit *Laennec'schem* Emphysem, selbst wenn sie Entzündungen bekamen, eine schwächende Behandlung sehr schlecht vertrugen. Ich schrieb gewöhnlich diese Eigenthümlichkeit der lange dauernden mangelhaften Arterialisirung des Blutes zu; aber jetzt bin ich überzeugt, dass in vielen derartigen Fällen der rasche Verfall des Kranken unter der gewöhnlichen antiphlogistischen Behandlung durch Schwäche und fettige Degeneration des Herzens bedingt ist. Ein solcher Kranker bekommt aus irgend einer Ursache eine acute Bronchitis, oder vielleicht eine congestive Pneumonie, und der Arzt, welcher sich von den physikalischen Zeichen einer Entzündung der Lunge allein leiten lässt, macht allgemeine oder örtliche Blutenziehungen, gibt Mercur und Tartarus emeticus, verbietet alle Reize und ist anfangs erfreut, die Dyspnoe erleichtert und die Zeichen von Lungencongestion oder Entzündung gebessert, oder vielleicht gehoben zu finden. Bald jedoch tritt weitverbreitetes Rasseln am ganzen Thorax auf, und der Kranke ist zwar von seiner Pneumonie geheilt, wird aber allmählig asphyctisch. In solchen Fällen wird der Tod allen möglichen Ursachen, nur nicht der rechten zugeschrieben ²⁾).

¹⁾ Hospital Facts and Observations. By *James Lomax Bardsley*, M. D. London, 1830.

²⁾ Bei vielen Kranken dieser Art hört man ein ständiges crepitirendes Rasseln am hintern untern Theile einer oder beider Lungen; es ist oft fast ebenso fein, wie das bei wirklicher Pneumonie. Der Percussionston ist hell. Dieses Rasseln aber ist die Todesursache vieler Kranken gewesen; nicht als ob es an und für sich von Bedeutung wäre, sondern weil es von Aerzten, welche seine Natur nicht kennen, und welche, wenn sie den Kranken zum ersten Male sehen, seinen Zustand, der schon Monate, ja Jahre lang bestehen kann, für eine neu entstandene Krankheit halten, fälschlich für das Rasseln einer acuten Pneumonie genommen wird.

VII. CAPITEL.

Ueber den Zustand des Herzens in Typhus exanthematicus.

Es ist wirklich auffallend, dass während bei Typhus die Untersuchungen der pathologischen Anatomen auf das Verhalten der festen und hohlen Eingeweide und auf die Beschaffenheit des Blutes und der Elementargewebe gerichtet waren, das Muskelgewebe so wenig beachtet worden ist. Es gilt diess nicht nur von dem Zustande der willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln bei Typhus, sondern auch von ihren Erkrankungen, als locale Affectionen betrachtet, unabhängig von essentiellen Krankheiten. Bei letzteren hat jedoch die microscopische Untersuchung, besonders über Atrophie und fettige Degeneration, sehr viel geleistet; aber jene Veränderungen des Muskelgewebes, welche secundär bei essentiellen Krankheiten auftreten, und welche, nach Analogie zu schliessen, in Bezug auf das ursprüngliche Leiden einen specifischen Charakter haben sollten, sind bis jetzt nur wenig gekannt.

Nehmen wir nur das Muskelgewebe im Typhus Fever, so finden wir, dass eine Affection der willkürlichen Muskeln von manchen Autoren schon lange angenommen worden ist. *Laennec* spricht hiervon als einer adhäsiven Erweichung, einer fischleimartigen Beschaffenheit der Muskeln in Verbindung mit den allgemeinen Phänomenen der Putrescens, — nicht der cadaverischen Fäulniss, sondern jener Zersetzung der Säfte, welche für die sogenannten putriden Fieber als charakteristisch galt. Aber über diesen Gegenstand sind die Stimmen noch keineswegs einig, und es entsteht die Frage, ob dieser Zustand der willkürlichen Muskeln das erste Stadium der Zersetzung ist, oder eine besondere secundäre Läsion — die Folge des typhösen Processes.

Ohne für jetzt diese Frage zu erörtern, ist zu bemerken, dass man selbst in tödtlich verlaufenden Petechialfiebern nur selten die willkürlichen Muskeln verändert findet, ja nicht einmal bei Kranken, deren Eingeweide die bedeutendsten Veränderungen zeigen. Bei dem Typhus unseres Landes wenigstens darf man behaupten, dass von allen Organen des Körpers die willkürlichen Muskeln bei der Section am wenigsten verändert erscheinen.

Wenden wir uns nun zu den unwillkürlichen Muskeln, so kommen wir sogleich zu dem Schlusse, dass zwischen ihnen und den willkürlichen keine nothwendige Beziehung oder Verbindung bestehe, und es ist gewiss, dass man wichtige Veränderungen am Herzen finden kann, obwohl die willkürlichen Muskeln ganz normal sind.

Eine Erweichung des Herzens in Folge von idiopathischen Fiebern erwähnt *Laennec* und bemerkt, dass er sie in Fällen, wo die Erscheinungen von Zersetzung der Säfte am auffallendsten waren, am ausgesprochensten gefunden. Solche Erscheinungen, die früher als Zeichen der Fäulniss galten, waren ein livides und gedunsenes Gesicht, Erweichung des Zahnfleisches und der Schleimhaut der Mundhöhle, schwarzer Beleg der Zunge und des Zahnfleisches, erdfahles Aussehen der Haut, aufgetriebener Leib und fötide Entleerungen. Obwohl er sich nicht deutlich über diesen Gegenstand ausspricht, so scheint er doch anzunehmen, dass das Verhalten des Herzens auf einen ähnlichen Zustand des ganzen Muskelsystems schliessen lasse. Diese Lehre ist, wie wir gesehen haben, falsch, und wurde zuerst von *Louis* widerlegt. Da, wo dieser von der Erweichung des Herzens bei Typhus spricht, sagt er, „in keinem muskulösen Organe habe sich eine ähnliche Läsion gefunden, indem alle Muskeln, welche den willkürlichen Bewegungen vorstehen, bei der allgemeinen Störung ihre natürliche Farbe und Consistenz behielten.“

Wir wollen nun die Beobachtungen von *Louis* näher betrachten. Sie sind von grossem Werthe, nicht nur weil sie das Vorhandensein und die Häufigkeit dieser Läsion bestätigen, sondern auch, weil sie zeigen, dass diese auf keine Form von Carditis zurückgeführt werden kann. —

„Das Herz hatte bei vierundzwanzig Individuen eine geringere Consistenz, als im normalen Zustande. Diese Verminderung der Consistenz war in sieben Fällen nur unbedeutend, und da man sie in diesem Grade weniger für etwas Krankhaftes, als für eine Varietät der natürlichen Consistenz, oder, wie man es nennt, des physiologischen Zustandes halten konnte, so werde ich diese Fälle hier nicht in Betracht ziehen, und die Zahl der hieher gehörigen Kranken wird sich somit auf siebenzehn reduciren.“

„In zwei von diesen Fällen war die Erweichung des Herzens nur sehr unbedeutend. Aber da sie auf die linke Seite des Herzens beschränkt war, so können wir sie nicht als natürlichen Zustand ansehen, und diess um so mehr, als die Erweichung, wenn sie bedeutend ist, am linken Ventrikel manchmal stärker ist, als am rechten. In den anderen Fällen war sie allgemein und sehr ausgesprochen; das Herz war sehr schlaff, so dass es in vielen Fällen keine bestimmte Form hatte, sondern wie ein feuchtes Tuch jede beliebige Gestalt behielt, die man ihm gab. Seine Substanz hatte sehr wenig Cohäsionskraft, war leicht zerreisslich, und mit dem Finger sehr leicht zu durchbohren.“

„Gleichzeitig mit der Erweichung war das Herz in vielen Fällen auch weniger gefärbt als sonst; es hatte mehr oder weniger die Farbe von Zwiebelschalen, und war im Allgemeinen an der Aussenfläche und in seiner Substanz livid und roth. Die Innenfläche der

Ventrikel und Vorhöfe dagegen war dunkelviolettroth, eine Farbe, die sich manchmal über das Endocardium hinaus erstreckte und von Imbibition mit Blut, dem sie mehr oder weniger ähnlich sah, herzukommen schien.“

„So erweicht und blass hatte das Herz auf dem Durchschnitte nicht mehr das etwas feuchte Aussehen, das es in der Regel hat, sondern es war einigermaßen trocken und rau, wie wir unter analogen Verhältnissen die Leber gesehen haben. Es war nicht vergrößert und in zwei Fällen schien es sogar kleiner (14. 33. Beob.); ich glaube daher, dass man dieses nicht als eine Folge der Erweichung, sondern vielmehr als einen physiologischen Zustand ansehen darf, welcher bei anderen Kranken, deren Herz sonst nichts Bemerkenswerthes zeigte, in gleicher Weise vorhanden war (31., 39., 41. Beob.).“

„Eine andere, wichtige Thatsache ist, dass in fast allen Fällen von Erweichung die Wände der Ventrikel offenbar viel weniger dick als gewöhnlich waren, besonders die des linken, deren Dicke oft nur drei Linien betrug. Und da diese Verminderung der Dicke nur auf Fälle von Erweichung beschränkt war, so müssen wir sie für etwas Pathologisches halten.“

„Reichen diese Thatsachen nicht hin, die Ursache der Erweichung des Herzens zu entdecken, so schliessen sie doch wenigstens den Gedanken an eine von jenen Affectionen aus, welche gewöhnlich eine grosse Anzahl von Krankheiten bedingen, nämlich die Entzündung. Denn wie können wir zugeben, dass Entzündung die Ursache einer akuten Erweichung sei in Verbindung mit verminderter Dicke, blasser Farbe und einer Art Trockenheit des Gewebes, welches der Sitz der Erweichung ist? Eine solche Annahme würde in der That einen Widerspruch enthalten, und wenn wir, wie ich schon bei der Lebererweichung bemerkt habe, die Ursache einer der Entzündung gerade entgegengesetzten Krankheit wüssten, so könnten wir füglich von ihr diese Erweichung ableiten.“

„Andere Bemerkungen, welche ich schon einmal in Bezug auf die Milz gemacht habe, bestärken diese Ansichten. Die Herzwandungen, obwohl mehr oder weniger erweicht, zeigten nirgends Eiter, noch war irgendwo eine Entzündung des Pericardiums zugegen, was der Fall hätte sein müssen, wenn dieser Erweichung Entzündung zu Grunde gelegen wäre. Auch können wir, dieser Annahme entgegen, keine nach andern akuten Krankheiten beobachtete Fälle von Pericarditis aufführen, da unter acht Fällen, in welchen Pericarditis zugegen war, nur in zweien Herzerweichung gefunden wurde.“

„Ferner war die Erweichung um so häufiger und bedeutender, als die Krankheit früher tödtlich endete. So war das Herz fast bei der Hälfte jener Kranken erweicht, welche zwischen dem achten und zwanzigsten Tage der Krankheit starben; bei einem Drittheile jener, welche nach dieser Zeit starben, und in etwas geringerem Masse bei jenen, welche noch später starben. Ueberdiess betraf unter sieben Fällen, in welchen die Erweichung sehr beträchtlich war, nicht einer solche Individuen, die nach dem dreissigsten Tage der Krankheit gestorben waren, und ich fand —

4 unter 17 Kranken der ersten und zweiten Gruppe,
3 unter 20 Kranken der dritten Gruppe.“

„Daraus ersehen wir, dass, welches auch der Grad der Erweichung war, die Anzahl der Fälle, in denen sie vorkam, in den verschiedenen Gruppen von Kranken fast dieselbe war; die Erweichung war, wie bei der Milz und Leber, bedeutender bei jenen, welche frühzeitig, als bei jenen, die nach dem zwanzigsten Tage starben, und bei Kranken der vierten Gruppe, fanden wir sie nie auf ihrer Höhe. Die Schnelligkeit ihrer Entwicklung zeigte die Heftigkeit der Ursache, welche in gewissen Fällen zu Grunde lag, und trug, wie bei andern derartigen Läsionen nothwendig zu einem baldigen Eintritte des Todes bei ¹⁾.“

So hat *Louis* gezeigt, dass in dem continuirlichen Fieber, wie man es in Paris trifft, oft eine besondere Affection des Herzens vorkommt, die in jeder Beziehung von einer entzündlichen Läsion verschieden ist —, ein akutes Leiden, das mit blasser Färbung des Organs und ohne eitrige Infiltration oder Exsudat auf dem Pericardium auftritt. Er fand ferner, dass die Krankheit in dem Masse am ausgesprochensten war, als der Typhus frühzeitig tödtlich endete, indem sie bei denen viel häufiger war, welche von dem achten auf den zwanzigsten Tag starben, als wenn der Tod erst später eintrat. Wenn wir diese Thatsachen, sowie im Allgemeinen die Seltenheit wahrer localer Entzündungen bei Typhus erwägen, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass die Krankheit nicht nur keine Entzündung ist, sondern um uns der Worte von *Louis* zu bedienen, gerade das Gegentheil davon. Man könnte sagen, dass, da zwischen dem irischen Typhus und jenem, an welchem die Untersuchungen *Louis's* angestellt sind, eine gewisse Verschiedenheit herrscht, die bei uns vorkommende Erweichung mit der von *Louis* beschriebenen nichts gemein hat; die fortschreitende Wissenschaft führt uns jedoch zu dem Schlusse, dass die continuirlichen Fieber in den gemässigten Erdstrichen, wenn sie auch in gewissen Punkten von einander abweichen, doch alle sehr nahe verwandt sind; dass Essentialität die Regel, das Gegentheil davon die Ausnahme ist. Ferner dürfen wir glauben, dass ihre localen Veränderungen secundär sind und dass ihr Ursprung wenigstens kein entzündlicher ist; dass ihr Sitz und ihre Ausdehnung nicht constant, in hohem Grade zufällig und immer ungenügend sind, die Krankheitserscheinungen zu erklären.

In den meisten Fällen, in welchen wir die Erscheinungen der Herzerweichung beobachteten, hatten die Kranken sehr viele dunkle Petechien; die Mundschleimhaut war schmutzig belegt; die Körperausdünstung hatte den eigenthümlichen typhösen Foetor, während in der Regel äusserste Prostration und Stupor zugegen waren. In einer grossen Anzahl von Fällen war heftige secundäre Bronchitis vorhanden; sie trat ungefähr am fünften Tage der Krankheit eigenthümlich latent auf, und machte oft ohne viel Husten und besondere Dyspnoe solche Fortschritte, dass das Leben dadurch in Gefahr kam. Die sogenannten gastro-enteritischen Symptome waren nicht

¹⁾ *Louis*, Recherches sur la Gastro-enterite.

selten zugegen, jedoch in der Regel weniger entwickelt. Die Krankheit befiehl häufig junge und kräftige Männer, und die schlimmen Symptome entwickelten sich ungewöhnlich früh; die Petechien zeigten sich bald, ebenso stellte sich bald Prostration ein. Krisen waren selten, doch war die Reconvalescenz gut und die Genesung vollkommen. Es waren mit anderen Worten deutlich ausgeprägte Fälle von unserem Typhus, und bei sehr vielen konnte die Ansteckung nachgewiesen werden. Die Gesundheit dieser Kranken vor dem Anfalle war fast immer gut. Es waren keine Erscheinungen von Scorbut vorhanden, und in den tödtlich verlaufenden Fällen fand man die willkührlichen Muskeln fast immer roth, mit ausgesprochener Todtenstarre, und durchaus nicht erkrankt.

Bei diesem letzteren Punkte müssen wir etwas länger verweilen, da Einige der Ansicht waren, dass dieser Zustand des Herzens das Resultat der Fäulniss sei; eine solche Ansicht kann man jedoch nicht gelten lassen. In den von *Louis* beobachteten Fällen beschränkte sich die Veränderung auf die linke Seite des Herzens; und unsere Beobachtungen während des Lebens und bei der Section stellen fest, dass der linke Ventrikel der am ersten und vorzugsweise ergriffene Theil ist. Wir haben zwar Erweichung des ganzen Herzens gesehen, aber alle unsere Beobachtungen bestätigen die Angabe von *Louis*; es wäre eine Fäulniss eigener Art, die bei dem linken Ventrikel stehen bliebe, ohne den rechten zu ergreifen. Ferner aber wurde in vielen Fällen die Section gemacht, ehe die Fäulniss eingetreten war, und die willkührlichen Muskeln waren, wie wir vorhin bemerkten, unverändert. Auch bemerkten wir oft, dass die Veränderung des Muskelgewebes nur bis zu einer gewissen Tiefe ging und an einer deutlichen Grenzlinie endete. So konnten wir die Aussenseite des Ventrikels bis zu einer Tiefe von $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{5}$ Linie ergriffen sehen, in welchen Fällen die *Musculi pectinati* und die *Trabeculae carneae* unverändert waren.

Aber der Hauptbeweis gegen diese Ansicht ist die Thatsache, dass wir im Stande waren, wichtige physikalische Zeichen während des Lebens mit der nach dem Tode beobachteten Erweichung in Zusammenhang zu bringen. Wir haben den Ursprung, den Fortschritt und die Rückbildung des Schwächezustandes während des Lebens in Fällen beobachtet, die wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit jenen, welche diese specielle Veränderung des Herzens nach dem Tode gezeigt haben, den stärksten Beweis liefern, dass die Kranken von dieser eigenthümlichen Veränderung des Herzens befallen waren und später genasen.

Es ist auch zu bemerken, dass die Erscheinungen der Herzerweichung in dem auf die Hungersnoth von 1847 gefolgten Typhus bei weitem nicht so häufig beobachtet wurden, und diess ist um so interessanter, als die Complication mit Scorbut damals ausserordentlich häufig war. Meine eigenen Beobachtungen wurden meistens in den Jahren 1837 und 1838 gemacht, und man darf im Allgemeinen behaupten, dass die typhöse Erweichung des Herzens unter den nämlichen Einflüssen zu stehen scheint, wie die anderen secundären Affectionen, und dass ihre Häufigkeit mit der epidemischen Constitution wechselt.

Es sind jetzt zwölf Jahre seit der Veröffentlichung meiner Untersuchungen über den Zustand des Herzens bei Typhus verflossen, und seit dieser Zeit hatte ich noch keine Ursache, die Ansichten, die ich mir damals bildete, zu ändern, nämlich, dass wir in gewissen Fällen von ausgesprochenem Typhus einen Zustand des Herzens finden, der nicht entzündlich ist, der von dem der willkürlichen Muskeln solcher Kranken sehr abweicht, und nicht von cadaverischer Zersetzung herrührt.

Die Beschreibung dieses Zustandes ist folgende: — Das Volumen des Herzens ist wenig, wenn überhaupt verändert. Es ist gewöhnlich livid gefärbt, aber diess kann es mit anderen inneren Organen gemein haben, wie man oft bei Typhus sieht. Es fühlt sich äusserst weich an, besonders an der linken Hälfte, und der linke Ventrikel lässt häufig den Fingereindruck zurück. Am Pericardium und Endocardium findet man nichts Besonderes, auch die Klappen sind normal. Die Hauptveränderung findet man in dem Muskelgewebe, welches oft mit einem klebrigen, gleichsam gummiartigen Secrete infiltrirt ist. Der linke Ventrikel hat ein eigenthümliches Aussehen; jede Spur von Muskelfaser ist verwischt und die äussere Schichte bis zu einer Tiefe von $\frac{1}{8}$ Zoll in ein homogenes Gewebe verwandelt, in welchem keine Faser zu finden ist. Die Farbe dieses veränderten Theiles ist dunkel und gleicht der Corticalsubstanz der Niere. In einigen Fällen kommt diese Veränderung in Form von Flecken vor, die eine verschiedene Tiefe haben und $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Zoll breit sind. Es kann auch das Septum cordis und — in einem viel geringeren Grade — der rechte Ventrikel ergriffen werden. Das innere Netzwerk von Muskelbündeln ist weniger betheiligt, und wenn diese auch blass sind, so scheint ihre Festigkeit doch nur wenig verringert zu sein. Der rechte Ventrikel ist fast immer fester und härter, als der linke, der so erweicht sein kann, dass er bei geringem Drucke einbricht. In einem Falle schienen beide Ventrikel fast gleich ergriffen, und die Erweichung war so bedeutend, dass das Herz, als man es bei den grossen Gefässen fasste und so hielt, dass seine Spitze nach oben sah, über die Hand herabfiel und sie wie der Hut eines grossen Erdschwammes bedeckte. Doch selbst in diesem Falle war der linke Ventrikel mehr erweicht, als der rechte.

An den übrigen Organen haben wir nichts gefunden, was den Typhus mit Herzerweichung von jenem unterscheidet, wo das Herz nicht afficirt ist. Die wichtigste secundäre Affection war die Bronchitis, die sehr oft vorkam. Was die Gedärme betrifft, so fanden wir manchmal Geschwüre im Ileum, während in anderen Fällen keine solche Läsion vorhanden war. —

So ist das Herz in den meisten Fällen beschaffen, in welchen man die physikalischen Zeichen am Kranken findet, welche wir der typhösen Herzaffectio zuschreiben. Man wird sehen, dass in vielen Einzelheiten meine Beobachtungen und die von *Louis* übereinstimmen. Nicht beobachtet haben wir jedoch die Verdünnung der Wandungen des Herzens und das trockene und rauhe Aussehen der Schnittfläche. Alle anatomischen und vitalen Phänomene dieser Affection sprechen dafür,

dass sie, wie die Infiltration der Drüsen des Dünndarmes, eine von den eigenthümlichen secundären Läsionen des Typhus ist, und ohne weitere Desorganisation der Rückbildung fähig ist. Wir haben bis jetzt kein Beispiel beobachtet, dass eine Reactionskrankheit in dem infiltrirten Gewebe eingetreten wäre, wie man bei Dothinenteritis und, wie wir glauben dürfen, auch bei der analogen Lungenaffection sehen kann. Wenn wir jedoch die Funktion des Herzens in Betracht ziehen, so dürfen wir annehmen, dass, ehe sich ein solcher Zustand ausbilden könnte, der Tod in Folge von Schwäche des Herzens eintreten würde; auch ist das Muskelgewebe vielleicht zu reactiver Entzündung weniger geneigt, als die aggregaten und solitären Drüsen des Darmes.

Es sind drei wichtige Umstände, welche hier bemerkt werden müssen, um zu beweisen, dass in den meisten Fällen die reactive Desorganisation nicht eintritt. Erstens die baldige Wiederherstellung der Herzfunktion in der Reconvalescentz. Zweitens, der Umstand, dass man manchmal bei Erweichung unmittelbar vor dem Tode eine gesteigerte Herzthätigkeit beobachtet und doch keine Spur von Entzündung entdeckt. Und drittens, dass wir unter vielen hundert während der letzten zwölf Jahre beobachteten Fällen von Schwäche und Erweichung des Herzens nicht ein einziges Beispiel von einem organischen Herzleiden anführen können, welches sich auf eine während des Typhus eingetretene Läsion zurückführen liesse.

Wenn diese Herzerweichung eine von den secundären Affectionen des Typhus ist so müssen wir wie bei analogen Läsionen eine Art Periodicität in ihren Phänomenen beobachten, in der Art wenigstens, dass sie nicht mit Fieber verläuft, sondern mehr intercurirt, und zu einer gewissen Periode auftritt und wieder verschwindet. Nun haben wir gefunden, dass in den meisten Fällen die physikalischen Zeichen von Schwäche des Herzens ungefähr am sechsten Tage entwickelt waren, und dass nach Verlauf von acht Tagen das Herz, wenigstens was seine Contractionskraft betrifft, wieder hergestellt zu sein schien; die langsame Herzbewegung dauerte in einigen Fällen länger an. Die Durchschnittszeit des Auftretens der Zeichen war der sechste Tag; die des Verschwindens der vierzehnte. Diess macht einen Zeitraum von acht Tagen für die Dauer der physikalischen Zeichen, aber wahrscheinlich entwickelt sich diese Affection in einigen Fällen schon vor dem sechsten Tage. Ich habe den Anfang der Herzschwäche schon wenigstens am fünften Tage beobachtet, und ebenso darf man annehmen, dass sie manchmal auch vor dem vierzehnten Tage verschwindet; denn da die physikalischen Zeichen unser einziges Mittel sind, das Auftreten und Verschwinden der Krankheit zu erkennen, so ist es nicht wahrscheinlich, dass sie schon in ihrem ersten Stadium sehr ausgesprochen sind, oder die Zeit ihres Verschwindens genau anzeigen. Aber selbst die Unregelmässigkeit, die man nur in der Zeit ihrer ersten Entwicklung beobachtet, macht die Annahme, dass diese Erkrankung eine secundäre Affection des Typhus ist, nur um so wahrscheinlicher.

In meiner ersten Abhandlung gab ich an, dass man die Fälle von Typhus Fever, wie sie bei uns vorkommen, in zwei Hauptclassen theilen könne; in der einen findet man Erscheinungen von zu-

nehmender Schwäche des Herzens, in der anderen bleiben die Pulsation und die Töne des Herzens während des ganzen Verlaufes der Krankheit kräftig: An dieser allgemeinen Eintheilung halte ich noch immer fest, aber es lässt sich erwarten, dass in jeder Epidemie, oder bei lang fortgesetzten Beobachtungen grosse Verschiedenheiten in dem relativen Verhältnisse dieser zwei Classen vorkommen werden.

Die Beobachtungen, welche wir seit dem Jahre 1838 angestellt haben, rechtfertigen folgende Classification:

- 1) Fälle mit den Zeichen von verminderter Kraft des Herzens.
- 2) Fälle, in welchen die Herzthätigkeit während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts Besonderes bietet.
- 3) Fälle mit permanent vermehrter Herzthätigkeit, jedoch ohne physikalische Zeichen oder pathologisch-anatomische Veränderungen von Entzündung.
- 4) Fälle wahrscheinlich von einfacher Schwäche des Herzens, die sich von denen der ersten Classe durch die Abwesenheit der typhösen Erweichung unterscheiden.
- 5) Fälle in der Regel von kurzem Relapsing Fever, selten von exanthematischem Typhus, in denen man ein Blasebalggeräusch hört, das mehr von nervöser Aufregung oder von Anaemie, als von Endocarditis zu kommen scheint.

Von diesen können die erste und die dritte Classe als Repräsentanten wesentlich verschiedener Zustände angesehen werden; beide geben sich nicht nothwendig durch die Beschaffenheit des Pulses, die Wärme der Haut, oder selbst die allgemeine Körperkraft kund. Denn wir können eine heisse Haut und einen durchschnittlich kräftigen Puls in Fällen haben, wo die Herzthätigkeit immer schwächer wird, so dass sie kaum mehr wahrzunehmen ist; auf der andern Seite kann die Herzbewegung bei einem Kranken sehr stürmisch sein, welcher pulslos, kalt, livid und mit ganz dunkeln Petechien und Ecchymosen bedeckt ist.

Diese Eintheilung ist von grösstem Werthe, da sie in prognostischer und therapeutischer Beziehung wichtige Fragen in sich schliesst; denn die Wirksamkeit der Stimulantien bei Typhus und noch mehr das Mass, in dem sie angewandt werden können, scheint in hohem Grade, wenn nicht von dem jeweiligen Zustande des Herzens, doch wenigstens von der Anwesenheit jener Symptomengruppe abzuhängen, von welcher die Schwäche und Erweichung einen Theil ausmachen.

Seit der Veröffentlichung der Untersuchungen *Louis's* ist wenig in dieser Richtung geschehen, bis der Gegenstand im Meath Hospital aufgegriffen wurde. Es war unsere Absicht, erstens die Diagnose der Herzerweichung in Typhus festzustellen, und zweitens zu eruiren, in wie weit diese bei der Behandlung der Krankheit verwerthet werden könne. Man wird sehen, dass die Diagnose, die wir jetzt geben werden, direct die der Schwäche des Herzens, und nur mittelbar die der Erweichung ist; die Diagnose der Erweichung beruht auf der Auffindung der Zeichen der im Typhus intercurirenden Schwäche des Herzens. Die Diagnose jedoch zwischen Schwäche mit Erweichung und einfacher Schwäche ist keine ganz indirecte, da

zwischen den Erscheinungen der einfachen Schwäche und denen der typhösen Erweichung folgender Unterschied besteht: — bei der letzteren beobachtet man eine Steigerung der Erscheinungen bis zu einem gewissen Höhepunkte und dann wieder eine Abnahme, und dieser doppelte Vorgang umfasst einen Zeitraum von vielen Tagen; bei einfacher Schwäche scheint nicht nur das Herz mit Einem Male geschwächt zu sein, sondern es kann auch im Verlaufe eines einzigen Tages wieder zur Norm zurückkehren. Ferner findet man die eigenthümliche progressive Abnahme der Zahl der Herzschläge in der Reconvalescenz, wo sie bis auf dreissig in der Minute fallen kann, um allmählig wieder auf die normale Anzahl zu steigen, mit aller Wahrscheinlichkeit nur bei der typhösen Infiltration des Herzens. Es ist allerdings, wenigstens im ersten Augenblicke, oft schwer zu sagen, ob es einfache Schwäche des Herzens, oder Schwäche mit Erweichung ist; aber die Frage ist zum Glücke keine sehr wichtige, wenigstens was ein schnelles Eingreifen anbelangt. Wir haben hier eine weitere Bestätigung des Satzes, dass in Fällen, wo eine differentielle Diagnose schwierig oder unmöglich ist, sie auch für die augenblickliche Behandlung oft unnöthig ist. —

Wir wollen nun die physikalischen Zeichen der Schwäche des Herzens bei Typhus betrachten. Diese Zeichen deuten auf zweierlei Vorgänge am Herzen, nämlich auf progressive Schwäche und auf Rückkehr des normalen Zustandes. Man kann annehmen, dass die erste Reihe von Erscheinungen die Zunahme der typhösen Infiltration, die zweite ihre Rückbildung anzeigt. In den meisten Fällen gehen dem Schwächezustande des Herzens keine besonderen Zeichen vorher; man bemerkt nur selten eine vorausgehende Excitation desselben, seine Thätigkeit beginnt gleichsam unmerklich zu sinken. In einigen Fällen habe ich einen oder zwei Tage vor dem Eintritte der Zeichen eine vorübergehende Verstärkung des Impulses gesehen, aber diess kann zufällig gewesen sein, und die allgemeine Regel ist, dass weder Verstärkung des Herzstosses, noch ein anderes Zeichen von Excitation, ausser in den meisten Fällen schnellere Bewegung, der Depression vorhergeht. Man beobachtet, dass der Impuls immer undeutlicher wird, wobei die Veränderung in der Regel eine allmählige, bisweilen jedoch eine mehr plötzliche ist. Das Fehlen des Impulses nimmt man zuerst an der Herzspitze und auf der linken Seite wahr; und während er an dieser Stelle aufgehört hat, kann man ihn unter dem Processus ensiformis häufig noch fühlen. In den extremsten Fällen ist der Impuls selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht zu entdecken, diess ist aber selten der Fall; denn oftmals, wenn der Impuls gänzlich verschwunden zu sein scheint, kann man ihn finden, wenn man den Kranken auf der linken Seite liegend untersucht, oder wenn man mit den Fingern am Ende der Expiration in die Intercostalräume drückt, wo er dann als ein schwaches Kriechen zu fühlen ist. In den meisten Fällen ist die Abnahme des Impulses von entsprechendem Verschwinden der Töne begleitet; man darf jedoch nicht vergessen, dass Impuls und Töne weder bei dem Auftreten der Krankheit, noch bei ihrer Rückbildung, immer in Verhältniss oder Wechselbeziehung stehen.

Der Impuls kehrt in der Regel vor den Tönen zurück, und in Fällen, wo der Impuls ganz verschwunden war, sehen wir ihn zuerst am unteren Theile des Sternums und dann unter der linken Brustwarze wiederkehren. Meistens hält die Verminderung und Rückkehr des ersten Tones mit der Verminderung und Rückkehr des Impulses gleichen Schritt; manchmal können jedoch die Töne deutlich werden, ehe der Impuls wiederkommt, während in anderen Fällen der Impuls schon lange wieder da ist, bis der erste Ton vollkommen gehört wird. In einem Falle fanden wir, dass am achten Tage die Töne nicht im Verhältnisse zum Impulse standen: am zehnten war der Impuls noch da, aber der erste Ton fehlte gänzlich, und am elften Tage konnte man keinen Impuls fühlen, während der erste Ton deutlich zu hören war. In einem andern Falle war der Impuls am zwölften Tage weniger wahrnehmbar als am Tage vorher, der erste Ton jedoch war kräftiger.

Wir könnten noch viele derartige Beispiele hier anführen und wir müssen schliessen, dass bei diesem Zustande von Schwäche und Erweichung die Kraft des Herzens von der Art ist, dass ein Impuls ohne Ton zu Stande kommt und dass die Contractionen andererseits einen schwachen Ton hervorbringen können, obwohl kein Impuls wahrgenommen wird. Ob in diesen Fällen der Impuls manchmal jenem ähnlich ist, welchen ich bei der fettigen Degeneration des Herzens angedeutet habe (siehe Seite 270), ist eine Frage, die noch der Entscheidung bedarf. Jedenfalls können in beiden Fällen die dynamischen Verhältnisse des Ventrikels als dieselben angenommen werden.

Ich brauche kaum zu bemerken, dass das Fehlen des Herzimpulses bei Typhus als Symptom der in Rede stehenden Veränderung nur dann einen Werth hat, wenn im Beginne der Krankheit ein deutlicher Impuls wahrgenommen worden war. Diess wird uns beweisen, dass das Fehlen des Herzstosses unter den gegebenen Verhältnissen nicht der normale Zustand ist.

Modificationen der Töne. — Wir werden diese Erscheinungen nach ihrer Häufigkeit anführen. Die erste und ohne Frage wichtigste Veränderung ist das Schwächerwerden des systolischen Tones, was bis zum vollständigen Verschwinden desselben gehen kann, oder so weit, dass der zweite Ton ein auffallendes Uebergewicht zeigt. Dieses Schwächerwerden oder Verschwinden des ersten Tones folgt demselben Gesetze, wie die Verminderung des Impulses, das heisst, es beginnt auf der linken Seite des Herzens und breitet sich dann auf die rechte aus; das Schwächerwerden oder Verschwinden sowohl des systolischen Tones als des Impulses ist, wenn es auf beiden Seiten des Herzens beobachtet wird, ein Zeichen der äussersten Schwäche.

Wir können nun folgende Combinationen finden: —

1) Schwäche des systolischen Tones, daher Vorwalten des zweiten, was aber nur auf der linken Seite des Herzens deutlich hervortritt; unter dem Sternum ist kein Missverhältniss zwischen den Tönen wahrzunehmen.

2) Verschwinden des ersten Tones über dem linken Ventrikel. Man hört demnach an dieser Stelle einen einzigen Herzton, und zwar

den zweiten, während unter dem Sternum noch beide Töne vorhanden sind.

3) Verschwinden des ersten Tones auf beiden Seiten des Herzens, so dass man, wo man auch untersuchen mag, nur einen einzigen Herzton, und zwar den zweiten, findet.

4) In einigen wenigen extremen Fällen beobachteten wir das vollkommene Verschwinden aller Herztöne, und doch konnte man am Handgelenke den Puls fühlen und das Leben dauerte noch über sechsunddreissig Stunden. In einem von diesen Fällen war der höchste Grad von Herzerweichung vorhanden, den ich noch gesehen habe.

Bei der Wiederkehr der Töne treten die Erscheinungen in umgekehrter Ordnung ein, indem der erste Ton wieder unter dem Sternum hörbar wird, um bald darauf auch auf der linken Seite zurückzukehren. Unter diesen Verhältnissen können wir auch manchmal beobachten, dass die Wiederkehr des systolischen Tones progressiv von der Basis zur Spitze erfolgt. So fanden wir bei einem Kranken, welcher ausgesprochene Zeichen der Herzerweichung hatte, dass am zwölften Tage, als der Puls schon auf 80 gesunken war, die Töne an der Basis des Herzens, obwohl schwach, doch ganz gleichmässig waren; an der Spitze jedoch und links vom Processus xiphoideus war der erste Ton noch stärker.

In anderen Fällen deuten die physikalischen Zeichen ebenfalls auf grosse Schwäche des Herzens, haben aber einen ganz verschiedenen Charakter. Wie bei den früheren ist der Herzstoss schwächer oder verschwunden, aber die Krankheit scheint sich mehr auf das ganze Herz zu erstrecken, und man beobachtet weder ein Vorwalten pathologischer Zeichen auf der linken Seite, im Vergleiche mit der rechten, noch ein Ueberwiegen des zweiten Tones über den ersten. In diesen Fällen verschwindet keiner der beiden Töne, sondern beide werden schwächer und sind sich zuletzt fast gleich. Dieser Zustand ist von mir als fötaler Charakter bezeichnet worden wegen der grossen Aehnlichkeit der Erscheinungen mit den Herztönen des Foetus im Uterus, — eine Aehnlichkeit, welche besonders bei einem Pulse von 125 bis 140 Schlägen fast vollkommen ist. Wir sind noch nicht im Stande gewesen, einen anatomischen Unterschied zwischen diesem Zustande und der häufiger vorkommenden Verminderung des ersten Tones festzustellen, aber man kann beobachten, dass, wenn auch manche Fälle diesen Charakter während ihres ganzen Verlaufes zeigen, doch in anderen beide Phänomene zu verschiedenen Perioden auftreten und so zu sagen in einander übergehen. Indem wir dieses mit der Thatsache zusammenhalten, dass diese beiden Fälle unter denselben epidemischen Verhältnissen und zwar ohne nachweisbaren Unterschied in den allgemeinen Symptomen vorkommen, und dass schliesslich die einen sowohl als die anderen eine stimulirende Behandlung erheischen, so können wir den Schluss ziehen, dass zwischen ihnen eine nahe Verwandtschaft besteht.

Schliesslich haben wir in einer sehr kleinen Anzahl von Fällen eine Verminderung des zweiten Tones beobachtet, während der erste nur unbedeutend oder gar nicht verändert war; es lässt sich diess nicht leicht erklären; — möglicherweise hängt es mit verminderter

Elasticität der Aorta selbst zusammen, da häufig der Puls auffallend compressibel ist. —

Diess sind die in diesen Fällen wahrgenommenen akustischen Phaenomene. Sehr bemerkenswerth ist die Abwesenheit eines Klappen- oder Aortageräusches und Alles deutet mehr auf Depression als auf Excitation des Herzens. Abgesehen von allen negativen Beweisen dieser Behauptung, — das Fehlen aller physikalischen Zeichen von Carditis, — gibt es zwei sehr wichtige Momente, welche diese Ansicht unterstützen.

Die Anzahl der Herzschläge schwankt sowohl am Anfange als auf der Höhe der Krankheit, aber in vielen Fällen pulsirt das Herz sehr schnell, indem es 125, 130 oder selbst noch mehr Schläge macht. Nun findet man fast durchgehends, dass unter dem Einflusse einer stark reizenden Behandlung die Schnelligkeit der Herzbewegung von Tag zu Tag abnimmt. Diess allein schon ist ein triftiger Beweis gegen die Annahme eines entzündlichen Zustandes des Herzens, aber er ist nicht ganz entscheidend, denn wir werden uns erinnern, dass bei gewissen Formen von asthenischer Pericarditis und Endocarditis die besten Erfolge durch Anwendung des Weines erzielt wurden. (Siehe Seite 74.). Aber wir bemerken auch die interessante Erscheinung der allmäligen Verlangsamung des Pulses während der Reconvalescenz dieser Kranken. So kann zur Zeit, wo wir Reizmittel zu geben anfangen, der Puls 125 bis 130 Schläge machen und die Krankheit wahrscheinlich sieben oder acht Tage dauern. Nach vierundzwanzig- oder achtundvierzigstündiger Anwendung des Weines in grosser Dosis nimmt die Pulsfrequenz ab und fällt von Tag zu Tag, bis sie ihren normalen Höhepunkt erreicht; nun können wir den Kranken, wenn auch noch nicht alle typhösen Symptome verschwunden sind, ohne Anstand als in rascher Reconvalescenz begriffen erklären. Unter diesen Verhältnissen kann jedoch die Verlangsamung des Pulses fort dauern; er kann von 80 auf 76, dann auf 60, 50 und sogar bis auf 30 fallen, jedoch schreitet während dieser ganzen Zeit die Genesung des Kranken rasch vorwärts und seine Kräfte kehren wieder. Der Puls beginnt sich dann wieder zu heben und bleibt nach einigen Tagen zuletzt auf 72 stehen. Während dieser Zeit ist die Herzbewegung vollkommen regelmässig.

Laennec sprach die Vermuthung aus, dass die in der Reconvalescenz von Typhus manchmal beobachtete Pulsfrequenz von jenem Erweichungszustande des Herzens abhängt, welcher nach seiner Beschreibung der bei putriden Fiebern vorkommenden fischleimartigen Beschaffenheit der willkührlichen Muskeln analog ist. In diesem Punkte sind wir zu einem entgegengesetzten Schlusse gekommen, denn es scheint sicher, dass, wenn der Puls bei Typhus-Kranken mit den Zeichen von Erweichung während der Reconvalescenz eine Veränderung zeigt, derselbe eher langsam, als frequent ist.

In Bezug auf die Zahl der Pulsschläge in der Reconvalescenz lassen sich die Fälle in zwei Classen eintheilen. In der einen bleibt die Pulsfrequenz, wenn sie auf ihrer normalen Höhe angekommen ist, unverändert; in der anderen beobachtet man ein Fallen derselben bis zu einem gewissen Punkte und darauf ein Steigen, bis die normale Höhe erreicht ist. Man findet ferner, dass in jenen Fällen,

in welchen der Puls während der Reconvalescentz unbestimmte Zeit lang frequent blieb, das Fieber selten den petechialen oder ausgeprägten exanthematisch-typhösen Charakter hatte, und dass bei ihnen die Zeichen der Herzerweichung nie beobachtet wurden. Es ist viel wahrscheinlicher, dass die Frequenz des Pulses in der Reconvalescentz, zumal in einem Falle, wo er nach dem Fieber heruntergegangen war, als Zeichen irgend einer localen Reizung zu betrachten ist. Es kann diess die reactive Entzündung der Ablagerungen im Darmcanale sein, wie sie wahrscheinlich in den von Dr. *Cheyne*¹⁾ mitgetheilten Fällen von unvollkommener Reconvalescentz eintrat; mehr als einmal habe ich den Uebergang in Tuberculosis gesehen, wozu die Disposition durch das vorausgegangene Fieber gelegt worden war.

Um diese verschiedenartigen Phänomene bei Typhus ganz zu verstehen, wird es nothwendig sein, eine grosse Anzahl von Fällen zu vergleichen; ehe wir jedoch mit dieser klinischen Untersuchung beginnen, wollen wir die Beobachtungen von Professor *Huss* über eine Typhusepidemie, welche im December 1841 in Stockholm²⁾ ausbrach, anführen. Die Epidemie, welche er beschreibt, hat viele von den Charakteren des Typhus unseres Landes, nur scheinen die Gehirnsymptome vorherrschender gewesen zu sein. Die Fälle liessen sich in drei Classen theilen: erstens solche, in welchen die Gehirnsymptome vorherrschten; zweitens solche, in welchen sowohl Gehirn- als Abdominalsymptome zugegen waren; und drittens solche, in welchen die Abdominalsymptome am meisten hervortraten. Die Krankheit hatte keinen böartigen Charakter: unter vierundsechzig Fällen genasen zweiundsechzig. Die allgemeinen Symptome waren die des Typhus Fever: die Haut zeigte ein fleckiges Exanthem, das anfangs roth war und später dunkler wurde; auch alle sonstigen Symptome, wie Prostration, Delirien, nicht kritisches Nasenbluten, Stupor, Bronchitis, schmutziger Beleg des Mundes und der Zähne wurden beobachtet, und in den Fällen mit Abdominalerscheinungen Meteorismus und Gurren in der Fossa iliaca und böartige Diarrhöe. Es traten die gewöhnlichen Nachkrankheiten des Typhus ein und der allgemeine Charakter war der einer essentiellen Affection, in welcher die localen Krankheiten secundär und variabel waren. Professor *Huss* ist der Ansicht, dass das Wesen der Epidemie in einer Veränderung der physikalischen und vitalen Verhältnisse des Blutes bestand, der unmittelbaren Folge eines Miasma. In dieser Epidemie waren die Herzerscheinungen fast identisch mit denen, welche wir soeben beschrieben haben. So wurden in den Fällen, wo die Gehirnsymptome vorherrschten, gegen das Ende des ersten Stadiums, das fünf bis neun Tage dauerte, die Herztöne, besonders der erste, schwächer. Mit dem Fortschritte der Krankheit wurde der Puls klein, fadenförmig und ungleich. Aehnliche Erscheinungen traten bei den abdominalen Formen auf; im ersten Stadium waren die Herztöne zwar

1) Dublin Hospital Reports, Vol. I. p. 29.

2) Observations sur la Fièvre Typhoïde qui a régné pendant le Mois de Décembre 1841, et de Janvier 1842 dans la Caserne du Corps de Gendarmerie de la Ville de Stockholm. Par Magnus *Huss*, Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Stockholm. — Gazette Médicale de Paris, Vol. XV. XX.

normal, wurden jedoch allmählig schwächer. Im zweiten Stadium varirte der Puls von 60 zu 130; die Herztöne waren anfangs schwach, dann wurde der erste Ton dem zweiten ähnlich, dann stufenweise immer schwächer, bis der zweite nur noch allein zu hören war. Stellte sich Genesung ein, so wurde der erste Herzton wieder schwach hörbar, dann glich er dem zweiten, und das Herz nahm allmählig wieder in umgekehrter Reihenfolge seinen normalen Rhythmus an.

Die grosse Aehnlichkeit zwischen diesen Erscheinungen und denen, welche ich vorher beschrieben habe, wird noch mehr in die Augen fallen, wenn wir die Beobachtungen von Professor *Huss* über den Gebrauch der Stimulantien bei dieser Epidemie näher betrachten. Er gab *Acidum muriaticum*, so lange der Puls voll und kräftig blieb und die Herztöne normal waren, oder der erste Ton nur etwas kürzer anschlug. Phosphorsäure war indicirt, wenn der Puls von seiner Völle zu verlieren begann und der erste Herzton so verkürzt war, dass er dem zweiten glich; endlich wandte er *Campher* und *Moschus* an, wenn der erste Ton so schwach wurde, dass er nur schwer zu hören war, oder auch, wenn der erste Ton verschwunden und der Puls fadenförmig war. Unter diesen Verhältnissen wurden fünf Gran *Moschus* mit einem Gran *Campher* alle zwei Stunden, und wenn die Genesung eintrat, in längeren Zwischenräumen gereicht.

Es scheint, dass in der Mehrzahl der von *Huss* beobachteten Fälle in einer gewissen Periode der Krankheit Zeichen von Herzerweichung vorhanden waren. Bei dem Typhus unseres Landes jedoch können wir eine Eintheilung in Fälle mit und in Fälle ohne Erweichung annehmen, und dürfte die letztere Classe wieder in zwei Gruppen geschieden werden; in der einen ist die Herzbewegung vermehrt, was oft erst gegen das Ende mehr hervortritt, während in der anderen die Herzthätigkeit ausser den in jedem Typhus vorkommenden Schwankungen weder Excitation noch Depression wahrnehmen lässt. Bei der permanenten Excitation des Herzens lässt sich jedoch keine Entzündung nachweisen. Wir finden weder pericardiales Reiben, noch endocardiales Blasen, und die Section zeigt nur ein Herz, welches nicht erweicht ist. Es ist schwer, die eigentliche Ursache dieser gesteigerten Thätigkeit zu erklären, aber sie muss wahrscheinlich mit den verschiedenen localen, aber nichtentzündlichen Excitationserscheinungen mancher Organe bei Typhus in gleiche Kategorie gestellt werden. Ein allbekanntes Beispiel ist das mit oder ohne Convulsionen und Coma auftretende Delirium, welches, wie *Louis* gezeigt hat, ohne Cerebritis entstehen kann; welcher Natur diese Excitation jedoch auch sein mag, diess ist wenigstens gewiss, dass sie eine ungünstige Erscheinung ist, denn es gibt kaum ein schlimmeres prognostisches Zeichen in Typhus, als allgemeine Schwäche gleichzeitig mit verstärkter Herzthätigkeit, zumal wenn diese Excitation in späteren Stadien der Krankheit zunimmt. Demnach können wir die Fälle mit Rücksicht auf eine gute Prognose, wenn wir nur das Verhalten des Herzens in's Auge fassen, folgendermassen ordnen: —

1) Die Herzaction und die Töne zeigen während des ganzen Verlaufes der Krankheit nichts Ungewöhnliches.

2) Zeichen von progressiver Erweichung und Wiederherstellung des Herzens.

3) Excitation des Herzens, gegen das Ende der Krankheit oft zunehmend.

In dieser letzten Classe kommt es öfters vor, dass die Stimulantien ihren Dienst versagen; die Nervensymptome steigern sich häufig und die Anzahl der Herzschläge nimmt eher zu, als ab; und so können wir zu dem paradoxen Schlusse kommen, dass das Auftreten einer ausgesprochenen localen Erkrankung in einem Organe, welches der Herd des Lebens ist, bei der Herzerweichung in Typhus eine günstigere Prognose zulässt.

Folgende zwei Fälle sind gute Beispiele von diesem Zustande des Herzens:

Fünfunddreissigster Fall. — Petechialtyphus mit äusserster Prostration; fortwährend kräftige Herzaction; Verschwinden des Pulses nach dem achten Tage; Tod am achzehnten Tage; keinerlei organische Läsion in der Leiche.

Im Frühling des Jahres 1837 wurde eine Frau von ungefähr 40 Jahren mit beginnendem Typhus aufgenommen. Sie hatte die Symptome eines gewöhnlichen, ziemlich milden exanthematischen Typhus. Sie war Wärterin bei einer Person gewesen, die an einem sehr bösartigen Typhus starb, und hatte auch die Wäsche derselben gewaschen; gleich in der ersten Zeit kam ihr ein Vorgefühl des Todes, das sie nicht los werden konnte. Allmählig collabirte sie mehr und mehr; die Hautdecken waren violett, das Gesicht eingefallen, Haut und Athem kühl. Vom Anfange der zweiten Woche an konnte man, obgleich der Herzimpuls kräftig und die Töne sehr deutlich waren, keinen Puls am Handgelenke fühlen. In diesem Zustande blieb sie mehrere Tage, während welcher man zu allen möglichen stimulirenden Mitteln griff. Am fünfzehnten Tage waren die Hautdecken eiskalt, aber das Herz schlug fortwährend noch kräftig; und da wir in keiner Cavität objective Zeichen einer organischen Erkrankung finden konnten, so entschloss ich mich, die Transfusion zu versuchen. Die Operation wurde von Mr. *Smyly* vorgenommen; ungefähr sechs Unzen frisch gelassenen Blutes wurden in die Vena mediana basilica injicirt; es trat einige Reaction ein und der Athem wurde warm. Der Puls kehrte jedoch nicht zurück und sie starb am achtzehnten Tage der Krankheit.

Nicht die genaueste und sorgsamste Section konnte eine organische Läsion im Gehirne, Thorax oder Abdomen nachweisen. In den Arterien fand sich nirgends eine Verstopfung, aber die Blutmenge schien im Ganzen sehr verringert; das Blut war pechartig und sehr dunkel. Die Wunde am Arme klaffte noch und zeigte keine Spur von Adhäsion oder Entzündung.

Von der Natur dieser typhösen Excitation des Herzens wissen wir noch gar nichts. Wir können nicht sagen, dass der Umstand, dass keine Erweichung des Herzens in diesem Falle eintrat an dem

Fehlschlagen der Behandlung schuld war; er ist bloß angeführt, um zu zeigen, dass das Herz bei dem schwersten adynamischen Typhus, selbst wenn der Puls fehlt und der Athem kalt wird, während des ganzen Verlaufes kräftig pulsiren kann.

Sechsunddreissigster Fall. Exanthematischer Typhus mit stürmischer Herzbewegung; Tod; keine nachweisbare Erkrankung am Herzen.

Ein Mädchen von 18 Jahren, wie man annahm seit neun Tagen krank, wurde im November 1839 aufgenommen. Sie delirirte und befand sich im Zustande der äussersten Prostration. Das Exanthem ging in grosse, dunkle, fast schwarze Flecken über; die ganze Haut war kalt und livid; Zunge, Lippen und Zähne waren schmutzig belegt; Puls 120 und so klein und schwach, dass man ihn nur mit der grössten Mühe zählen konnte. *Das Herz pulsirte sehr kräftig, die Töne waren laut und gleichmässig.*

Am folgenden Tage hatte die Prostration noch zugenommen: Das Gesicht war livid und der schmutzige Beleg des Mundes schwarz; Delirium und Diarrhoe hatten sich eingestellt; Puls 126, noch schwächer als am vorhergehenden Tage; Herzbewegung dagegen womöglich noch stürmischer. Die Kranke starb am dreizehnten Tage, nachdem der Puls auf 146 gestiegen, die Herzbewegung aber bis zum Tode stürmisch und sehr kräftig geblieben war.

Section 14 Stunden nach dem Tode. — In den Pleurasäcken und im Pericardium fand sich ein unbedeutendes seröses Exsudat; die Lungen waren an ihrer hinteren unteren Parthie etwas hyperämisch, sonst aber gesund. Das Herz war klein und in keiner Weise erkrankt. Die Unterleibsorgane durften wir nicht untersuchen. —

Häufiger sind die allgemeinen Symptome bei Excitation des Herzens von der Art, wie man sie in der Regel bei Typhus findet. Collapsus tritt erst gegen das Ende der Krankheit ein und die Erscheinungen einer örtlichen Erkrankung sind bald in dieser, bald in jener Cavität stärker, oder springen von einer auf die andere über. In solchen Fällen findet man oft, dass die Zahl der Pulsschläge wechselt, — eine Erscheinung die man schon lange als ungünstig kennt — ferner dass der Puls in dem Masse immer schneller und schneller wird, als die Krankheit sich den späteren Stadien nähert. Oft treten unvollständige Krisen ein; der Gebrauch des Weines scheint die schnelle Herzbewegung nur zu beschleunigen, und in vielen Fällen veranlasst oder verschlimmert er die Gehirnsymptome. Der Herzstoss ist schnellend und die Töne sind scharf und deutlich; wenn sich diese Symptome in einem vorgerückten Stadium einstellen, so sind sie im höchsten Grade ungünstig.

Wir wollen nun einige Fälle von Typhus betrachten, welche die gewöhnlicheren Erscheinungen von Erweichung des Herzens zeigen.

Siebenunddreissigster Fall. Exanthematischer Typhus; Fehlen des ersten Herztones; äusserst langsamer Puls in der Reconvalescenzenz; Gebrauch von Wein in grossen Dosen; Genesung.

Mathew Hickey, 30 Jahre alt, hatte seit 6 Tagen den Typhus und wurde am 15. Juli in das Hospital aufgenommen. Er war an Spirituosa gewöhnt, trank aber nicht unmässig. Er ist der fünfte seiner Familie, der seit Kurzem einen schweren exanthematischen Typhus hat; sein Gesicht ist geröthet; die Augen sind stark injicirt; auf der Haut stehen viele intensiv rothe Flecken; die Zunge ist besonders an der Seite mit einer schmutzig-braunen Kruste belegt, das Abdomen hauptsächlich in der Lebergegend sehr empfindlich. Der Percussionston der Brust ist sonor, und auch bei der Auscultation findet man keine Erkrankung der Lungen. Man fühlt keinen Herzstoss, beide Herztöne sind aber hörbar; der zweite ist offenbar stärker; Puls 124, Respiration leicht und natürlich.

16. Juli. — Der Kranke schlief gut; Ausleerungen regelmässig; Zunge dick belegt und trocken; convulsivisches Athmen; Haut blass und sehr klebrig. Herzstoss gänzlich unfühlbar, selbst wenn der Kranke auf der linken Seite liegt; *rechts von der linken Brustwarze hört man nur den zweiten Ton*; Puls 120, schwach; beim Aufsitzen wird der Herzstoss nicht deutlicher. — Wein 12 Unzen; Vesicans in die Herzgegend; Bouillon.

17. — Unterleib immer noch empfindlich; Schlaf ziemlich ruhig; Athemzüge 28 in der Minute, von häufigem Seufzen unterbrochen. Er bekam gestern 20 Unzen Wein und etwas Brantwein. In der Gegend der Herzspitze fühlt man den Herzstoss, die Töne stehen aber durchaus nicht im Verhältnisse zu seiner Stärke; sie gleichen den Tönen eines Foetal-Herzens; zwischen der fünften und sechsten Rippe sind sie kaum zu hören. Wein 24 Unzen; 2 Glas Brantwein; Vesicans auf den Kopf.

18. — Der Kranke ist sehr unruhig, hat nicht geschlafen, geht oft aus dem Bette, lässt viel Urin, Zunge an den Rändern roth, in der Mitte mit einer dunkelbraunen Kruste bedeckt; Zähne schmutzig belegt; er liegt halb comatös auf dem Rücken; Gesicht collabirt und blass; Exanthem sehr livid; Athemzüge 32; auf dem Rücken einige Ecchymosen; Empfindlichkeit des Abdomens dauert noch fort. Der systolische Herzton ist sehr schwach, ja kaum zu hören; der zweite laut und klar, besonders an einer Stelle zwischen der Brustwarze und dem Brustbeine; den Herzstoss fühlt man nur, wenn man mit den Fingern zwischen die Intercostalräume drückt. Wein 24 Unzen; Umschläge auf das Abdomen.

19. — Haut kühler und feucht; Respiration zwar noch angestrengt, aber nicht mehr seufzend; die Ecchymosen erblassen; Zunge reiner; Empfindlichkeit des Abdomens weniger. Der Kranke ist lebhafter; Puls 116; Herzstoss wie gestern, der erste Ton fehlt gänzlich, der zweite ist deutlich. Wein 24 Unzen; Vesicans und Umschläge auf das Epigastrium.

20. — Er hat nicht mehr den eigenthümlichen typhösen Ausdruck; die Petechien erblassen, das Athmen ist immer noch schwer.

Herzstoss gar nicht zu fühlen; den ersten Ton hört man ganz schwach; Puls 96. Wein 18 Unzen.

21. — Die Nacht war schlaflos; er athmet viel leichter, ist sehr munter. Puls 80, gut; die Herztöne am oberen Theile der Brust sind gleichmässig, aber schwach; an der Spitze und näher am Processus ensiformis ist der zweite Ton noch stärker. Wein 12 Unzen.

22. — Aussehen besser; Haut kühl; Exanthem fast ganz verschwunden; er klagt über Durst und lässt sehr viel hellen Urin. Puls 76; Herzstoss wahrnehmbar; Herztöne gleichmässig. Wein 6 Unzen.

Nach wenigen Tagen wurde er entlassen, sein Puls machte 60 Schläge. —

Dieser Fall war äusserst interessant; die schweren Symptome, die grosse Quantität von Stimulantien, die er erhielt, die auffallenden Modificationen der Herzthätigkeit — Alles trug dazu bei, den Kranken zum Gegenstande der grössten Aufmerksamkeit zu machen.

Das Schwächerwerden des ersten Herztönes war die Veranlassung, dass der Kranke schon frühzeitig starke Reizmittel bekam. Am siebenten Tage war kein Herzstoss wahrzunehmen und der erste Ton war schwächer. Am achten Tage war der erste Ton ganz verschwunden und obgleich die übrigen Symptome keine energische Anwendung von Reizmitteln zu erheischen schienen, so verordneten wir aus diesem Grunde allein den reichlichen Gebrauch von Wein, und das Resultat rechtfertigte die Behandlung. Es war diess ein junger, kräftiger Mann, bei dem wir nach genauem Studium der Herzbewegung im Stande waren, den Erscheinungen der allgemeinen Prostration vorzubeugen und durch frühzeitige Darreichung des Weines den tödtlichen Ausgang zu verhindern, der ausserdem fast mit Bestimmtheit eingetreten wäre.

Eigenthümlich war die Reihenfolge der Herzerscheinungen in diesem Falle. Nämlich:

- 1) Baldiges Verschwinden des ersten Tones.
- 2) Beide Töne hörbar, aber mit fötalem Charakter.
- 3) Vorwiegen des zweiten Tones.
- 4) Vollständiges Verschwinden des ersten Tones.
- 5) Herzstoss nicht fühlbar, Wiederkehren des ersten Tones.
- 6) Gleichmässige Töne an der Basis des Herzens, Vorwiegen des zweiten Tones an der Spitze.
- 7) Normale Töne.

Auch der Puls zeigte interessante Veränderungen. In einem Zeitraume von zwanzig Tagen war die Zahl der Pulsschläge folgende:

Am 7. Tage des Typhus machte er 124 Schläge.

"	8.	"	"	"	"	"	120	"
"	11.	"	"	"	"	"	116	"
"	12.	"	"	"	"	"	96	"
"	13.	"	"	"	"	"	80	"
"	15.	"	"	"	"	"	76	"
"	17.	"	"	"	"	"	60	"

Am 18. Tage des Typhus machte er 50 Schläge.
 „ 22. „ „ „ „ 32 „
 „ 27. „ „ „ „ 56 „
 Nach wenigen Tagen stieg er wieder auf 60.

In diesem Falle beobachtete man die Erscheinungen der Affection des Herzens schon am sechsten Tage der Krankheit, und es ist wahrscheinlich, dass sie sogar schon früher aufgetreten waren. Das frühe Stadium des Typhus, die Jugend und kräftige Constitution des Kranken, die heisse Haut, die starkgerötheten Augen, die Empfindlichkeit des Epigastriums — Alles schien anzuzeigen, dass die Zeit für Reizmittel noch nicht gekommen sei. Aber die herannahende Gefahr wurde gleichsam schon vorher durch die Zeichen der Herzschwäche angedeutet, und so waren wir im Stande, durch den zeitigen Gebrauch von Reizmitteln der Erschöpfung vorzubeugen.

In dem folgenden Falle schien vieles den Wein zu contraindiciren und doch reichten wir ihn fast nur wegen der am Herzen beobachteten Erscheinungen.

Achtunddreissigster Fall. Exanthematischer Typhus; Zeichen von Schwäche des Herzens, vorherrschend auf der linken Seite; Fehlen des Herzstosses; reichlicher Gebrauch von Wein; Genesung am siebenzehnten Tage der Krankheit.

Ein Mann von 24 Jahren, mit kräftiger Muskulatur, wurde am 25. März, am 10. Tage der Krankheit, aufgenommen. Er hatte ein schwerfälliges, stupides und livides Aussehen; die Augen waren schwer und stark injicirt; er befand sich in einem Zustande von grossem Stupor und von bedeutender Prostration; auf dem Rücken hatte er einen Decubitus. Haut heiss, trocken und mit kleinen, lividen Petechien bedeckt; Zunge rissig, braun und ganz trocken; er klagte über heftigen Durst und über grossen Schmerz bei Druck auf das Epigastrium; Respiration 40, nicht mühsam; auf der linken Lunge hörte man etwas Rasseln in Folge von Bronchitis; Puls 120, klein, schwach; Herzstoss kaum fühlbar; der erste Ton so schwach, dass man ihn links von der Brustwarze nicht hörte, sondern nur zwischen der Brustwarze und dem Brustbeine. — Er bekam 10 Blutegel auf das Epigastrium; die Extremitäten wurden künstlich erwärmt und innerlich erhielt er 8 Unzen Wein.

26. — Er schlief gut; Aussehen livider; Durst unerträglich; Zähne schmutzig belegt; Epigastrium weniger schmerzhaft; Extremitäten ganz livid und kalt. Puls 116, klein und schwach; Herzstoss nicht zu fühlen. Die Töne sind äusserst schwach und unterhalb der Brustwarze und links von derselben fast nicht zu hören, so dass man nur sehr schwer den ersten und zweiten Ton unterscheiden kann, indem sie gleichsam ineinander fliessen. Zwischen der Brustwarze und dem Brustbeine sind sie stärker und markirter; der zweite ist viel heller, als der erste. Wenn der Herzschlag etwas beschleunigt war, so hatten die Erscheinungen die grösste Aehnlichkeit mit dem Foetalpuls. Wein 16 Unzen.

27. — Anhaltende Delirien; unwillkürliche Entleerungen; Aussehen besser; Extremitäten kalt und livid. Puls 92, klein, aber offenbar kräftiger und vollkommen regelmässig; zwischen der fünften und sechsten Rippe sieht man den Herzschlag, kann ihn aber kaum fühlen; die Töne der linken Seite sind wie gestern, die der rechten deutlicher. Wein wiederholt.

28. — Anhaltende leichte, murmelnde Delirien; grosse Prostration; unwillkürliche Urinentleerung; Extremitäten trotz der künstlichen Erwärmung sehr kalt; Petechien livid; Athemzüge 24; Bewusstsein besser. Puls 84; Herzstoss weniger fühlbar, erster Ton dagegen stärker. Wein 16 Unzen; Moschus, Campher und Ammonium in Mixtur.

29. — Bedeutende Besserung; Extremitäten warm; Petechien roth; Zunge reiner; Schlaf gut; Athemzüge 20. Puls 84, kräftiger und ruhiger; wenn der Kranke auf der linken Seite liegt, so ist der Herzstoss sehr deutlich zu fühlen; liegt er auf dem Rücken, weniger, aber doch deutlicher als gestern; Töne stärker und markirter. Wein 12 Unzen; Bouillon; keine Mixtur mehr.

30. — Die Besserung nimmt zu, die unteren Extremitäten werden aber kühl, wenn die künstliche Wärme entfernt wird; Durst immer noch quälend; Zunge noch braun. Puls 72, voller und kräftiger; die Pulsation der Arteria innominata am Manubrium sterni deutlich sichtbar; Herzimpuls wie gestern, Töne aber stärker. Wein 8 Unzen.

1. April. — Reconvalescenz; Puls 72, voll und leicht wegdrückbar; Herztöne deutlich und normal. Wein 4 Unzen; Bouillon und Hühnerbrühe. —

Ogleich dieser Kranke sehr elend und schwach war und die Petechien eine livide Färbung hatten, so waren doch Verhältnisse zugegen, welche uns früher wenigstens bestimmt hätten, keinen Wein zu geben. Der Kranke war jung und stark gebaut; seine Haut war heiss und trocken, er hatte grossen Durst, eine ganz trockene Zunge und war im Epigastrium empfindlich. Aber wir richteten uns nur nach den Herzerscheinungen und das Resultat zeigte, dass sie uns nicht irregeführt. In diesem Falle setzten wir zu gleicher Zeit Blutegel ins Epigastrium und begannen mit der Darreichung von Wein. Die Empfindlichkeit besserte sich, aber der Durst blieb unerträglich; am folgenden Tage nahmen wir keinen Anstand, die Quantität des Weines zu verdoppeln — ein Verfahren, zu dem uns nur die zunehmende Schwäche des Herzens und der fötale Charakter der Herztöne veranlasste.

Wir haben hier ein gutes Beispiel von der Wirkung des Weines auf die Verminderung der Zahl der Pulsschläge; am zehnten Tage der Krankheit und nach dreitägigem Gebrauche des Weines fiel sie von 116 auf 92. Zugleich wurde der Herzstoss, der gänzlich verschwunden war, deutlicher und die Töne kehrten auf der rechten Seite wieder. Man kann annehmen, dass in Fällen, wo der systolische Ton überall verschwunden war, derselbe am rechten Herzen zuerst wieder zu hören ist. Die Reihenfolge der Erscheinungen ist alsdann folgende:

- 1) Schwächerwerden des systolischen Tones über dem linken Ventrikel.
- 2) Schwächerwerden desselben über dem rechten.
- 3) Verschwinden desselben über dem linken.
- 4) Verschwinden desselben über dem rechten.
- 5) Wiederkehr des systolischen Tones über dem rechten.
- 6) Wiederkehr desselben über dem linken.

Es ist kaum nothwendig, darauf hinzuweisen, wie sehr diese Thatsachen für die Beobachtung von *Louis* sprechen, dass die typhöse Erweichung mehr das linke als das rechte Herz befällt. Wir haben jedoch einige Ausnahmen gefunden und den rechten Ventrikel bei der Section mehr erweicht gesehen als den linken; doch war auch dieser entschieden erkrankt.

Als allgemeine Regel kann man aufstellen, dass sich die Gegenwart oder Abwesenheit der Herzerweichung nicht aus der Beschaffenheit des Pulses erkennen lässt. Die auffallende Langsamkeit des Pulses, die wir soeben erwähnt haben, tritt ein, nachdem der Herzstoss und die Herztöne wieder vorhanden sind; in vielen Fällen fehlt sie auch ganz. Wir können in den vorausgehenden Symptomen keinen Unterschied angeben zwischen den Fällen, in welchen der Puls während der Reconvalescenz weit unter das normale Mass fällt, und jenen, wo er nicht mehr langsamer wird, wenn er das normale Mass erreicht hat. In den ausgesprochensten Fällen von bedeutendem Schwächerwerden oder vollständigem Verschwinden des ersten Tones wechselt der Puls auf der Höhe der Krankheit gewöhnlich zwischen 115 und 125; und wenn er über 130 steigt, so beobachtet man oft, dass der Herzstoss verschwindet und die Töne den fötalen Charakter haben, — ein Zustand, bei welchem beide Töne afficirt zu sein scheinen und bei dem man noch nicht gefunden hat, dass nur ein Herzton zugegen ist.

Ich habe oft geglaubt, dass bei schneller Herzbewegung mit schwachen aber gleichmässigen Tönen die Diagnose einer wirklichen Erweichung des Ventrikels mit weniger Sicherheit gestellt werden solle, als in Fällen, wo der Puls unter 125 und der erste Ton schwächer oder gänzlich verschwunden ist. Denn der fötale Charakter ist oft nur vorübergehend und flüchtig, verschwindet im Verlaufe von 24 oder 36 Stunden und hat nicht immer jene progressiven Veränderungen in den Herztönen zur Folge, welche einen langsameren Heilungsprocess anzeigen. Ohne jedoch behaupten zu wollen, dass diess keine Fälle von Erweichung sind, glauben wir, dass sie einen Schwächezustand vielleicht mit geringerer typhöser Veränderung anzeigen. Dieser fötale Charakter sollte übrigens den Arzt sehr vorsichtig machen; denn wenn auch die Erkrankung des Herzens weniger in einer organischen Veränderung, als in einem Schwächezustande und in einer funktionellen Störung bestehen kann, so hat sie doch so manches Eigenthümliche, was sich nicht bloss aus einer schnellen Herzbewegung erklären lässt. Beide Töne sind schwächer und der Rhythmus ist unzweifelhaft verändert; oft haben derartige Fälle einen unregelmässigen und anomalen Verlauf; die Behandlung mit Reizmitteln ist, wenn auch offenbar indicirt, nicht

so zuverlässig, wie in den gewöhnlichen Fällen von Schwächerwerden oder Verschwinden des ersten Tones, und im Allgemeinen muss man mit der Prognose vorsichtiger sein.

Im Anfange der Krankheit, ehe man eine bestimmte Veränderung am Herzen wahrnimmt, können wir nicht sagen, ob später Verschwinden des ersten Tones oder der fötale Charakter kommen wird. Die zwei folgenden Fälle sind Beispiele hievon. Aber es ist zu bemerken, dass selbst in Fällen, welche den fötalen Charakter zeigen, ein gewisses Missverhältniss zwischen den Tönen bestehen kann, indem der erste wenigstens eine Zeitlang weniger entwickelt ist als der zweite.

Neununddreissigster Fall. — Exanthematischer Typhus mit Schwächerwerden des ersten Tones; Gebrauch von Wein und Brantwein.

John Smith wurde am 19. Mai, am zehnten Tage der Krankheit, in das Meath Hospital aufgenommen. Es ist ein robuster, kräftiger Mann, der an starke Spirituosa gewöhnt ist, aber nicht oft berauscht war. Er ist gegenwärtig sehr elend; wollte in der letzten Nacht immer aus dem Bette; lässt den Urin unwillkürlich abgehen; der ganze Körper ist dicht mit Petechien bedeckt; Zunge trocken, in der Mitte roth; Bewusstsein diesen Morgen klar; Puls 124, sehr klein und leicht wegdrückbar; Herzstoss schwach zu fühlen; der erste Ton sehr unbestimmt, der zweite deutlich; über der Brustwarze ist der erste kaum zu hören. Behandlung: 8 Unzen Wein.

20. Mai — Er hatte eine gute Nacht und delirirte nicht; Petechien livid; Augen stark geröthet; Respiration 36; Zunge reiner; Urinverhalten, wesshalb man häufig den Catheter anlegen muss; Oeffnung regelmässig; Bronchitis sehr heftig. Puls 112; Herzstoss kaum fühlbar, wenn der Kranke auf der linken Seite liegt; der zweite Ton ist viel stärker. Wein 12 Unzen; viele trockene Schröpfköpfe auf die Brust; Vesicantien in die Herzgegend.

22. — Schlaf ziemlich gut; keine Delirien; Aussehen besser; Augen weniger injicirt. Puls 100, voll und regelmässig, während er gestern vor der Vermehrung des Weines intermittirend war; Herztöne schwach; der zweite immer noch stärker. Wein 20 Unzen. Wegen seiner grossen Schwäche hatte er gestern 8 Unzen Wein mehr bekommen. Bouillon.

23. — Er lässt Alles unter sich gehen; Athemzüge 32, nicht so mühsam; die Extremitäten werden künstlich erwärmt; grosse Prostration. Puls 84, klein; Herzstoss heute deutlicher; der erste Ton noch schwächer. Wein 20 Unzen; Bouillon; Vesicantien in die Herzgegend und in den Nacken.

24. — Aussehen viel besser; Schlaf gut; wenn er sich im Bette aufsetzt, klagt er über Schwindel; Bronchitis viel besser; Puls 80; Herzstoss fühlbar; erster Ton stärker. Wein 20 Unzen.

25. — Er hatte eine ruhige Nacht; alle Symptome sind besser. Puls 80, kräftig; Herzstoss normal, Töne gleichmässig. Wein 16 Unzen.

26. — Husten fast verschwunden, Schlaf gut. Puls 70, regelmässig; Herzstoss und Töne wie gestern. Wein 16 Unzen.

29. — *Reconvalescent.*

Vierzigster Fall. — Exanthematischer Typhus mit heftigen gastro-catarrhalischen und nervösen Symptomen; auffallende Modification der Herzbewegung; Gebrauch von Wein.

Thomas Cavanagh, 15 Jahre alt, wurde am 14. April, am dritten Tage der Krankheit, aufgenommen. Er hatte wenige undeutliche, blasse Flecken auf dem Rücken; sehr heftigen Durst, Diarrhoe und Empfindlichkeit des Epigastriums; er hustete leicht, mit reichlichem, schaumig-schleimigem Auswurfe. Puls 120, klein und leicht wegdrückbar; der Herzimpuls war kräftig und die Herztöne hörte man deutlich in grossem Umfange. Der Kranke bekam Blutegel auf das Epigastrium, innerlich Brausemischungen.

16. April. — Allgemeine Symptome dieselben; Respiration 32; Puls 126; Herzstoss nicht so kräftig.

17. — Flecken deutlicher; Abdominal-Erscheinungen dauern fort; Respiration 36; etwas Delirium. Puls 120, schwächer; Herzstoss kaum sichtbar, dagegen leicht fühlbar mit der Hand; Töne normal.

18. — Starke Transpiration nach einem Bade; der Kranke ist diesen Morgen schlechter, delirirt immerwährend, sieht blass und niedergedrückt aus. Haut weniger heiss; Exanthem ausgebreitet, livid werdend; Zunge trocken, braun; grosser Durst und bedeutende Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend. Puls 132, noch schwächer; Herzstoss sichtbar und fühlbar; die Töne ausserordentlich schwach, besonders der erste kaum hörbar.

19. — Die Schwäche hat zugenommen; Haut heiss und trocken; Petechien überall verbreitet, dunkel, livid; Athemzüge 30, weniger mühsam; Durst gross; die Herztöne gleichen ganz genau dem Fœtalpuls im achten Monate; am Ende der Expiration fühlt man einen ganz undeutlichen Herzstoss. Wein 3 Unzen; Arrow-root.

20. — Der Kranke schlief besser, delirirt weniger, sieht besser aus; Augen nicht so geröthet; Abdominalerscheinungen dauern fort; Athemzüge 28, von häufigem Seufzen unterbrochen; in der hinteren unteren Parthie der Brust sonores, zischendes Rasseln; am linken Ohre zwei kleine gangränöse Stellen. Puls 140, etwas kräftiger; Herzstoss deutlicher; Töne rechts vom Sternum hörbar. Wein 3 Unzen; Arrow-root.

21. — Er schlief gut und ist mehr bei sich; Durst sehr heftig; Respiration 32; Haut trocken und heiss; Exanthem ungewöhnlich stark verbreitet und livid; eine von den ecchymosirten Stellen am Ohre ist zu einer Blase geworden; Extremitäten warm. Puls 132, voller, kräftiger; Herzstoss wie gestern, Töne aber rechts vom Sternum nicht so deutlich, besonders der erste nicht, welcher äusserst schwach ist. Wein 5 Unzen.

22. — Symptome wie gestern; Athemzüge 40. Puls 125; keine Veränderung am Herzen. Wein 5 Unzen.

23. — Immer noch Delirien; Haut kühler; Flecken nicht so livid; Husten stärker, mit Ueberfüllung der Bronchien; Puls 135. Wenn er auf der linken Seite liegt, ist der Herzstoss kräftig, der erste Ton deutlicher. Wein 5 Unzen.

24. — Der typhöse Ausdruck ist gänzlich verschwunden; Augen klar und lebhaft; Puls 110, weich und viel besser; Herzstoss und Töne kräftiger. Wein 5 Unzen. Reconvalescenz. —

In einer Krankheit mit so wechselnden Complicationen wie der exanthematische Typhus sollte man erwarten, dass ihre Rückwirkung auf ein so bewegliches Organ wie das Herz sehr verschiedenartige Erscheinungen hervorruft. Das Studium des Typhus muss den vorurtheilsfreien Beobachter überzeugen, dass ausser den ausgesprochenen secundären Läsionen, welche er hervorbringen kann, eine unendliche Reihe vorübergehender funktioneller oder organischer Störungen auftreten kann, deren Sitz, Grad, Dauer und Symptome verschieden sind; und es ist kein Zweifel, dass das Herz gerade so wie das Gehirn, die Lungen, oder die Gastro-Intestinalschleimhaut diesen Einflüssen ausgesetzt ist. Diese Betrachtung lässt uns viele mit der Herzthätigkeit bei Typhus im Zusammenhange stehenden, oft dunklen und anomalen Erscheinungen begreifen, die wir nicht ausser Acht lassen dürfen, wenn wir eine genaue Einsicht in diesen Gegenstand erlangen wollen.

Allgemeine Regel ist, dass der Herzstoss vermindert wird oder ganz verschwindet, und dass der erste Ton schwächer oder gar nicht mehr zu hören ist. Allein diese Regel erleidet einige interessante Ausnahmen. Es wurde schon angegeben, dass bei Wiedereintritt der normalen Herzfunktion die Wiederherstellung des Herzstosses und die des systolischen Tones nicht immer gleichen Schritt halten; selbst in den früheren Stadien der Krankheit kommen solche Anomalien vor. In ganz wenigen Fällen haben wir gefunden, dass der Impuls bei der Ventrikular-Systole fehlte, dass aber der zweite Ton von einem Impulse begleitet war. Ein doppelter Herzstoss ist in vielen chronischen Fällen selbst ohne ausgesprochene Herzaffectio durchaus nicht selten, aber Fehlen des ersten oder Ventrikular-Impulses, während der Impuls des zweiten Tones bleibt, wurde, soviel ich weiss, nur bei dem Schwächezustand und der Erweichung des Herzens in exanthematischem Typhus beobachtet.

Einundvierzigster Fall. — Exanthematischer Typhus; grosse Prostration mit Lungen- und Abdominalerscheinungen; Herzstoss am deutlichsten mit dem zweiten Tone.

Ein Mädchen von 13 Jahren, welche wenigstens schon 14 Tage den Typhus hatte, wurde im Zustande grosser Prostration aufgenommen. Trotz des vorgerückten Stadiums war sie mit zahlreichen, kleinen, dunklen Flecken bedeckt. Ihr Gesicht war livid und colabirt, und aus der Nase floss eine Menge eitrigen Secretes. Sie hatte heftiges Kopfweg, delirirte anhaltend, und klagte und stöhnte

immerwährend. Haut heiss; Durst sehr heftig; Epigastrium empfindlich; Puls 120, ausserordentlich schwach.

Der erste Herzton war kaum hörbar und von einem so schwachen Impulse begleitet, dass man ihn kaum fühlte; der zweite Ton war sehr markirt und mit ihm fühlte man einen deutlichen Impuls. Am folgenden Tage war der erste Ton besser, die Beschaffenheit des Impulses aber noch diesselbe. Im Verlaufe des nächsten Tages (wahrscheinlich des 17. oder 18. der Krankheit) stellte sich der Ventricular-Impuls wieder ein und der erste Ton wurde viel deutlicher. Am 21. Tage war die Herzbewegung wieder normal.

Es war diess ein sehr schwerer Fall. Alle Höhlen des Körpers schienen afficirt zu sein und die lividen Flecken in einer so späten Periode liessen eine ungünstige Prognose stellen; die Genesung war übrigens vollkommen ¹⁾. —

Der folgende Fall ist ein gutes Beispiel von dem Missverhältnisse, das man in der Wiederkehr des Impulses und des ersten Tones manchmal beobachtet.

Zweiundvierzigster Fall. — Petechial-Typhus. Herztöne schwach, aber gleichmässig; der Herzimpuls ist fünf Tage lang verschwunden, während die Töne allmählig wieder normal werden.

Eine junge Frau wurde am achten Tage der Krankheit mit den gewöhnlichen Symptomen des epidemischen Typhus aufgenommen. Petechien waren noch nicht vorhanden; Herztöne normal; Herzstoss fühlbar. Aufrechte Stellung brachte bei der Kranken, wie man wahrnahm, eine Neigung zu Ohnmacht hervor. Am 12. Tage wurden die Töne schwach, blieben aber noch gleichmässig; der Herzstoss dagegen war gänzlich verschwunden. Erst am 17. Tage wurde er wieder fühlbar, wo der Puls 76 Schläge machte. —

Man findet selten, dass der Impuls so langsam wiederkehrt, wie in diesem Falle; in der Regel wird er einige Tage früher, als der Puls sein normales Mass erreicht, wieder vollkommen fühlbar.

Bisweilen wird der erste Ton gleichmässig über dem ganzen Ventrikel wieder hörbar; in anderen Fällen hört man denselben zuerst nur an der Herzspitze, und an der Basis nur den zweiten Ton; ein Fall wurde auch beobachtet, wo die Töne von oben nach abwärts wiederkehrten.

Manchmal hält auch die Veränderung des Herzens, mag es nur einfache Schwäche, oder specifische Erweichung sein, nicht den gewöhnlichen Gang ein, in der Art, dass sie regelmässig bis zu einem gewissen Punkte fortschreitet, und dann ebenso regelmässig wieder verschwindet. So können die Töne zwei oder drei Tage

¹⁾ Copiöser eitriger Ausfluss aus der Nase ist bei dem irischen Typhus eine seltene Erscheinung. In einigen wenigen Fällen sah ich serös-eitrige Flüssigkeit in continuirlichem Strome aus der Nase fliessen; die Nase war geschwollen und das Aussehen des Kranken erinnerte an Druse.

lang eine zunehmende Erweichung anzeigen, dann tritt eine Periode von Excitation auf, die 24 Stunden andauern kann, und wenn sie vorüber ist, kann der erste Ton verschwunden sein, und die Krankheit alsdann den gewöhnlichen Verlauf nehmen.

In einigen Fällen beobachteten wir, dass auf die Depression des Herzens eine ausgesprochene Excitation folgte, welche bis zum Tode andauerte. Folgender Fall ist ein gutes Beispiel von dieser seltenen und hartnäckigen Erscheinung:

Dreiundvierzigster Fall. — Petechial-Typhus mit Collapsus und schweren nervösen und catharrhalischen Symptomen; sehr schwacher Herzimpuls am zwölften Tage; die letzten fünf Tage vor dem Tode stürmische Herzbewegung.

Eine Frau von 45 Jahren wurde am elften Tage des Typhus in das Hospital aufgenommen. Sie delirirte, war äusserst collabirt, hatte kalte Extremitäten, einen elenden Puls und einen Decubitus auf dem Rücken. Sie phantasirte anhaltend und stiess häufig einen durchdringenden Schrei aus. Ihr Gesicht war geröthet, der Ausdruck wild und grimmig; Pupillen nicht verändert; Zähne und Lippen schmutzig belegt. Sie deutete auf den Kopf, als den Sitz ihres Leidens; Durst quälend; Hautdecken trocken und heiss und mit lividen Petechien bedeckt. Zunge braun und rissig; Puls 136, klein und schwach.

Athemzüge 46 in der Minute mühsam und unterbrochen; das vesiculäre Athmungsgeräusch überall durch starkes, sonores Schleim-Rasseln verdeckt. Herzimpuls nicht fühlbar, Herztöne kaum zu unterscheiden; wegen des lauten Rassels in den Bronchien war es übrigens schwer, das Fehlen der Töne nur der Schwäche des Herzens zuzuschreiben.

Sie bekam reichlich Wein und am folgenden Tage waren die Extremitäten zwar noch kalt, allein man fühlte den Herzstoss und hörte die Töne unterhalb der Brustwarze; sie waren offenbar viel stärker als am vorhergehenden Tage. Puls 140, etwas wenig kräftiger. Am 14. Tage war der Puls auf 128 gefallen, war voller und kräftiger, und im Umkreise von einigen Quadratzollen fühlte man die Pulsation des Herzens. Die Töne, besonders der erste, waren lauter. Der Gebrauch des Weines, stündlich 1 Unze, wurde regelmässig fortgesetzt und man fand nach jeder Dosis eine vorübergehende, aber deutliche Besserung in dem Aussehen der Kranken.

Von jetzt an bis zum Tode, der offenbar in Folge der vermehrten Congestion oder Entzündung der Lunge eintrat, blieb der Herzimpuls anhaltend kräftig und die Töne waren deutlich. Sie starb am 18. Tage der Krankheit. —

Das Fallen des Pulses von 140 auf 128 am 14. Tage der Krankheit nach dem reichlichen Genusse von Wein war das einzige günstige Symptom, welches in diesem Falle eintrat; denn obgleich diese günstige Veränderung nach dem Gebrauche von Stimulantien auch von Erscheinungen der wiederkehrenden Energie des Herzens begleitet

war, so überschritten diese doch bald die Grenze, welche den Genesungsprozess anzeigt, und auf die Depression des Herzens folgte eine ausgesprochene Excitation desselben. Eine solche Erscheinung in den vorgerückten Stadien einer so schweren Krankheit liess uns das Schlimmste erwarten. So wurden noch einige andere Fälle beobachtet und daraus geht die Regel hervor, *dass das Fallen des Pulses in Typhus nach dem Gebrauche von Stimulantien und die gleichzeitige progressive Wiederherstellung der Energie des Herzens nur dann günstig ist, wenn die Herzthätigkeit sich nicht zu Excitation steigert.*

In diesem Falle dauerte die verstärkte Herzbewegung bis zum Tode an, aber die auf die beginnende Schwäche folgende Excitation kann auch bloss vorübergehend sein, wie diess aus der Völle und Stärke des Pulses, aus dem besseren Aussehen des Kranken und aus den kräftigeren Herztönen hervorgeht. Dieser Zustand kann etwa 24 Stunden andauern, worauf die Herztöne mehr verändert sind als sie vor der temporären Excitation waren; in einzelnen Fällen kann der erste Ton sogar gänzlich fehlen.

In der Regel stellen sich die Erscheinungen von verminderter Energie des linken Ventrikels ein, ohne dass vermehrte oder unregelmässige Herzthätigkeit vorausging, welche die Aufmerksamkeit auf das Herz gelenkt hätte. Nur sehr selten beobachtet man eine etwas unbedeutende, vorübergehende Excitation des Herzens; diess ist sehr selten und wahrscheinlich nur zufällig, da Alles dafür spricht, dass die typhöse Veränderung des Herzens ebenso, wie die anderer Organe im ersten Stadium eine heimtückische und gleichsam versteckte Affection ist. In einigen wenigen Fällen dagegen haben wir gefunden, dass ehe die physikalischen Zeichen von Schwäche des Herzens ausgesprochen waren, das Herz lange Zeit stark pulsirte. Es waren diess aber keine Fälle von activer Hypertrophie und wir sind nicht im Stande, die Ursache dieser verstärkten Pulsation anzugeben. Die Erscheinungen von Carditis fehlten und nach Ablauf des ganzen typhösen Processes wurde die Funktion des Herzens, nachdem zuerst ein Stadium der Excitation, oder wenigstens der anhaltend verstärkten Bewegung, und dann eine Periode der Depression mit Verminderung oder Verschwindens eines Herztones vorausgegangen, wieder ganz normal, sobald vollständige Reconvalescenz eingetreten war.

Die zwei folgenden Fälle werden das so eben Gesagte anschaulich machen; sie sind um so interessanter, als wir in beiden während des Schwächestadiums das seltnere Vorwiegen des ersten Tones beobachteten.

Vierundvierzigster Fall. — Petechial-Fieber mit Bronchitis und Diarrhoe; kräftige Herzbewegung bis zum neunten Tage; Vorwiegen des ersten Tones am sechzehnten Tage; Gebrauch von Wein; Genesung.

Ein kräftiger, muskulöser Mann von 50 Jahren wurde am 11. Mai, am zehnten Tage der Krankheit, in das Hospital aufgenommen. Er hatte ein ausgebreitetes, fleckiges Exanthem; starke Rassel-

geräusche auf beiden Lungen in Folge von Bronchitis; Herzschlag kräftig; beide Töne normal; Puls 108, voll. Er bekam Schröpfköpfe und Vesicantien auf die Brust, blaue Pillen und Ipecacuanha.

13. Mai. — Heftige Diarrhoe; Puls kräftig; beide Töne deutlich und gleichmässig, scheinen aber etwas schwächer. Die Pillen werden ausgesetzt; Umschläge auf das Abdomen.

14. Mai. — Diarrhoe dauert fort; Flecken zahlreich und lebhaft geröthet; Herztöne schwächer; Herzimpuls nicht fühlbar, ausser am Ende der Expiration; Puls 100, kräftig. Salzige Mixtur, Arrow-root.

15. Mai. — Bronchitis heftiger; Herzstoss gar nicht zu fühlen; beide Töne schwach, aber deutlich; Puls 100, schwach. Wein 6 Unzen; Vesicans auf die Brust; Pillen aus Ipecacuanha, Hyoscyamus und Ammon. carbon.

16. Mai. — Pupillen contrahirt; Bronchitis noch zugegen; Zunge glatt, roth; Herzstoss fühlbar; Töne wie gestern; Puls 92, etwas kräftiger, als gestern. Wein 12 Unzen; Bouillon; Antimonial-Mixtur.

17. Mai. — Etwas Diarrhoe, kein Erbrechen; Bronchitis besser; Petechien nicht mehr livid; Pupillen weniger contrahirt; Zunge an den Rändern feucht und blass; der Wein wurde warm gegeben. Herzstoss fühlbar; Puls 82; beide Herztöne hörbar. Wein 10 Unzen; Senega-Mixtur; Moschus und Campher in Pillen.

18. Mai. — Zunge besser; Petechien blässer; Herztöne nicht so deutlich wie gestern; der zweite Ton kaum hörbar; Impuls fühlbar; Behandlung wie gestern.

19. Mai. — Er schlief gut; Diarrhoe dauert fort; Herztöne wie gestern; Herzstoss nicht fühlbar; Wein 10 Unzen; Vesicans auf das Herz; Chinamixtur.

21. Mai. — Allgemeine Besserung; Schlaf gut; Transpiration. Man hört nun beide Töne, sie sind schwach, aber gleichmässig; Herzstoss nicht fühlbar; Puls 72; Wein 8 Unzen.

22. Mai. — Besserung nimmt zu. Die Töne ober dem rechten Herzen sind gleichmässig; ober dem linken ist der erste viel schwächer, als der zweite; kein Impuls. Behandlung wie gestern.

23. Mai. — Haut kühl; Appetit gut; keine Rasselgeräusche mehr. Erster Ton viel deutlicher; Impuls gut fühlbar; Puls 72. Wein 4 Unzen. Reconvalescent.

Fünfundvierzigster Fall. — Petechialtyphus mit Herzklopfen und Bronchitis; Vorwiegen des ersten Herztönen; Genesung.

Williams Hawkins, 34 Jahre alt, wurde am 18. October, dem elften Tage der Krankheit, in das Hospital aufgenommen. Er hatte nach einer starken Verkältung Frost mit darauffolgender Hitze bekommen, alsdann heftiges Herzklopfen, welches sieben Tage andauerte. Bei seiner Aufnahme war der Puls intermittirend, der Herzschlag sehr stark, aber ebenfalls aussetzend.

19. October (zwölfter Tag der Krankheit). — Ausgebreitetes fleckiges Exanthem; starker Kopfschmerz, schwacher Herzimpuls. Der erste Ton ist viel deutlicher und stärker als der zweite; Abdomen tympanitisch; Puls regelmässig, 100; Verstopfung. Es wurde ihm ein Vesicans auf den Unterleib gelegt, er bekam Kalkwasser (chalk mixture), Tinct. Rhei vinosa und ein Terpentinclysma.

20. (dreizehnter Tag). — Puls 104, kräftiger, aber aussetzend; kein Herzstoss; Töne schwächer; Herzschlag mit dem Pulse aussetzend; erster Ton weit stärker und deutlicher; in beiden Lungen Bronchitis. Es wurden ihm Schröpfköpfe und ein Vesicans gesetzt; innerlich bekam er alle 4 Stunden 5 Gran Hydrargyrum cum Creta. Bei der Abendvisite waren Puls und Herzschlag regelmässig. Die Bronchitis wurde sehr heftig, er bekam daher noch ein Vesicans und mit dem Quecksilber wurde bis zu leichter Salivation gestiegen. Puls und Herzschlag setzten nun nicht mehr aus, aber der erste Ton war während des ganzen Krankheitsverlaufes vorwiegend.

Am 24. (dem siebenzehnten Tage der Krankheit) bekam er 6 Unzen Wein; am einundzwanzigsten Tage machte der Puls 64 Schläge; Herzstoss war keiner zugegen, die Töne wurden gleichmässig. Am neunundzwanzigsten Tage fühlte man den Herzstoss, die Töne waren gleichmässig, Puls 64.

Er verliess das Hospital ganz hergestellt.

Sechsvierzigster Fall. — Schwerer Typhus nach einem gastrischen Fieber; Fehlen des zweiten Tones.

Eine Frau von 44 Jahren, welche ein protrahirtes biliöses Fieber durchgemacht, bekam den exanthematischen Typhus. Sie war sehr heruntergekommen und durch heftige Durchfälle in Folge des hier unter den niederen Classen im Anfange des Typhus so gewöhnlichen Gebrauches von starken salzigen Abführmitteln noch elender geworden. Sie hatte die allgemeinen Symptome eines böartigen Petechialtyphus mit heftigen nervösen Erscheinungen, Diarrhoe, Bronchitis und grossen lividen Petechien. Am achten Tage machte der Puls 114 Schläge und war schwach; am Herzen hörte man nur einen Ton. Am neunten Tage überzeugten wir uns, dass es der erste Ton war; Puls 170, äusserst schwach. Der systolische Herzstoss war vorhanden, aber viel schwächer; der erste Ton, welcher ebenfalls schwächer an der Herzspitze und etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb derselben zu hören war, verschwand plötzlich an der Basis des Herzens. Am folgenden Tage war der erste Ton wieder ganz deutlich, allein man hörte keinen zweiten Ton. Sie starb am 11. Tage, wir durften aber die Section nicht machen. —

Es wurde schon bemerkt, dass zwischen der Stärke des Arterienpulses und der Beschaffenheit des zweiten Tones einiger Zusammenhang besteht. In den meisten Fällen, wo der zweite Ton

schwach ist, findet man auch einen auffallend schwachen Puls, und wir werden einen Fall anführen, in welchem bei einem kräftigen, klopfenden Pulse der zweite Ton auffallend laut und deutlich war, obgleich man den ersten Ton nicht mehr hörte.

Ueber die Ursache der Excitation des Herzens als intercurirrende Erscheinung bei exanthematischem Typhus wissen wir noch Nichts. Es ist keine Carditis und wie wir schon angegeben haben, können wir sie nur für eine den übrigen funktionellen Läsionen, die im Verlaufe der Krankheit so häufig sind, analoge Affection halten. Es scheint mir, dass sie bei Weibern häufiger vorkommt. Die Fälle, in welchen wir diese Excitation des Herzens beobachtet haben, lassen sich folgender Massen ordnen:

1) Anhaltende Excitation des Herzens mit allgemeinem Collapsus, kühler Haut und Verschwinden des Pulses. Siehe den fünfunddreissigsten Fall.

2) Vorübergehende Excitation in einem Falle, bei welchem die Erscheinungen von beginnender Schwäche des Herzens schon aufgetreten waren, worauf aber bald ausgesprochene Zeichen von Schwäche und Erweichung folgten. Siehe den siebenunddreissigsten Fall.

3) Verstärkte und excitirte Herzbewegung im vorgerückten Stadium eines Falles, in welchem das Herz die Prozesse der Schwäche, Erweichung und Wiederherstellung durchgemacht. Siehe den dreiundvierzigsten Fall.

Tritt eine von diesen Formen auf, so sollte man immer eine ungünstige Prognose stellen. Die zweite ist die am wenigsten gefährliche, dagegen ist Nichts mehr zu fürchten, als Excitation des Herzens im vorgerückten Stadium des Typhus, besonders wenn die allgemeinen Symptome der Schwäche zugegen sind, wenn der Puls schnell und schwach ist, oder gänzlich fehlt.

Der Excitation des Herzens entgegengesetzt ist jener Zustand, wo Impuls und systolischer Ton fehlen. Es kann nicht genug darauf aufmerksam gemacht werden, dass dieser Zustand, wenn er auch den äussersten Schwächegrad eines oder beider Ventrikel anzeigt, nicht nothwendig durch die Beschaffenheit des Pulses angedeutet wird: letzterer kann noch ziemlich kräftig und voll sein, selbst wenn die Erweichung des Herzens so bedeutend ist, dass der erste Ton verschwindet. Wenn daher der Arzt den Zustand der Circulation im Typhus bestimmt, so muss er sich nicht mit der Untersuchung des Pulses allein begnügen, sondern auch täglich die Stärke des Herzstosses und den Charakter der Töne genau untersuchen.

Der folgende Fall zeigt schön das Fehlen und die endliche Wiederherstellung der Töne und des Impulses.

Siebenundvierzigster Fall. — Schwerer exanthematischer Typhus; Delirium; Foetaler Charakter der Herztöne; Gebrauch von Wein in grosser Dosis; Genesung.

Patrick Quin, 20 Jahre alt, wurde am 27. Februar aufgenommen. Wie angegeben wurde, war er erst fünf Tage krank, sah aber wie ein Mensch aus, der schon viel länger den Typhus hat. Er war

collabirt, kalt, stupid und mit zahlreichen lividen Petechien bedeckt. Prostration sehr bedeutend; Augen geröthet; Zunge schmutzigbraun belegt; Puls 125, klein und schwach; Herzschlag schwach; Respiration beschleunigt. Behandlung: 4 Unzen Wein.

28. Februar. — Während der Nacht delirirte er heftig; jetzt ist er sehr collabirt, liegt auf dem Rücken, wirft sich immer unruhig hin und her. Sehnenhüpfen, kalte Extremitäten, Urinverhalten. Puls 132, weich, klein und wechselnd; Herzstoss nicht fühlbar; Töne schwach, aber deutlich; Pulsation in den Carotiden sehr schwach. Wein 24 Unzen; Vesicans auf den Kopf.

1. März. — Er schlief gut; ausserdem ist sein Zustand so ziemlich derselbe, nur ist er leichter zu sich zu bringen. Augen weniger geröthet; starkes Sehnenhüpfen; unwillkürlicher Urinabgang. Puls 120, etwas wenigstens kräftiger, wie gestern. *Die Herztöne gleichen dem Foetalspulse.* Wein 24 Unzen; Terpentinclystier.

2. — Schlaf gut; Zunge feucht; Athemzüge 30; Exanthem blässer; Extremitäten warm. Puls 130, voller und kräftiger; Herzschlag kräftiger, Töne lauter, sie haben mehr den normalen Charakter. Wein 14 Unzen.

3. — Heftige Delirien während der ganzen Nacht; Haut heiss; Puls 104; Herzschlag kräftiger. Wein 12 Unzen.

4. — Keine Veränderung; grosser Durst; Puls 106; Wein 16 Unzen.

5. — Der Kranke ist schlechter; Aussehen collabirter; heftige Delirien; Flockenlesen, Sehnenhüpfen, Seufzen, Verengung der Pupillen; Incontinentia urinae; Haut trocken und heiss, Mund schwarz belegt. Herzstoss sehr deutlich zu fühlen; zweiter Ton lauter als der erste; Puls 120. Wein 15 Unzen; Terpentin mit Campher, Moschus und Opium in Mixtur; Bouillon; Einwickeln mit Flanell.

6. — Allgemeine Besserung; er schlief gut und ist mehr bei sich; Puls 106; Wein 16 Unzen.

7. — Er klagt sehr über Durst; Extremitäten warm; Flecken hellroth und weniger zahlreich; Pupillen normal; Zunge feucht. Erster Herzton viel kräftiger; Puls 96. Wein 16 Unzen.

8. — Bedeutende Besserung, Appetit, kühle Haut. Herzschlag beinahe normal; zweiter Ton besser; starke Pulsation der Abdominalaorta. Wein 16 Unzen; Medicin wird weggelassen.

9. — Haut kühl; Schlaf gut. Herzstoss kräftig; starke Pulsation in den Halsgefässen und der Aorta abdominalis. Puls 88, kräftig und voll. Wein wird ausgesetzt.

12. — Vollständige Reconvalescentz; Töne und Impuls des Herzens normal; Puls 72.

Die vorhergehenden Fälle werden ein ziemlich genaues Bild von den physikalischen Zeichen der typhösen Erweichung des Herzens und von dem Charakter des exanthematischen Typhus unseres Landes überhaupt geben. In sehr vielen Fällen liess sich der Typhus auf Ansteckung zurückführen; Krisen wurden, besonders wenn die Zeichen von Erweichung des linken Ventrikels zugegen waren, selten

oder nie beobachtet. In der Regel ersah man aus den physikalischen Zeichen, dass die Erweichung im linken Ventrikel vorwiegend war, so dass man nicht selten nur den zweiten Ton auf der linken Seite hörte, während man unter dem Sternum beide Töne schwach hörte, den zweiten jedoch stärker. In ausgesprochenen Fällen fehlte natürlich der systolische Ton überall, und einige Male machte man die interessante Beobachtung, dass der Radialpuls 36 oder 48 Stunden lang fort dauerte, nachdem die beiden Töne und jede Spur eines Herzstosses verschwunden waren. Solche Fälle endeten natürlich tödtlich. Müssen wir nun diesen Ausgang der Läsion des Herzens allein zuschreiben, oder vielmehr die Herzaffectio als Folge der ausserordentlichen Bösartigkeit der Krankheit betrachten?

Bisher haben wir die typhöse Erweichung des Herzens mehr als einen Anhaltspunkt für die Prognose und Behandlung, als an und für sich als gefährlich betrachtet. Aber man kann kaum einen Zustand des Herzens für gefahrlos halten, bei dem beide Ventrikel ihre Contractionskraft in so hohem Grade verlieren, besonders wenn wir uns an die häufige Complication mit secundären Lungenkrankheiten erinnern. Die sogenannte „cerebrale Respiration“ wird in solchen Fällen oft beobachtet; vieles spricht dafür, dass sie jener analog ist, die als Symptom bei chronischer Schwäche des Herzens vorkommt. Wir haben dieses bei der fettigen Degeneration erwähnt. Diese „cerebrale Respiration“ in Typhus contraindicirt durchaus nicht den Gebrauch des Weines. Sollte man nicht glauben, besonders wenn man die Untersuchungen von Dr. *Hudson* und Dr. *Law* berücksichtigt, dass im Typhus das Gehirn von der Schwäche des linken, die Lungen von der Schwäche des rechten Ventrikels leiden?

Achtundvierzigster Fall. — Exanthematischer Typhus; Verschwinden des Herzstosses am zwölften, und beider Töne am dreizehnten Tage; Tod durch Ohnmacht am fünfzehnten Tage; sehr bedeutende Erweichung des Herzens.

Ein kräftiger, gesund aussehender Mann von 28 Jahren wurde am sechsten Tage des Typhus in das Hospital aufgenommen. Er hatte in einem Hause gewohnt, wo drei Personen den Petechialtyphus hatten; nach einer Verkältung bekam er die ersten Symptome der Krankheit. Am folgenden Tage war er sehr elend; Haut sehr trocken und heiss, und es kamen grosse Flecken zum Vorschein. Puls 98, voll und kräftig; Athemzüge 36; auf beiden Lungen feines Schleimrasseln. Herzstoss schnellend; beide Töne deutlich, aber schwach. Bis zum neunten Tage trat keine wesentliche Veränderung ein, alsdann verschwand der schnellende Impuls. Am elften Tage Impuls schwach; beide Töne zwar hörbar, aber schwach; zweiter Ton vorwiegend. Alle schlimmen Symptome steigerten sich nun. Das Exanthem wurde ausgebreiteter; Puls 116, fadenförmig und leicht wegdrückbar; die hinteren Parthieen der Lungen stark congestionirt. Ueber dem linken Herzen waren beide Töne verschwunden; rechts hörte man sie noch; Impuls ebenfalls verschwunden. Am folgenden Tage fehlten die Herztöne gänzlich; Puls 144; Haut

heiss, Exanthem sehr ausgebreitet. Am nächsten Tage war der Puls auf 128 gefallen, war kräftiger, und am rechten Herzen entdeckte man eine Spur von den Tönen. Diese günstige Veränderung schien zuzunehmen; der Puls fiel auf 112, der Kranke sah viel besser aus, und ass mit Appetit. Allein um Mitternacht trat eine plötzliche Verschlimmerung ein und der Kranke starb nach wenigen Stunden, offenbar in einem Zustande von Ohnmacht.

Section 12 Stunden nach dem Tode. — Die willkürlichen Muskeln mit Ausnahme der Brustmuskeln waren ganz gesund; letztere waren weich und klebrig. In der rechten Pleura fand sich ein seröser Erguss, ebenso im Herzbeutel etwa 6 Unzen; im Uebrigen war das Pericardium gesund. Beide Lungen waren an der hintern Parthie stark congestionirt. Herz blass, seine Muskeln ganz erschlaft. Wenn es auf dem Tische lag, breitete es sich flach aus, und wenn man es an den grossen Gefässen in die Höhe hielt, fiel es wie eine Mütze über die Hand. Die Substanz beider Ventrikel wurde bei dem leisesten Drucke zu Brei. Das Herz fühlte sich wie ein weiches, ödematöses Glied an und aus der ganzen Schnittfläche quoll überall eine klebrige Masse. Selbst mit dem Mikroskope konnte man in den Wandungen der Ventrikel kaum eine Spur von Muskelfasern entdecken. Die grossen Gefässe und die Unterleibseingeweide waren gesund.

In diesem Falle sowie in dem nächsten war der rechte Ventrikel selbst stärker erweicht, als der linke; Section und physikalische Zeichen lehren uns, dass diess eine sehr seltene Erscheinung ist.

Neunundvierzigster Fall. — Adynamischer Typhus mit heftigen nervösen Erscheinungen und Lungensymptomen; grosse Schwäche des Herzens mit Vorwiegen des ersten Tones; Tod am zwölften Tage der Krankheit.

Eine Frau von 40 Jahren war am achten Tage der Krankheit äusserst elend; die Haut war mit grossen, dunklen Flecken bedeckt, von denen viele erhaben waren; Respiration 36; Puls 100, voll. Vor ihrer Aufnahme hatte die Kranke zur Ader gelassen. Am neunten Tage bekam sie Sehnenhüpfen, murmelnde Delirien und congestives Rasseln auf beiden Lungen. Der Herzstoss war kaum zu fühlen; an der Herzspitze hörte man beide Töne, der erste war aber viel stärker und deutlicher, während man den zweiten an der Basis nicht hörte. Am elften Tage lag sie in einem halbcomatösen Zustande auf dem Rücken. Das Exanthem ging in grosse, livide Flecken über; die Lungencongestion hatte zugenommen, und jeder Schlingversuch brachte einen Sticksanfall hervor. Puls 100, äusserst schwach; der geringste Versuch aufzusitzen hatte eine sehr bedenkliche Ohnmacht zur Folge. Herzstoss nicht fühlbar; erster Ton stärker, als der zweite. Sie starb am 12. Tage ohne Todeskampf; keine Behandlung hatte irgend einen Nutzen gebracht. *Section.* — Nur das Herz wurde untersucht. Im Pericardium fand man ungefähr 6 Unzen blassgefärbtes Serum; das Herz war blass, schlaff und so weich, dass es bei dem leisesten Drucke einbrach. Der rechte Ventrikel war stärker erweicht, als der linke.

Fünzigster Fall. — Petechialtyphus; Prostration; wechselnder Zustand des Herzens und des Pulses; Tod.

Eine dreissigjährige Frau von guter Constitution wurde am sechsten Tage ihrer Krankheit aufgenommen. Die Petechien waren zahlreich und sehr livid; sie hatte Diarrhoe, Delirien und war schlaflos. Am neunten Tage stieg der Puls nach dem Gebrauche von Wein von 120 auf 130, und am zwölften Tage musste man ihn wegen der dadurch hervorgebrachten nervösen Aufregung aussetzen. Es wurde nun die schlimmste Prognose gestellt. Die Hauptsymptome waren Delirium, ein diphtheristisches Exsudat im Schlunde, die seufzende, sogenannte Cerebral-Respiration und äusserste Schwäche.

Die Herzbewegung war während des ganzen Verlaufes auffallend wechselnd. Am achten Tage waren die Töne deutlicher, als am siebenten, und der Puls machte 120 Schläge. Am folgenden Tage war der Puls 124, voll; der Impuls fehlte jedoch und die Töne waren äusserst schwach. Am dreizehnten Tage kehrte der Impuls wieder; die Töne waren kräftiger und der Puls fiel auf 100. In zwei Tagen stieg er wieder auf 120, dann auf 130, und am Tage vor ihrem Tode trat wieder dieselbe unregelmässige Herzbewegung auf, wie am achten Tage. Der erste Ton war kaum hörbar, der zweite deutlich. Sie starb am neunzehnten Tage.

Section 20 Stunden nach dem Tode. — Die Muskelsubstanz im Allgemeinen war gesund, die hinteren Parthien der Lungen zeigten etwas Congestion. Der Herzbeutel enthielt ungefähr eine halbe Pinte strohfarbiges Serum, im Uebrigen war er gesund. Das Herz war klein, der linke Ventrikel erweicht, aber nicht so stark, wie wir in anderen Fällen beobachtet hatten. Die Muskelfasern waren auf der Schnittfläche noch zu unterscheiden, das Gewebe hatte aber ein homogeneres Aussehen, als im normalen Zustande, und sonderte eine eiweissartige, gelatinöse Flüssigkeit ab. Im Darne fanden sich keine Ulcerationen; die Schleimhaut des Jejunums und Ileums aber war stark geröthet und erweicht.

Einundfünfzigster Fall. — Schwerer exanthematischer Typhus mit heftiger Bronchitis; die Herztöne hatten den foetalen Charakter; Behandlung mit Wein; Tod.

John Harris, ein sehr plethorisches Individuum, war früher immer gesund gewesen; er trank zwar gewöhnlich Whisky, aber nie im Uebermasse. Er ist seit 6 Tagen krank; Brust und Arme sind mit scharf umschriebenen, hellrothen Petechien bedeckt; er klagt über heftigen Kopfschmerz und Abnahme des Sehvermögens; Zunge trocken; Epigastrium bei Druck sehr empfindlich; Verstopfung; wenig Urinentleerung; Puls 96, voll; Athemzüge 28; auf der vorderen Seite der Brust hört man sibilirende Rhonchen; Gesicht sehr geröthet. Er bekam Brausemischungen.

In 4 Tagen stieg der Puls auf 116; die Herztöne wurden sehr schwach und glichen am zehnten Tage ganz dem Foetalpuls im Uterus.

Von jetzt an ging es mit dem Kranken immer schlechter. Die Bronchitis wurde sehr intensiv und ausgebreitet, so dass es kaum möglich war, die Herztöne genau zu untersuchen. Der Herzstoss war nicht zu fühlen, der Puls wurde intermittirend, stieg auf 120 und am folgenden Tage auf 136. Am sechzehnten Tage waren die Extremitäten kalt und er starb am darauffolgenden Tage, dem siebzehnten der Krankheit.

In diesem Falle wurden starke Reizmittel gegeben; der Kranke bekam fast 80 Unzen Wein, trockne Schröpfköpfe, Vesicantien und zuletzt Emetica, welche ihn einige Tage vor seinem Tode sehr erleichterten.

Section 11 Stunden nach dem Tode. — Das Herz hatte die gewöhnliche Grösse, war livid, äusserst weich und behielt besonders am linken Ventrikel den Fingereindruck. Am rechten Ventrikel sah man einige weisse Flecken; der Ueberzug des linken Vorhofes war nicht verändert. Der linke Ventrikel wurde von der Basis nach der Spitze aufgeschnitten, und die Muskelsubstanz zeigte ein sehr auffallendes Aussehen. Man fand keine Spur einer Faser und mehr als zwei Drittel der Länge nahm eine $\frac{1}{8}$ Zoll dicke Schichte ein, welche dunkler und homogener aussah. Die Substanz des Ventrikels war mit einer gummiartigen Masse angefüllt, welche die Finger aneinanderklebte; das Gewebe hatte einige Aehnlichkeit mit der Corticalsubstanz der Niere; ein Querschnitt hatte dasselbe Aussehen. Die Trabeculae carnea und Musculi papillares waren zwar ähnlich verändert, aber doch fester. Die hinteren Papillarmuskeln schienen nur wenig verändert; sie waren nur blass, aber ganz fest; ebenso war es mit den vorderen. Der rechte Ventrikel war härter und fester und hatte nicht dasselbe Aussehen wie der linke; der rechte Vorhof enthielt ein Coagulum. Die Farbe des Endocardiums war nicht verändert. Das Septum cordis erweicht und livid. Im Abdomen fand sich keine krankhafte Veränderung; das Ileum war vollkommen gesund; die Drüsen waren nicht vergrössert.

Zweiundfünfzigster Fall. — Exanthematischer Typhus mit heftigen nervösen Symptomen; Vorwiegen des zweiten Tones am sechsten Tage; Vollständiges Verschwinden des ersten Tones am zehnten Tage; Tod; Erweichung des Herzens; Geschwüre im Ileum.

Richard Cashel, 46 Jahre alt, seit 6 Tagen krank, wurde am 5. November aufgenommen. Er klagt über Schmerzen im Rücken, im Halse und in den Extremitäten; grosse Prostration; zahlreiche Flecken, auf Brust und Abdomen hell, auf dem Rücken viel dunkler. Er schlief in der letzten Nacht sehr wenig, delirirte viel, war aber nicht furibund. Er hat kein Kopfweh; hustet sehr wenig und ohne Auswurf; die Pupillen sind etwas contrahirt; Ausleerungen dünn und wässrig; Abdomen weich und empfindlich bei Druck; Durst gross; Zunge braun, in der Mitte trocken; Zähne schmutzig belegt; Puls 116, schwach; Respiration 28; bei der Auscultation findet man in beiden Lungen leichte Bronchitis. Wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, kann man den Herzstoss nicht fühlen; wenn er sich

aber auf die linke Seite wendet, wird er wieder fühlbar. Man hört beide Töne, der zweite ist etwas stärker und deutlicher, als der erste. Behandlung: ein schmerzstillendes Clystier und 8 Unzen Wein.

7. November. — Er phantasirte viel; Haut trocken und heiss; Flecken dunkel; Respiration 28; Puls 116, wie gestern; Herzstoss heute gar nicht fühlbar; Töne schwächer, wie gestern, oberhalb der Brustwarze und links gar nicht zu hören, am Sternum etwas besser; der zweite Ton ist vorwiegend. Dieselbe Dosis Wein.

8. — Kein Delirium; äusserste Prostration; starker Foetor des Körpers; sehr dunkle Petechien; Mundbeleg dick; der Kranke kann sich ohne Unterstützung nicht aufrichten. Puls ausserordentlich schwach und unregelmässig, macht 116 bis 124 Schläge; kein Herzstoss; systolischer Ton sehr schwach und rechts von der Brustwarze kaum hörbar; der zweite Ton ist immer noch lauter. Wein 16 Unzen, Bouillon.

9. — Der Kranke war die ganze Nacht sehr unruhig, hat Flockenlesen, murmelt beständig vor sich hin, lässt den Urin ins Bett gehen, liegt auf der Seite. Exanthem sehr ausgebreitet, auf dem Rücken ganz dunkel. Puls 120, äusserst schwach und bei dem leisesten Drucke verschwindend. Wenn er auf der linken Seite liegt, ist der Herzstoss nicht zu fühlen; wenn er sich dagegen auf den Rücken wendet, so ist er kräftig. Der doppelte Herzton ist vollständig verschwunden, man hört nur den zweiten Ton allein klar und deutlich; am deutlichsten ist er an der Basis des Herzens. Wein 20 Unzen; Brandy 2 Unzen.

10. — Er liegt auf dem Rücken; Mund weit offen; anhaltende Krämpfe der Unterkiefermuskeln; beständiges Stöhnen; starke Transpiration; durchdringender Foetor des Körpers; Athemzüge 40; unwillkührliche Stuhlentleerungen. Puls 150, äusserst schwach und unregelmässig; Herzimpuls deutlich; wegen des Stöhnens ist eine genaue Untersuchung der Töne unmöglich.

Er starb Mittags um 1 Uhr.

Section 12 Stunden nach dem Tode. — Der Körper sah livider aus als gewöhnlich; die Petechien waren auf der vorderen Seite des Körpers blass, auf dem Rücken sehr dunkel und livid; Unterleib tympanitisch; das Pericardium enthielt ungefähr eine halbe Pinte strohfarbiges Serum. Das Herz war sehr gross und so ausserordentlich schlaff, dass es jede Form behielt, die man ihm gab; die rechten Höhlen waren weicher, als normal, so dass die Finger ohne grossen Widerstand die Wandungen durchbohren konnten. Im Muskelgewebe des linken Herzens war diese Veränderung noch viel auffallender; es war so stark erweicht, dass das Gewicht der Finger fast hinreichte, die Wandungen zu durchbrechen. Diese rissen sehr leicht ein und die so gebildeten Ränder sahen nicht mehr feucht aus, sondern schienen ganz trocken zu sein. Das Septum cordis war ebenfalls erweicht; im rechten Herzen fand sich etwas dunkles, flüssiges Blut. Im Magen sah man einige rothe, etwas erhabene Flecken; gegen den Pylorus zu war die Schleimhaut erweicht und verdickt und mittels des Scalpellstieles leicht zu entfernen. Das Duodenum war ziemlich normal und hatte nur zwei oder drei leicht geröthete, entzündete Stellen. Das Ileum war mehr afficirt, beson-

ders an den letzten zwei Fuss. In der Nähe der Ileo-Coecalclappe fanden sich fünf runde Geschwüre; ihre Oberfläche war mit einer zarten Membran bedeckt, unter der man eine gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit wahrnahm. Die grösste Ulceration hatte ungefähr den Umfang eines Silbergroschen; um diese infiltrirten Stellen herum war der Darm sehr entzündet und es verzweigten sich einige stark injicirte Capillargefässe in der Umgegend, welche man jedoch selbst mittels einer guten Lupe nicht bis in die Geschwüre verfolgen konnte. Entfernte man die Membran unter Wasser und wusch die eiterige Masse ab, so blieb eine bedeutende Vertiefung zurück, auf deren Grund man die Muskelhaut des Darmes leicht sehen konnte. Ferner fanden sich einige elliptische Plaques durch den Darm zerstreut, und die Drüsenhaufen waren an einzelnen Stellen erhaben.

Eine der interessantesten Erscheinungen in diesem Falle ist der wechselnde Herzstoss, wie man ihn in der Krankengeschichte der letzten Tage vor dem Tode findet. Wir müssen auch bemerken, dass am Tage vor dem Tode ein deutlicher Impuls zu fühlen war, wenn der Kranke auf dem Rücken lag, und doch war der erste Herzton vollständig verschwunden. In solchen Fällen hat man gewöhnlich einen Impuls ohne entsprechende Töne, und Töne ohne einen Impuls. In diesem Falle und noch mehr in dem vorhergehenden zeigt uns die Beschaffenheit des Pulses und der physikalischen Erscheinungen gewissermassen eine Reihe fruchtloser Kämpfe des Herzens gegen die Krankheit, welche es befallen hat. Ein Puls, dessen Frequenz in kurzen Zwischenräumen wechselt, wurde schon längst als ein ungünstiges prognostisches Moment in Typhus angesehen, und im fünfzigsten Falle, welcher tödlich endete, sehen wir diese Erscheinung am siebenten, achten und neunten Tage deutlich ausgesprochen. Die Herzerscheinungen waren einfach solche, wie man sie häufig bei günstigem Ausgange beobachtet, und bei dem Gebrauche von Wein fiel der Puls, nachdem er einen Tag unregelmässig gewesen, oft von 130 auf 124, 112 und 100. Zu gleicher Zeit stellte sich der Herzstoss wieder ein und die Töne wurden kräftiger. Aber nach 2 Tagen stieg er wieder auf 130, dann fiel er auf 120; dabei war das Herz excitirt und die Töne standen damit im Verhältnisse. Am folgenden Tage war der erste Ton kaum hörbar, der zweite dagegen deutlich und klar. Am nächsten Tage trat der Tod ein und man fand den linken Ventrikel bis zu einem gewissen Grade erweicht.

Sollen wir diese Erscheinungen durch die Annahme erklären, dass ein neuer Anfall des secundären typhösen Processes eintrat? oder war es wenigstens der Anfang einer reactiven Entzündung in der Substanz des Herzens selbst? Weitere Untersuchungen müssen darüber Aufschluss geben und entscheiden, inwiefern die wechselnde Innervation des Herzens ohne organische Veränderung diese Phänomene hervorrufen kann.

Dreiundfünfzigster Fall. — Adynamischer Typhus; Vibices; Delirium und Haemoptysis; Tod am zwanzigsten Tage; Erweichung des linken Ventrikels.

Ein junger Mann, welcher schon drei Wochen den Typhus hatte, wurde im November 1839 in das Hospital gebracht. Er be-

fand sich im Zustande der grössten Prostration. Haut kalt und mit grossen Ecchymosen bedeckt; Mund schmutzig belegt; Husten; Puls 130, sehr schwach. Herzstoss kaum zu fühlen, zweiter Ton vorwiegend. Am Tage nach seiner Aufnahme wurde die Haut warm, der Herzstoss war aber nur zu fühlen, wenn sich der Kranke auf die linke Seite legte. Die Töne über dem rechten Herzen waren deutlich, der zweite aber war vorwiegend. Am dreiundzwanzigsten Tage warf er eine grosse Menge dunkelgefärbten Blutes aus, worauf er viel schleimig-eiteriges und blutiges Secret aus den Bronchien entleerte. Er fiel bald in einen halb-comatösen Zustand; die Erscheinungen heftiger Lungencongestion nahmen zu; der Puls machte etwa 124 Schläge und nach einer vorübergehenden heftigen nervösen Aufregung starb der Kranke am siebenundzwanzigsten Tage der Krankheit.

Section 24 Stunden nach dem Tode. — Die Lungen waren so mit Blut überfüllt, dass sie im Wasser untersanken, und aus der Schnittfläche ergoss sich eine grosse Menge schaumiger, blutiger Flüssigkeit. Alle Bronchien waren mit einem ähnlichen Secrete angefüllt. Tuberkeln waren keine zugegen. In den Pleurasäcken fand sich etwas wenig cadaverisches Exsudat; der Herzbeutel dagegen enthielt ungefähr 6 Unzen helles Serum. Das Herz hatte die normale Grösse; es war schlaff und erweicht, der linke Ventrikel war mehr afficirt als der rechte. Die Unterleibsorgane waren gesund. —

Dieser Fall ist besonders desshalb interessant, weil er die Erscheinungen der Schwäche und Erweichung des Herzens in einer Krankheit von ungewöhnlich langer Dauer zeigte, und zwar zu einer Periode, wo das Herz in der Regel die Processe der Erweichung und Genesung schon durchlaufen hat. Wir hatten keine Beobachtung des Herzens bis zum einundzwanzigsten Tage; wahrscheinlich hatte der Erweichungsprocess schon lange vorher bestanden. Seine Rückbildung wurde vielleicht durch einen Fehler in der Behandlung aufgehalten. Hätte dieser Kranke frühzeitig Stimulantien erhalten, so würde der Ausgang mit aller Wahrscheinlichkeit ein anderer gewesen sein.

Vierundfünfzigster Fall. — Petechialtyphus mit heftigen nervösen Symptomen; Verschwinden des ersten Tones auf der linken Seite; sehr bedeutende Erweichung, die sich auf den linken Ventrikel beschränkte.

Der Kranke, ein junger Mann von 19 Jahren, kam erst am achten Tage der Krankheit in unsre Behandlung. Er hatte Delirien, Nasenbluten und Dyspnoe gehabt, und das Exanthem war am fünften Tage aufgetreten. Am neunten Tage klagte er über sehr grosser Kälte; die Haut war heiss und mit hellrothen Petechien dicht besetzt. Er delirirte, war schlaflos, verdrehte die Augen, hatte eine trockne, rissige Zunge, und seine Lippen waren schmutzig belegt; Unterleibssymptome waren nicht zugegen. Puls 116, regelmässig und voll; Herzstoss kräftig; beide Töne deutlich; an der

Spitze war der zweite vorwiegend, während sie an der Basis gleichmässig waren.

Am folgenden Tage hatten sich die nervösen Symptome verschlimmert: Haut sehr heiss, Exanthem ausgebreiteter, Puls 132, schwach und leicht wegdrückbar. Die Herztöne waren sehr schwach und hatten den fötalen Charakter. Unter dem Sternum blieb der Herzstoss deutlich, fehlte aber gänzlich links von der Brustwarze und unterhalb derselben. Am elften Tage delirirte er unausgesetzt und hatte nicht nur an den Extremitäten und im Gesichte Sehnenhüpfen, sondern auch am Rumpfe. Es traten oft so heftige Convulsionen auf, dass sich der Körper zu einem Bogen krümmte und der Kranke nur noch auf Kopf und Fersen lag. Der Puls jedoch war auf 121 gefallen, war kräftiger und der Herzstoss stärker. Auf der rechten Seite hörte man zwar beide Töne, allein auf der linken nur einen einzigen und zwar den zweiten Ton. Der Kranke starb am dreizehnten Tage; der Puls war auf einmal gänzlich verschwunden, obgleich man am Tage vor seinem Tode noch einen schnellenden Herzstoss gefühlt hatte.

Section 12 Stunden nach dem Tode. — Das Muskelgewebe im Allgemeinen zeigte keine Veränderung, es war fest und roth, nur der Pectoralis major war etwas erweicht. Die Lungen waren gesund, nur hinten hyperämisch; die Bronchien mit schaumigem Schleime angefüllt; das Zwischenknorpelgewebe der Trachea und die circulären Fasern der Bronchien zweiter Ordnung hatten ein auffallend livides Aussehen. Der Herzbeutel enthielt eine beträchtliche Menge Serums. Das Herz hatte die normale Grösse, der linke Ventrikel aber eine livide Farbe, welche mit der des rechten stark contrastirte; ebenso war er viel weicher. An seiner Seitenfläche sah man zwei lividere Flecken, deren Farbe ganz purpurroth war. Diese Veränderung erstreckte sich ungefähr zwei Linien weit in die Substanz des Ventrikels hinein; der am nächsten an der Herzspitze gelegene Flecken war grösser und tiefer. Die ganze Substanz des Ventrikels war viel weicher als gewöhnlich, und brach bei dem leisesten Drucke ein; die Papillarmuskeln dagegen waren gar nicht verändert und ebenso war der rechte Ventrikel vollständig gesund. In den grossen Gefässen und den Unterleibseingeweiden fand sich keine Erkrankung. —

Dieser Fall ist besonders desshalb interessant, weil die Erkrankung nur auf die Wandungen des linken Ventrikels beschränkt war; der rechte Ventrikel schien in der That ganz frei zu sein, und auch die physikalischen Zeichen standen auffallend mit dem Sectionsresultate in Einklang. In keinem andern Falle beobachteten wir ein so vollständiges Verschwinden des Herzstosses auf der linken Seite, während er rechts deutlich zu fühlen war, und so fanden wir bei der Section das Aussehen der beiden Ventrikel sehr verschieden. Auch ist die Immunität der Papillarmuskeln zu bemerken, besonders wenn man sich an die bedeutende Erweichung der Ventrikel-Wandungen erinnert. Wir haben bisher bei der Untersuchung die Papillarmuskeln nicht genau genug mit der Substanz der Ventrikel verglichen; allein im Allgemeinen darf man annehmen, dass

sie weniger erweicht sind. Denn während der Ventrikel unter dem Finger bricht, findet man oft, dass dieselben einen ziemlich starken Druck vertragen; und *Louis* sagt, dass wenn die Innenfläche des Ventrikels auch oft dunkel geröthet ist, diess mehr von Blutimbibition als von der Ausbreitung des Erweichungsprocesses herrührt. Ist diese verhältnissmässig grosse Immunität der Papillarmuskeln als eine unerforschliche Fürsorge der Natur anzusehen, wodurch sie die Hauptfunktionen eines Organes selbst bis zum letztmöglichen Momente zu erhalten sucht? Denn es ist leichtbegreiflich, dass die typhöse Erweichung des Herzens weit gefährlicher wäre, wenn jene Gebilde, welche der eigentlichen Klappenbewegung vorzustehen scheinen, auf gleiche Weise wie die ganze Herzsubstanz ergriffen würden.

Fünfundfünfzigster Fall. — Petechialtyphus mit heftiger Lungenaffection; Tod am zweiundzwanzigsten Tage der Krankheit; Vergrösserung und Erweichung des Herzens.

Ein Mann von 35 Jahren hatte am Anfange seiner Krankheit viel zur Ader gelassen. Am zwölften Tage wurde er äusserst erschöpft und collabirt in das Hospital aufgenommen; Puls 120, sehr klein und undeutlich; Körperoberfläche kalt und die Haut mit einem dunklen Exantheme bedeckt, welches kleine Flecken bildete. Er hatte heftigen Husten, die Respiration war beschleunigt und erschwert, und an der hinteren Parthie der Brust hörte man starkes feinblasiges Schleimrasseln. Der Herzstoss war kaum zu fühlen, und weder der erste, noch der zweite Ton zu hören. Am vierzehnten Tage trat einige Reaction ein; das Gesicht war geröthet, er delirirte stark und die Flecken traten mehr hervor; Puls 116, viel kräftiger. Der Herzstoss war dagegen noch nicht besser; den ersten Ton hörte man nirgends, den zweiten dagegen nahm man wahr, wenn man das Stethoscoop im Epigastrium aufsetzte. Das starke Rasseln in den Lungen kann übrigens die Herztöne verdeckt haben; der Umstand, dass man nur den zweiten Ton im Epigastrium hörte, bewies aber jedenfalls, dass die Kraft der Systole wirklich geschwächt war. Am sechzehnten Tage hörte man den zweiten Ton im Epigastrium sehr deutlich, den ersten jedoch noch nicht. Der Kranke starb am zweiundzwanzigsten Tage, *nachdem alle Töne des Herzens 48 Stunden vor dem Tode verschwunden waren*. Auffallend war, dass nach dem einundzwanzigsten Tage der Puls zwischen 104 und 110 Schlägen machte.

Section 18 Stunden nach dem Tode. — Der Herzbeutel enthielt ziemlich viel Serum; das ganze Herz war vergrössert und sehr schlaff; der linke Ventrikel war mehr erweicht als der rechte, und brach unter dem Fingerdrucke leicht ein. — Wir durften nur das Herz untersuchen.

Wenn man diese Fälle mit einander vergleicht, so findet man eine auffallende Aehnlichkeit nicht nur in dem allgemeinen Charak-

ter, sondern auch in den begleitenden Krankheitserscheinungen. Bei allen sehen wir die specifische typhöse Erkrankung des Herzens, wie sie sich durch Erweichung der Ventrikel ohne nachweisbare Entzündung äussert.

In 7 unter 8 Fällen enthielt das Pericardium eine grössere Menge Serum, als man einem blosen cadaverischen Ergüsse zuschreiben konnte; es belief sich etwa auf 6 Unzen. Das Serum zeigte keine Spur von Gerinnung. In einem Falle war der Zustand des Herzbeutels nicht angegeben.

Congestion der Lungen, besonders ihrer hinteren Parthien wurde in vier Fällen angegeben und in dreien wenigstens von den übrigen liessen die physikalischen Zeichen und Symptome keinen Zweifel, dass sie vorhanden war.

In zwei Fällen waren die Musculi pectorales etwas erweicht.

Erweichung beider Ventrikel war in sieben Fällen vorhanden. In zwei war dieselbe im rechten Ventrikel stärker, und in fünf im linken; in einem war nur der linke Ventrikel afficirt. Der Zustand des Septum cordis ist nur in einem Falle angegeben, wo es sehr erweicht war; in zweien wurde bemerkt, dass die Papillarmuskeln fest geblieben waren.

Der Zustand der Unterleibseingeweide war in zwei Fällen nicht angegeben; in vier fand sich keine Erkrankung vor; die zwei andern zeigten Erweichung und Injection der Schleimhaut des Jejunums und Ileums, und in einem derselben fanden sich am Ende des Ileums Ulcerationen.

In keinem von diesen Fällen wurde das Gehirn untersucht.

Bei allen Kranken kamen schliesslich verschiedene Formen von Petechien zum Vorschein, die im Verlaufe der Krankheit mancherlei Veränderungen eingingen.

Dass aber Erweichung des Herzens und starke Petechialeruption häufig zusammen gefunden werden, berechtigt nicht zu dem Schlusse, dass ein nothwendiger Zusammenhang zwischen den zwei Affectionen besteht. Es kommen häufig Fälle vor, wo bei dem exquisitesten Exantheme die Herzbewegung bis zum Tode kräftig bleibt; solche Fälle sind schon beschrieben worden. Vor einigen Jahren zeigte ich in der pathologischen Gesellschaft das Herz eines äusserst kräftigen Mannes vor, der ungefähr am zwölften Tage des Typhus mit grossen, dunklen Petechien gestorben war. Der erste Ton war unverändert geblieben, ja er war sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes stärker als der zweite. Das Muskelgewebe des Herzens war roth und fest; die Klappen waren gesund, und ausser einem langen Coagulum, das sich von dem rechtem Ventrikel in die Arteria pulmonalis erstreckte, fand sich nichts Abnormes am Herzen. In diesem Falle hatte der Wein keine gute Wirkung gehabt.

Anderseits hat uns eine langjährige Erfahrung gezeigt, dass die Erscheinungen der Schwäche, wenn nicht der Erweichung des Herzens in jenen Fällen, welche manche Schriftsteller zum Unterschiede von Typhus fever (exanthematischer Typhus) Typhoid nennen, (Ileotyphus), keineswegs so häufig sind. Ohne hier die Frage über die

Identität oder Verschiedenheit des Typhus und Typhoid fever zu erörtern, kann man sagen, dass die charakteristischen Zeichen von Herzerweichung in den nicht-exanthematischen Fällen, oder in jenen, wo nur wenige rosenfarbige Flecken zum Vorscheine kamen, selten beobachtet werden. Und wenn auch in solchen Fällen Erscheinungen von Schwäche des Herzens zugegen sind, so sind sie doch bei einem regelmässigen Verlaufe der Krankheit durchaus nicht so deutlich ausgesprochen; allein bisweilen muss man selbst in solchen Fällen reichlich Stimulantien geben. Ein derartiger Fall findet sich in meiner ersten Abhandlung.

Eine bejahrte Frau war schon seit 3 Wochen vor ihrer Aufnahme krank. Wir fanden sie äusserst elend, die Haut kalt und die Herzbewegung schwach und unregelmässig. Erst nachdem wir ihr acht Tage lang Wein und verschiedene andere Stimulantien in grosser Dosis gegeben hatten, fing die Herzthätigkeit wieder an, sich zu heben; sicherlich war nur eine andauernde stimulirende Behandlung im Stande, die Kranke zu retten. Die Art Typhus, welche sie hatte, kommt in unseren Spitälern selten vor und ist durch äusserste Adynamie ohne Erscheinungen von „Putrescenz“ charakterisirt. Die Krankheit dauerte sehr lange und war mit keiner Affection der Eingeweide complicirt.

Es kommen übrigens bisweilen Fälle von nichtexanthematischem Typhus mit Erscheinungen von Herzerweichung vor; der folgende ist ein gutes Beispiel hievon.

Sechsfundfünfzigster Fall. — Nicht-exanthematischer Typhus mit leichter Abdominal- und Lungenaffection; Verschwinden des ersten Herztones während einiger Tage; zweiter Ton deutlich mit seinem eigenen Impulse; vermindelter systolischer Impuls; schwirrender Puls; Genesung.

Ein dreizehnjähriger Knabe, welcher sich der Ansteckung ausgesetzt hatte, erkrankte am siebenten Tage unter Erscheinungen, die mehr Aehnlichkeit mit einem entzündlichen als mit einem typhösen Fieber hatten. Die Carotiden und Schläfenarterien pulsirten kräftig; ebenso die Aorta abdominalis. Puls 116, voll und hüpfend. Der Kranke hatte Durst, eine weisse Zunge, heisse Haut; Erscheinungen von Erkrankung des Kopfes, der Lungen oder des Unterleibes waren nicht zugegen.

Der Herzstoss war deutlich und etwas schwirrend; über dem linken Herzen war der zweite Ton vorwiegend. Dieses Missverhältniss in den Tönen schien eher von einer Verstärkung des zweiten Tones, als von einer Verminderung des ersten herzurühren. Ueber dem rechten Herzen war der zweite Ton nicht so laut als über dem linken.

Am achten Tage liess die Gefässaufregung nach, der Puls machte 108 Schläge und war ziemlich kräftig; Herzstoss nicht mehr so schwirrend. An der Brustwarze war das Vorwiegen des zweiten Tones deutlicher, wenigstens am linken Herzen; während der Inspi-

ration fanden wir den ersten Ton schwächer, als während der Expiration.

Am zehnten Tage war der systolische Ton und Herzstoss zum ersten Male auf der linken Seite vollkommen verschwunden; der zweite Ton blieb auffallend markirt und hatte seinen eigenen Impuls. Diese Erscheinungen waren über dem linken Herzen sehr deutlich wahrzunehmen.

Am zwölften Tage traten die Erscheinungen von Schwäche des Herzens mehr hervor, und doch hatten sich die allgemeinen Symptome in keiner Weise verschlimmert. Der erste Ton fehlte an der Basis des Herzens, wurde aber hörbar, wenn man sich der Herzspitze näherte; unter dem Sternum hörte man ihn schwach. Wenn man das linke Herz untersuchte, während der Kranke auf dem Rücken lag, so hörte man den zweiten Ton sehr deutlich, den ersten dagegen nur äusserst schwach; sass der Kranke auf, so wurde der zweite Ton etwas schwächer, der erste blieb wie zuvor.

Am vierzehnten Tage war der Ventrikel-Impuls auf ein Minimum reducirt, während der Impuls des zweiten Tones sehr deutlich war. Der zweite Ton war klar, markirt und so laut, dass man ihn auf der ganzen vorderen Seite der Brust hörte, und doch nicht mehr so deutlich, wie am vorhergehenden Tage. Den ersten Ton konnte man kaum finden; eine Spur davon war an der Spitze links vom Sternum wahrzunehmen; allein es erheischte ein geübtes Ohr, um ihn zu unterscheiden. Der Puls hatte einen schwirrenden, hämorrhagischen Charakter. Das Fehlen des ersten Tones war im höchsten Grade interessant; es war keine Bronchitis zugegen, die ihn verdeckt hätte, und die Kräfte des Kranken waren nur wenig, wenn überhaupt geschwächt. Er konnte ohne Beschwerden und ohne die geringste Ermüdung aufsitzen oder im Zimmer herumgehen.

Am folgenden Tage hatte das Schwirren des Pulses nachgelassen, ebenso war der zweite Ton nicht mehr so laut; es veränderte sich übrigens bis zum neunzehnten Tage nur wenig. Nun waren die allgemeinen Symptome fast ganz verschwunden; Puls 82, ziemlich kräftig; der zweite Ton weniger laut; der erste fehlte aber noch gänzlich. Der zweite Impuls blieb fühlbar, der erste fehlte.

Am 20. Tage begann der erste Impuls wiederzukehren; am folgenden Tage fiel der Puls auf 80; der doppelte Herzstoss war zu fühlen; der zweite immer noch kräftiger als der systolische. Von nun an wurde die Herzbewegung langsam besser, war jedoch noch kaum normal, als sich der Kranke wohl genug fühlte, um das Hospital zu verlassen. —

Von grossem Interesse sind in diesem Falle der ausserordentlich laute und deutliche zweite Ton, dabei der kräftige, schwirrende Puls, das Verschwinden des systolischen Impulses und das fast vollständige Fehlen des ersten Tones, ferner das Fortbestehen des zweiten Impulses; allein es ist nicht leicht, die wirkliche Beschaffenheit des Herzens in diesem Falle zu bestimmen. Offenbar war ein Schwächezustand des linken Ventrikels zugegen, allein aus der Abwesenheit aller Erscheinungen der Asthenie geht hervor, dass er nicht mit allgemeiner Schwäche zusammenhing, und wir können ihn daher nur

von Erweichung und Schwäche der Ventrikel ableiten, oder von nervöser Schwäche — einem halbparalytischen Zustande des Herzens. Von letzterem Zustande wissen wir noch sehr wenig. Wir haben zwar einige Fälle von offenkundiger Schwäche des Herzens gesehen, wo seine schnelle Wiederherstellung und andere Umstände uns auf die Ansicht brachten, dass keine wirkliche Erweichung eingetreten war, aber wir haben einige Fälle beobachtet, in denen der erste Impuls oder Ton so lange Zeit hindurch verschwunden war. Wir müssen also annehmen, dass das Herz in gewissen Fällen von nicht-exanthematischem Typhus von Erweichung und Schwäche befallen werden kann, wenn auch diese Erkrankung unter solchen Verhältnissen nur sehr selten auftritt. —

Das letzte Beispiel von der deprimirenden Wirkung des exanthematischen Typhus auf das Herz, welches ich geben werde, ist ein Fall von vorübergehendem Verschwinden eines alten Klappen Geräusches. Man könnte diess a priori vermuthen, da dieselbe Schwäche des Ventrikels, welche das Verschwinden des ersten Tones bedingt, auch ein schon bestehendes Klappen Geräusch an der Mitralis und bisweilen selbst an der Semilunaris Aortae schwächer machen oder aufheben wird. Wir wissen, dass unter sonst gleichen Verhältnissen die Klappen Geräusche in directem Verhältnisse zu der Energie des Herzens stehen, und dass Alles, was die Contractionskraft des Herzens vermindert, die Stärke der Klappen Geräusche schwächt und ihren Charakter verändert. So können wir durch Ruhe, strenge Diät oder den Gebrauch der Digitalis bisweilen selbst bei sehr bedeutenden Klappenkrankheiten das Geräusch grossen Theils zum Verschwinden bringen; doch ist diess nur vorübergehend, da das Geräusch wiederkehrt, sobald die Energie des Herzens wieder hergestellt ist.

Setzen wir nun statt der künstlichen eine pathologische Ursache, so finden wir, dass im exanthematischen Typhus bei einem Individuum mit einem Klappenleiden die Schwäche der Ventrikel-Contraction Verschwinden des Klappen Geräusches zur Folge haben kann. Wir haben mehrere derartige Fälle gesehen; folgender ist ein gutes Beispiel.

Siebenundfünfzigster Fall. — Exanthematischer Typhus; Verschwinden eines alten Geräusches am Herzen, gleichzeitig mit den Erscheinungen von Erweichung und Schwäche des Herzens.

Eine fünfundzwanzigjährige Frau wurde im November 1846, am sechsten Tage der Krankheit, in das Hospital aufgenommen. Sieben Jahre früher hatte sie an heftigen Rheumatismen gelitten und wurde von Dr. *Graves* an einer dadurch entstandenen Herzkrankheit behandelt. Drei Wochen, ehe diese Kranke den Typhus bekam, war sie mit einem frischen Rheumatismus im Hospitale gelegen; man hörte damals ein deutliches Blasebalggeräusch mit dem ersten Tone, das bis zu ihrem Austritte andauerte. Bei ihrer zweiten Aufnahme war der Rumpf mit grossen, rothen Flecken bedeckt;

Zunge trocken; Augen stark injicirt; Puls 120, schwach. Wenn sie einen tiefen Athem holte, hörte man an der hinteren Parthie beider Lungen, besonders aber auf der rechten, feuchtes Rasseln; der erste Herzton war nicht deutlich markirt, aber man konnte kaum sagen, dass ein Geräusch zugegen war. Am folgenden Tage war der Puls 126 und man hörte keine Spur von einem Geräusche. Am neunten Tage war der Puls sehr schwach; ebenso der Herzstoss, und die Herztöne glichen sehr dem Foetaltulse. Es veränderte sich nur wenig bis zum vierzehnten Tage, wo das Bronchialrasseln sehr intensiv wurde. Von jetzt an nahm die Besserung zu und das Geräusch stellte sich bald wieder ein. Sie genas vollständig vom Typhus; das Herz zeigte aber bei ihrem Austritte ganz dieselben Erscheinungen wie bei ihrem Eintritte.

Nach sechs Wochen wurde diese Frau von meinem damaligen Assistenten, Dr. *Heslop*, untersucht, und er fand ein lautes, rauhes Geräusch mit dem ersten Tone.

Geräusche am Herzen in Typhus.

Nachdem wir bisher die Erscheinungen des Herzens bei den schweren Formen des Typhus untersucht haben, wollen wir nun eine andere Classe von Fällen betrachten, bei denen die allgemeinen Symptome und physikalischen Zeichen sehr verschieden sind.

Als ich im Jahre 1837 meine Beobachtungen über den Zustand des Herzens in Typhus Fever veröffentlichte, hatte ich die Phänomene, welche ich jetzt beschreiben will, noch nicht beobachtet. Man hat gesehen, dass Fehlen des systolischen Impulses und Tones, besonders im linken Ventrikel, ohne Geräusch und bei schweren exanthematischen Typhen, das Hauptsymptom der Läsion des Herzens war. Im Verlaufe von einigen Jahren jedoch kam eine eigene Art Typhus häufig vor, von der wir einzelne Fälle nicht selten auf unserer Abtheilung im Hospitale gesehen hatten, und die folgende Charaktere hatte:

1) Die Petechien fehlten gewöhnlich oder traten in der Form von wenigen zerstreuten und blassen Flecken auf.

2) Die Krankheit war von kurzer Dauer, machte aber sehr gerne Rückfälle.

3) Es waren nur wenig Erscheinungen von Herzerweichung zugegen; Stimulantien wurden selten gegeben.

4) Häufig, besonders im Rückfalle, hörte man ein Blasebalgeräusch, oder in einzelnen Fällen einen verlängerten systolischen Ton; es war diess aber nicht die Folge von Carditis.

Wir können daher die Fieber mit anomalen Herzgeräuschen in zwei Classen theilen: die einen sind schwere exanthematische, dynamische Typhen, bisweilen mit den Zeichen einer nichtentzündlichen Excitation, meistens aber mit den Erscheinungen von abnehmender Contractionskraft der Ventrikel; bei der andern, welche oft der nichtexanthematischen Form angehören, von kurzer Dauer sind und häufig Rückfälle machen, tritt ein Geräusch mit dem ersten Herztone auf, während die Zeichen von Erweichung des linken Ventrikels fehlen.

Achtundfünfzigster Fall. — Nichtexanthematisches Fieber; Rückfall, mit einem Herzgeräusche bei dem ersten Tone, das in aufrechter Stellung bedeutend schwächer wird.

Ein junger Mann von 18 Jahren wurde am 2. Juni 1847 mit einem ganz einfachen Fieber ohne Exanthem aufgenommen und war in wenigen Tagen wieder Reconvalescent. Am dreizehnten Tage bekam er einen Rückfall und war am folgenden Tage so elend, dass man ihm Wein und Ammonium geben musste. In der rechten Lunge hörte man Schleimrasseln; das Epigastrium und rechte Hypochondrium waren etwas empfindlich. Am dritten Tage des Rückfalles traten die krankhaften Erscheinungen am Herzen auf. Gleichzeitig mit dem ersten Tone hörte man ein Blasebalggeräusch, das denselben verdeckte. Auf der linken Seite war es deutlicher als auf der rechten, *und wenn der Kranke aufsass, wurde es so schwach, dass man es kaum hörte.* Nach vier Tagen ungefähr begann wieder die Reconvalescenz und der Herzstoss wurde kräftiger. Die Herzbewegung, welche am vierten Tage dem Fötalpulse glich, wurde normal, in wenigen Tagen war alles Geräusch verschwunden und die Herztöne hatten wieder ihren normalen Charakter. —

Fast zu derselben Zeit, als dieser Kranke im Hospitale war, kam ein anderer Fall mit einem solchen Geräusche vor; der allgemeine Zustand und der Verlauf war jedoch ein anderer. — Ein fünfzehnjähriger Knabe hatte wenige Tage vor seiner Aufnahme die Masern bekommen. Als ich ihn zum erstenmale sah, war das Exanthem fast vollständig verschwunden, nur auf der Brust und im Unterleibe bestand noch eine ziemlich starke Irritation; er war blass, hatte ein ängstliches Aussehen, und mit dem ersten Tone hörte man ein sanftes Geräusch (offenbar an der Mitralis). Seine Reconvalescenz war langsam, aber endlich genas er und das Geräusch verschwand vollständig, obgleich keine besondere Behandlung des Herzens eingeleitet worden war.

Neunundfünfzigster Fall. — Einfaches, nichtexanthematisches Fieber bei einem anämischen Subjecte; Rückfall; Geräusch mit dem systolischen Tone.

Eine Frau von 24 Jahren, welche an unterdrückter Menstruation und Leucorrhoe gelitten hatte, machte ein ganz leichtes, nicht-exanthematisches Fieber durch, das nur wenige Tage andauerte. Ehe sie das Hospital verliess, bekam sie einen Rückfall, und wie es oft geschieht, die Symptome waren im Rückfalle viel heftiger, als im ersten Anfalle. Sie wurde äusserst schwach, die Lungen waren sehr irritirt, Gesicht blass. Am dritten oder vierten Tage entdeckten wir links ein systolisches Geräusch, das an der Basis des Herzens am deutlichsten war; der Herzstoss war ziemlich kräftig. Um die Bronchitis zu bessern, setzten wir ein Vesicans auf die Brust, und in 24 Stunden war das Geräusch verschwunden. Ueber die Wirkung einer veränderten Lage stellten wir keine Beobachtungen an.

Einige Zeit nachdem wir diese Fälle beobachtet hatten, bekamen wir viele solcher „Relapsing Fevers“ auf unsere Abtheilung; in den meisten Fällen waren es Individuen unter 25 Jahren, und mehr oder weniger zeigten sie alle folgende Symptome:

1) Der erste Fieberanfall dauerte gewöhnlich 5 Tage, in einzelnen Fällen auch nicht so lange. Das Fieber hatte einen milden Typus; Petechien waren nicht zugegen.

2) Nach 5 bis 10 Tagen bekamen die Kranken einen Rückfall, und die Symptome wurden dann oft heftiger. Die Prostration war grösser und die physikalischen Zeichen von Entzündung der Schleimhäute traten mehr hervor.

3) In wenigen Fällen kamen drei, noch seltner vier Fieberanfälle (den ersten mitgerechnet). Von Chinin sahen wir in der fieberfreien Zeit keinen guten Erfolg.

4) In den meisten Fällen fehlten die Erscheinungen von Herzerweichung; der systolische Ton war aber besonders im Rückfalle verlängert, und häufig hörte man ein deutlich ausgesprochenes Blasebalggeräusch. Hie und da hörte man ein Geräusch im Verlaufe der Caroditen, allein es waren keine begleitenden Zeichen oder Symptome von Carditis zugegen.

5) Im zweiten oder dritten Rückfalle war die Milz oft vergrößert, wenn auch nicht in hohem Grade.

6) Das Geräusch war in manchen Fällen nur eine Verlängerung des ersten Tones; in andern war es ein deutliches Blasebalggeräusch. Dieses fanden wir manchmal in der Rückenlage am deutlichsten, während es fast gänzlich verschwand, wenn sich der Kranke aufsetzte. Am Ende der Reconvalescenz hörte es auf, seine Dauer wechselte aber in den einzelnen Fällen.

Was immer der Sitz und die Ursache dieses Geräusches gewesen sein mag, man muss es offenbar in die Categorie der nicht-organischen Geräusche stellen. Sein häufiges Auftreten im Rückfalle und bei Vergrößerung der Milz — während die physikalischen Zeichen von Erweichung des Ventrikels dabei fehlten, — spricht sehr dafür, dass es einigermassen mit einer schlechten Blutbeschaffenheit im Zusammenhange steht. Ferner ist es wahrscheinlich, dass trotz des Ueberganges von einer Erscheinung gleichsam in eine andere in einigen Fällen zwei anomale Geräusche vorhanden waren, nämlich einfache Verlängerung des systolischen Tones, und ein wirkliches Klappengeräusch an einem Ostium. Das Erstere war das Häufigste, und dabei beobachtete man bisweilen eine entsprechende Beschaffenheit des ersten oder systolischen Impulses, indem er protrahirt und etwas kriegend war. Die Verlängerung des systolischen Tones ist nicht nur bei dieser Krankheit, sondern auch in andern fieberhaften Affectionen häufig. Ich habe sie oft nach Masern beobachtet, wenn die Krankheit einen asthenischen Charakter hatte; ferner bei typhöser Variola. Ohne Zweifel kommt sie noch bei vielen andern fieberhaften Affectionen vor.

Wir wollen nun noch einige derartige Fälle betrachten, worauf wir zu dem seltenen Auftreten von Geräuschen im exanthematischen Typhus kommen.

Sechzigster Fall. — Einfaches, nichtexanthematisches Fieber; Verlängerung des ersten Tones, der später in ein Blasebalggeräusch übergeht.

Ein zwölfjähriges Mädchen bekam sechs Tage vor seiner Aufnahme die gewöhnlichen Symptome des damals epidemischen, nichtexanthematischen Fiebers. Sie hatte Durst, heisse Haut, schnellen Puls und Schmerzen in allen Gliedern. Das Herz pulsirte ziemlich kräftig, der erste Ton aber war auffallend verlängert. Am neunten Tage stieg der Puls von 88 auf 100 und die Fiebererscheinungen nahmen zu. Das Herz pulsirte stark und der verlängerte erste Ton ging in ein ausgesprochenes Blasebalggeräusch über, das zwischen der Brustwarze und dem linken Rande des Sternums am deutlichsten war. Man konnte es nach aufwärts längs der Aorta verfolgen und nach abwärts gegen die Herzspitze zu, aber in beiden Richtungen wurde es immer schwächer und konnte ganz nach links kaum mehr wahrgenommen werden.

Bis zum elften Tage veränderte sich nur wenig, dann verschwand zwischen der Brustwarze und dem Brustbeine der erste Ton und mit ihm das Blasebalggeräusch; hinter dem Sternum war der erste Ton schwach hörbar. Es wurden nun Stimulantien verordnet, und nach einer Stunde war der Herzschlag viel kräftiger. Am zwölften Tage hörte man wieder den ersten Ton und mit ihm das Blasebalggeräusch; Puls 92; Zunge belegt und trocken; Zähne schmutzig belegt. In zwei Tagen fiel der Puls auf 80, die Genesung schritt anhaltend fort, und nach einer Woche war das Geräusch, welches allmählig schwächer geworden und das man vor acht Tagen längs der Aorta gehört, nur noch an einer kleinen Stelle zwischen der Brustwarze und dem Sternum schwach hörbar. Nach wenigen Tagen verliess die Kranke das Hospital ganz gesund, das Geräusch am Herzen war gänzlich verschwunden.

In diesem Falle fand Dr. *Heslop* zu wiederholten Malen, dass das Geräusch verschwand, sobald man den Kranken aufsitzen liess. Dieser Fall zeigt das Auftreten dieser Erscheinungen in einem Fieber, das zwar länger dauerte und keine Rückfälle machte, aber doch offenbar von derselben Art war, wie das schon beschriebene. Was das Verschwinden des ersten Herztönen und mit ihm des Geräusches anbelangt, so kann man annehmen, dass es von vorübergehender Schwäche des Herzens ohne die bei exanthematischen Typhen vorkommende Erweichung herrührte. Man wird sich erinnern, dass sehr kurze Zeit nach dem Gebrauche des Weines der systolische Ton wiederkehrte; es ist eine interessante Thatsache, dass hier ein offenbar nichtorganisches Geräusch von dem dynamischen Zustande des Herzens abhängt.

Einundsechzigster Fall. — Verlängerter erster Ton, der in ein Herzgeräusch übergeht, und sowohl im ersten Fieberanfälle, als im Rückfalle vorhanden ist.

Ein sehr blasser junger Mann von 17 Jahren, der wie ein chlorotisches Mädchen aussah, wurde am vierten Tage des Fiebers auf-

genommen. Er klagte über Schmerzen in den Gliedern, Durst und Kopfweh; seine Sprache war unzusammenhängend; er delirirte des Nachts; Puls 120; Transpiration stark. Dr. Lees fand den Percussionston im linken Hypochondrium ausserordentlich dumpf; der Herzschlag war ziemlich kräftig, der erste Ton offenbar verlängert. Diese Verlängerung des Tones war zwischen der Brustwarze und dem linken Brustbeinrande am deutlichsten; auf der rechten Seite des Halses hörte man ein continuirliches musikalisches Geräusch. In 24 Stunden fiel der Puls auf 64 und eine Transpiration erleichterte den Kranken sehr. Es war diess keine vollständige Krisis, denn seine Genesung schritt einige Tage hindurch langsam fort, alsdann bekam er einen Rückfall. Während derselben waren die Hauptsymptome grosse Prostration und sehr bedeutende Blässe. Zuletzt verliess er das Hospital in einem sehr anämischen Zustande. Wenn er lag, so war das Geräusch vollkommen deutlich; bei aufrechter Stellung dagegen hörte man es gar nicht oder nur sehr schwach.

Zweiundsechzigster Fall. — Relapsing Fever mit verlängertem ersten Tone.

Ein dreissigjähriger Mann wurde im November 1847 aufgenommen, und hatte während des ganzen Verlaufes der Krankheit einen nur wenig excitirten Puls. Die Haut war etwas icterisch gefärbt. Am sechsten Tage war er fieberfrei und in vier Tagen fiel der Puls auf 44. Nach fünf Tagen kam ein Rückfall mit Frost und Schmerzen in den Gliedern; Puls 80; erster Herzton verlängert, ohne dass ein Wechsel der Lage diese Erscheinung änderte. Dieses Geräusch war an der gewöhnlichen Stelle am lautesten und rechts vom Sternum schwach hörbar. Während der nächsten zwei Tage wurde es schwächer und war bei aufrechter Stellung nicht hörbar; am dritten, oder vielleicht am vierten Tage des Rückfalles war das Geräusch gänzlich verschwunden.

Dreiundsechzigster Fall. — Relapsing Fever mit einem Herzgeräusche beim Rückfalle.

Ein Mädchen von 22 Jahren wurde im November 1847 aufgenommen und machte ein kurzes, leichtes Fieber durch. Man hörte ein Venengeräusch am Halse, aber gar kein Geräusch am Herzen. Nach wenigen Tagen bekam sie einen Rückfall mit Frost, heisser Haut und einem Pulse von 120 Schlägen. Das linke Hypochondrium war empfindlich und der Percussionston schien daselbst mehr gedämpft. Mit dem ersten Herztone hörte man ein deutliches Geräusch. Drei Tage ungefähr nach dem Rückfalle stellte sich ein starker Schweiss ein, und im Verlaufe einer Woche war sie fieberfrei. Während dieser ganzen Zeit hörte man ein deutliches Geräusch mit dem ersten Tone, das bei aufrechter Stellung vollständig verschwand; im letzten Berichte steht, dass das Geräusch schwächer wird. Diese Kranke litt an Amenorrhoe. —

Wir wollen nun zwei Fälle von kurzem Fieber betrachten, wo ein Herzgeräusch in Folge eines organischen Leidens auftrat; in beiden war der Ausgang lethal und wir durften die Section machen.

Ein neunzehnjähriges Mädchen wurde in das Hospital aufgenommen und kam unter die Behandlung von Dr. *Lees*. Sie war seit drei Tagen unwohl und hatte sich die Krankheit bei der Pflege ihrer Mutter geholt, die kurz vorher mit den Symptomen des sogenannten „kurzen Fiebers“ auf unsere Abtheilung gekommen war. Sie klagte über grosse Schwäche und Schlaflosigkeit, sah blass und ängstlich aus, und in der Mitte beider Wangen fand sich eine umschriebene Röthe. Puls 130, klein und schwach; Athemzüge 30. Zunge weiss. Das Herz pulsirte kräftig, und mit dem ersten Tone hörte man ein rauhes Geräusch, das unterhalb der Brustwarze und gegen die Spitze zu laut war, unter dem Brustbeine dagegen nur schwach. Dr. *Lees* war der Ansicht, dass dieses Geräusch von einem organischen Herzleiden herrühre. Die Kranke starb am siebenten Tage der Krankheit.

Section.— Der linke Vorhof war enorm erweitert und hypertrophisch; ebenso war der linke Ventrikel hypertrophirt. Die Mitralklappen waren mit ihren Rändern aneinandergeheftet und gegen ihre Basis zu verdickt. Vom Vorhofe aus gesehen glich das Ostium einem knorplichen Trichter, dessen Spitze nach der Höhle des linken Ventrikels gerichtet war. Offenbar fand Regurgitation am Ostium statt; akute Endocarditis war nicht nachweisbar. Das Pericardium war mit kleinen rothen Flecken besetzt. Es stellte sich heraus, dass dieses Mädchen einige Monate vor seiner tödtlichen Krankheit an Rheumatismus oder rheumatischem Fieber gelitten hatte.

Vierundsechzigster Fall. — Herzgeräusch; Albuminurie; Amenorrhoe; Tod.

Ein Mädchen von 22 Jahren wurde im October 1847 in das Hospital aufgenommen. Sie klagte über Schmerzen in den Füßen mit Anschwellung und Kälte derselben, wenn sie aufrecht gestanden war. Sie sah anämisch aus, war abgemagert, und auf der linken Seite des Halses hörte man ein deutliches Venengeräusch. Nach dem Gebrauche von tonischen Mitteln erholte sie sich langsam, sah aber immer noch sehr elend aus. An den Herztönen fand man nichts Auffallendes ausser eine gewisse Rauigkeit, die offenbar auf eine grosse Reizbarkeit des Herzens deutete.

Ungefähr 14 Tage nach ihrer Aufnahme bekam sie heftiges Erbrechen, worauf bedeutender Collapsus folgte. Das Herz pulsirte sehr stark, obgleich der Puls ganz elend und schwach war; unterhalb der Brustwarze hörte man ein lautes schabendes Geräusch mit dem ersten Tone. Von nun an wurde sie immer schlechter; die Herzthätigkeit blieb sehr beschleunigt, und man hörte ein lautes, schabendes Geräusch. Sie war äusserst schwach; der Urin enthielt Eiweiss und hatte ein niederes specifisches Gewicht. Am fünften Tage nach dem Anfalle stellte sich Oedem der rechten Augenlider ein und die Conjunctiva war durch seröses Exsudat von der Sclerotica emporgehoben; dies wurde immer stärker, bis das Auge ganz

geschlossen war. Das Oedem breitete sich bis zur Kopfhaut aus und die Kranke starb am zehnten Tage nach dem Anfalle.

Section 30 Stunden nach dem Tode. — Körper sehr abgemagert, die rechten Augenlider und die entsprechende Seite des Kopfes sehr ödematös geschwollen; an keinem anderen Theile des Körpers Oedem. Die rechte Niere klein und schlaff; ihre Substanz grossentheils in eine gelbe Masse umgewandelt, die sich von der vorderen Fläche tief nach innen erstreckte. Die ganze Niere war sehr blass; gelbe, fettige Massen fanden sich zwischen den Harncanälchen, die gegen die Mitte zu und an einem Ende sehr atrophisch waren. In der Corticalsubstanz und an der Oberfläche der Niere sah man kleine Blutpunkte. Die Nierenkapsel war nicht anomal verwachsen. Die linke Niere war bedeutend vergrössert und schlaff, und enthielt eine kleine Cyste. Die Leber war weich und blass; Lungen und Pleuren gesund. Im Herzbeutel fanden sich ungefähr 6 Unzen blutiges Serum; das Pericardium aber war gesund. Vom Herzbeutel aus gesehen hatte das Herz eine dunkle Farbe; es war äusserst schlaff und alle seine Venen waren bedeutend erweitert. Der linke Ventrikel war dicker und seine Höhle etwas grösser als normal. Die Mitralklappen waren verwachsen, wodurch das Ostium so sehr verengert wurde, dass man die Spitze des kleinen Fingers nicht durchbringen konnte. Nahe an der Spitze der vorderen Klappe hing eine kleine Gerinnung (a small portion of lymph) herab. Wenn man das Ostium vom Vorhofe aus betrachtete, so waren fast zwei Dritttheile seines Umfanges von zahlreichen Vegetationen umgeben, die aus röthlichen Gerinnungen bestanden, so dass die Klappen schliessungsunfähig waren. Das Endocardium im linken Vorhofe war sehr dunkel; die Aortaklappen etwas verdickt, und auf einer derselben sah man eine leichte Auflagerung. Das rechte Herz war nicht erkrankt.

Obgleich die beiden letzten Fälle ihrer Natur nach verschieden sind, so verdienen sie doch genauer betrachtet zu werden, da sie einige von den Schwierigkeiten, die uns hier aufstossen, anschaulich machen. In beiden Fällen hörte man ein Geräusch am Herzen. Die Kranken kamen gerade zu einer Zeit in das Hospital, wo wir so viele Fälle von „kurzem Fieber“ mit Herzgeräuschen hatten; einer hatte auch wirklich das epidemische Fieber, nämlich Fall 63. Viele Aerzte, welche die Kranke sahen, meinten, es sei kein organisches Geräusch; Dr. Lees aber stellte eine richtigere Diagnose, indem er sie auf den ungewöhnlichen Charakter des Geräusches, auf die kräftige Pulsation des linken Ventrikels und auf den Umstand gründete, dass bei aufrechter Stellung das Geräusch wenig oder gar nicht verändert wurde. Die Kranke hatte ohne Zweifel diese Affection schon lange, und wahrscheinlich trug die Circulationsstörung zu dem tödtlichen Ausgange bei.

In dem zweiten Falle haben wir andere Symptome und physikalische Zeichen, und die Diagnose war weniger schwierig. Als die Kranke aufgenommen wurde, fand man ausser jenen rauhen Tönen, die man oft bei reizbaren Herzen hört, nichts Auffallendes. Es waren weder die Erscheinungen von typhöser Erweichung zugegen, noch

das Geräusch, welches man bei dem damals epidemischen, kurzen Relapsing Fever beobachtete. Nach 14 Tagen trat Erbrechen ein, darauf folgte allgemeine Prostration und grosse Excitation des Herzens — alsdann stellte sich das laute, schabende Geräusch ein.

Es war diess eine Complication von Erscheinungen, die sich im Widerspruche mit Allem, was wir bei Typhus ohne Entzündung beobachtet hatten, nur durch die Annahme einer Endocarditis in einem bereits anämischen Individuum erklären liess. In Bezug auf die einfache physikalische Diagnose ist zu bemerken, dass wir weder im exanthematischen Typhus, noch im Relapsing Fever mit Geräusch am Herzen je ein schabendes Geräusch *mit Excitation des Herzens* beobachtet hatten. —

Nachdem wir nun drei wichtige Gruppen von Fällen betrachtet haben, nämlich: exanthematischen Typhus mit Excitation des Herzens; exanthematischen Typhus mit Schwäche und Erweichung des Herzens ohne Geräusch; nichtexanthematischen Typhus ohne Erweichung des Herzens, aber mit einem zu einer gewissen Periode auftretenden Geräusche: so wollen wir eine vierte Classe untersuchen, nämlich exanthematischen Typhus mit Blasebalggeräusch. Nach unserer Erfahrung sind diese Fälle sehr selten, was sich nur schwer erklären lässt, besonders wenn man sich an das häufige Vorkommen der nichtentzündlichen Geräusche in dem kurzen Relapsing Fever erinnert.

Fünfundsechzigster Fall. — Exanthematischer Typhus mit Zeichen von Schwäche des Herzens; musikalisches Geräusch mit dem ersten Tone.

Ein Müller von 45 Jahren wurde im August 1847 in das Hospital aufgenommen und kam in die Behandlung von Dr. Lees. Er war seit 4 Tagen krank und hatte noch keine unpassenden Mittel genommen, wodurch der Krankheitsverlauf eine Aenderung erlitten hätte. Am 5. Tage waren die Petechien roth und an verschiedenen Stellen des Rumpfes deutlich sichtbar; Zunge sehr trocken und braun; Haut trocken; Durst sehr gross. Puls 96; der erste Herzton sehr schwach, besonders auf der linken Seite des Herzens, wo er kaum hörbar war. An der Basis beider Lungen hörte man einige congestive Rasselgeräusche. Am 8. Tage nahm man mit dem ersten Tone ein deutliches musikalisches Geräusch wahr, und der Puls machte nur 80 Schläge. Am 10. war er auf 72 gefallen; Herzschlag sehr schwach, so dass man den Impuls kaum fühlte; Geräusch mit dem ersten Tone viel schwächer, manchmal wie ein Hauch („souffle“), ohne eigentlichen systolischen Ton. Am folgenden Tage war das Geräusch gänzlich verschwunden, der erste Ton aber blieb besonders gerade über der Brustwarze ausserordentlich schwach. Diess war am 31. August, aber zu unserm Erstaunen fanden wir am folgenden Tage, dass das Geräusch wiedergekehrt und der erste Ton fast vollständig dadurch verdeckt war. Dieses Geräusch war an einer Stelle gerade unterhalb und links von der Brustwarze am stärksten; man

hörte es auch zwischen der Brustwarze und dem linken Sternalrande, allein es hatte daselbst nicht mehr den musikalischen Charakter. Hinter dem Sternum und oberhalb der Brustwarze war es nicht hörbar. Wenn man den Kranken aufsitzen liess, so verursachte die Anstrengung eine momentane Aufregung des Herzens und der musikalische Charakter des Geräusches verschwand vollständig. Bei fortgesetzter Untersuchung fand man, dass an der Stelle, wo man das musikalische Geräusch gehört hatte, noch ein leises Blasen hörbar war, an jeder andern Stelle dagegen war alles Geräusch verschwunden und in den Tönen entdeckte man kein Missverhältniss. Der Kranke wurde zu wiederholten Malen untersucht und immer hatte man dasselbe Resultat. Auf der rechten Seite des Halses hörte man ein continuirliches Venengeräusch. Von jetzt an nahm die Besserung immer zu; das Geräusch verlor den musikalischen Charakter und war als einfaches Blasen (*souffle*) an der Herzspitze und zwischen Brustwarze und Sternum zu hören. Wenn sich der Kranke aufsetzte, so verschwand es an letzterer Stelle; an der Herzspitze wurde es viel schwächer. Bald darauf verliess der Kranke das Hospital, kam aber nach einem Monate wieder, um seine Tochter zu besuchen, welche einen nichtexanthematischen Typhus hatte. Wir untersuchten sein Herz ganz genau. Lag der Kranke auf dem Rücken, so hörte man an der Herzspitze ein ganz leichtes Geräusch mit dem ersten Tone; zwischen Brustwarze und Sternum war nur eine unbedeutende Veränderung des systolischen Tones wahrzunehmen. Einen Monat später wurde der Kranke nochmals untersucht; der erste Ton war noch etwas gedehnt, was vielleicht deutlicher wurde, wenn sich der Kranke legte; der Puls war ruhig, der Herzstoss ziemlich kräftig.

Dieser Kranke wurde von meinem Collegen und mir zu wiederholten Malen sehr genau untersucht. Alle auf das Geräusch Bezug habenden Erscheinungen sprachen dafür, dass es kein organisches war. Das gleichzeitige Venengeräusch am Halse; das wechselnde musikalische Geräusch, welches bei schwacher Herzthätigkeit am deutlichsten war; seine Veränderung bei Wechsel der Lage — Alles bestärkt diese Ansicht. Anderseits ist die anhaltende Verlängerung des ersten Herztones so lange Zeit nach der Genesung — auch wenn die Herzbewegung kräftig war — in Anschlag zu bringen, und man muss bemerken, dass, wenn auch die Gesundheit dieses Mannes vortrefflich war, er doch auf Befragen angab, dass er seit dem Fieber immerwährend einen etwas stärkeren Herzschlag gefühlt habe. Und doch glaube ich nicht, dass dieser Kranke ein Klappenleiden hatte. Ich habe sowohl bei Typhus als bei andern adynamischen Krankheiten öfters die Beobachtung gemacht, dass die Verlängerung des ersten Tones unbestimmte Zeit nach der Genesung noch andauern kann; es ist diess ein eigenthümlicher Zustand, auf den man noch nicht aufmerksam genug gewesen ist. Hätte sich bei diesem Kranken während seines Typhus ein Klappenleiden ausgebildet, so wären die physikalischen Zeichen deutlicher hervorgetreten, sobald das Herz wieder mit normaler Kraft pulsirte.

In dem nächsten Falle haben wir ein Geräusch, das sich in der Reconvalescenz von exanthematischem Typhus entwickelte.

Sechsendsechzigster Fall. — Geräusch mit dem ersten Tone am einundzwanzigsten Tage des exanthematischen Typhus.

Ein Mann, der nach der Angabe seiner Freunde seit 7 Tagen das Fieber hatte, wurde am 31. August 1847 aufgenommen. Er schlief während der Nacht nicht, setzte sich im Bette auf und schrie laut; darauf trat Stupor ein. Augen injicirt; Zunge ganz trocken; Haut heiss, trocken und mit dunklen Flecken bedeckt. Pupillen erweitert; Puls 140. Die Ileocoecal-Gegend war empfindlich, und man hörte daselbst bei Druck deutliches Gurren. Das Herz pulsirte sehr stark, die Töne waren gleichmässig. Diese ungünstigen Symptome verschwanden jedoch bald. Der Puls fiel allmählig und machte am 13. Tage nur 88 Schläge. Am 16. Tage war das Exanthem fast vollständig verschwunden; Zunge rein; Schlaf erquickend. Nach 2 Tagen machte der Puls 76 Schläge, und auf dem Abdomen zeigten sich einige Sudamina.

Am 21. Tage hörte man ein lautes Venengeräusch auf der rechten Seite des Halses. Die Herzbewegung war etwas unregelmässig und zwischen der Brustwarze und dem Brustbeine hörte man ein dumpfes Geräusch; in aufrechter Stellung verschwand es. In der Milzgegend war der Percussionston in grossem Umfange gedämpft. Dieser Zustand dauerte eine Woche. Der Kranke war blass und erholte sich nur langsam. Er wurde nun in ein Reconvalescenten-Zimmer verlegt, wo zwei Kranke lagen, welche die Blattern gehabt hatten; wenige Tage darauf bekam er diese Krankheit in einer leichten Form. Er verliess endlich das Hospital ganz hergestellt. —

Es wurde schon angegeben, dass bei Erweichung der Ventrikel, wenn der Puls wieder hergestellt ist, der erste Ton etwas länger wird, und man kann im Allgemeinen behaupten, dass diese Veränderung, welche in der Reconvalescenz von exanthematischem Typhus beobachtet wird, selten so bedeutend ist, dass sie einem wirklichen Geräusche gleicht, das im Rückfalle des kurzen, nichtexanthematischen Fiebers so häufig vorkommt. Man findet diese Verlängerung des ersten Tones auch während der Reconvalescenz von andern Krankheiten. Vor Kurzem habe ich sie bei zwei Kranken gefunden, welche eine böartige Form von Blattern gehabt hatten, und die so elend waren, dass man ihnen frühzeitig viel Wein geben musste. Ohne Zweifel kommt diese Erscheinung auch in vielen akuten, aber adynamischen Krankheiten vor. Wie das Geräusch im kurzen Fieber, so verschwindet diese Verlängerung des ersten Tones oder wird schwächer in aufrechter Stellung, nur vielleicht in geringerem Grade. Uebrigens hat die Lage nicht immer einen Einfluss auf dasselbe.

Anwendung der vorhergehenden Beobachtungen auf die Behandlung des Typhus und anderer Krankheiten.

Wir würden den Werth der so eben angeführten Thatfachen unterschätzen, wenn wir dieselben nur in Bezug auf die Diagnose von Gewebs- oder Funktionsstörungen des Herzens im Typhus betrachten wollten. Diese Untersuchungen liefern nicht nur eine Reihe

neuer pathologischer Beobachtungen, sondern bereichern uns auch mit neuen Hilfsmitteln für die Behandlung. Sie haben ferner zur Befestigung der Lehre beigetragen, dass in sehr vielen akuten und fieberhaften Krankheiten örtliche Affectionen auftreten, welche nicht nur nicht entzündlich, sondern sogar, um die Worte von *Louis* zu gebrauchen, von einer der Entzündung gerade entgegengesetzten Natur sind. Mit Recht kann man sagen, dass, wenn sich diese grosse Wahrheit in ihrer ganzen Ausdehnung unserm Geiste eingeprägt hat, wir einen grossen Fortschritt in der wahren Medicin gemacht haben; und dass anderseits der Praktiker, welcher die Zahl, die Verschiedenheit und die Bedeutung der akuten, aber nichtentzündlichen Affectionen nicht kennt, oder absichtlich nicht kennen lernen will, unfähig ist, Krankheiten zu behandeln.

Wir können von jeder neuen Entdeckung in Pathologie oder in pathologischer Anatomie ohne Ausnahme sagen, dass sie für die praktische Medicin entweder von unmittelbarem Nutzen ist, oder dass erst eine künftige Zeit ihren Werth in dieser Beziehung zeigen wird; und diess sollte uns sehr ermutigen, wenn die Resultate unserer Arbeiten nur als Beiträge zu einem Verzeichnisse von That-sachen erscheinen. Ungeachtet alles dessen, was in jenem Zweige der Pathologie geschehen ist, welcher von den secundär bei essentiellen Krankheiten auftretenden örtlichen Affectionen handelt, betrachten viele Aerzte diese Affectionen als ursprüngliche Entzündungen, und diesem Umstande muss man einen grossen Theil der Irrthümer in Diagnose und Behandlung zuschreiben, die man bei uns und im Auslande so häufig zu beklagen hat. Wenn wir fragen, warum Viele nicht unbedingt die Lehre annahmen, dass sich eine grosse Anzahl akuter Krankheiten nicht durch die Theorie von primärer Entzündung erklären lässt, ferner dass, wenn auch Entzündung in ihrem Verlaufe auftritt, diese eine reactive und secundäre ist und Gewebe befällt, welche schon durch einen anderweitigen, mit einer allgemeinen und essentiellen Erkrankung im Zusammenhange stehenden Process verändert sind, so finden wir verschiedene Gründe dafür. Die Ansichten, welche man überwinden muss, sind das Resultat vieler Jahre und stammen aus der Zeit, wo man genaue anatomische Untersuchungen anstellte, um die Geweberkrankungen kennen zu lernen. Wie sich erwarten lässt, richtete man seine Aufmerksamkeit fast ausschliesslich auf jene augenscheinlichen, durch Entzündung bedingten Veränderungen, welche nicht nur in ihren ersten Stadien, sondern auch in den späteren Perioden so auffallend sind. Und während so die Solidar-Pathologie an die Stelle der Humoral-Theorie trat, bekam sie eine weitere Bedeutung, als ihr Name sagt; denn indem sie Krankheiten von einer Veränderung der festen Bestandtheile ableitete, lehrte sie, dass diese Veränderungen einen gemeinsamen, von einer gewissen Phase oder einem bestimmten Stadium des Entzündungsprocesses abhängigen Charakter haben. Veränderungen ohne starke Gefässinjection, ohne Geschwulst und ohne Geschwürsbildung wurden natürlich übersehen, und diess um so mehr, wenn man während des Lebens weder Schmerz noch Funktionsstörung wahrgenommen hatte. So bahnte die Leichtigkeit, mit der man die Entzündungen in allen grossen Organen und die mit

irgend einem Stadium derselben im Zusammenhange stehenden Symptome vervielfältigte, den Weg zu der Lehre *Broussais's*, welche so viele allgemeine und örtliche Krankheiten von Reizung oder Entzündung ableitete. Diese Lehre war natürlich schon dadurch bestechend, dass sie gleichsam die erste Frucht so langjähriger Arbeit in einer neuen Richtung war; sie eignete sich sehr gut für eine allgemeine Theorie der Medicin, sie hatte an der kühnen Schreibart und der grossen Erfahrung ihres Stifters den besten Halt — und so wurde sie bald auf dem Continente als medicinisches Glaubensbekenntniss adoptirt. In Grossbritannien wurde sie zwar mit mehr Vorsicht aufgenommen, allein sie äusserte doch ihren Einfluss auf Studenten und jüngere Aerzte; man muss jedoch zugestehen, dass sie bei uns einen grösseren Widerstand fand, als in andern Ländern von Europa. Wir lassen uns nur schwer bekehren, und eine Ueberzeugung, die bei uns einmal feststeht, wird nicht auf leichte Gründe hin umgestossen; die britischen Aerzte hatten den Werth eines philosophischen Eclecticismus schon kennen gelernt. Aber doch fand, wie wir schon bemerkt haben, die Ansicht von dem entzündlichen Ursprunge vieler Krankheiten zu viele Anhänger bei uns. Die Schriften *Hunter's* hatten einen grossen Einfluss hierauf; denn sein Werk war die Bibel insbesondere für den Studenten der Chirurgie, dessen Aufmerksamkeit sogleich von Anfang an auf das Studium der Entzündung und kaum auf etwas Anderes gelenkt wurde. Die unglückliche Eintheilung unserer Wissenschaft in gesonderte Disciplinen, in Medicin und Chirurgie, trug viel dazu bei, die Entzündungstheorie in Krankheiten immer mehr auszubreiten, denn in den Sälen eines chirurgischen Hospitales sah der Student der Chirurgie kaum etwas Anderes, als die Wirkungen der Entzündung. Tausende von Aerzten wurden herangebildet, welche nie einen Fall von exanthematischem Typhus gesehen hatten, und welche selbst bei andern Formen von adynamischen Krankheiten durch die specifischen Bezeichnungen von diffuser oder erysipelatöser Entzündung irregeführt wurden. Die Ansichten, in denen wir erzogen wurden, ändern wir nur schwer, und oft geschieht es, besonders in der Medicin, dass wenn sich eine Gelegenheit bietet die Erfahrungen zu erweitern, unser Geist durch Alter, Gewohnheit oder Indolenz unfähig geworden ist, diese Gelegenheit zu benützen. Erwägen wir dieses und bedenken ferner, dass viele Jahre hindurch eine grosse Anzahl britischer Aerzte eine fast ausschliesslich chirurgische Erziehung gehabt haben und dann mit nothdürftigen Kenntnissen in den nichtchirurgischen und essentiellen Krankheiten unseres Landes, und mit noch geringeren Kenntnissen in jenen, die in den ausgedehnten britischen Besitzungen vorkommen, in die Praxis getreten sind: — so können wir begreifen, wie allgemein verbreitet die antiphlogistische Behandlung von Krankheiten war, die selbst antiphlogistisch waren.

Ausser dem Typhus gibt es noch viele andere Krankheiten, in welchen es für die Praxis von Wichtigkeit ist, die Contractionskraft des Herzens zu kennen. Wir wollen einige von den akuten Krankheiten aufzählen, bei denen eine genaue Untersuchung des Herzens

wichtige Anhaltspunkte für die Behandlung des Allgemeinleidens liefert.

- 1) Typhus Fever mit Petechien.
- 2) Typhus Fever ohne Petechien.
- 3) Protrahirter adynamischer Typhus.
- 4) Nichtexanthematischer Typhus.
- 5) Variola mit typhösen Symptomen.
- 6) Schleichende Formen von Scarlatina.
- 7) Delirium tremens mit schleichendem Fieber und Affectionen der grossen Organe.
- 8) Typhöses Erysipelas.
- 9) Typhöse Pneumonie.
- 10) Asthenische oder typhöse Pleuritis.
- 11) Asthenische Pericarditis und Endocarditis.
- 12) Akute Pyaemie, welche besonders die Gelenke und inneren Organe befällt.

Es liessen sich noch viele andere Fälle beifügen, allein die angegebenen genügen, um die Classe von Krankheiten kennen zu lernen, bei welchen es von grösster Wichtigkeit ist, sich von dem dynamischen Verhalten des Herzens von Tag zu Tag zu überzeugen.

Man muss nicht glauben, dass in allen so eben aufgezählten Fällen eine wirkliche secundäre Erweichung des Herzens vorhanden ist. Diese schien bis jetzt, wenigstens wenn sie unter den Gesetzen auftritt, welche für die secundären und periodischen localen Affectionen gelten, dem ausgesprochenen Typhus Fever eigenthümlich zu sein, und man darf auch nicht annehmen, dass das Herz in den so eben angeführten Krankheiten, die, wenn sie auch keine exanthematischen Typhen sind, doch eine typhösen Charakter haben, nothwendig erweicht ist. Denn bei ihnen findet man bisweilen wie bei dem exanthematischen Typhus die Herzbewegung excitirt, selbst wenn der allgemeine Zustand ein adynamischer ist. Bei vielen von diesen Fällen findet man jedoch wie bei dem exanthematischen Typhus die physikalischen Zeichen von Schwäche des Herzens, und im Allgemeinen kann man behaupten, dass diese Zeichen vorübergehender und wechselnder als in eigentlichem Typhus Fever sind, ferner dass Reizmittel weniger wirksam sind und mehr Vorsicht erheischen als in exanthematischem Typhus mit den Zeichen von Erweichung und Schwäche des Herzens. Bei bösartiger Scarlatina, putrider Variola, complicirtem und typhösem Delirium tremens sind trotz der grossen Prostration und Schwäche des Kreislaufes die Reizmittel oft nicht im Stande, den typhösen Zustand zu beseitigen. Wir können den Grund hievon nicht angeben und auch die Unwirksamkeit der Stimulantien in dem einen Falle, und ihre gute Wirkung in dem andern mit der fehlenden oder vorhandenen Erweichung des Herzens nicht in Zusammenhang bringen; aber die Thatsache steht durch klinische Beobachtung fest. Man kann aber behaupten, dass selbst in den adynamischen Krankheiten, welche keine wahren Typhus Fever sind, die Untersuchung des Herzens für den Praktiker von grossem Nutzen ist.

Das wichtigste Resultat dieser Untersuchungen ist, dass, wenn wir in einem exanthematischen Typhus einen schwachen Herzschlag finden, wir schliessen dürfen, dass nicht nur Reizmittel indicirt sind, sondern dass sie auch von dem Kranken gut vertragen werden und aller Wahrscheinlichkeit nach die beste Wirkung haben. Diess gilt für alle jene Fälle, in welchen wenigstens die Zeichen der Schwäche nicht in kurzen Zeiträumen wechseln, das heisst, wo sie nicht wie in einigen angeführten schlimmen Fällen mit den Erscheinungen der Excitation abwechseln. In der progressiven Abnahme des Herzstosses; in dem Schwächerwerden und Verschwinden des systolischen Tones; in dem Zustande des Herzens, bei welchem die Töne dem Foetalpulse im Uterus gleichen, haben wir deutliche und leicht festzustellende Indicationen für den Gebrauch des Weines, und in der Mehrzahl der Fälle auch eine Bürgschaft, dass das Mittel einen guten Erfolg haben wird.

Ferner darf man annehmen, dass die mehr hervorstechenden und gefährlichen Symptome der Adynamie im exanthematischen Typhus häufig durch das baldige Auftreten der physikalischen Zeichen von Schwäche und Erweichung des Ventrikels gleichsam schon vorher angedeutet werden, und wenn wir daher das Herz zu rechter Zeit untersuchen, so können wir der allgemeinen Prostration dadurch vorbeugen, dass wir selbst bei kräftigem Pulse, quälendem Durste, heisser Haut und lebhaft gerötheten Petechien reichlich Wein geben.

Wir haben jedoch gesehen, dass die Depression des Herzens nicht in allen Fällen des exanthematischen Typhus eintritt; dass in einigen die Herzbewegung ausser den Abweichungen in der Zahl der Schläge während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts Abnormes zeigt; dass in andern häufig Excitation des Herzens mit schwachem Pulse und allgemeinen Erscheinungen der äussersten Adynamie zusammen vorkommt; während bei einer dritten Classe die Energie der Ventrikel progressiv bis zu einem gewissen Grade abnimmt, und dann das Herz sich wieder zu erholen anfängt. Bei der ersten Classe ist er in der Regel wirkungslos; bei der dritten wird er der Nothanker der Behandlung. Es ist wirklich im höchsten Grade auffallend, wie gut die Kranken grosse Quantitäten Spirituosen vertragen, ohne eine von jenen Wirkungen auf das Nervensystem zu verspüren, welche im gesunden Zustande eintreten, sobald man eine ungewohnte Menge Weines zu sich nimmt.

Wir sagen nicht zu viel, wenn wir behaupten, dass unsere Untersuchungen über den Zustand des Herzens in Typhus die Entscheidung, ob man in einem gegebenen Falle Reizmittel verordnen soll, sehr erleichtert haben, und dass sie nicht nur für den jüngeren und unerfahrenen Arzt als Anhaltspunkt dienen, sondern auch jedem Praktiker grösseres Selbstvertrauen geben, wenn er über den Gebrauch der Stimulantien in Typhus, über ihre Verstärkung oder Verminderung zu entscheiden hat. Und abgesehen hievon haben sie uns mit sehr werthvollen neuen prognostischen Momenten bekannt gemacht. Mit sehr wenigen Ausnahmen kann man behaupten, dass die Wiederkehr des Herzstosses und ersten Tones bei dem Gebrauche der Reizmittel zu einer guten Prognose berechtigt, insbesondere

wenn die Pulsfrequenz abnimmt; und umgekehrt findet man, dass eine excitirte Herzbewegung mit kräftigem Impulse und deutlichen, proportionirten Tönen auf Gefahr deutet, um so mehr, wenn bei dem Gebrauche der Stimulantien der Puls schwach und schnell bleibt, und seine Frequenz eher zu- als abnimmt.

Wir sind nicht im Stande anzugeben, warum Reizmittel bei Erweichung und Schwäche des Herzens nicht nur so nützlich sind, sondern auch ohne Schaden, ja sogar mit so auffallendem Vortheile in so grosser Dosis gegeben werden können. Es liesse sich die Frage aufstellen, ob sich in solchen Fällen das Gehirn wirklich in einem ähnlichen Zustande befindet, wie das Herz, oder ob es in Folge der mangelhaften Contractionskraft des linken Ventrikels temporär anämisch ist und an den Folgen der Anaemie leidet. Ich habe schon bei dem Gebrauche des Weines in der fettigen Entartung des Herzens die Ansicht aufgestellt, dass in Bezug auf den Werth der Reizmittel und die Fähigkeit, grosse Quantitäten davon zu vertragen, zwischen der chronischen Schwäche des Herzens und dem bei Typhus frisch auftretenden und vorübergehenden Schwächezustande derselben einige Analogie bestehen könne. Andererseits ist es wahr, dass wir das Auftreten von Ohnmacht in aufrechter Stellung in exanthematischem Typhus mit Herzerweichung nur selten beobachtet haben. Beobachtungen über diesen Punkt sind jedoch aus naheliegenden Gründen nur selten, und in den Fällen, wo Ohnmacht eintrat, war die veränderte Lage des Kranken nur durch den Zufall veranlasst. Möglicherweise kann das Gehirn in Folge einer jener eigenthümlichen conservativen Bestrebungen, die man in akuten Krankheiten, besonders mit periodischem Charakter, wahrnimmt, die Folgen eines geschwächten Herzens in Typhus besser ertragen, als bei fettiger Degeneration. Bei der letzteren haben wir in der Regel einen schwachen und sehr langsamen Puls; im Typhus war er dagegen, wie wir gesehen haben, während der verschiedenen Stadien des typhösen Processes im Herzen gewöhnlich schnell, die langsame Herzbewegung, wie sie bei Fettherz vorkommt, war nur vorübergehend und stellte sich erst ein, wenn der wiederkehrende Impuls und erste Ton darauf schliessen liessen, dass das Herz grösstentheils wenigstens seine Energie wieder erlangt hatte.

Im Zusammenhange mit diesem Gegenstande müssen wir die Untersuchungen von Dr. *Hudson* näher betrachten. In einer im Jahre 1842 veröffentlichten Abhandlung ¹⁾ erkennt er den Werth des von mir aufgestellten Grundsatzes an, dass wir nämlich in dem verminderten Herzstosse und in dem schwächeren oder gänzlich verschwundenen ersten Tone eine neue, directe und wichtige Indication für die Anwendung des Weines in Typhus haben, und sagte alsdann, dass die aus den Erscheinungen der Schwäche des Herzens abgeleiteten Indicationen für den Wein gerade so gut für das Opium gelten, das heisst, dass man bei Typhus mit Delirium und Zeichen von Schwäche des Herzens das Opium mit Vortheil geben könne;

¹⁾ Observations on the Connexion between Delirium and Certain States of the Heart in Fever. With Cases. By Alfred Hudson M. B. Dublin Journal of Medical Science. First Series, vol. XX.)

ferner gibt er an, dass dieses Mittel unwirksam ist, wenn bei gleichen oder ähnlichen Gehirnsymptomen das Herz kräftig pulsirt. Indem nun Dr *Hudson* die Gehirnsymptome in Typhus mit denen von Delirium tremens vergleicht, bei welch' letzterem zwei wesentlich verschiedene Zustände des Gehirns vorkommen können — einer, welcher Reizmittel und Opium, der andere, welcher Blutentziehungen und Abführmittel erheischt, kommt er zu dem Schlusse, dass im Typhus ähnliche Zustände vorkommen: und dass diese in beiden Krankheiten von dem Verhalten des Herzens abhängen; bei dem Schwächezustande des Herzens sind die begleitenden Gehirnerscheinungen mit Wein und Opium zu bekämpfen; bei dem kräftigen Herzen dagegen ist eine entgegengesetzte Behandlung indicirt.

Abstrahiren wir nun von der Anwendung des Opiums und seiner Wirksamkeit bei jenem Zustande des Gehirns, von dem sich annehmen lässt, dass er bei der Schwäche des Herzens in Typhus eintritt, so finden wir in der Abhandlung von Dr. *Hudson* einige wichtige Punkte, worin die im Meath Hospital angestellten Untersuchungen mangelhaft sind. In vier Fällen wurde nämlich der Zustand des Gehirns angegeben. In dem ersten, einem exanthematischen Typhus mit Erscheinungen von Herzerweichung, waren die Venen der Pia mater mit Blut überfüllt und die Gehirn-Ventrikel enthielten eine aussergewöhnliche Menge Serums. Die linke Herzkammer sah gefleckt aus, jede Spur von Muskelfaser war an einzelnen Stellen verschwunden; diese hatten eine verschiedene Farbe und waren einer hepatisirten Lunge in den verschiedenen Stadien der Pneumonie sehr ähnlich. In dem zweiten Falle stellten sich murmelnde Delirien und grosse Unruhe ein; der Herzstoss und erste Ton verschwanden. Der Kranke starb am siebenzehnten Tage; Gehirn und Herz waren gerade so, wie im ersten Falle. In den zwei folgenden Fällen zeigten sich die Symptome von Schwäche des Herzens; letzteres war erweicht. In einem sah man die ungewöhnliche Erscheinung von blutiger Infiltration des Muskelgewebes. Das Gehirn wurde in diesen beiden Fällen nicht untersucht.

Es müssen übrigens noch weitere Beobachtungen angestellt werden, um die Ansicht zu bestätigen, dass bei Typhus mit Schwäche des Herzens das Gehirn, was die arterielle Blutzufuhr anbelangt, anämisch ist; alle unsere Beobachtungen, ebenso die ersten zwei von Dr. *Hudson* mitgetheilten Sectionsberichte scheinen dafür zu sprechen. Der siebente Fall von Dr. *Hudson* dagegen zeigt die Nothwendigkeit, dass noch weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt werden müssen.

Ein Mann wurde am sechsten Tage des Typhus aufgenommen. Er hatte Petechien, leise Delirien und Neigung zu Stupor; Extremitäten kühl; Puls 100, schwach. Er war nicht im Stande seine Zunge herauszustrecken; das Herz pulsirte kräftig und sichtbar, und man hörte beide Töne. Sein Kopf wurde geschoren und kalt gewaschen; er bekam hinter das Ohr 8 Blutegel und ein Vesicans in den Nacken; innerlich 2 Gran Calomel zweimal täglich. — Am folgenden Tage, dem siebenten der Krankheit, war die Prostration sehr gross; er murmelte im Delirium vor sich hin, hatte Schlingbe-

schwerden und einen Decubitus auf dem Rücken. Puls 112; Herzschlag viel schwächer; erster Ton auf der linken Seite verschwunden. Das Calomel wurde fortgegeben und der Kranke bekam 4 Unzen Wein; am folgenden Tage war der Herzstoss kräftiger und man hörte die Töne deutlich. Der Puls war schwach und von 112 auf 120 gestiegen. Am neunten Tage der Krankheit bekam er Convulsionen, die drei Stunden andauerten; sie liessen auf eine Aderlässe von 5 Unzen aus der Arteria temporalis nach. Das Herz pulsirte stürmisch, der Radialpuls war kaum zu fühlen. — Er starb am folgenden Tage; der Herzpuls war noch kräftig geblieben, als der Kranke offenbar schon moribund war. Bei der Section fand man die Gehirnwindungen etwas abgeplattet; ihre Oberfläche war roth und stark injicirt, die Ventrikel enthielten sehr viel Serum. Das Herz war fest contrahirt und leer. —

Wir haben hier eine Bestätigung des schon oben angeführten Grundsatzes, dass man im exanthematischen Typhus bei einem schwachen Pulse, während die Herzbewegung sehr heftig ist, die Prognose ungünstig stellen soll. Die Excitation des Herzens im Zusammenhange mit dem festen und gesunden Muskelgewebe desselben, ferner der Anfall von heftigen, langdauernden Convulsionen lassen einen grossen Contrast zwischen diesem Falle und einem von Erweichung und Schwäche des Herzens wahrnehmen.

Die Abnahme der Energie des Herzens am siebenten Tage der Krankheit beweist, dass im Verlaufe des exanthematischen Typhus eine plötzliche, wenn auch vorübergehende Schwäche des Herzens eintreten kann; wir haben darauf schon hingewiesen, als wir von der Veränderlichkeit der secundären Affectionen des Typhus sprachen ¹⁾. —

Dr. *Hudson* theilt folgenden interessanten Fall mit. Ein sechzehnjähriges Mädchen wurde am zwölften Tage des Typhus in das Hospital aufgenommen. Es ging ihr gut bis zum Abende des neunzehnten Tages, wo sie zu deliriren anfang; der Herzschlag war kräftig und konnte in der ganzen Herzgegend gefühlt werden; das Delirium dauerte an; das Gesicht fiel ein und wurde blass; die Extremitäten waren kalt. Puls schwach und fadenförmig, Herzstoss dagegen kräftig und schnellend. Sie starb am 23. Tage. — Die Oberfläche des Gehirns war leicht injicirt; die Arachnoidea getrübt, an einzelnen Stellen verdickt und zeigte einen beträchtlichen Subarachnoideal-Erguss. Die Gehirnssubstanz war ungewöhnlich fest und äusserst gefässreich; die grossen Arterien an der Basis des Ge-

¹⁾ Dr. *Hudson* macht bei Erörterung eines Falles, in welchem nach einem Zustande von Excitation die Herzbewegung schwach wurde, folgende Bemerkungen: „Dass diese Abnahme der Muskelkraft des Herzens sehr häufig mit Erweichung des Gewebes im Zusammenhange steht, scheint ausgemacht, allein ich zweifle sehr, dass eine solche Veränderung absolut nothwendig dazu ist, seitdem ich ihre Erscheinungen manchmal während einer kurzen Zeit in Fällen beobachtet habe, bei denen man nach dem Tode das Herz fest und gesund fand, während in andern die Erscheinungen während des Lebens bisweilen gänzlich fehlten, und das Herz doch erweicht gefunden wurde.“ — Op. cit.

hirns waren mit Blut überfüllt. Lungen gesund; das Herz contrahirt, fest und in keiner Weise erkrankt. —

Dieser Schriftsteller führt noch andere Fälle an, wo bei Erscheinungen von Irritation des Gehirnes das Herz kräftig pulsirte; da aber in diesen Fällen keine Section gemacht wurde, so werden wir nicht weiter darauf eingehen. Es ist übrigens sehr interessant zu sehen, dass selbst in zwei Fällen eine Veränderung des Gehirnes gefunden wurde, welche den im Jahre 1839 aufgestellten Grundsatz bestätigte, dass nämlich die reizende Behandlung im Typhus weniger Nutzen bringt, wenn eine anhaltende Excitation des Herzens zugegen ist. Der Nutzen einer sorgfältigen Untersuchung des Herzens wird noch augenscheinlicher, wenn man sich erinnert, wie schwierig es ist, eine Cerebritis in einem exanthematischen Typhus zu erkennen, und wie allgemeine Anwendung die grosse praktische Regel findet, dass Symptome, welche in Krankheiten, die keine Typhen sind, auf Entzündung deuten, sehr an Bedeutung verlieren, wenn sie im Verlaufe des exanthematischen Typhus auftreten¹⁾. Ich habe in meiner ersten Abhandlung gezeigt, dass, was den Wein betrifft, dieser bei schwacher Herzthätigkeit am wirksamsten war, und dass er in entgegengesetzten Zuständen häufig im Stiche liess. In Bezug auf das Opium haben es die Untersuchungen von Dr. Hudson wahrscheinlich gemacht, dass hier dieselbe Regel gilt; wenigstens dürfen wir annehmen, dass das Opium bei jenem Zustande des Gehirnes am besten wirkt, welcher der activen Hyperämie gerade entgegengesetzt ist. Die allgemeinen Symptome, welche uns bei der Anwendung des Opium in Typhus leiten sollen, hat Dr. *Graves* schon längst angegeben; dagegen war Dr. *Hudson* der erste, welcher die Untersuchung des Herzens auf diesen Gegenstand anwandte.

Schliesslich dürfen wir annehmen, dass das musikalische Geräusch, welches im exanthematischen Typhus auftritt, und ferner das häufigere nichtmusikalische Blasebalggeräusch, welches im kurzen und sogenannten Typhoid Fever (Ileotyphus) vorkommt, ihrer Natur nach grosse Aehnlichkeit mit den gewöhnlichen anämischen Geräuschen haben, und dass man sie weniger von Erweichung des Herzens als von irgend einer Veränderung in dem physikalischen Verhalten des Blutes selbst ableiten muss. Wir haben gesehen, dass in solchen Fällen häufig venöse Geräusche am Halse vorkommen; dass die Herztöne nicht verschwinden; dass die Milz oft congestionirt ist, und dass die Erscheinungen der „Putrescenz“ selten sind.

Solche Kranke brauchen oft während des ganzen Verlaufes der Krankheit keinen Wein und keine Reizmittel, und ich habe nie eine consecutive Veränderung der Herzsubstanz bei ihnen gesehen. Schwäche des Herzens kann oft eintreten, wie diess aus der Verlängerung des ersten Tones hervorgeht, ausserdem findet man aber keine nachweisbare Veränderung am Herzen.

¹⁾ Siehe *Louis*, Recherches sur la Gastro-Enterite, Art. „Symptomes cérébraux“; ferner Dr. *Graves's* Essays on the Use of Tartar Emetic and Opium in Fever. (Dublin. Journal of Medical Science. First Series, vol. IX.)

Recapitulation.

- 1) Im exanthematischen Typhus kommen am Herzen ebenso wie in andern Organen funktionelle und organische Veränderungen vor.
- 2) Während einer besondern Epidemie finden wir in sonst ähnlichen Fällen den Zustand des Herzens verschieden.
- 3) Was den nervösen Zustand des Herzens anbelangt, lassen sich die Typhen in drei Gruppen theilen. Bei der einen haben wir Excitation des Herzens bei der andern Depression; bei der dritten finden wir ausser den mit den verschiedenen Stadien des Typhus im Zusammenhange stehenden Veränderungen in der Zahl der Schläge nichts Abnormes am Herzen.
- 4) Weder die Excitation, noch die Depression des Herzens können als entzündliche Zustände angesehen werden.
- 5) Progressives Verschwinden des Herzstosses und ebenso des systolischen Tones ist das Hauptsymptom der Depression des Herzens.
- 6) Umgekehrt deutet ein kräftiger und schnellender Impuls mit zwei deutlichen Herztönen auf Excitation.
- 7) In keinem dieser Zustände entspricht die Stärke des Pulses nothwendig jener des Herzens. Diess sieht man besonders bei der zweiten Gruppe, wo bei schwachem Pulse und kalten Extremitäten das Herz anhaltend excitirt sein kann.
- 8) Bei Depression besteht die Krankheit gewöhnlich in Erweichung der Ventrikel, besonders des linken.
- 9) Man darf der Ansicht von *Louis* beistimmen, dass nämlich diese Erweichung nicht entzündlicher Natur ist.
- 10) Man beobachtet diese Erweichung des Herzens gewöhnlich in Fällen, wo sich kein analoger Zustand der willkührlichen Muskeln zeigt.
- 11) Sie lässt sich nicht von Putrescenz ableiten, kann aber für eine secundäre typhöse Erkrankung angesehen werden.
- 12) Man kann einen Schwächezustand des Herzens ohne Erweichung oder Infiltration annehmen; derselbe ist wahrscheinlich in dem nichtexanthematischen Typhus häufiger als in dem exanthematischen.
- 13) Der Erweichung gehen keine Erscheinungen von Excitation voraus, noch wurden in unserem Petechialtyphus reactive Entzündungen beobachtet.
- 14) Herzstoss und Töne stehen weder bei der Zunahme, noch bei der Abnahme der Krankheit in einem constanten Verhältnisse. Der erste Ton kann sehr schwach sein, während der Impuls unverändert bleibt, und in der Genesung kann der Impuls vor dem Tone wiederkehren, oder der Ton vor dem Impulse.
- 15) Von dem vollständigen Verschwinden des Herzstosses können wir uns nur dadurch überzeugen, dass wir den Kranken am Ende der Expiration und wenn er auf der linken Seite liegt, untersuchen.
- 16) Das Verschwinden des Impulses ist nur von Bedeutung, wenn es progressiv ist.

17) Wenn die typhöse Erweichung des Ventrikels ein Herz mit einem schon bestehenden Klappenleiden an der Mitralis befällt, das ein Geräusch daselbst macht, so kann dieses verschwinden, in der Reconvalescenz aber wiederkehren.

18) Der linke Ventrikel wird, wie die Sectionen von *Louis* und im Meath-Hospitale zeigen, am meisten von der Krankheit befallen.

19) Ebenso bestätigen die akustischen Erscheinungen beim Eintritt und bei der Rückbildung der Krankheit diese Ansicht ¹⁾.

20) Der systolische Ton kann auf beiden Seiten des Herzens schwächer werden und zuletzt gänzlich verschwinden; man hört dann nur einen einzigen Ton, nämlich den zweiten.

21) In seltenen Fällen kann die Herzbewegung ohne hörbaren Ton fort dauern.

22) In solchen Fällen fand man sehr bedeutende typhöse Erweichung des Herzens bei der Section.

23) Bisweilen haben die Herztöne des Erwachsenen mit dem Fötalpulse im Uterus Aehnlichkeit.

24) Wenn auch dieser Zustand grosse Schwäche des Herzens voraussetzt, so deutet er doch nicht mit solcher Bestimmtheit auf Erweichung, wie jener, wo besonders der erste Ton schwächer oder selbst verschwunden ist.

25) Manchmal beobachtet man bei der Herzerweichung eine seufzende Respiration, oder Neigung zu Ohnmacht.

26) Die Zeichen der Wiederherstellung treten in der Reconvalescenz zuerst am rechten und dann am linken Herzen auf.

27) Der zweite Ton kann schwächer sein, und solche Fälle lassen sich in zwei Classen eintheilen: bei der ersten sind beide Töne gleichmässig schwächer, keiner ist jedoch ganz verschwunden; bei der andern hört man den ersten Ton stärker und lauter als den zweiten.

28) Während Verschwinden des ersten Tones mit Fortbestehen des zweiten häufig ist, haben wir Verschwinden des zweiten mit Fortbestehen des ersten Tones noch nie beobachtet.

29) Bei Verschwinden des systolischen Herzstosses fühlte man in einzelnen Fällen einen Impuls mit dem zweiten Tone an der Basis des Herzens.

30) Bei ausgesprochenen Erscheinungen von Erweichung wurde der Puls in der Reconvalescenz bisweilen auffallend langsam, er fiel 20 bis 30 Schläge unter das normale Mass, hob sich jedoch im Verlaufe von wenigen Tagen zuletzt wieder auf dieses.

31) Nie haben wir in der Reconvalescenz eine bedeutende Puls-

¹⁾ Man wird sich erinnern, dass in einigen wenigen Fällen bei der Section nicht nur beide Ventrikel erweicht gefunden wurden, sondern dass der rechte sogar mehr verändert war als der linke. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass künftige Beobachtungen bei dem exanthematischen Typhus unseres Landes eine grössere Disposition zur Erweichung des rechten Ventrikels nachweisen, als bei dem Typhus des Continents. Man sollte die in unserem Typhus so häufig vorkommende secundäre Bronchitis nicht übersehen, und es fragt sich, ob dieselbe Ursache, welche auf die Lungen im Typhus einwirkt, nicht auch auf das rechte Herz Einfluss hat. Man vergleiche die Beobachtungen von *Rokitansky* über die secundäre Bronchitis im exanthematischen Typhus. Op. cit. Bd. IV.

frequenz beobachtet, die sich mit der früheren Erweichung hätte in Zusammenhang bringen lassen.

32) Ein schneller Puls in der Reconvaleszenz deutet in der Regel auf eine latente Entzündung der innern Organe.

33) Bei sehr bösartigem exanthematischen Typhus kann die Herzbewegung manchmal während der ganzen Krankheit sehr excitirt sein, obgleich der Puls schwach ist und die Extremitäten kalt sind.

34) In andern Fällen ist die Excitation des Herzens nur vorübergehend und mit den Erscheinungen von Schwäche abwechselnd, oder sie tritt ein, nachdem der erste Ton allmählig wieder kräftiger geworden ist.

35) Diese Excitation rührt nicht von Carditis her.

36) In seltenen Fällen kann man Schwächerwerden oder Verschwinden des zweiten Tones beobachten.

37) Geräusche im Zusammenhange mit Excitation oder Depression des Herzens kommen im exanthematischen Typhus nur selten vor.

38) In einer gewissen Form von Typhus, charakterisirt durch die fehlenden Symptome der Putrescenz, die kurze Dauer der Krankheit, die Abwesenheit der Petechien und die Neigung zu Krisen und Rückfällen, beobachtete man häufig ein systolisches Geräusch, oder manchmal eine Verlängerung des ersten Tones.

39) Es ist diess ein einfaches Geräusch, wie es bei einem gewöhnlichen Klappenleiden an der Mitralis vorkommt; man hört es nicht mit dem zweiten Tone.

40) Im Rückfalle ist es häufiger als im ersten Anfalle; während der Reconvaleszenz wird es allmählig schwächer; sein Charakter und die begleitenden Erscheinungen scheinen dafür zu sprechen, dass es ein anämisches Geräusch ist.

41) In diesen Fällen verschwindet der systolische Ton und Impuls selten oder nie.

42) Statt eines systolischen Geräusches findet man auch bisweilen eine gewisse Verlängerung des ersten Tones und zugleich manchmal eine entsprechende Beschaffenheit des Herzstosses.

43) Sowohl Geräusch als Verlängerung des ersten Tones werden in aufrechter Stellung schwächer; es können jedoch Ausnahmen hiervon vorkommen.

44) Die Aenderung des Geräusches bei aufrechter Stellung beobachteten wir in einem Falle von exanthematischem Typhus mit musikalischem systolischem Geräusche; das musikalische Geräusch wurde zu einem einfachen Blasebalggeräusch.

45) Der Einfluss der Energie des Herzens auf diese anämischen Geräusche muss noch näher untersucht werden. In einem Falle war das Geräusch am stärksten, wenn das Herz sehr schwach pulsirte; in einem andern Falle war es umgekehrt. Das erste war ein exanthematischer Typhus, das zweite ein kurzes nichtexanthematisches Fieber.

46) Excitation des Herzens mit einem schabenden systolischen Geräusche, das sich in aufrechter Stellung nicht verminderte, wurde

in zwei Fällen von kurzem Fieber bei Individuen mit Klappenleiden beobachtet. Das eine war eine alte Affection der Mitralis; das andere eine akute Endocarditis.

47) In dem allmäligen Schwächerwerden und endlichen Verschwinden des Herzstosses und des systolischen Tones, oder in dem fötalen Charakter der Herztöne in Thyphus haben wir directe und deutliche Anhaltspunkte für den Gebrauch der Reizmittel.

Anhang zu dem vorbergehenden Capitel.

In Anbetracht, dass dieses Werk nicht sowohl eine physikalische Diagnostik, als eine Abhandlung über jenen Zweig der praktischen Medicin sein soll, welcher die Krankheiten des Herzens und der Lungen umfasst, dürfte es nicht unzweckmässig sein, hier eine kurze Uebersicht einiger haltbarer Ansichten über Typhus zu geben, insofern sie das erläutern, was über den Zustand des Herzens in dieser Krankheit schon gesagt worden ist.

Die Essentialität des Typhus wurde schon längst im Meath Hospital¹⁾ gelehrt, und was das Verhältniss der örtlichen Affectionen im Typhus zu dem allgemeinen oder Grundleiden anbelangt, so stimmten wir mit der Ansicht der meisten Praktiker überein. Wenn wir an die Essentialität glauben, so folgen wir nur den alten Meistern in der Medicin, und wenn wir auch die Häufigkeit der secundären Krankheiten zugeben müssen, so glauben wir anderseits, dass Typhus Fever selbst tödtlich verlaufen kann, ohne dass man eine anatomische Veränderung findet.

In Bezug auf die localen Erkrankungen habe ich mich immer dahin ausgesprochen, dass sie secundär zu der allgemeinen Krankheit sind, in der Art, dass die Drüsen-Anschwellung des Darmes, die Wulstung, Erweichung und eitrige Exsudation der Bronchialschleimhaut, die Petechien und die Erweichung des Herzens, wenigstens was Folge und Abhängigkeit anbelangt, zu der allgemeinen Krankheit in demselben Verhältnisse stehen, wie die Variolapustel zu ihrem Grundleiden.

Wenn ich in letzter Zeit meine Ansicht in etwas geändert habe, so ist es in Beziehung auf die Frage, ob die örtlichen Affectionen selbst ursprünglich entzündlicher Natur sind, oder ob die Entzündung, wenn sie sich dazu gesellt, nicht eine zufällige und reactive ist. Ich bekenne mich für die letztere Ansicht, welche *Rokitansky* so trefflich erläutert hat; dabei ist jedoch noch nicht bewiesen, dass die örtlichen Entzündungen in jedem Falle reactive sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in Fällen, wo Fieber-

¹⁾ Im Meath Hospital zu Dublin ertheilt Professor *Stokes* seinen klinischen Unterricht und zwar abwechselnd mit Dr. *Lees*; jeder begleitet 6 Monate lang die Stelle als Oberarzt der medicinischen Abtheilung, dann kommt der andere an die Reihe. Dr. *Lees* ist der Nachfolger des verstorbenen Dr. *Graves*, welcher leider diese Stelle schon mehrere Jahre vor seinem Tode an Dr. *Lees* verkaufte, ich glaube um 600 Pfund.

Anmerkung des Uebersetzers.

symptome viel länger als gewöhnlich andauern, die örtlichen Affectionen, welche entstehen und sich mehren, Entzündungen sind, denen keine Infiltration oder Erweichung vorausgegangen war.

Die örtlichen Affectionen des Typhus sind nicht nur in jeder Epidemie, sondern auch fast in jedem einzelnen Falle einer jeden Epidemie in Charakter, Ausdehnung, Sitz, Zunahme und Wichtigkeit verschieden, und wir dürfen annehmen, dass selbst die ausgesprochensten nicht genügen, um die Erscheinungen sowohl des exanthematischen Typhus als auch jener offenbar milderen Krankheit, die unter dem Namen Typhoid Fever, Relapsing Fever, Dothinen-teritis etc. so lange die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch genommen hat, zu erklären.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die örtlichen Affectionen, welche nicht einfach funktionelle sind, und besonders jene, bei welchen der Heilungsprozess durch eine reactive Entzündung unterbrochen wurde, sehr dazu beitragen, dass keine kritische oder wenigstens spontane Genesung erfolgt. Das Verschwinden des Fiebers nach Application von Blutegeln auf das Abdomen, worauf die Nachfolger von *Brossais* so grosses Gewicht legten, ist wahrscheinlich eine Art Krisis, die sich nach Beseitigung oder Modification der den Gesetzen der Periodicität entgegnetretenden reactiven Entzündung einstellen konnte.

Schliesslich müssen uns viele bei den epidemischen Fiebern Irlands vorkommende Erscheinungen vorsichtig machen, dass wir sowohl zwischen dem exanthematischen und nichtexanthematischen Typhus, als auch zwischen dem eigentlichen Typhus und dem schon erwähnten Typhoid Fever keine zu scharfe Grenze ziehen. Es lässt sich nicht leugnen, dass die charakteristischen Fälle jeder dieser Arten verschieden sind, und wir haben gesehen, dass der Zustand des Herzens, der für die Beobachtung zugänglicher ist, einige auffallende Unterschiede zeigt; allein trotzdem glaube ich, dass diese Krankheiten nur Varietäten sind, und das Resultat eines und desselben Giftes, oder einer und derselben Ursache, die auf verschiedenartige Individuen einwirkten. Wir wollen übrigens hier nicht auf eine lange Discussion über diesen Gegenstand eingehen, sondern es genügt, die Gründe für diese Ansicht im Allgemeinen anzuführen; es sind folgende:

1) Es gibt Typhusepidemien, wo in der Mehrzahl der Fälle bei ausgesprochenen Petechien folliculäre Geschwüre des Darmes vorkommen.

2) In ganz charakteristischen Fällen von exanthematischem Typhus haben wir bisweilen obige anatomischen Veränderungen gefunden, und zwar zu einer Zeit, wo man keine epidemische Disposition dazu vermuthen konnte.

3) In Fällen, wo mehrere Glieder einer einzigen Familie nach und nach von dem ansteckenden Typhus ergriffen wurde, haben wir oft die Beobachtung gemacht, dass jede Form von dem bösartigsten Typhus bis zum mildesten Typhoid Fever bei den verschiedenen Familiengliedern vorkommen kann.

4) Ein Kranker, welcher ein exquisites Typhoid Fever durchgemacht, kann nach einer fieberfreien Periode von wenigen Tagen den heftigsten exanthematischen Typhus bekommen, und umgekehrt sind in manchen Fällen, wo der erste Anfall ein exanthematischer Typhus war, die Symptome im zweiten Anfalle oder Rückfalle die des „Typhoid Fever.“

Erwägt man dieses genau, so spricht es sehr gegen die Existenz von zwei essentiell verschiedenen Typhen in unserm Lande, und wenn noch etwas dazu beitragen konnte, diese Ansicht zu bestärken, so war es die wichtige Thatsache, dass, wenn auch in den sogenannten Typhoid Fevers die Anwendung der Reizmittel nicht so häufig oder so dringend erheischt wird, doch die allgemeinen Grundsätze der Behandlung in beiden Krankheitsformen ganz dieselben sind.

VIII. CAPITEL.

Dislocation des Herzens.

Obgleich man die Dislocation des Herzens nicht zu den Krankheiten dieses Organes rechnen kann, so ist doch das Studium ihrer Ursachen und begleitenden Erscheinungen von grossem Interesse.

Man kann zweierlei Lageveränderungen des Herzens annehmen, nämlich die transversale und die verticale. Der ersteren hat man mehr Aufmerksamkeit geschenkt als der letzteren, da die transversale Dislocation, insbesondere wenn das Herz nach rechts von der Medianlinie verdrängt ist, mehr in die Augen fällt als die einfach verticale Dislocation.

Die transversalen und verticalen Dislocationen des Herzens deuten auf Erkrankung von Organen ausserhalb des Herzbeutels. Ich kenne in der That keine Ausnahme von dieser Regel, ausser wenn in Folge eines bedeutenden Exsudates im Pericardium die Herzspitze je nach der Lage des Kranken an verschiedenen Parthien der Brust anschlägt.

Auch bei Individuen, welche von einem copiösen pleuritischen Exsudate genesen sind, bleibt bisweilen eine gewisse Schloffheit des Mediastinums selbst ziemlich lange zurück, so dass das Herz, obgleich das Pericardium nicht erkrankt ist, die quere Lage annimmt, wenn sich das Individuum auf die rechte oder auf die linke Seite legt.

Wir wollen nun die Hauptursachen dieser transversalen und verticalen Dislocationen aufzählen und dann untersuchen, in wiefern die blosse Lageveränderung die Bewegung oder den organischen Zustand des Herzens beeinträchtigt.

Von den verschiedenen Arten der Dislocation kommt die transversale am häufigsten vor. Sie ist eine zweifache; bei der einen wird das Herz durch seitlichen Druck in eine neue Lage gebracht; bei der andern wird es in Folge der Volumsverminderung einer Lunge zugleich mit den umliegenden Theilen nach der kranken Seite gezogen.

Dislocation in Folge von excentrischem Drucke.

Diese erste Form entsteht durch jene Affectionen, welche excentrischen Druck bedingen. (*Diseases of accumulation.*) Hieher gehören:

- 1) Anhäufung von Flüssigkeit in einer Pleurahöhle.
- 2) Ansammlung von Luft mit oder ohne flüssigen Erguss dasselbst.
- 3) Ansammlung von Luft in der Lunge, wie bei sehr bedeutendem Emphysem, wenn dieses in einer Lunge viel stärker ist.
- 4) Geschwülste im Thorax, die, wenn sie einen seitlichen Druck ausüben, das Herz leicht verdrängen. So krebsige und aneurysmatische Geschwülste, besonders aber die ersteren.
- 5) Hernien des Zwerchfells.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei vielen akuten Lungenkrankheiten durch die entzündliche Turgescenz ein gewisser Druck auf das Herz ausgeübt wird, und dass einige Dislocation desselben eintritt, wenn nur eine Lunge erkrankt ist ¹⁾. Wahrscheinlich kommt eine solche Dislocation häufig vor, aber in so leichtem Grade, dass sie der Beobachtung entgeht. Da die akute Bronchitis selten auf eine Lunge allein beschränkt ist, so kommt bei ihr natürlich die seitliche Dislocation des Herzens nur selten vor; dagegen lässt sich nicht so leicht erklären, warum bei akuter einseitiger Pneumonie das Herz selten verdrängt wird. In Pneumonie ist die Anschwellung der Lunge nicht sehr bedeutend und daher kommt es, dass wir bei der differentiellen Diagnose zwischen pleuritischen Exsudate und einfacher Pneumonie oder Pleuropneumonie so viel Gewicht auf die Erscheinungen des excentrischen Druckes legen. Bei akuter Pneumonie habe ich nie Dislocation des Herzens beobachtet; Professor *Smith* dagegen hat nachgewiesen, dass bei *plastischer Pneumonie* eine so bedeutende Vergrößerung der Lunge eintreten kann, dass das Zwerchfell nach abwärts gedrückt wird, und daher ist auch aller Grund vorhanden anzunehmen, dass dieselbe Krankheit seitliche Dislocation des Herzens bewirken kann.

Professor *Smith* hat die excentrische Dislocation in Folge von Anschwellung der Lunge in akuter Pneumonie nachgewiesen. Im Jahre 1840 zeigte er in der pathologischen Gesellschaft zu Dublin die Lunge eines Mannes vor. Die Krankheit hatte einen eigenthümlichen anatomischen Charakter und lässt sich am besten als croupöse Entzündung der feinsten Bronchien und Luftzellen bezeichnen. Wenn man die Lunge einschnitt und abwusch, so lösten sich sehr viele runde Körnchen von geronnener Lymphe vollständig ab; Eiterung war nicht zugegen. Die Vergrößerung der Lunge war so bedeutend, dass das Zwerchfell und die Leber weit nach abwärts in die Unterleibshöhle verdrängt wurden. Die Krankheit hatte ihren Sitz in der rechten Lunge; hätte sie die linke befallen so würde das Herz ohne Zweifel nach rechts verdrängt worden sein ²⁾. —

Bei flüssigen Ergüssen in die Pleura findet man, besonders wenn das Exsudat die Folge von Entzündung ist, sehr frühzeitig die Lage des Herzens verändert. In dieser Beziehung sieht man einen Unterschied zwischen Hydrothorax und akuter Pleuritis; in letzterer ist die Dislocation des Herzens ohne Zweifel eine con-

¹⁾ Treatise on the Diseases of the Lungs and Pleura.

²⁾ Siehe Dublin Journal, vol. XIX. pag. 122.

stantere Erscheinung und tritt auch früher ein. In wie weit sich dieses durch Erweichung der Gewebe in Folge von Entzündung erklären lässt, will ich hier nicht untersuchen, jedenfalls aber scheint die Dislocation des Herzens eines der allerersten physikalischen Zeichen eines Ergusses zu sein. Sie kann schon eingetreten sein, ehe der Percussionston an der obern Parthie der Brust leer ist, und man findet sie constant viel früher, als die Muskeln der Thoraxwandungen nachgegeben haben.

Ueber den Einfluss der Luftansammlung in der Pleura auf die Dislocation des Herzens wissen wir noch sehr wenig, es scheint aber wahrscheinlich, dass sie nur während der Expiration, wenn der Luftaustritt nicht möglich ist, wirken kann. Ueber die physikalischen Zeichen des einfachen Pneumothorax ohne Fistelöffnung in der Lunge wissen wir noch weniger; allein man kann wohl behaupten, dass bei einer bedeutenden Luftansammlung der Art das Herz ohne Zweifel dislocirt wird.

In den gewöhnlichen Fällen, wo sich Luft und Flüssigkeit zugleich in der Pleura finden, wird die Dislocation wahrscheinlich nur durch den Druck der letzteren bewirkt. Wenn jedoch die Oeffnung klappenartig und nicht immer offen ist, so wird der Druck der Flüssigkeit von unten in dem Masse als sie zunimmt auf die darüberliegende Luft wirken, und letztere wird auf diese Art eine indirecte Ursache der Dislocation des Herzens.

Hier ist auch das *Laennec'sche* Emphysem zu erwähnen, bei dem die schon erkrankte Lunge durch akute Bronchitis noch mehr ausgedehnt wird. Man findet dann eine Volumszunahme der Lunge in Folge von Luftansammlung in den Alveolen und wenn die Krankheit in einer Lunge viel bedeutender ist, so tritt bisweilen transversale Dislocation des Herzens ein, die nach dem Anfalle wieder verschwindet. Diess ist jedoch nicht häufig der Fall, da die Bronchitis nur selten auf eine Lunge beschränkt ist, und so finden wir bei Emphysem häufiger die verticale als die horizontale Dislocation.

Was die Dislocation durch Druck von Geschwülsten anbelangt, wovon man verschiedene Beispiele in pathologischen Werken aufgezeichnet findet, so kann ich nur wenig hierüber mittheilen. Es ist klar, dass sowohl die horizontale als die verticale Dislocation dadurch entstehen kann. In Dr. *Houston's* Fall fanden sich krebsige Geschwülste in beiden Lungen, besonders aber in der rechten; Mediastinum und Herz waren nach der linken Seite verdrängt¹⁾. *Boerhaave* beschreibt einen interessanten Fall von verticalem Drucke, wo ein enormer Tumor das Zwerchfell so nach abwärts drängte, dass das Herz unter dem Nabel lag.

Testa citirt diesen Fall und noch einen anderen von *Meckel* in den Verhandlungen der königlichen Academie von Berlin; es war ein grosser Tumor im Abdomen, welcher das Herz nach rechts vom

¹⁾ Siehe den Catalog des Museum of the royal College of Surgeons in Ireland.

Brustbeine verdrängte. Von Dr. *Graves* und mir wurde ein Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis veröffentlicht, welches im linken Hypochondrium sass und das Herz nach rechts dislocirte ¹⁾).

Die letzte Art von transversaler Dislocation, welche ich anführen werde, kommt bei angeborenen Hernien der Unterleibseingeweide durch das Zwerchfell vor. Dieser Zustand wurde am häufigsten bei neugeborenen Kindern beobachtet, welche nur noch kurze Zeit nach der Geburt lebten; er hindert jedoch nicht, dass das Leben noch ziemlich lange dauern kann, wie in dem Falle von *Weyland*, den *Bouillaud* citirt, wo das Kind zwar von der Geburt an zu continuirlichem Erbrechen geneigt war, aber 7 Jahre lebte. Die linke Seite der Brust war bis zur zweiten Rippe mit Darmwindungen angefüllt und die Lunge hatte nur ein Sechstel ihres gewöhnlichen Volumens. Das Herz lag in der Medianlinie.

Ein interessanter Fall kam in *Sir Patrick Dun's Hospital* unter der Behandlung des Dr. *Osborne* vor; er wurde von Dr. *Graves* und mir selbst beschrieben ¹⁾).

Ein Mann von ungefähr 40 Jahren starb an Phthisis tuberculosa. Der Oesophagus lief durch die gewöhnliche Oeffnung in das Zwerchfell, und kehrte durch eine andere sehr weite Oeffnung in den sehnigen Membranen der linken Seite in den Thorax zurück. Der Magen, dessen Cardia und Pylorus nahe aneinander lagen, nahm die untere Parthie der linken Thoraxhöhle ein. Ebenso war ein grosser Theil des Colon transversum in der linken Brusthälfte eingeschlossen. Alle diese Eingeweide waren lose mittelst der serösen Membranen verwachsen, lagen auf der convexen Fläche des Zwerchfelles, und drängten Herz und Mediastinum nach der rechten Seite. Der Rand der anomalen Oeffnung im Zwerchfelle wurde von einem runden sehnigen Kranze von der Dicke eines Federkieses gebildet, was sehr zu seiner Stärke beitrug; er war offenbar von sehr alter Bildung. Die Lunge war klein und tuberculös, liess keine Zeichen von Compression wahrnehmen und war nicht mit den Unterleibseingeweiden verwachsen. Der linke Pleurasack ging in die Peritonealhöhle über und beide waren von einer und derselben serösen Membran ausgekleidet.

Dieser Fall ist äusserst interessant; wir sehen in einem Erwachsenen eine neue Ursache der Dislocation des Herzens und eine neue Quelle für Schwierigkeiten in der stethoscopischen Untersuchung; denn hätte man die linke Seite des Thorax auscultirt, so würde man offenbar nur sehr trügerische Aufschlüsse erhalten haben und die Herztöne wären verschieden gewesen, je nachdem Magen und Colon voll oder leer waren. Dasselbe gilt von der Percussion; und sicherlich konnten diejenigen, welche die Brust dieses Kranken während des Lebens auscultirten, die Erscheinungen der Auscultation und Percussion mit keiner der bekannten Brustkrankheiten in Einklang bringen. Mit Ausnahme der unteren und vorderen Parthie der linken Seite hörte man überall Respirationsge-

¹⁾ Siehe Dublin Hospital reports, vol. V.

räusch, und dort war der Percussionston heller als normal. Man hörte daselbst kein Rasseln, wohl aber Kollern und Geräusche, welche denen glichen, die man bei der Bewegung von Flüssigkeiten in den Gedärmen beobachtet¹⁾).

In dem ersten Bande der „Medical Observations and Inquiries“ findet sich ein Fall von einem Kinde, das 1½ Stunden nach der Geburt starb. Die Milz und eine grosse Parthie des Darmes lagen in der linken Thoraxhöhle. Dr. *Graves* und ich haben die Bemerkung gemacht, dass in den meisten derartigen Fällen wenige Stunden nach der Geburt der Tod in Folge von Respirationsstörung eingetreten ist, und Dr. *Murphy* hat seitdem einen andern Fall ausführlich beschrieben, in welchem zwar das Herz noch eine Zeit lang nach der Geburt kräftig pulsirte, dagegen gar keine Athmungsbewegungen eintraten und alle Anstrengungen sie hervorzurufen fehlschlügen. Das Kind war grösser als normal, hatte aber Spina bifida und beide Handgelenke waren verrenkt. Die ganze linke Thoraxhöhle war mit den dünnen Gedärmen angefüllt. Die linke Lunge war fast gar nicht entwickelt, das Herz hatte beinahe die normale Lage und war grösser als normal. Interessant ist in diesem Falle, dass in beiden Flügeln des Zwerchfells Oeffnungen waren, so dass die rechte Lunge, welche die normale Grösse hatte, in inniger Berührung mit der Nierenkapsel war. Auf der linken Seite war jedoch die mangelhafte Entwicklung des Zwerchfells viel bedeutender²⁾).

¹⁾ „Dieser Mann hatte häufig Erbrechen, so lange er im Hospitale lag. Da nun in diesem Falle der Magen gänzlich ausser dem Bereiche des Zwerchfelles war, so dass er durch dessen Contraktionen nicht comprimirt werden konnte, und da diese Contraction ihn vollständig vor dem Einflusse der Abdominalmuskeln schützte, so muss das Erbrechen hier offenbar unabhängig von der Compression sowohl des Zwerchfelles als der Abdominalmuskeln erfolgt sein. Diese Thatsache wiegt tausend Experimente auf, und entscheidet vollkommen die Frage, dass Erbrechen durch die Bewegung des Magens selbst, ohne äussere Compression, entstehen kann, was auch *Le Gallois* und spätere Physiologen für das Gegentheil gesagt haben mögen.“ (Op. cit.)

Den merkwürdigsten Fall von Hernie des Zwerchfelles und hohem Alter erzählt *Cruveilhier* in der 17. Lieferung seiner pathologischen Anatomie. Eine Frau von 75 Jahren, welche viele Jahre hindurch heftige aber vorübergehende Kolikanfälle gehabt hatte, wurde mit folgenden Erscheinungen in die Salpetrière aufgenommen: — Sie war pulslos und hatte eine blaue, eiskalte Haut. Dieser Zustand wurde von Vielen für Cholera gehalten, *Cruveilhier* aber erklärte es für Einklemmung eines Eingeweides, und da keine äussere Geschwulst sichtbar war, so stellte er die Diagnose auf eine innere Einklemmung. Bei der Section fand man einen grossen Tumor, welcher fast die ganze linke Brusthöhle ausfüllte. Das Herz war vollständig nach der rechten Seite verdrängt; der Tumor bestand aus einer grossen Zwerchfellhernie; der Sitz der Einklemmung befand sich aber im Abdomen, wo das Mesenterium um seine Axe gedreht war und einen Theil des Darmes zusammenschnürte.

Nach *Cruveilhier* kann das Zwerchfell von der Geburt an unvollständig sein und doch viele Jahre hindurch keine Hernie entstehen; die Disposition zu dem Bruche hängt von der Stelle der Oeffnung ab. Entspricht die letztere der Leber, so tritt möglicherweise nie ein Eingeweide heraus; entspricht dagegen die Oeffnung im Zwerchfelle einem der beweglicheren Unterleibsorgane, so bildet sich eine Zwerchfellhernie viel leichter.

²⁾ Reports of the Obstetrical Society of Dublin, Dublin Journal of Medical Science, vol. XV. — *Cruveilhier* gibt an, dass unvollständige Entwicklung des Zwerchfells auf der linken Seite viel häufiger ist, als auf der rechten.

So interessant auch diese Fälle, sowie die angeborene Lageveränderung aller Eingeweide, oder die Dislocation des Herzens allein in physiologischer Beziehung sein mögen, so kommen sie doch so äusserst selten vor, dass wir diesen Gegenstand nicht ausführlicher abzuhandeln brauchen. Wir wollen übrigens eine wichtige Bemerkung machen, dass nämlich bei unvollkommener Entwicklung des Zwerchfells, bei angeborener Dexiocardie und bei transversaler Dislocation des Herzens in Folge von Krankheiten die Funktion des Herzens durch die Lageveränderung nicht auffallend beeinträchtigt ist.

Dislocation des Herzens in Folge von Verkleinerung der Lunge.

Bei der soeben beschriebenen Dislocation des Herzens war diese Veränderung die Folge von Druck, wie bei Empyem, Erweiterung der Luftzellen, oder Geschwülsten. Es ist noch zu entscheiden, in wiefern Druck bei Hernien des Diaphragmas mitwirkt; bei angeborener Dislocation mit oder ohne Lageveränderung anderer Eingeweide können wir dem Drucke keine Wirkung zuschreiben.

Es gibt jedoch noch eine andere, ebenso wichtige Dislocation, die von ganz entgegengesetzten mechanischen Verhältnissen herührt. Man beobachtet sie in Fällen, wo aus irgend einer Ursache das Volumen einer Lunge bedeutend kleiner wird. Da diese Veränderung gewöhnlich nur eine Lunge befällt, so kann es geschehen, dass das Herz nicht nur nach der afficirten Lunge hingezogen, sondern auch durch die grössere Ausdehnung der andern Lunge gewaltsam nach dieser Richtung gedrängt wird. Wie dem auch sein mag, soviel ist gewiss, dass sowohl die transversale als die verticale Dislocation auf diese Art entstehen kann. Man kann diess die concentrische Dislocation des Herzens nennen, zum Unterschiede von der excentrischen oder jener, wo das Herz durch Ansammlung von Flüssigkeit, Luft oder durch Geschwülste aus seiner Lage verdrängt ist. („in diseases of accumulation.“) Zwischen diesen entgegengesetzten Zuständen bemerkt man einige Unterschiede; die excentrische Dislocation kann sehr frühzeitig in einer akuten Krankheit auftreten und der Grad derselben richtet sich nach der Grösse der Ansammlung. Sie wechselt mit der Zunahme der ursprünglichen Krankheit, und verschwindet gänzlich oder theilweise mit deren Abnahme. Die concentrische Dislocation dagegen ist in der Regel die Folge einer chronischen Krankheit, welche Atrophie der Lunge herbeiführt. Aus dem Grade der Dislocation kann man wohl auf Atrophie der Lunge schliessen, nicht aber auf die Ausdehnung und den Grad der Krankheit; wenn sich die concentrische Dislocation einmal gebildet hat, so kehrt das Herz soviel ich weiss nie mehr in seine normale Lage zurück.

Die Zustände, in denen wir concentrische Dislocation des Herzens beobachtet haben, sind folgende:

- 1) Chronische Tuberculose der Lungen.
- 2) Chronische Gangraen der Lungen.

3) Atrophie der Lunge mit Erweiterung der Bronchien, — *Corrigan's* Cirrhose der Lunge.

4) Verkleinerung der rechten Lunge nach Resorption eines Empyems.

Der letzte Zustand kommt am häufigsten vor und durch ihn lassen sich viele Fälle erklären, wo bei Individuen, die ganz gesund sind, das Herz auf der rechten Seite pulsirt; diese hatten lange Zeit vorher ein rechtseitiges pleuritiches Empyem, und in Folge der Vorgänge, die wir sogleich beschreiben werden, war das Herz über die Medianlinie hinüber getreten und in dieser neuen Lage fixirt geblieben.

Vor mehreren Jahren veröffentlichte ich einen interessanten Fall von Dislocation des Herzens nach rechts in Folge einer gewaltsamen Einwirkung. Die in Rede stehende Form von concentrischer Dexiocardie war mir damals noch unbekannt. Da dieser Fall ausführlich beschrieben worden ist, so brauche ich hier nicht mehr zu sagen, als dass das Herz in der Gegend der rechten Brustwarze beständig fixirt war; man fand es daselbst bald nach einem schweren Unglücksfalle, wodurch die Brust stark verletzt wurde und worauf eine heftige Lungenentzündung folgte. Ich zweifle jetzt nicht, dass eine rechtseitige Pleuritis eingetreten war, dass bei der schnellen Resorption des Exsudates die Lunge aus verschiedenen Gründen nicht im Stande war, sich wieder auf ihr normales Volumen auszudehnen, und dass das Herz auf diese Art auf die rechte Seite trat und dort fixirt wurde¹⁾.

Der Fall, in welchem dieser Zustand soviel ich weiss zuerst beobachtet wurde, findet sich in meinem Werke über Brustkrankheiten und ist interessant als Beispiel von Dexiocardie in Folge einer akuten rechtseitigen Pleuritis. Die Dislocation des Herzens trat nach der schnellen Resorption eines akuten Empyems ein.

Die übrigen Fälle von concentrischer rechtseitiger Dislocation des Herzens sind die Folge von Schwund der Lunge bei Erkrankung ihres Gewebes. Man wird leicht begreifen, dass bei chronischer Tuberculose die transversale Dislocation selten vorkommt, da die Krankheit so selten auf eine Lunge beschränkt ist. Ich habe sie jedoch in einigen Fällen beobachtet, wo die linke Lunge ziemlich lange der Erkrankung widerstanden hatte. Es ist auch noch ein anderer Grund vorhanden, dass diese Form der Dislocation bei Tuberculose der Lungen seltener vorkommt, als bei andern Krankheiten; die frühzeitige Bildung von Cavernen lässt nämlich während der Inspiration Ausdehnung der erkrankten Lunge zu und verhindert so die Volumsverkleinerung der Lunge. Die Dislocation des Herzens richtet sich dann nur nach dem Grade der Atrophie des Lungengewebes, und wenn sie nach der Bildung von Cavernen auftritt, so kann man sie als Massstab für die fortschreitende Vernarbung der Cavernen annehmen.

¹⁾ Siehe meine Abhandlung in dem *Edinburgh Medical and Surgical Journal*; ebenso meine *Treatise on Disease of the Lungs and Pleura*, pag. 308.

Es ist klar, dass die verticale Dislocation nach aufwärts häufiger vorkommt. Ich habe einen Fall von äusserst chronischer Phthisis gesehen, wo die Volumsabnahme der linken Lunge so bedeutend war, dass das Herz in der Infraclaviculargegend pulsirte; die Krankheit hatte über fünf Jahre gedauert. Die Section wurde nicht gemacht, die Atrophie der Lunge muss aber ausserordentlich gewesen sein.

Im Jahre 1850 theilte ich der pathologischen Gesellschaft in Dublin einen Fall von transversaler Dislocation des Herzens nach rechts mit bei chronischer Gangraen der Lunge.

Am häufigsten ist jedoch diese Art der Dislocation bei jener Krankheit, welcher *Corrigan* den Namen „Cirrhosis pulmonum“ gegeben hat, und welche in einer Erweiterung der grösseren Bronchien besteht, mit mehr oder weniger vollständigen Obliteration der betreffenden Luftzellen und mit Verkleinerung der ganzen Lunge. Ich glaube, dass die Pathologie dieses Zustandes noch nicht genau festgestellt ist.

Der Analogie nach können wir schliessen, dass es wirklich eine Krankheit der Lungen gibt, welche der Chirrhose der Leber ähnlich ist; sie kann Verdrängung des Herzens nach rechts, oder nach links bedingen.

Wenn bei Resorption eines pleuritischen Exsudates die Lunge ihr ursprüngliches Volumen nicht wieder erreicht, so tritt Dilatation der Bronchien ein und schreitet langsam allmählig fort, bis sich wirklich ein mechanisch der Lungencirrhose ähnlicher Zustand einstellt, wie ihn Dr. *Corrigan* beschrieben hat. Wir haben alsdann einen Zustand, der sich, wenn man ihn zum ersten Male sieht, nur schwierig oder gar nicht von der ursprünglichen Krankheit unterscheiden lässt. Der Kranke hat mehr Symptome von chronischer Bronchitis als von Phthisis, aber er ist zu Lungenblutungen geneigt. An der oberen Parthie der rechten Lunge hat man die physikalischen Zeichen einer Caverne und das Herz schlägt rechts vom Brustbeine.

Schliesslich sehen wir bei der excentrischen Dislocation im Ver gleiche mit der durch excentrischen Druck entstehenden den Unterschied, dass das Herz nie mehr in seine normale Lage zurückkehrt. Bei der Dislocation des Herzeus in Folge von excentrischem Drucke findet das Gegentheil statt, wie jeder, welcher die Resorption von Empyemen studirt hat, wissen muss. In manchen chronischen Fällen tritt zwar das Herz nicht vollständig in seine frühere Lage zurück, aber doch zum grössten Theil.

In Bezug auf die Lebensdauer kann man die Regel aufstellen, dass, wenn man bei einem vermuthlichen Falle von Phthisis, wo die physikalische Untersuchung Erkrankung der oberen Parthie der rechten Lunge nachweist, das Herz rechts vom Sternum und höher als normal gelagert findet, ein längeres Leben vorausgesagt werden kann, als in einem Falle, wo diese Erscheinung nicht vorhanden ist; denn es spricht dann sehr viel für einen oder den andern von zwei Zuständen, die beide einen langsamen Fortschritt der Krankheit bedingen. Der erste ist die Cirrhosis von Dr. *Corrigan*, womit Kranke

bekanntlich Jahre lang leben können. Der zweite lässt sich folgendermassen beschreiben: — Ein früher gesundes Individuum bekommt Symptome von tuberculöser Ablagerung in der oberen Parthie der rechten Lunge; die Krankheit schreitet fort und die physikalischen Zeichen lassen die gewöhnlichen Veränderungen von den ersten Stadien der tuberculösen Reizung bis zur Cavernenbildung wahrnehmen. Bis hieher beobachtet man nichts Ungewöhnliches. In manchen Fällen aber wird entweder in Folge der Behandlung oder durch Hülfe der Natur der gewöhnliche Krankheitsverlauf unterbrochen. Die Neigung zu neuer Tuberkelablagerung tritt zurück oder erlöscht auch ganz, die allgemeinen Symptome werden weniger ausgesprochen und der Kranke kann zunehmen und besser aussehen. Die Unterleibseingeweide und in vielen Fällen auch die andere Lunge scheinen der Krankheit zu entgehen, und so lebt ein Kranker, von dem man geglaubt hat, dass er wahrscheinlich innerhalb eines Jahres sterben werde, noch zwei, drei Jahre und noch länger in zweifelhafter Gesundheit. Nach dem zweiten Jahre kann zwar der Percussionston an der oberen Parthie der linken Lunge noch gedämpft sein und man hört daselbst nur sehr undeutliches vesiculäres Athmen gewöhnlich mit Schleimrasseln zusammen, allein die physikalischen Zeichen der Excavation verschwinden gänzlich oder grössten Theils und das Herz pulsirt rechts vom Sternum. Diese Lageveränderung des Herzens entsteht wahrscheinlich einerseits durch Atrophie der Lunge, anderseits durch mehr oder weniger vollständige Vernarbung der Excavation. Wenn man einen solchen Fall zum ersten Male sieht, so ist es, wie wir schon angegeben, schwierig, denselben von wirklicher Cirrhose zu unterscheiden.

Abgesehen hievon aber berechtigen diese beiden Krankheitsformen und ihr chronischer Verlauf zu dem praktischen Schlusse, dass man in einem Falle mit physikalischen Zeichen von Zerstörung der oberen Parthie der rechten Lunge, sobald das Herz rechts vom Sternum pulsirt, ein längeres Leben erwarten darf, als in Fällen ohne solche Dislocation.

Alle Fälle von concentrischer Dexiocardie lassen sich in zwei Classen eintheilen. In der einen dauern die Erscheinungen der Lungenkrankheit, welche die Dislocation bewirkt hat, fort, und es bilden sich die eigentlichen Symptome eines chronischen Lungenleidens aus; in der andern bleibt das Individuum von Affection der Lunge gänzlich befreit, obgleich das Herz eine andere Lage einnimmt.

Zu der ersten Classe können wir folgende Zustände rechnen:

- 1) Dislocation des Herzens in Folge von Atrophie der Lunge und Erweiterung der grossen Bronchien.
- 2) Dislocation in Folge von Tuberculose.
- 3) Dislocation in Folge eines rechtseitigen Empyems, bei dessen Resorption die Lunge sich nicht mehr ausdehnt und eine Veränderung eingeht, die, wenn nicht identisch mit wirklicher Cirrhose, doch sehr nahe damit verwandt ist.

Bei der zweiten Classe erleidet die Lunge nach Resorption des pleuritischen Ergusses und nach der Verdrängung des Herzens keine

weitere Veränderung mehr; sie hat nur ein kleineres Volumen. In solchen Fällen kann die Gesundheit während des ganzen Lebens sehr gut sein, obgleich das Herz immerwährend rechts vom Sternum pulsirt. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet und in allen trat die ursprüngliche Pleuritis sehr frühzeitig ein, obgleich sie in einigen übersehen worden war. Schliesslich müssen wir behaupten, dass wir keine organische Krankheit des Herzens gefunden haben, die sich von der Dislocation desselben ableiten liesse.

Es wurde schon angegeben, dass das Herz bei excentrischer Dislocation in gewöhnlichem Empyem nur wenig von der Wirkung des Druckes leidet; man sollte dieses kaum erwarten. In chronischen Empyemen ist es manchmal auffallend, wie ruhig das Herz pulsirt, selbst wenn es weit nach rechts von der Medianlinie anschlägt.

Ich habe einen Fall von excentrischer Dexiocardie veröffentlicht, in welchem noch eine Pericarditis vor dem Tode hinzu kam, und doch die Herzbewegung durchaus nicht gestört war. Es ist diess eine äusserst interessante Thatsache. Bei concentrischer Dislocation kann man nicht annehmen, dass ein besonderer Druck auf das Herz ausgeübt wird und seine Immunität gegen funktionelle Störung ist hier leichter zu erklären.

Einen interessanten Fall von verticalem und lateralem Drucke auf das Herz hat Dr. *Adams* beschrieben:

Ein Mann von 26 Jahren wurde mit chronischer Bronchitis und den Erscheinungen eines Empyems in das Whitworth Hospital aufgenommen. Eine energische Behandlung bewirkte keine Besserung und das Exsudat in der Brust schien zuzunehmen. Einige Zeit darauf verkältete er sich und alle Symptome wurden schlimmer. Die Dyspnoe nahm zu, sein Gesicht wurde livid, die Jugularvenen dehnten sich aus und er konnte nichts expectoriren. Er bekam ein Erysipelas am rechten Arme und später eine grosse gangränöse Stelle. Am 19. Tage nach der Aufnahme fand ihn Dr. *Adams* im Bette sitzend, sich an den Seiten der Bettstelle anhaltend und nach Athem schnappend. Seine Augäpfel waren hervorgetrieben, das Gesicht livid und in kaltem Schweisse gebadet. Aus dem Munde floss röthliches Serum und man hörte keine Respiration, ausser an der oberen Parthie der rechten Lunge; *der Unterleib war aufgetrieben und tympanitisch*. In diesem Zustande lag der Kranke 18 Stunden und starb in der folgenden Nacht.

Section. Beide Pleurahöhlen enthielten sehr viel blutiges Serum; die linke Pleura war vollständig damit angefüllt, und die comprimirte und carnificirte Lunge war hinten verwachsen. Die Athmung schien fast gänzlich durch das obere Drittheil der rechten Lunge bewerkstelligt worden zu sein. Das Herz lag zusammengedrückt und hatte eine horizontale Lage. Der rechte Ventrikel war gefaltet und das ganze Herz plattgedrückt. Der rechte Ventrikel und die Pulmonalarterie waren leer und der Ventrikel selbst bildete drei rundliche Falten; die an den Falten anliegenden Theile des Herzens

waren fest und sahen wie halbgekocht aus, was bewiess, dass die Falten des Ventrikels schon ziemlich alt waren¹⁾.

In diesem Falle hatte das Herz einen sehr starken Druck auszuhalten, indem nicht nur beide Pleurasäcke mit Flüssigkeit angefüllt waren, sondern auch das Herabsteigen des Diaphragmas durch die Auftreibung des Unterleibs gehindert wurde. In dieser Beziehung unterscheidet sich der Fall auffallend von dem schon erwähnten, wo das Herz trotz der bedeutenden Dislocation weder eine mechanische, noch eine vitale Störung erlitt. Man wird sich aber erinnern, dass in diesen Fällen der Erguss auf eine Pleura beschränkt war.

Zu erwähnen ist noch die horizontale Lage des Herzens. Dr. *Corrigan* hat sie bei Hypertrophie und Dilatation mit Insufficienz des Aortaostiums beschrieben, und obiger Fall zeigt uns nun eine weitere Ursache für diese horizontale Lage.

¹⁾ Transactions of the Pathological Society of Dublin, Mai 30. 1846. Dublin Journal of Medical Science. Series, vol. XIX, pag. 322.

²⁾ On Permanent Patency of the Aortic Valves. (Op. cit.)

IX. CAPITEL.

Ruptur des Herzens.

Wenn wir die Ruptur des Herzens in Folge von äusserer Gewalt, wovon verschiedene Beispiele aufgezeichnet sind, ausschliessen, so können wir folgende Formen der Ruptur aufzählen:

1) Ruptur der Kammern oder Vorkammern mit Bluterguss in's Pericardium.

2) Ruptur des Interventricular-Septums.

3) Ruptur der Klappen, oder der Chordae tendineae.

Es gelten hier die allgemeinen Grundsätze der Diagnose innerer Continuitätstrennungen; denn wir sehen bei der Ruptur in der Regel neue, aussergewöhnliche und oft tödtliche Symptome plötzlich auftreten.

Ruptur der Muskelbündel des Herzens ohne vorausgegangene organische Veränderung in dem berstenden Theile ist, wie sich erwarten lässt, äusserst selten. Wenigstens gilt diess von den Wandungen des Herzens. Die Muskelfaser besitzt aus begreiflichen Gründen eine ausserordentliche Widerstandskraft gegen Ruptur. Wäre es anders, so würde diese viel häufiger vorkommen, besonders bei der hysterischen Excitation des Herzens. Bei Tetanus hat man zwar Ruptur der willkürlichen Muskeln beobachtet, aber wahrscheinlich ist das Herz, wenn es excitirt ist, schon durch die Natur seiner Bewegung einer Zerreissung weniger ausgesetzt, als die willkürlichen Muskeln ¹⁾. Einen Fall von Zerreissung des Herzens, offenbar durch allzugrosse Anstrengung, erzählt *Harvey*. Der Kranke hatte einen Fehler der Aortaklappen mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Dieser Fall ist jedoch als ein sehr seltener anzusehen; wahrscheinlich folgte auf die Hypertrophie ein Erweichungsprocess, wie er in den früheren Stadien der fettigen Degeneration vorkommt.

¹⁾ Zerreissung der Bauchmuskeln ist bei Tetanus nicht selten. Ein Beispiel wird von Dr. *Latham* in seinem Werke über „die Herzkrankheiten“ mitgetheilt, und in den Dubliner Spitälern hat man sie schon oft beobachtet. Sie kann auch sonst bei heftigen Krämpfen der Bauchmuskeln vorkommen. So hat sie Professor *Smith* bei Retentio urinae in Folge von Stricture der Urethra gefunden. In einigen dergleichen Fällen waren die Musculi recti wirklich quer auseinander gerissen. Derselbe Beobachter hat das Herz bei Tetanus nicht nur so fest zusammengezogen gesehen, dass die Höhle des linken Ventrikels oblitterirt war, sondern auch um seine Achse gedreht war, so dass es wegen der starken Contraction der schiefen Muskelfasern eine Spirale darstellte. Die Wirkung des Tetanus auf die unwillkürlichen Muskeln ist noch zu untersuchen.

Zur Ruptur des Herzens prädisponiren folgende Zustände: —

- 1) Abscesse in den Herzwandungen.
- 2) Apoplectische Ergüsse in die Substanz des Herzens, wie sie *Cruveilhier* beschreibt.
- 3) Aneurysma cordis.
- 4) Fettige Degeneration.

Dass letztere am häufigsten vorkommt, braucht kaum bemerkt zu werden. Doch haben sie einen gemeinschaftlichen Charakter; in allen ist ein schon länger bestehendes chronisches Herzleiden zugegen, und in Folge der Continuitätstrennung erfolgt ein tödtlicher Bluterguss in den Herzbeutel. Wenn wir die Häufigkeit der fettigen Degeneration der Ventrikel betrachten, so ist es wirklich ein Wunder, dass die Zerreißung nicht häufiger eintritt, und ihre Seltenheit lässt sich nur durch die verminderte Muskelcontraction erklären.

Die Ruptur der Herzwände kann sowohl an den Kammern als an den Vorkammern eintreten. Auf die relative Häufigkeit derselben am rechten und linken Ventrikel brauchen wir, soweit es die praktische Medizin betrifft, nicht einzugehen. Es genüge die Bemerkung, dass sich in einigen Fällen mehrere Zerreißungen vorfanden, und dass der Bluterguss nicht immer so reichlich ist, dass er plötzlichen Tod durch Syncope verursacht; die Blutung kann vielmehr, geradeso wie bei Aneurysma, durch Bildung eines Coagulums, welches den in der Höhle entstandenen Riss zum Theil oder ganz verstopft, aufgehalten werden, oder gänzlich stehen. Die Läsion ist, wie sich erwarten lässt, bei alten Leuten am häufigsten und kann unter folgenden Verhältnissen diagnosticirt werden.

Ein bejahrter Kranker hat schon seit einiger Zeit Symptome und physikalische Zeichen eines organischen Herzleidens. Erscheinungen von Aneurysma der Aorta sind nicht zugegen, und die Krankheit scheint eine Form von Herzschwäche zu sein, mit oder ohne die charakteristischen Zeichen von fettiger Degeneration. Plötzlich, vielleicht nach einer Anstrengung, kommt eine neue Reihe von Symptomen; die Dyspnoe nimmt zu; Angst und Ohnmacht stellen sich ein; der Puls bleibt aus; der Percussionston der Praecordialgegend wird in grösserer Ausdehnung gedämpft, — und der Tod tritt ein. Aber selbst alle diese Erscheinungen lassen in der Regel nur einen starken Verdacht auf Ruptur zu; denn in Fällen von Herzschwäche, wo keine Ruptur stattgefunden hat, haben die den tödtlichen Ausgang begleitenden Symptome oft grosse Aehnlichkeit mit jenen, welche man bei Ruptur mit Bluterguss ins Pericardium beobachtet.

Wir verdanken Dr. *Bigger* von Dublin einen der lehrreichsten Fälle von Ruptur des linken Ventrikels, die beschrieben sind. Er theilte ihn der pathologischen Gesellschaft von Dublin im Jahre 1841 mit. Der Kranke, ein Mann von 31 Jahren, hatte lange Zeit in Westindien zugebracht. Im Jahre 1835 bekam er Symptome von beginnender Phthise, aber es war das Bemerkenswerthe dabei, dass der Puls häufig von fünfzig auf fünfzehn Schläge in der Minute fiel, und so acht oder zehn Stunden lang blieb. Nach Verlauf von zwei Jahren sah Dr. *Bigger* den Kranken wieder, und fand bei ihm

Symptome von fortgeschrittener Phthise mit den Zeichen von Cavernen in beiden Lungen. Er war oft sehr muthlos, und in solchen Augenblicken pflegte die Verlangsamung des Pulses einzutreten. *Wenn der Puls so langsam war, hörte man ein leises Blasebalggeräusch mit dem ersten Tone, es verschwand aber, wenn die Herzschläge wieder auf ihre normale Zahl stiegen.* Man muss bemerken, dass diess Symptom schon seit der ersten Periode der Krankheit vorhanden war. Nachdem die allgemeinen Symptome seit einiger Zeit schlimmer geworden, wurde Dr. *Bigger* plötzlich am zweiten März 1841 zu ihm gerufen. Er fand ihn in einem furchterlichen Zustande am Bette knieend und nach Luft schnappend; der Tod trat nach wenigen Stunden ein.

Bei der Section fand man beide Lungen voll Tuberkeln, mit Cavernen an den Spitzen. Der Herzbeutel war voll flüssigen Blutes und im linken Ventrikel fand sich ein Einriss, durch welchen ein Stück von einem Fibringerinnsel vorstand. Es war dieses, wie es schien, bei dem ersten Blutschusse durchgetrieben worden, und war ein Theil eines langen Coagulums, welches die Oeffnung theilweise passirt hatte. In der Umgebung dieser Oeffnung waren die Muskelfasern missfärbig und verödet; grosse Gerinnsel, von welchen einige eine deutliche Höhle im Centrum hatten, waren zwischen die Trabeculae carnae eingekeilt ¹⁾.

In diesem Falle haben wir ein schönes Beispiel der Complication von chronischer Lungentuberculose wahrscheinlich mit fettiger Degeneration des Herzens. Auch ist das bei gewöhnlicher Phthise so seltene Symptom der von Zeit zu Zeit auftretenden Verminderung der Pulsschläge bemerkenswerth.

Man wird sich erinnern, dass trotz der Zerreissung des Ventrikels der Tod kein plötzlicher war. Wir waren vielleicht zu sehr geneigt, die Vorgänge bei der Ruptur des Herzens und den darauf folgenden Bluterguss in das Pericardium als analog denen bei der Berstung der Aneurysmasäcke zu betrachten, und wunderten uns daher, dass der Tod in diesen Fällen nicht immer augenblicklich eintritt. Aber wenn wir bedenken, dass beim Herzen die Höhle, in welche die Ruptur stattfindet, von einem muskulösen Organe gebildet wird, welches sich abwechselnd zusammenzieht und erweitert, so dass der Blutaustritt höchst wahrscheinlich intermittirend ist, ferner dass das Pericardium nicht so geräumig ist als der Pleura- oder Peritonealsack, so können wir begreifen, warum der Tod bei Ruptur oder Verletzung des Herzens nicht immer augenblicklich eintritt.

Wenn ferner eine gewisse Quantität Blut in das Pericardium ausgetreten ist, so kann man diese Höhle in ihren mechanischen Beziehungen mit einem Aneurysmasacke vergleichen, und der Druck der Flüssigkeit, besonders wenn die Oeffnung sogar klappenförmig ist, wird einen Verschluss der Mündung herbeiführen, und auf diese Art die Bildung eines Gerinnsels unterstützen. In die Pleura oder das Peritoneum wird wegen der grossen Capacität dieser Säcke in

¹⁾ Transactions of the Pathological Society of Dublin, 1841. Dublin Journal of Medical Science, First Series, vol. XXI, pag. 300.

der Regel so viel Blut ergossen, dass in den meisten Fällen augenblicklicher Tod eintreten muss.

Es ist daher schwer, den Eintritt plötzlichen Todes bei Ruptur des Herzens auf eine völlig befriedigende Weise zu erklären; er muss von verschiedenen Ursachen hergeleitet werden, von welchen die natürlichsten folgende sind: —

1) Die plötzliche Entziehung eines gewissen Blutquantums aus dem Organismus im Ganzen.

2) Die Wirkung dieses Verlustes auf ein durch die Krankheit, welche es zur Ruptur prädisponirte, schon geschwächtes Herz.

Hier müssen jedoch die Ansichten *Cruveilhier's* beachtet werden. Dieser Patholog ist der Meinung, dass der Tod bei Ruptur des Herzens nicht der Grösse der Haemorrhagie beizumessen ist; denn das unnachgiebige Pericardium, welches einen geschlossenen Sack bildet, lässt nur eine geringe Menge Blutes austreten und der Kranke stirbt weder an der Haemorrhagie, noch an der plötzlichen Funktionsstörung des Herzens in Folge der Perforation, sondern nur wegen der Stockung des Kreislaufes durch die Compression des Herzens.

Wenn wir jedoch die Grösse des Druckes erwägen, welchen das Herz in andern Krankheiten ohne Nachtheil erleidet, so können wir der Ansicht, dass bei Ruptur der Tod nur durch den Druck des ergossenen Blutes erfolge, nicht ganz beipflichten. Andererseits muss man freilich auch bedenken, dass der Druck ein plötzlicher ist und natürlich einen viel grösseren Einfluss ausüben muss als da, wo das Herz weder gerissen, noch durch vorausgegangene Krankheit geschwächt ist.

In der Mehrzahl der Fälle war der linke Ventrikel Sitz der Läsion, und die Perforation trat entweder an der Herzspitze, oder in ihrer Nähe ein. Gerade hier ist auch der linke Ventrikel nicht nur im normalen Zustande, sondern auch bei Hypertrophie am dünnsten. *Cruveilhier* neigt zwar zu der Meinung, dass die Ruptur ausschliesslich am linken Ventrikel vorkommt; aber aus einer von Dr. *Townsend* gemachten Zusammenstellung geht hervor, dass unter fünfundzwanzig Fällen dreimal die Ruptur am rechten Ventrikel ihren Sitz hatte; und unter neunzehn von *Bayle* zusammengestellten Fällen waren ebenfalls drei, bei welchen die Läsion am rechten Ventrikel vorkam ¹⁾.

So trat die Ruptur unter vierundvierzig Fällen sechsmal am rechten Ventrikel auf.

Ein weiteres Beispiel hat Professor *Smith* mitgetheilt. Der Kranke hatte zwei Jahre vor seinem Tode wiederholte Anfälle von Rheumatismus gehabt, aber nie über eine Affection des Herzens geklagt, bis zur Nacht vom 11. November 1839, wo sich plötzlich Collapsus und Präcordialangst einstellten. Der Puls fiel auf 40 in der Minute, die Extremitäten wurden kalt, das Gesicht war blass

¹⁾ Siehe Dr. *Townsend's* Memoir, Dublin Journal of Medical Science, vol. I.

und die Haut mit kaltem Schweiß bedeckt. In diesem Zustande lag er neunzehn Stunden und starb am nächsten Tage.

Das Pericardium war von Blut ausgedehnt, und an der Spitze des rechten Ventrikels, nahe am Septum, fand sich ein kleiner Einriss. Die Wandungen des Ventrikels wurden gegen die Stelle der Ruptur zu immer dünner. Eine andere Krankheit war nicht vorhanden.

Als prädisponirende Ursache dieser Läsion kann Atrophie des Herzens, mit oder ohne fettige Degeneration, angenommen werden. Perforation der Herzwandungen durch Aufgehen eines Abscesses kann man streng genommen nicht als Ruptur gelten lassen. Die von *Cruveilhier* erwähnten apoplectischen Ergüsse möchte ich lieber als die Folge einer vorausgegangenen Zerreissung der Muskelwand an ihrer Innenfläche ansehen, denn als primäre Ursache der Continuitätstrennung¹⁾.

Continuitätstrennungen der inneren Theile des Herzens.

Ruptur der Chordae tendineae der Atrio-Ventricularklappen.— Diese Läsion kommt häufiger an den Mitral- als an den Tricuspidal-Klappen vor. Wenn wir das häufigere Vorkommen organischer Veränderungen an den Klappen der arteriellen Seite des Herzens bedenken, so werden wir begreifen, warum die Ruptur der Sehnenfäden auf der linken Seite häufiger ist. Denn wie man annehmen muss, dass bei der spontanen Ruptur des Ventrikels ein pathologischer Process der Zerreissung vorausgegangen ist, so dürfen wir glauben, dass auch bei Ruptur der Klappen oder Sehnenfäden eine Erkrankung, wodurch sie brüchiger werden, dieselben dazu prädisponirt, wenn sie Spannungen ausgesetzt sind, welche sie im gesunden Zustande ohne Schaden ausgehalten hätten.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus können wir die zu Ruptur prädisponirenden Zustände in zwei Classen theilen, — nämlich in die Erweichung und Atrophie der Klappen, und in die Induration derselben in Folge von fibröser oder atheromatöser Entartung. Von diesen ist die letztere bei weitem die häufigste; die Veränderung, welche häufig aus einer chronischen Endocarditis hervorgeht, trifft die Klappen, die Sehnenfäden und das die Papillarmuskeln überkleidende Endocardium. Wenn eine Ruptur stattfindet, so können die Klappen selbst reissen, oder es ist die Verletzung auf einen oder mehrere von den Sehnenfäden beschränkt. Wahrscheinlich kommt das Letztere häufiger vor.

Die Ruptur offenbart sich wie andere innere Continuitätstrennungen oft plötzlich durch beängstigende Symptome; aber wie die

¹⁾ „Anatomie Pathologique du Corps Humain, par J. Cruveilhier,“ Livraisons XXII. XXX. Siehe auch Dr. *Smith's* Contributions to the Pathological Anatomy of the Heart and Great Vessels, Dublin Journal of Medical Science, vol. IX; und Dr. *Quain's* Memoir on Fatty Degeneration of the Heart, Medico-Chirurgical Transactions, vol. XXXIII. p. 140. Nachgelesen werde Dr. *Latham's* Werk über die Herzkrankheiten, Lecture XXVI. —

Perforation der hohlen Eingeweide tritt sie bisweilen, und wahrscheinlich häufiger als man vermuthet hat, mit keiner besonderen Verschlimmerung der früheren Symptome, oder mit neuen Phänomenen auf. Wir können diese Verhältnisse ebenso wenig erklären, wie bei Perforation der Pleura oder des Peritonaeums, noch können wir sagen, warum einmal bei Ruptur der Klappen oder der Sehnenfäden Störungen in der Herzaction, schreckliche Angst und schneller Tod eintreten, während wir ein anderes Mal diese Rupturen finden, ohne dass sich der Augenblick, in welchem die Läsion stattgefunden, durch irgend ein besonderes Symptom kund gegeben hätte.

Wie sich nach den anatomischen Verhältnissen und dem häufigeren Vorkommen von Entzündung und organischen Veränderungen auf der linken als auf der rechten Seite des Herzens erwarten lässt, ist gewaltsame Ruptur an den Atrio-Ventricularklappen viel häufiger als an den Klappen der Aorta oder der Pulmonalarterie. Praktisch dürfen wir uns die Mitralklappe und ihre Sehnenfäden als den Sitz der Läsion denken. Es ist wahrscheinlich, dass bei sehr bedeutender Veränderung an der Mitralklappe häufig während des Verdickungs- und Verschrumpfungsprocesses derselben successive Rupturen der Sehnenfäden eintreten. Wie dem auch sei, die Rupturen an der Mitralis lassen sich eintheilen in solche, welche mit plötzlicher, äusserster Beängstigung auftreten, und in solche, bei denen es schwer oder unmöglich ist, den Augenblick der Läsion genau zu bestimmen.

Ein gutes Beispiel von der ersten Form ist folgender Fall: —

Siebenundsechzigster Fall. — Langbestehende Hypertrophie des Herzens mit einem Geräusche an der Mitralis; akute Pleuro-Pneumonie mit sehr bedeutender Excitation des Herzens; plötzlich auftretende Symptome von Praecordialangst; Tod; Zerreissung der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden.

Ein Junge von 15 Jahren hatte schon seit langer Zeit Symptome von Hypertrophie des Herzens. Die Krankheit schien vor mehreren Jahren mit Pericarditis angefangen zu haben. Er wurde mit allen Zeichen einer heftigen akuten Pneumonie in das Meath Hospital aufgenommen. Die linke Lunge war in grosser Ausdehnung ergriffen und ihr unterer Lappen bereits hepatisirt. Ausser den Symptomen und physikalischen Zeichen der heftigsten sthenischen Form von Pneumonie fanden wir einen sehr starken und weitverbreiteten Herzschlag; mit der Systole war ein intensives Blasebalggeräusch auf der linken Seite des Herzens zu hören. Es war klar, dass wir es mit den Symptomen einer heftigen Pneumonie in einem Falle von bedeutender Herzhypertrophie zu thun hatten. Es wurde eine kräftige Blutentziehung gemacht und Tartarus emeticus gegeben. Die heftigen der Symptome liessen bedeutend nach und die Auscultation zeigte beginnende Lösung der Pneumonie, als, wie man glaubte, in Folge eines Diätfehlers, die Symptome der

Pneumonie mit womöglich noch grösserer Heftigkeit wiederkehrten. Am zweiten Tage des Rückfalles pulsirte das Herz sehr kräftig, als der Kranke plötzlich im Bette aufsprang, wie im Todeskampfe schrie und ausrief, „*es sei ihm das Herz gesprungen.*“ Er wies auf sein Herz, als den Sitz seines Leidens und verschied, nachdem er noch einige Stungen von schrecklicher Praecordialangst und Orthopnoe zu leiden gehabt.

Section. — Die Sehnenfäden waren fast alle in der Nähe ihrer Insertion an der Mitralklappe gerissen. Die Klappen selbst waren verhärtet und verdickt und einer davon seiner ganzen Ausdehnung nach voneinander gerissen. Der linke Ventrikel war hypertrophisch und erweitert, sein Muskelgewebe roth und fest. —

Die erste Kenntniss von der Ruptur der Sehnenfäden der Mitralklappe verdanken wir Dr. *Corvisart*, und es besteht einige Aehnlichkeit zwischen dem ersten seiner Fälle und dem soeben mitgetheilten. In beiden trat die Ruptur im Verlaufe einer Pneumonie ein; aber in dem Falle von *Corvisart* war das Herz nicht hypertrophisch und es war auch schwierig den Zeitpunkt genau zu bestimmen, wann die Zerreißung stattfand. Der Kranke bekam, nachdem er grosse Strapazen ertragen hatte, eine Pneumonie und war vor seiner Aufnahme in die Charité mit grossen Blutentziehungen behandelt worden. In das Spital kam er am achten Tage der Krankheit. Sein Puls war damals klein, hart, frequent und unregelmässig. Der Herzstoss war kräftig, aber ausser diesen Symptomen, um mich der Worte *Corvisart's* zu bedienen, „*on sentait un battement confus et irrégulier qui ne ressemblait en rien aux mouvemens du coeur.*“

Der Kranke war äusserst aufgeregt und unruhig. Die Symptome wurden immer stärker, in der nächsten Nacht war er in schrecklicher Aufregung, setzte sich immer nieder und stand wieder auf und kämpfte mit drohender Erstickung. Seine Leiden dauerten bis zu seinem Tode.

Ehe die Leiche geöffnet wurde, stellte *Corvisart* die Diagnose auf eine akute Läsion des Herzens und Ruptur oder Zerreißung irgend eines seiner Gewebe.

Am obern Lappen der rechten Lunge war Hepatisation und interlobulare Pleuritis. Das Herz hatte kein aussergewöhnliches Volumen; einer von den grossen mit der Mitralklappe in Verbindung stehenden Papillarmuskeln war an seiner Basis quer abgerissen, so dass er in der Höhle des Ventrikels an der Seite der Herzwandung, von welcher er gerissen war, frei flottirte ¹⁾.

¹⁾ Noch zwei weitere Fälle werden von *Corvisart* mitgetheilt, in welchen die Zeit des Eintrittes der Läsion nicht genau bestimmt werden konnte. In einem lebte der Kranke noch zwanzig Monate nach dem muthmasslichen Eintritte der Ruptur. Die Gelegenheitsursache schien eine Ueberanstrengung beim Heben einer schweren Last gewesen zu sein. Zwei Chordae tendineae der Mitralklappe waren entzwei. Die Stellen, an denen die Ruptur statthatte, waren glatt und abgerundet. In seinem dritten Falle (obs. 33) ist die Annahme einer Ruptur in Folge äusserer Gewalt zweifelhaft. („*Essai sur les Maladies et les Lésions Organiques du Coeur,*“ &c. par J. N. *Corvisart*, p. p. 226, 227.)

Den folgenden Fall theilte Dr. *Gordon* der pathologischen Gesellschaft mit, und gab mir die Erlaubniss, ihn in diesem Werke anzuführen.

Achtundsechzigster Fall. — Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Ruptur der Sehnenfäden der vordern Klappe der Mitralis.

Ein Mann von 27 Jahren war vor elf Jahren von einem rheumatischen Fieber befallen worden, von dem er jedoch wieder genas, so dass er bis zum Sommer 1850 auf dem Felde arbeiten konnte. Am 17. Juni wurde er, nachdem er sich wiederholt erhitzt und wahrscheinlich durch Lasttragen zu sehr erschöpft hatte, zum zweiten Male von Gelenkrheumatismus befallen. Diese Krankheit war nur von kurzer Dauer und erregte keinen Verdacht einer Herzkrankheit. Nach Verlauf von fünf Monaten kam er in die Behandlung von Dr. *Faussett* und klagte über ein Gefühl von „Schwere im Magen“ und über Arbeitsunfähigkeit. Dr. *Faussett* fand die gewöhnlichen Zeichen von Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Gegen Ende des Monats wurde sein Herzklopfen bei einem Laufe, um Obdach vor einem schweren Regen zu finden, ungewöhnlich heftig, und war von einem Stickegefühl in der Kehle begleitet, das mehrere Stunden andauerte. Bis zu diesem Augenblicke hatte die Krankheit langsame aber stätige Fortschritte gemacht, von nun an jedoch änderte sich ihr Charakter. Er war vollkommen frei von Schmerz gewesen, jetzt aber bekam er Stechen in der linken Seite und ein unangenehmes Gefühl von Spannung über der Brust. Das Herzklopfen, welches sonst nur bei starker Bewegung zu kommen pflegte, wurde continuirlich und war von Uebelkeiten, häufigem Erbrechen und Kopfschmerzen begleitet. Er hatte viel Husten mit rothem, schaumigem Auswurfe, anhaltende Athmungsbeschwerden und beständiges Gefühl von drohender Erstickung. Aber seine grösste Qual war die Schlaflosigkeit, indem er nicht liegen oder auch nur eine Zeit lang in Einer Stellung verharren konnte.

Er wurde am 24. Dezember 1850 in das Whitworth Hospital aufgenommen. Er war blass und anämisch, mit einem Ausdrücke von Schmerz und Angst im Gesichte. Seine Stimme war sehr schwach und er konnte nur lispelnd sprechen. Die Schlaflosigkeit und die andern oben erwähnten Symptome dauerten ohne Nachlass fort. Der Puls war intermittirend, klein und frequent; die Extremitäten kalt, und mit einem klebrigen Schweisse bedeckt. Er hatte auch Ascites und Anasarca.

Die Praecordialgegend gab einen gedämpften Ton von der zweiten bis zur siebenten Rippe, und nach der Breite von dem Ansätze der Rippenknorpel auf der rechten Seite bis zu einem Punkte zwei Zoll unter der linken Brustwarze. Auch an der Basis der rechten Lunge war der Percussionston verhältnissmässig leer. Sonst war der Percussionston gut. Das Respirationsgeräusch war schwach,

hie und da hörte man Rasseln; am hintern untern Theile der rechten Lunge war starkes Knistern zu hören.

Ausser den Zeichen von Insufficienz der Aortaklappen und von Erweiterung des linken Ventrikels beobachtete Dr. *Gordon* folgende Phänomene: —

Ueber dem Herzen nahm man starkes Schnurren wahr, das gegen die Mitte der Praecordialgegend am intensivsten war. Auf der ganzen Brust hörte man Blasebalggeräusch, welches, obwohl bald mehr bald weniger intensiv, nicht localisirt werden konnte. Es war jedoch leicht von dem doppelten Geräusche an der Aortaklappe zu unterscheiden, und war an der hinteren Seite des Thorax fast ebenso deutlich als vorn. Er starb am 26. November während eines heftigen Paroxysmus von Orthopnoe.

Section. — Das Pericardium nahm einen Raum ein, der sich von der Sterno-Clavicularverbindung bis zur siebenten Rippe, und in der Breite von der Verbindung der rechten Rippen mit ihren Knorpeln bis zu einem Zoll unter der linken Mamma erstreckte. Der seröse Ueberzug war unverändert und der Sack enthielt ungefähr drei Unzen Serum. Die Herzspitze wurde ganz vom rechten Ventrikel gebildet, welcher nebst einem kleinen Theile des rechten Vorhofes die einzigen Theile des Herzens waren, die man bei der Oeffnung der Brusthöhle sah. Der rechte Vorhof war erweitert und das Ostium der Tricuspidalis fast zweimal so weit als normal; die Klappen waren normal. Der rechte Ventrikel war bedeutend dilatirt und seine Wandungen verdickt. Die Mündung der Pulmonalarterie etwas weiter, die Klappen jedoch unverändert.

Der linke Vorhof war fast zweimal so weit als normal; seine Wandungen waren verdickt. Der linke Ventrikel enorm dilatirt mit bedeutender Verdickung seiner Wandungen, und das Ostium der Mitralis so erweitert, dass man vier Finger bis zum zweiten Gelenke hineinstecken konnte. Die Sehnenfäden der vordern Klappe waren alle nahe an den Papillarmuskeln abgerissen, sie waren verdickt, erweicht und mit Körnchen von sehr weichem Plasma bedeckt. Das Ostium der Aorta erweitert, die Klappen verdickt und knorpelig, besonders die hintere, die gefässreicher und mit Exsudatkörnchen bedeckt war. Das Endocardium zwischen den Klappen der Aorta und der Mitralis zeigte dasselbe Aussehen, war aber sonst normal, ebenso wie die Aorta. Die Bronchien waren verdickt, gefässreich und mit Schleim gefüllt; die hintere Parthie der rechten Lunge congestionirt. Milz vergrößert und das Peritoneum voll Flüssigkeit. —

Wenn wir die von Dr. *Faussett* und Dr. *Gordon* so genau beobachteten Erscheinungen betrachten, so müssen wir nothwendig zu dem Schlusse kommen, dass die Ruptur der Sehnenfäden der Mitralklappe neueren Datums war, und durch die stürmische Herzaction, die der Kranke durch sein Laufen veranlasst hatte, bedingt wurde. Denn von jenem Augenblicke an trat eine neue Reihe von Symptomen auf, die ohne Intermission bis zum Tode fort dauerten. Man wird sich erinnern, dass die gerissenen Sehnenfäden mit Körnchen von weichem Exsudate bedeckt waren, und dass das Endocar-

dium in der Umgebung der Klappe gefässreich war. Der Puls war ferner, als der Kranke in Dr. *Gordon's* Behandlung kam, klein, schwach und intermittirend; und diese Momente, zusammengehalten einerseits mit den früheren Krankheitserscheinungen, andererseits mit dem starken Schnurren und Blasen am ganzen Thorax, — einem Schnurren, das offenbar von dem über dem Aortaostium hörbaren verschieden war, — bestimmten Dr. *Gordon* zu der Diagnose, dass sich ausser den gewöhnlichen Veränderungen von Insufficienz der Aorta eine bedeutende Erweiterung beider Atrio-Ventricularostien vorfinden würde. Die Richtigkeit dieser Ansicht wurde durch die Section bestätigt; und nun müssen künftige Beobachter auf diesen Fall hin ermitteln, ob bei ausgesprochener Regurgitation an der Aortamündung das plötzliche Auftreten neuer Symptome, oder bedeutende Verschlimmerung der schon bestehenden in Verbindung mit Zeichen von Lungencongestion, Veränderung im Charakter des Pulses und Entwicklung eines neuen, weitverbreiteten Klappengeräusches nicht die Diagnose auf Ruptur der Sehnenfäden oder Klappen in einem der Atrio-Ventricularostien stellen lassen').

Ruptur der Tricuspidklappen.

Ich habe diese Läsion nie gesehen, und alle Schriftsteller stimmen überein, dass sie äusserst selten vorkommt. Und wenn wir die physiologischen wie die pathologischen Verhältnisse des rechten Herzens erwägen, so werden wir begreifen, warum Ruptur der Tricuspidklappen so weit seltener ist als die der Mitralklappen.

Professor *Todd* hat die Pathologie mit einem interessanten Falle der Art bereichert²⁾. In den Bemerkungen, welche seinem Berichte vorausgehen, spricht er sich folgendermassen aus: —

„Meine Erfahrung hat mich schon lange auf die Ansicht gebracht, dass es ein Irrthum ist, anzunehmen, die rechte Seite des Herzens besitze eine besondere Immunität gegen Erkrankung, wie *Bichat* behauptete und seine Anhänger ihm nachsagten. Das Wahre an dieser Sache scheint zu sein, dass bei den chronischen pathologischen Veränderungen, zu welchen die Klappen in Folge von interstitiellen oder oberflächlichen Ablagerungen anomaler Stoffe disponirt sind, die rechte Seite *später* an die Reihe kommt als die linke, und dass man nicht selten beide Seiten in gleicher Weise ergriffen sieht, jedoch so, dass die Klappen der rechten Seite ein früheres Stadium der Ablagerung zeigen, als die linken; dass aber *akute* Affectionen

¹⁾ Dr. *Faussett* beobachtete am 15. November eine auffallende Prominenz des vordern Theiles der linken Seite, und um diese Zeit fühlte man mit der aufgelegten Hand ein Schwirren. Diese Prominenz verschwand später wieder. Nichts verschaffte dem Kranken Erleichterung als Aderlässe, welche im Ganzen dreimal gemacht wurden; die beiden ersten Male hatte das Blut eine Entzündungskruste. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass um diese Zeit das Schwirren nur von der Affection der Aortaklappen ausging, da es unter diesen Verhältnissen entweder während des Austrittes, oder während der Regurgitation des Blutes entstehen kann.

²⁾ A Case of Rupture of the Chordae Tendineae of the Tricuspid Valve of the Heart. By Robert Bentley Todd, M. D., F. R. S. Dublin Quarterly Journal of Medical Science, New Series, vol. V.

des Endocardiums im rechten Ventrikel oder Vorhofs äusserst selten vorkommen. Der grössere Kraftaufwand des linken Ventrikels, von *Valentin* auf ein Fünfzigstel des Körpergewichtes angeschlagen, während der des rechten Ventrikels nur ein Hundertstel ausmacht, und die grössere Muskelmasse in ersterem, von demselben Physiologen im linken Ventrikel auf doppelt so gross als im rechten geschätzt, sprechen für einen rascheren Stoffwechsel auf der einen Seite und folglich für eine grössere Disposition zu Neubildungen.“

Dieser Kranke wurde zur Zeit, wo die Zerreissung muthmasslich stattgefunden hat, nicht von Dr. *Todd* beobachtet. Es war ein Mann von 21 Jahren, der mit Anasarca und Ascites in das King's College Hospital aufgenommen wurde. Das Oedem hatte im Gesichte und an den obern Extremitäten angefangen und war ganz schnell aufgetreten. Die Leber war bedeutend vergrössert und verhärtet; die Respiration frequent (40 Athemzüge in der Minute); der Kranke wurde von einem erschöpfenden Husten geplagt und lag halb sitzend im Bette.

An der Vorderseite des Thorax war das vesiculäre Athmen pueril, während es hinten schwach und crepitirend war. Herzstoss ziemlich kräftig und in grosser Ausdehnung fühlbar und sichtbar, mit Schwirren an der Basis und der Spitze. Der Herzstoss war in der Herzgrube und der Praecordialgegend sichtbar und fühlbar. Der Percussionston war in grossem Umfange gedämpft. Man hörte zwei Blasebalggeräusche, verschieden in Charakter und Intensität; das eine war an der Spitze am lautesten und auch unter dem Sternum deutlich. Das zweite, weniger intensiv und von anderem Charakter, war an der Basis des Herzens und nach dem Verlaufe der Aorta zu hören. Beide Geräusche waren systolisch. Zweiter Herzton normal, aber schwach; der Puls klein, fadenförmig und leicht wegzudrücken.

Man erfuhr, dass seine Krankheit ungefähr zwei Jahre und drei Monate vor seiner Aufnahme angefangen hatte. Er war bei einer Rauferei betheiligt gewesen und hatte einen Stich in die rechte Seite etwas unter der Brustwarze bekommen. Die Wunde blutete stark, und er bekam eine Pleuritis, gegen welche mehrere Venae-sectionen gemacht wurden. Auf diesen Anfall trat Verstopfung ein, darauf eine Stuhlentleerung mit einer beträchtlichen Menge stinkenden, klumpigen Blutes. Ungefähr vier Wochen später stellte sich Haematemesis ein; und dieses Symptom, wie auch die blutige Stuhlentleerung, kehrte bis zu den letzten drei Monaten seiner Krankheit fast alle vierzehn Tage wieder.

Den Sectionsbericht will ich mit Dr. *Todd's* Worten geben: —

„Necropsie. — Die Leichenöffnung fand ungefähr zwölf Stunden nach dem Tode statt. Die Leiche war sehr ödematös; beide Pleuren und das Peritoneum waren voll Flüssigkeit, welche, wenigstens die in der Pleura, während der letzten achtundvierzig Stunden exsudirt war. Die Lungen collabirten nicht; sie waren in hohem Grade ödematös. Das Herz war sehr hypertrophisch, der rechte Vorhof und Ventrikel erweitert; die linken Höhlen etwas weiter als normal. Die Klappen der linken Seite waren vollkommen

normal, ebenso die der Pulmonalarterie; nicht so jedoch die Tricuspidalklappe, deren vorderer und grösster Zipfel, welcher den trichterförmigen Theil des Ventrikels vom Vorhoftheile scheidet, frei in der Höhle des Ventrikels lag; sie hieng nur noch an ihrer Basis, an dem fibrösen Ringe zwischen Kammer und Vorkammer, mit dem Herzen zusammen, indem alle ihre Sehnenfäden in ungleichen Entfernungen abgerissen waren, so dass der freie Rand der Klappe ein zerfetztes Aussehen hatte; die Papillarmuskeln, von denen die Sehnenfäden ihren Ursprung nahmen und an welchen noch Stücke davon hiengen, waren deutlich verschrumpft und verödet; der Rand der Klappe war nicht verdickt, noch konnte sonstwo an ihrem Gewebe oder an dem der zerrissenen Sehnenfäden eine pathologische Veränderung entdeckt werden: die Enden dieser Fäden, sowohl der an der Klappe als der an den Papillarmuskeln adhären den Stücke, hatten knopfförmige Anschwellungen, welche an die angeschwollenen Enden der Nerven bei einem Amputationsstumpfe erinnerten.“

„Die Aorta und ihre Zweige waren ungewöhnlich klein und ihre Wandungen sehr dünn, so dass sie in ihrer Structur der Lungenarterie glichen, die andererseits an der Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens Theil hatte.“

„Die Atrophie der Papillarmuskeln im rechten Ventrikel, der Regulatoren der Tricuspidalklappe, ist ein interessanter Beweis von dem langen Bestehen der Ruptur. Ihr Eintritt muss wahrscheinlich in die Zeit verlegt werden, wo der Kranke den Stich in die Brust erhielt, also vor dritthalb Jahren. Die abgerundeten und angeschwollenen Enden der Sehnenfäden weisen auf ein Heilbestreben, welches zu seinem Gelingen nur der gänzlichen und dauernden Annäherung der abgerissenen Enden bedurfte, was in einem solchen Organe natürlich unmöglich ist.“

„Die Schleimhaut des Magens war sehr blass und dünn, und an einzelnen Stellen erweicht; ein Geschwür oder eine Narbe war nicht vorhanden.“

„In den übrigen Organen fand sich nichts Bemerkenswerthes vor.“

Wir müssen der Ansicht von Dr. *Todd* beipflichten, dass die Ruptur der Sehnenfäden während der Rauferei stattfand, in welcher der Kranke verwundet wurde. Die den gerissenen Sehnenfäden entsprechenden Papillarmuskeln waren verschrumpft und atrophisch, ein Beweis, dass seit dem Eintritte der Ruptur eine ziemlich lange Zeit verflossen war.

In Bezug auf den Charakter der Symptome, welche bei dieser Läsion auftreten können im Vergleiche mit jenen, bei welchen die Mitralklappen oder ihre Sehnenfäden reissen, bemerkt Dr. *Todd*, dass die Ruptur mehrerer Sehnenfäden des rechten Herzens nicht sogleich zu solch' ernsthaften Symptomen wie im linken Herzen Veranlassung geben. Zum Beweise dieser Behauptung führt er die natürliche Schliessungsunfähigkeit der Tricuspidalklappe an. Ueber dieses Verhalten der Tricuspidalklappe habe ich die Ansichten von Dr. *Adams* und *Mr. King* schon mitgetheilt, und wir können mit Dr. *Todd*

annehmen, dass in Folge von Regurgitation aus einem übermässig ausgedehnten Vorhofe, die in dem einen Falle auf die Lunge und in dem andern auf die grossen Venenstämme zurückwirkt, eine grössere Wahrscheinlichkeit für Entstehung plötzlicher und ernsthafter Symptome bei Ruptur der Mitralis als bei Ruptur der Tricuspidalis vorhanden ist.

Die Hyperämie der Leber endlich und die oft wiederkehrende Haematemesis leitet Dr. *Todd* sehr richtig von der Ueberfüllung des rechten Vorhofes und des Venensystems ab ¹⁾.

1) „In diesem Falle,“ sagt Dr. *Todd*, „trafen viele Momente zusammen, welche eine befriedigende und bestimmte Diagnose äusserst schwierig machten. Ich versuchte daher auch keine. Der Kranke war so schwach, dass man ihn nicht öfters und genau untersuchen konnte. Ich fand jedoch in der ausgebreiteten Dämpfung des Percussionstones und in der grösseren Kraft und Ausdehnung des Herzstosses Beweise genug für Vergrösserung des Herzens; ich kam zu dem Schlusse, dass die Vergrösserung von Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel herrührte. Die Dilatation des rechten Ventrikels war aus der Ausdehnung des Herzens bis zur Magengrube, wo man seine Schläge deutlich sehen und fühlen konnte, ferner aus der grossen Verbreitung des Hydrops, welcher sich bei Dilatation des rechten Ventrikels so gerne einstellt, zur Genüge ersichtlich. Da das Anasarca die Halsvenen undeutlich gemacht hatte, so konnte man die Venenregurgitation nicht gut ermitteln.“

„Das Blasebalggeräusch, das an der Herzspitze so laut war, wiess auf Erkrankung der einen oder der anderen Atrio-Ventrikularklappe, wahrscheinlich jener der linken Seite, da diese häufiger afficirt ist. Es entgieng jedoch meiner Beobachtung nicht, dass dieses Geräusch gerade über dem Sternum sehr deutlich war, und dass es möglicherweise an dem Ostium der Tricuspidalis entstehen konnte. Aber das seltene Vorkommen einer so bedeutenden Affection der Tricuspidalis, dass ein Blasebalggeräusch dadurch entsteht, machte eine solche Diagnose unwahrscheinlich, weil die Vergrösserung des rechten Ventrikels und vermuthlich auch des linken, und die Ausdehnung des ersteren bis zur Herzspitze wesentlich dazu dienen konnte, ein am Ostium der Mitralis erzeugtes Geräusch auf die rechte Seite fortzuleiten. Das Geräusch an der Aortamündung wiess nicht nothwendig auf eine Läsion dieses Ostiums, da die bedeutende Anämie des Kranken zu seiner Entstehung hinreichend war. Beide Blasebalggeräusche wurden durch die Anämie ohne Zweifel intensiver.“

X. CAPITEL.

Anomalien in der Herzbewegung.

Die nervösen Affectionen des Herzens lassen sich vom praktischen Standpunkte aus in zwei Classen theilen: — bei der einen fehlen, so weit es sich bestimmen lässt, organische oder entzündliche Affectionen; bei der andern ist neben den verschiedensten Gewebsveränderungen gestörte Innervation das Hauptmoment. So betrachtet ist die Classe der nervösen Affectionen des Herzens nicht nur gleich umfassend, wie die der organischen Krankheiten, sondern durch jene Categorie von Fällen, in welchen wir nur die Erscheinungen eines nervösen Zustandes, primär und sympathisch, finden, noch umfangreicher.

Wahrscheinlich kommen Neurosen des Herzens ohne Complication selten vor; und der Praktiker darf nicht vergessen, dass in gewissen Fällen, wo die physikalische Untersuchung kein organisches Leiden nachweist, der negative Befund bezüglich der Natur des Leidens mit derselben Vorsicht wie in vielen andern Krankheiten zu nehmen ist. Jedenfalls steht fest, dass, wenn wir uns auch von der Abwesenheit einer Gewebsveränderung überzeugt haben, häufig in Folge irgend eines sympathischen Einflusses Funktionsstörung des Herzens habituell wird, oder dass, wie bei der Hysterie, eine herumziehende Neurose, welche bald dieses bald jenes Organ befällt, sich zufällig localisirt.

Angina pectoris.

Angina pectoris hat man als eine rein nervöse Affection beschrieben. Die Untersuchungen zweier ausgezeichneten Beobachter, *Heberden* im achtzehnten und *Latham* im neunzehnten Jahrhundert, haben gezeigt, dass, welches auch die unmittelbare Ursache des Schmerzes und des Gefühles von herannahendem Tode sein möge, diese Symptome oft in Verbindung mit irgend einem organischen Herzleiden stehen. Diese Erscheinungen sind von Dr. *Latham* angegeben worden; es sind folgende: —

- 1) Schwäche und Atrophie.
- 2) Schwäche mit fettiger Degeneration.
- 3) Irgend ein Klappenleiden, gewöhnlich am linken Herzen.
- 4) Erkrankung der Aorta mit oder ohne Obliteration der Kranzarterien.

Nach dieser vielumfassenden Eintheilung dürfen wir glauben, dass Angina pectoris in Verbindung mit den meisten Formen der Herzkrankheiten vorkommt. Auch ist es möglich, dass nicht nur locale Erweiterung der Aorta, sondern auch andere Aneurysmen Symptome von Angina pectoris hervorrufen können. Auf diesen Punkt werden wir zurückkommen, wenn wir von den Aneurysmen der Aorta sprechen. Wir müssen ferner mit Dr. *Latham* annehmen, dass Angina pectoris nur mit einer einzigen dieser Krankheitsformen, oder mit zweien, oder mehreren derselben zugleich zusammentreffen kann. Es ist sehr zweifelhaft, ob Angina pectoris je einen Kranken ohne alle organische Erkrankung des Herzens und der Aorta befallen hat; und es ist in solchen Fällen mehr Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die Krankheit übersehen wurde, als dass das Herz vollkommen gesund war. Jene Fälle, welche vor der Anwendung des Microscopes auf die pathologische Anatomie beobachtet wurden, beweisen das Auftreten von Angina pectoris ohne organische Veränderung nicht; — denn zu den Hauptvorthellen der histologischen Untersuchung gehört die Entdeckung jener frühzeitigen Stadien organischer Veränderungen, welche dem unbewaffneten Auge entgehen. Ueber die mögliche Abwesenheit organischer Läsionen bei diesem Leiden drückt sich Dr. *Latham* etwas zweifelhaft aus: — „Sie war,“ sagt er, „in Fällen vorhanden, wo keinerlei Erkrankung oder Veränderung im Herzen oder in den zunächst gelegenen Blutgefäßen gefunden wurde ¹⁾.“ Aber er theilt keinen derartigen Fall mit, der ihm in seiner eigenen ausgedehnten Praxis vorgekommen wäre.

Nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft müssen wir Dr. *Latham* beistimmen, indem wir die Angina pectoris eher für eine besondere Symptomengruppe, als für eine Krankheit mit bestimmtem anatomischen Charakter halten ²⁾.

¹⁾ Op. cit. vol. XI. pag. 362.

²⁾ Die zwei letzten Vorlesungen von Dr. *Latham* sollte man nicht nur als besonders wichtig für die in Rede stehende Krankheit, sondern auch als vortreffliche Muster medicinischer Schreibart aufmerksam studiren. In Bezug auf diesen Gegenstand sagt er: — „Unsere Kenntniss von der Angina pectoris hört demnach mit ihren Symptomen auf. Wir können uns in ihr, was über die Symptome hinausgeht, keine bestimmte Krankheitsform vorstellen. Wir wissen, was sie als Symptomengruppe ist; wir wissen nicht, was sie als Krankheit ist.“

„Es ist manchmal sehr nützlich, auf diese Weise die Grenzen unseres Wissens zu bestimmen. Bei einer Kunst, wie die unsere, ist es nicht genug, ihre Mängel zu beklagen; wir sollten vielmehr zu erkennen suchen, worin sie bestehen, und so sie zum Besten wenden lernen.“

„Die Medicin ist eine sonderbare Mischung von Theorie und Praxis. Wir haben eine Wissenschaft zu cultiviren und eine Kunst auszuüben. Den Anforderungen der Wissenschaft können wir nach Musse und Wahl entsprechen; die Anforderungen der Praxis stellt täglich das Bedürfniss und die Nothwendigkeit. Die Wissenschaft mag der Praxis viel oder wenig förderlich sein; aber ob uns die Wissenschaft hilft oder fehlt, ob ihre Vermittlung genügend oder ungenügend ist, immer müssen wir handeln. Wir müssen uns stets bemühen, das Beste, was wir können, zu thun, mag nun vollkommenes oder unvollkommenes Wissen zu Grunde liegen.“

„Die so eben angedeutete Unvollkommenheit unseres Wissens bezieht sich auf jene Fälle, wo sich alle unsere Bestrebungen, genau zu sein, mit dem Charakter der Symptome begnügen müssen und das Wesen der Krankheit nicht erfassen kön-

Es ist schwer, die Symptomengruppe genau zu beschreiben, welche einen Anfall von Angina pectoris bildet, und wir können ohne Zweifel diese so genannte Angina in Verbindung mit andern, von zufälligen Complicationen abhängigen Symptomen haben. In der That, ein Anfall von Angina pectoris in seiner grössten Heftigkeit und Einfachheit zugleich ist sehr selten. Viele Fälle, von dem einen Arzte als Angina pectoris bezeichnet, würde ein anderer Herzasthma nennen, und es fragt sich dann noch immer, ob nicht in der Wirklichkeit zwei Affectionen complicirt waren. Dr. *Parry* verdanken wir die besste Schilderung der Krankheit in ihrer einfachsten Form, wo man sie als einen Paroxysmus beschreiben kann mit Schmerz in der Praecordialgegend, der sich gewöhnlich nach dem Verlaufe der *Wrisberg'schen* Nerven fortsetzt, ferner mit Blässe des Gesichts und einem Gefühle nahen Todes. Diese schrecklichen Symptome können plötzlich auftreten und wieder verschwinden; sie können bei scheinbar gesunden Individuen vorkommen; sie werden am besten beseitigt durch Reizmittel und Opiate, und schliesslich kann die Krankheit, wie Dr. *Latham* gezeigt hat, durch Wiederholung der Anfälle kurze Zeit nach dem ersten Auftreten, oder selbst schon in ihrem ersten Paroxysmus tödtlich enden.

Wenn wir nach der Natur eines Anfalles von Angina pectoris fragen, so finden wir zwei völlig entgegengesetzte Ansichten. Ist er durch einen Krampf des Herzens zu erklären, oder ist er verminderter Thätigkeit desselben zuzuschreiben? Dr. *Latham* schliesst sich *Heberden* an und ist für die erste Ansicht, die er auch scharfsinnig vertheidigt. Den Schmerz und das Todesgefühl leitet er von Krampf ab. „Der Anfall von Angina pectoris,“ sagt er, „ist offenbar eine Mischung von Schmerz und von noch etwas Anderem. Ueber den Schmerz kann kein Zweifel sein; aber es muss nothwendig noch

nen. Wir wollen aber gegen solche Bestrebungen wenigstens gerecht sein und uns nicht einbilden, dass diess Wissen gar kein Wissen sei. Denn die Sache verhält sich ganz anders. Oft in der That, wenn man ausser diesem noch viel mehr weiss, ist es gerade dieses und nur dieses, was man brauchen kann; und alles Andere ist für nichts, wenn wir uns nach Anhaltspunkten und Indicationen für die Behandlung umsehen.“

„Man bedenke, was Symptome sind. Sie sind nicht blosse Zeichen der Krankheit, sondern directe Ausflüsse derselben; nicht an und für sich unbedeutende, sondern höchst reelle Dinge. Sie sind natürliche Sensationen, abnorm gesteigert, oder abnorm geschwächt; mannigfaltig verändert oder gestört. Es sind natürliche Functionen, beeinträchtigt, gehindert oder aufgehoben, so dass man oft von Jemanden streng genommen passender sagen kann, er leide an seinen Symptomen als er leide an seiner Krankheit, und was mehr ist, er sterbe an seinen Symptomen als er sterbe an seiner Krankheit.“

„Demnach geschieht es oft, dass wir selbst in Fällen, wo wir die Krankheit noch so genau kennen, die Symptome behandeln und nur die Symptome, gerade als wenn wir ausser diesen nichts weiter von ihr wüssten. Wenn wir daher eingestandenermassen ausser den Symptomen keine genaue Kenntniss von etwas haben und das Hauptziel unserer Behandlung nothwendig die Symptome bilden, so sollen wir nicht über das Unzureichende unserer Kunst und ihre beschränkte Leistungsfähigkeit klagen. Denn wenn uns auch die Krankheit noch so gut bekannt wäre, so folgt daraus doch nicht, dass wir sie anders behandeln könnten, als wir jetzt ihre Symptome behandeln, oder dass das, was wir jetzt gegen die Symptome thun, nicht das Beste, ja Alles wäre, was man gegen die Krankheit selbst thun könnte.“

etwas Anderes als der Schmerz vorhanden sein, um das Todesgefühl, welches jeden Paroxysmus begleitet, und zuletzt den wirklichen Tod bei einem Anfalle zu erklären.“

„Krampf, hat man gesagt, ist eine von der normalen oder gewöhnlichen Funktion verschiedene oder gesteigerte Thätigkeit der Muskelsubstanz. Die normale Function aller Muskeln, willkürlicher und unwillkürlicher, ist von keiner bewussten Sensation begleitet. Krampf dagegen ist immer von Schmerz begleitet, und Schmerz und Krampf machen immer die Theile, die sie befallen, funktionsunfähig. Kolik hemmt die peristaltische Bewegung der Eingeweide; Krampf hindert die Hände sich frei zu bewegen, die Füße im gehen.“

„Das Herz ist aber ein Muskel und seine Funktionen ergeben sich aus seinen Attributen als Muskel. Nun suchen wir etwas im Herzen, was als Begleiter des Schmerzes seine normalen Funktionen schwächen, und nach Verhältniss sie hindern oder ganz aufheben kann. Diess finden wir im Krampfe. Bei einem geringeren Grade von Krampf kann sich das Herz nicht mehr frei um das Blut schliessen und es nicht mehr gehörig in die Arterien treiben. Bei stärkerem Krampfe kann es dasselbe gar nicht mehr austreiben.“

„So erhalten wir eine passende Erklärung der Hauptphänomene von Angina pectoris: sie ist ein Krampf des Herzens.“

Schliesslich führt Dr. *Latham* noch die Wirksamkeit des Opium zur Erleichterung des Kranken an. Die gute Wirkung dieses Mittels bei jenen Muskelkrämpfen, welche bei Fracturen eintreten, dürfte zu Gunsten dieser Ansicht angeführt werden. —

Bevor wir uns jedoch für die Annahme eines Krampfes erklären, sind einige allgemeine Bemerkungen nothwendig. Betrachten wir die Kranken, welche am meisten zu Angina pectoris disponirt sind, so finden wir, dass es in der Regel bejahrte und oft aufgedunsene oder leucophlegmatische Personen sind. Sie können atonische Gicht haben, leiden häufig an der Leber, und haben in vielen Fällen Zeichen eines Klappenleidens mit oder ohne verminderte Muskelkraft des Herzens. Bei solchen Personen tritt Schwäche des Herzens, sei es nun in Folge von Atrophie oder von fettiger Degeneration, am öftesten ein; es scheint sicher, dass bei activer Hypertrophie Angina pectoris selten ist. Stellen wir alle Fälle von Herzschwäche aus was immer für einer Ursache in eine Kategorie, und jene, in welchen die Muskelkraft entweder nicht geschwächt, oder gesteigert ist, in die andere, so finden wir die Angina pectoris bei der ersten Classe viel häufiger als bei der zweiten.

In Anbetracht, dass das Herz als hohler Muskel angesehen werden kann, lässt sich nur schwer begreifen, wie ein solcher allgemeiner oder örtlicher Krampf eintreten könne, der die Funktion des Herzens nur hindert und nicht aufhebt; denn ein vollkommener spasmodischer Verschluss irgend einer Höhle muss eigentlich durch Unterbrechung des Kreislaufes den Tod herbeiführen. Auch müssten

¹⁾ Op. cit. pag. 385.

wir in einem solchen Falle nach dem Tode das Herz oder einen Theil desselben fest contrahirt finden. Diess hat man aber, so viel ich weiss, bei Personen, die in einem Paroxysmus von Angina pectoris gestorben sind, noch nicht gesehen. So wenig man auch vom Herzkrampfe weiss, so streitet doch dieses wenige gegen die Annahme, dass Angina pectoris durch ihn entstehe. Die spasmodische Contraction des Herzens bei Tetanus habe ich schon erwähnt; die Symptome von Angina wurden in solchen Fällen nicht beobachtet.

Bei Erörterung dieser Frage dürfen folgende Momente nicht ausser Acht gelassen werden: —

1) Dass man selten Angina pectoris ohne organisches Leiden des Herzens oder der Arterien gefunden hat, und dass in demselben Individuum verschiedene Krankheitsformen an verschiedenen Stellen vorhanden sein können.

2) Dass die zu Angina am meisten disponirten Individuen solche sind, bei welchen man irgend eine Form von Schwäche des Herzens findet, deren üble Folgen durch gleichzeitig bestehende organische Veränderungen des Muskelgewebes, des Endocardiums, der Klappen, der Kranzarterien oder der Aorta selbst gesteigert zu werden pflegen.

Diese Betrachtungen führen zu der schon lange von *Parry* ausgesprochenen Ansicht, dass die Symptome von Angina durch eine vorübergehende Steigerung der Schwäche in einem schon geschwächten Herzen entstehen.

Die Ansichten Dr. *Parry's* über diese vielbesprochene Frage sind der Annahme eines Herzkrampfes gerade entgegengesetzt. Abgesehen von seinen Ansichten über die Obliteration der Kranzarterien, einen Zustand, welcher, wenn gleich häufig, doch nicht nothwendig zugegen ist, sehen wir, dass er die Symptome und den tödtlichen Ausgang der Krankheit nicht von einer Steigerung, sondern von einer Verminderung der Muskelkraft des Herzens ableitet. Die Krankheit ist nach ihm eine Art Syncope mit vorausgehender bedeutender Angst oder Schmerzhaftigkeit in der Herzgegend, dem Resultate einer organischen Läsion, die sich durch Verminderung der Herzenergie äussert; er ist demnach der Meinung, dass die Symptome von Anhäufung des Blutes in den Herzhöhlen herrühren ¹⁾.

¹⁾ Dr. *Parry's* Werk, betitelt: „An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope Anginosa, commonly called Angina Pectoris“ und im Jahre 1799 veröffentlicht, ist unstreitig die beste Monographie, die wir über diesen Gegenstand besitzen. In seiner Recapitulation (siehe Seite 441) bemerkt er, dass die Ursachen, welche die Paroxysmen hervorrufen, solche sind, welche Blutansammlung in den Herzhöhlen veranlassen, und dass letztere durch mechanischen Druck oder durch Ueberreizung des Gefässsystems herbeigeführt wird: „in Folge dessen versinkt das durch die Funktionsstörung geschwächte Herz schnell in einen Zustand von Ruhe, während sich das Blut ununterbrochen in den Venen fortbewegt.“ Daraus folgt, dass bei gegebener Herzkraft die Disposition zu Paroxysmen in geradem Verhältnisse zu der Bewegung des Blutes in den Venen steht, und dass anderseits bei gegebener Bewegung des Blutes in den Venen die Disposition zu Paroxysmen in umgekehrtem Verhältnisse zur Herzkraft steht. Er setzt hinzu, dass nach einem bis zu einem gewissen Grade eingetretenen Ruhestande, worunter er Aufhören der Bewegung versteht, das Herz seine Irritabilität wieder soweit gewinnen kann, dass es den Kreis-

Dr. *Parry* hat die Abwesenheit von Dyspnoe und sogar von Herzklopfen in den ausgesprochensten Fällen dieser Krankheit sehr hervorgehoben. Der Kranke kann allerdings beschleunigtes Athmen, oder jene schon in dem Capitel über fettige Degeneration des Herzens erwähnte seufzende Respiration haben, und wahrscheinlich sind diese Zustände als Dyspnoe beschrieben worden. Aber es steht fest, dass die äusserste Athmungsnoth, welche man bei Herzasthma beobachtet, nicht nothwendig bei den Anfällen von Angina pectoris zugegen ist. *Heberden* bemerkt, dass mit Ausnahme der Brustschmerzen die Kranken anfangs vollkommen wohl sind ¹⁾. Und in den von *Parry* beobachteten und ihm mitgetheilten Fällen machten die Kranken, weit entfernt, an Dyspnoe zu leiden, häufig tiefe Inspirationen, und hielten den Athem nicht nur ohne Widerwillen, sondern sogar sehr gerne an. Es ist also offenbar, fügt er bei, dass in diesen Fällen weder erschwertes noch beschleunigtes Athmen vorhanden war. In einem von *Parry* mitgetheilten Falle pflegte der Kranke nach einer tiefen Inspiration zu ruhen, da ihm diess gegen das unbehagliche Gefühl in der Brust eine vorübergehende Erleichterung verschaffte; und *Heberden* bemerkt, dass es den Kranken leichter wird, „wenn sie die Brustwirbel strecken.“

Das Respirationsphänomen, welches der Angina pectoris angehört, ist in der That eine Form des seufzenden Athmens, eines bei Schwäche oder fettiger Entartung des Herzens so wichtigen Symptomes, und sein Vorkommen ist einweiterer Beweis gegen die Annahme eines Krampfes; denn dieses Symptom, zusammengehalten mit dem fast unmerklichen Pulse, wie er gewöhnlich während des Anfalles zu fühlen ist, deutet zu klar auf einen geschwächten, halbparalytischen Zustand des Herzens ²⁾.

Nach Allem dürfen wir den Schluss ziehen, dass die eigenthümliche Symptomengruppe, welche von *Heberden*, *Parry*, *Percival* und *Latham* als Angina pectoris beschrieben wurde, nur aus einigen sehr ausgesprochenen Erscheinungen von Schwäche des Herzens besteht. Obliteration der Kranzarterien kann vorhanden sein, oder nicht; sie ist wahrscheinlich nicht selten. Aber als Ursache von Angina pectoris hat sie nur eine untergeordnete Bedeutung und muss nicht nothwendig zugegen sein. Nur dadurch, dass sie, wie

lauf mehr oder minder vollkommen zu unterhalten im Stande ist, dass aber der Tod zuletzt erfolgt, um mich seiner eigenen Worte zu bedienen, „in Folge unheilbarer, allzubedeutender Inirritabilität des Herzens.“

¹⁾ Medical Transactions, vol. III. p. 3.

²⁾ Man kann fragen, ob unter diesen Verhältnissen nicht eine gewisse Uebereinstimmung zwischen dem Herzen und der Lunge selbst besteht. Das wechselweise Auftreten von dieser seufzenden Respiration und bisweilen von Apnoe, wie diese bei der fettigen Degeneration des Herzens erwähnt worden, deutet auf eine Störung der Lungennerven. Sind die gewaltsamen Inspirationen die Folge eines Bestrebens, den Kreislauf mittels der saugpumpenartigen Thätigkeit des Thorax zu unterhalten? Und zeigt die Apnoe einen Zustand der Lunge an, welcher der vorübergehenden Paralyse des Herzens entspricht? Man kann ferner fragen, ob in solchen Fällen nicht eine wirkliche Degeneration des Muskelgewebes der Lunge vorhanden sein kann, welche der des Herzens ähnlich ist, und welche in chronischer Form jene Gleichzeitigkeit und Aehnlichkeit der Erkrankung zeigt, welche wir bei den secundären Affectionen des Typhus als wahrscheinlich angedeutet haben.

Dr. *Quain* gezeigt hat, Atrophie mit fettiger Degeneration des Herzens veranlasst, scheint sie in entfernter Weise Angina herbeiführen zu können, einen Zustand, der jedoch bei einer ähnlichen Veränderung des Muskelgewebes eintreten kann, auch wenn die Arterien nicht obliterirt sind.

Wenn wir der Ansicht von *Abercrombie* über die Natur des Ileus beitreten, so kann uns die Analogie einigen Aufschluss in dieser Frage geben. Bei Ileus haben wir Schwäche oder Lähmung eines musculösen Rohres; diese ist jedoch nur eine theilweise, denn über und unter der erweiterten Stelle haben die Muskeln ihre normale Kraft. Wenn ein theilweiser Schwächezustand des Herzens vorkommen sollte, — was viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, als ein theilweiser Krampf oder partielle Steigerung der contractilen Kraft, — so hätten wir im Herzen einen mechanischen Zustand, nicht ganz unähnlich dem im Darmcanale bei Ileus. Wäre der linke Ventrikel Sitz der Paralyse oder vorübergehenden Schwäche, während der rechte in Thätigkeit bleibt, so würde in gleicher Weise Verschluss und Erweiterung eintreten, und wenn der linke Ventrikel seine Contractionskraft vollkommen verlöre, so würde Syncope oder möglicherweise der Tod die Folge sein.

Man muss jedoch das so eben Gesagte weniger für einen Beweis gegen die Möglichkeit von Krampf des Herzens nehmen als für einen Versuch, zu beweisen, dass Angina pectoris von einem entgegengesetzten Zustande herrührt. Der Schmerz liesse sich aus der zu starken Ausdehnung der Collateralgefässe erklären, und die Syncope ist eben so leicht nach der einen wie nach der andern Hypothese begreiflich. Man erinnere sich jedoch, dass, während viele Beweise für das Entstehen von Syncope aus Schwäche oder Paralyse des Herzens vorliegen, das Vorkommen derselben in Folge von Krampf keineswegs bewiesen ist.

Bei Erörterung dieses Gegenstandes dürfen wir nicht vergessen, dass unter dem Ausdrucke Angina pectoris manche Aerzte viele Krankheiten zusammengefasst haben und noch zusammenfassen, deren Natur und Combinationen verschieden sind. Deutlich ausgesprochene Fälle dieser Affection, wie sie Dr. *Latham* beschrieben hat, trifft man selten, und dasselbe kann man von den rein nervösen, von *Laenec* mitgetheilten Fällen sagen. Ich selbst habe nie eine von diesen beiden Formen gesehen. Die Krankheit, welche bei uns am häufigsten den Namen Angina pectoris erhält, möchte passender als Herzasthma bezeichnet werden. Wahrscheinlich besteht sie in der Complication von einem erweiterten Herzen mit Congestion und Krampf der Lungen. Wenigstens würde diese Theorie die Symptome in vielen Fällen von Herzasthma erklären, besonders wenn sie plötzlich bei Individuen auftreten, deren Herzbewegung schwach und constant unregelmässig ist.

Werthvolle Aufschlüsse könnten durch genaue Beobachtung folgender Punkte gewonnen werden: —

1) Welche physikalische Zeichen des Herzens während eines Anfalles von Angina pectoris vorkommen. Man sollte die Be-

schaffenheit des Pulses beachten und den Impuls und die Töne sorgfältig an drei Stellen untersuchen, nämlich an der Basis des Herzens, an der linken Brustwarze und am Processus xiphoideus.

2) Vergleichende Beobachtungen der Herztöne und des Herzstosses während der freien Zeit.

3) Genaue Angabe des Befundes der Herzhöhlen bei Personen, welche in einem Paroxysmus von Angina pectoris gestorben sind.

4) Genaue Angabe des Blutquantums, das man in einer oder in allen Höhlen findet.

5) Der Zustand der Aorta sollte sorgfältig untersucht werden, nicht allein mit Bezugnahme auf die Entdeckung der gewöhnlicheren pathologischen Veränderungen, sondern auch um zu bestimmen, in wie weit ihre Elasticität gelitten hat. Ferner, ob ein Aneurysma dissecans vorhanden gewesen sein mag, oder nicht. Dieses wird oft übersehen, wenn nicht eine Haemorrhagie in das Pericardium eintritt.

Behandlung. — Ich habe zur Behandlung der Angina pectoris, wie sie in systematischen Werken über specielle Therapie angegeben ist, nichts Neues beizufügen. Stimulantien werden allgemein als die Hauptmittel angesehen. Von diesen sind Wein, Brantwein, Ammonium und Liquor Hoffmanni die wichtigsten; die zu reichende Quantität richtet sich nach der Wirkung. Senfteige und warme Fomentationen kann man in die Praecordialgegend legen. Wir müssen auch bemerken, dass uns bei dem Gebrauche dieser Mittel nicht nur das Allgemeinbefinden des Kranken, sondern auch eine sorgfältige Untersuchung des Impulses und der Töne des Herzens leiten muss. Ferner müssen wir, wenn uns die Percussion zeigt, dass der Magen von Blähungen aufgetrieben ist, die geeigneten Mittel dagegen anwenden.

Zur Beseitigung des Schmerzes empfiehlt Dr. *Latham* das Opium, und zwar dreissig bis sechzig Tropfen Laudanum. Bei dem Gebrauche dieses und anderer anästhetischer Mittel in Angina können wir uns einigermaßen durch die vorausgeschickte Untersuchung der Energie des Herzens leiten lassen; wo kein Grund zu der Annahme vorhanden ist, dass das Herz sehr schwach sei, dürfen wir vielleicht in dieser Behandlung kühner sein. Neuere Erfahrungen scheinen zu beweisen, dass Chloroformeinathmungen bei Fettherz gefährlich sind. Doch könnten vielleicht zehn bis fünfzehn Tropfen Chloroform, innerlich gegeben, auch wohlthätig wirken. Hier möchte ich eine klinische Thatsache erwähnen, die mir von einem ausgezeichneten Praktiker in England mitgetheilt wurde: — Eine nervöse Dame, welche schon seit langer Zeit an Intercostalneuralgie der linken Seite gelitten hatte, consultirte ihn. Er applicirte Chloroform in der Praecordialgegend, und in wenigen Minuten stellten sich heftige Convulsionen ein, darauf folgte ein langdauernder Collapsus, welcher die Anwendung von Reizmitteln mehrere Stunden hindurch erheischte. —

Die allgemeine Behandlung der zu Anfällen von Angina pectoris disponirten Kranken muss dieselbe sein, wie bei Schwäche und fettiger Degeneration des Herzens.

Bei Betrachtung der Funktionsstörungen des Herzens folgen wir der praktischen Eintheilung in Fälle, in welchen das Herzklopfen, der Schmerz oder andere Symptome unabhängig von einer Erkrankung ausserhalb des Herzens auftreten, und in Fälle, wo sie offenbar entweder sympathisch im Zusammenhange mit verschiedenen localen Affectionen, oder bei allgemeiner Störung des Organismus hervorgerufen werden. Doch finden wir, selbst wenn wir diese einfache Classification adoptiren, viele Fälle von so gemischter Natur, dass sie sich nicht wohl in die eine oder andere Categorie bringen lassen.

Statt uns nun mit schwierigen oder unmöglichen Classifications zu verwirren, wollen wir einige der gewöhnlicher vorkommenden Fälle vom klinischen Gesichtspunkte aus erörtern.

Einfache Neuralgie des Herzens.

Es wird oft über einen Schmerz geklagt, der von dem Kranken in das Herz verlegt wird und möglicherweise von Herzklopfen begleitet ist. Manchmal ist das letztere Symptom kein nothwendiger Begleiter des Schmerzes, sondern wird eigentlich durch die Angst des Kranken veranlasst. Es ist sehr schwer, ächte Neuralgie des Herzens von einem gewöhnlichen Intercostalschmerze zu unterscheiden, und in der Regel ist die vermeintliche Neuralgie des Herzens kein Symptom von Bedeutung. Schmerz im Herzen kommt in der That in den ersten Stadien der chronischen Herzkrankheiten, welche in so vielen Fällen schleichend und schmerzlos beginnen, nicht häufig vor. Wenn wir jedoch finden, dass der Schmerz hartnäckig ist; dass er von Herzklopfen, was nicht von Angst herrührt, begleitet ist; wenn er den linken Oberarm ergreift und nicht von gastrischen Störungen hergeleitet werden kann: — so dürfen wir ihn nicht vernachlässigen und uns nicht einmal durch die gänzliche Abwesenheit physikalischer Zeichen zu sehr überzeugen lassen, dass nicht irgend eine versteckte Läsion des Herzens oder der Aorta in der Entwicklung begriffen ist. Bei dieser Diagnose müssen wir natürlich das Alter, die Constitution und das Temperament des Kranken genau berücksichtigen. Ferner dürfen wir uns nie bestimmt gegen eine vorhandene oder drohende organische Läsion aussprechen, weil der Schmerz nicht constant ist; denn intermittirende Schmerzen können bei den verschiedensten stätig fortschreitenden Leiden vorkommen.

In dieser Beziehung ist folgender Fall instructiv: — Ich wurde von Dr. *Lyons* wegen eines Mannes von siebenundfünfzig Jahren consultirt, welcher schon seit einiger Zeit unwohl war und Magenbeschwerden hatte. Er klagte auch über ein eigenthümliches Gefühl von Hitze im linken Arme, das sich bis zur Seite des Halses erstreckte. Undeutliche Sensationen derselben Art wurden an der linken unteren Extremität gefühlt. Um diese Zeit konnte man selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Erkrankung des Herzens auffinden. Das in Rede stehende Symptom war ungefähr schon seit zwei Jahren vorhanden. Ein Jahr darauf sah ich ihn wieder, die Symptome dauerten noch fort; die Funktion des Herzens war noch immer normal.

Dieser Zustand dauerte drei Jahre, das Hitzegefühl im Arme steigerte sich manchmal, wenn er einen Anfall von Muskelrheumatismus bekam. Sechs Monate darauf entdeckte sein behandelnder Arzt bei einer zufälligen Untersuchung ein Blasebalggeräusch, welches offenbar an der Mitralklappe entstand. Ungefähr ein Jahr später bekam der Kranke Pericarditis und man fand, dass auf der Höhe der Krankheit das Mitralgeräusch verschwunden war. Es kehrte jedoch mit dem Zurücktreten der pericardialen Geräusche wieder und dauerte seitdem mit Hinzutritt der Zeichen von Hypertrophie des Herzens fort.

Zur Deutung des Symptomes der Hitze im linken Arme muss erwähnt werden, dass der Kranke nach seinem fünfundzwanzigsten Jahre von Epilepsie befallen wurde, welche ungefähr fünf Jahre nach einander wiederkehrte, und dass er manchmal an Schwindel litt; doch hat sich bis zum gegenwärtigen Augenblicke nie ein weiteres Symptom von einem Gehirnleiden gezeigt ¹⁾.

Neuralgische Schmerzen im Arme oder in der Schulter sind eine Erscheinung, die uns immer aufmerksam machen sollte, da sie gewöhnlich ein Symptom irgend einer Brustkrankheit sind. Der Schmerz, besonders wenn er von einem Herzleiden herrührt, folgt dem Verlaufe der *Wrisberg'schen* Nerven und kann sich bis zu den Fingern verbreiten. Er kann paroxysmusartig, intermittirend oder permanent sein, und wird oft durch äussere Anodyna oder Reizmittel, oder, wenn er intermittirend ist, durch Chinin gehoben. Dieser Umstand führt häufig zu einer falschen Deutung seiner Natur, und auf diese Weise werden oft verschiedene wichtige Krankheiten übersehen, von denen er eine Zeit lang fast das einzige ausgesprochene Symptom war. So können wir Aneurysmen, verschiedene chronische Herzkrankheiten, die ersten Stadien der Lungentuberculose, einige Formen von Pericarditis und, wie ich glaube, Krebsgeschwülste im Thorax sehen, bei denen dieser Schmerz ein frühzeitiges, wenn auch oft missdeutetes Symptom gewesen ist.

Behandlung. — Bei der Behandlung der Neuralgie des Herzens dürfen wir von allen Mitteln, welche die Constitution verbessern und kräftigen, Erfolg hoffen. Sollten gichtische oder dyspeptische Erscheinungen zugegen sein, so müssen diese besonders beachtet werden. Allmählig stärkere Körperbewegung wird oft die besten Dienste thun, und man kann die Mittel, welche sonst bei neuralgischen Leiden gebräuchlich sind, anwenden. Protocarbonas ferri mit oder ohne aromatischen Zusatz thut oft gute Dienste; auch die aromatische Eisenmixture von *Heberden* in Verbindung mit Aqua laurocerasi oder verdünnter Blausäure ist ein passendes Mittel. Zu den äusserlichen Mitteln gehören Belladonna, Aconit und Veratrin in Form von Linimenten oder Pflastern. Den electromagnetischen Strom habe ich nicht angewandt, doch wird er sich, nach seiner Wirksam-

¹⁾ *Remak's* Entdeckung mikroskopischer Ganglien auf der Innenfläche des Herzens, ähnlich denen, welche er in den Bronchien und im Magen gefunden hat, muss hier erwähnt werden. Die Anwendung dieser Beobachtung auf die praktische Medicin ist noch zu machen. (*Müller's Archiv*, 1852).

keit bei anderen Nervenleiden zu schliessen, wahrscheinlich auch hier wirksam erweisen. Aber eines der sichersten Mittel besteht darin, dass man dem Kranken die Besorgniss nimmt, er habe ein organisches Herzleiden.

Nervöses Herzklopfen.

Diesen Zustand trifft man unter den verschiedensten Verhältnissen. In seiner einfachsten Form beobachtet man nichts als eine natürliche Susceptibilität und Erregbarkeit des Herzens, die sich weder mit einer anatomischen Veränderung desselben, noch mit consensuellen Leiden in andern Organen in Zusammenhang bringen lässt. Einige Individuen haben sonach von Natur ein reizbares Herz, welches unter den verschiedensten Verhältnissen sogleich von Palpitation befallen wird.

In zweiter Linie finden wir nervöses Herzklopfen, welches mit besonderen Zuständen des Organismus zusammentrifft oder davon abhängt.

Besonders auffallend ist diess bei Hysterie, und zwar in jener Form, wo die Nerventhätigkeit in mehreren Organen successive oder gleichzeitig gestört wird.

Das Herzklopfen, welches von Anaemie kommt, gehört zu der excitirten Herzthätigkeit, welcher constitutionelle Verhältnisse zu Grunde liegen; auch können wir die schon angeführte nicht entzündliche Excitation des Herzens in den späteren Stadien des Typhus in dieselbe Categorie stellen.

Eine andere wichtige Reihe von Fällen ist jene, wo die Herzthätigkeit offenbar sympathisch von irgend einem andern Organe aus gesteigert und unregelmässig wird. Ein gewöhnliches Beispiel ist die schon beschriebene Verbindung von Leber- und Herzsymptomen. Ich glaube, dass in solchen Fällen, wenigstens in dem ersten, die unregelmässige Herzthätigkeit oft rein sympathisch ist; und ich stelle mir vor, dass wir in einem Falle eine vergrösserte und sonst erkrankte Leber mit gesteigerter und unregelmässiger Herzthätigkeit haben können, wo sich dann, besonders wenn die Krankheit nicht im vorgerückten Lebensalter vorkommt, die Zeit des Ueberganges von einer rein funktionellen in eine organische Läsion des Herzens nicht mit Genauigkeit bestimmen lässt. Denn unter diesen Verhältnissen sind sich die physikalischen Zeichen eines Herzens, welches in Erweiterung übergegangen ist, und eines solchen, welches unerwartet wieder ganz normal funktioniert, ganz ähnlich. Theoretisch sollte uns die Percussion in der Diagnose dieser Fälle unterstützen, aber in der Praxis ist diese Methode oft trügerisch. Ferner ist es nicht unmöglich, dass wir bei funktioneller Störung eine vorübergehende Erweiterung einer oder mehrerer Herzhöhlen vor uns haben, so dass die Resultate der Percussion darunter leiden ¹⁾.

¹⁾ Siehe das Capitel über „Dilatation des Herzens.“ Der Praktiker kann nicht umsichtig genug sein, die Diagnose auf ein organisches Herzleiden in gewissen

Ich habe schon zwei Fälle mitgetheilt, in welchen starkes Herzklopfen und unregelmässige Herzthätigkeit von einem Gastricismus herzurühren schienen, der durch Erbrechen beseitigt wurde. Bei einem Kranken vermuthete man eine akute Carditis und bei dem andern ein complicirtes organisches Herzleiden.

Wir wollen nun der Deutlichkeit halber die verschiedenen Arten von nervösem Herzklopfen, welche kurz angedeutet worden sind, aufzählen:

- 1) Einfaches nervöses Herzklopfen ohne constitutionelles Leiden.
- 2) Nervöses Herzklopfen in Folge eines Allgemeinleidens, oder einfach complicirt damit. Am häufigsten sind:
 - a) Hysterisches Herzklopfen.
 - b) Gichtisches Herzklopfen.
 - c) Unregelmässige und excitirte Herzbewegung in Folge von Anämie.
 - d) Excitirte Herzbewegung, wie sie öfter in den späteren Stadien essentieller Fieber beobachtet wird. Diese deutet wahrscheinlich auf einen Zustand des Herzens analog dem des Gehirnes in Typhus, wenn Delirien, Convulsionen und andere Symptome auftreten; ein Zustand, über welchen die Section nur einen negativen Aufschluss gibt, indem sie nicht sagt, was es ist, sondern was es nicht ist.

Ich habe nie Carditis in diesen Fällen gefunden, und ihr gewöhnlich tödtlicher Ausgang ist nur eine weitere Bestätigung der Regel, dass bei Typhus ungewöhnlich heftige nervöse Symptome zu einer schlimmen Prognose berechtigen.

Schliesslich haben wir das nervöse Herzklopfen, welches mit Störung der Magen- und Leberfunktion zusammenhängt; es scheint hier von localen organischen Sympathien abhängig zu sein. In beiden Fällen kann es lange andauern, und wo es von der Leber ausgeht, auffallende Remissionen zeigen. Früher oder später wird das Herz organisch verändert, und zwar geschwächt, erweitert und vielleicht hypertrophisch. Wie jedoch schon oben bemerkt wurde, scheint es unmöglich, genau die Zeit zu bestimmen, wo die gesteigerte und unregelmässige Herzthätigkeit, welche eine Zeit lang nur eine funktionelle Störung angezeigt hat, Symptom eines wirklich erweiterten und sonst veränderten Herzens wird. Es ist viel schwieriger als man glaubt, eine richtige Diagnose in diesen Fällen zu stellen. Ich habe öfters beobachtet, dass die Herzbewegung, welche viele Monate hindurch im höchsten Grade unregelmässig gewesen war, plötzlich sich

Fällen zu stellen, wo Herz- und Lebersymptome complicirt vorkommen, besonders wenn die Kranken nicht sehr bejahrt sind. Denn wir werden sehen, dass unter einer Behandlung, welche auf Herstellung des Leber- und Verdauungssystems gerichtet ist, die Symptome und Zeichen von Erweiterung und Unregelmässigkeit des Herzens plötzlich verschwinden können, und zwar während die Vergrösserung der Leber noch fortbesteht. In diesen Fällen ist ein Geräusch selten, wenn überhaupt zugegen; die Zeichen sind äusserst unregelmässige Herzthätigkeit, mit deutlichen, gedehnten Tönen, schnellendem Herzstosse und entsprechendem Pulse.

änderte, so dass der Rhythmus und die Töne wieder vollkommen normal waren. Die behandelnden Aerzte solcher Kranken theilten mir mit, dass diese Excitation und Unregelmässigkeit des Herzens mit zeitweisen Intervallen von normaler Funktion schon seit vielen Jahren bestand. Wir wissen bis jetzt noch wenig von den Gesetzen, welche das Hinzutreten organischer Veränderungen zu funktionellen Störungen des Herzens vermitteln; doch ist es wahrscheinlich, dass in einem Falle, wo keine Disposition zur fettigen Degeneration vorhanden ist, und wo die Klappen der Erkrankung entgehen, es viel längere Zeit als man annimmt braucht, bis eine Veränderung im Muskelgewebe auf nervöses Herzklopfen folgt.

Eine weitere Bestätigung dieser Ansicht finden wir in der Wiederkehr der normalen Herzfunktion in Fällen, wo Schilddrüse und Augäpfel vergrössert sind und die Herzbewegung lange Zeit hindurch sehr stürmisch war. Ich habe mich schon dahin ausgesprochen, dass diese Krankheit in einem nervösen Zustande des Herzens besteht ¹⁾.

Die Kunst, eine richtige Diagnose zwischen funktionellen und organischen Herzleiden zu stellen, ist nicht so leicht als neuere Schriftsteller angeben, und wir gelangen öfter durch instinctartige Geschicklichkeit, das Resultat der Erfahrung und des Urtheils, zu einem richtigen Schlusse, als durch diagnostische Regeln, die sich aufstellen lassen.

In Beziehung auf die Leichtigkeit der Diagnose können die Fälle von nervösem Herzklopfen praktisch in zwei Classen getheilt werden. In der einen ist die Herzbewegung regelmässig, in der andern unregelmässig; in jeder kann ein nicht organisches Geräusch vorhanden sein, oder nicht. Dieses kommt nach meinem Dafürhalten häufiger bei der ersten als bei der zweiten Varietät vor; und doch ist die Diagnose da, wo die Herzbewegung regelmässig ist, weniger schwierig als bei unregelmässiger Herzthätigkeit.

Fragen wir, ob es einen akustischen Charakter gibt, wodurch sich Geräusche, die nicht auf organischer Veränderung des Herzens beruhen, von organischen unterscheiden lassen, so muss die Antwort verneinend sein. Dr. *Hope* meint zwar, dass die nervösen Geräusche immer sanft blasend seien; aber diese Ansicht ist zu positiv, denn jeder Praktiker weiss, dass sowohl im Herzen als in der Aorta organische Geräusche leise und sanft sein können, und dass nicht-organische Geräusche manchmal rauh, laut, oder musikalisch sind.

Bei der Diagnose sind folgende Punkte sorgfältig zu beachten: —

- 1) Die Anamnese.
- 2) Die vorhandenen vitalen Symptome.
- 3) Die Dauer des Geräusches.
- 4) Die Uebereinstimmung zwischen den physikalischen Zeichen, wenn man vermuthet, dass sie auf ein organisches Leiden deuten, und zwischen der Anamnese, der Constitution des Kranken und dem Zustande der Herzhöhlen, soweit sich dieser letztere ermitteln lässt.

¹⁾ Siehe Cap. III. Seite 240.

5) Der Zustand des Herzens ist, was die allgemeine Erregbarkeit betrifft, von Wichtigkeit. Ich sage nicht, dass Klappenerkrankungen nie von gesteigerter Herzthätigkeit begleitet sind, oder dass nichtorganische Geräusche nicht zugleich bei ruhigem Herzen vorkommen können; aber so viel ist gewiss, dass man ruhige Herzbewegung viel häufiger bei Klappenkrankheiten als bei nichtorganischen Geräuschen findet. Geräusche also bei ruhigem und regelmässigem Herzschlage kommen, wo sie auch ihren Sitz haben mögen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit von einem organischen Leiden als von einem nichtorganischen. Diess ist häufiger bei Geräuschen an der Mitralis als bei denen am Aortaöstium.

6) Der Sitz des Geräusches, oder die Stelle, wo es am stärksten ist, muss womöglich ermittelt werden. Dr. *Hope* und Dr. *Walshe* geben beide an, dass es an den arteriellen Ostien entstehe. Dr. *Hope* sagt: — „das Geräusch ist auf das Ostium der Aorta (so weit ich bis jetzt gefunden habe) und auf den ersten Ton beschränkt;“ und Dr. *Walshe* bemerkt, „dass es nach seiner Erfahrung ganz constant an der Basis entstehe und systolisch sei.“ Wenn diese Ansichten richtig sind, so würde die Diagnose so lauten: — Ein systolisches Geräusch an der Aorta, ohne Symptome und sonstige Zeichen eines organischen Klappenleidens, namentlich die der Regurgitation, muss als ein nichtorganisches betrachtet werden ¹⁾.

Wir müssen jedoch vorsichtig sein, die Ansicht zu verwerfen, dass nichtorganische Geräusche nicht auch am Ostium der Mitralis ihren Sitz haben können. Als allgemeine Regel können wir die Angaben von Dr. *Hope* und Dr. *Walshe* gelten lassen; aber ich muss glauben, dass ich nichtorganische Geräusche beobachtet habe, welche, soweit die physikalischen Zeichen giengen, die grösste Aehnlichkeit mit den Geräuschen eines gewöhnlichen Klappenleidens an der Mitralis mit Regurgitation in den Vorhof hatten. Auch muss man bedenken, dass sich nur schwer behaupten lässt, ein Geräusch entstehe nur an der Basis des Herzens, wenn die begleitenden Zeichen und Symptome, welche bei einer Erkrankung an dieser Stelle zugegen zu sein pflegen, nicht vorhanden sind. Dann kann man wieder Fälle treffen, in welchen die Herzaction so stürmisch und unregelmässig ist, dass sie die Ermittlung des Sitzes des Geräusches praktisch unmöglich macht.

Wir dürfen jedoch annehmen, dass die meisten nichtorganischen Geräusche während der Systole entstehen; sie werden manchmal in die Aorta fortgeleitet und können von einem Geräusche in den Jugularvenen, oder, wie Einige behaupten, in den Venae innominae begleitet sein. Wenn wir uns auf physikalische Zeichen beschränken, so wird die Diagnose des anämischen Geräusches am Herzen oft folgendermassen lauten: —

- 1) Ein Geräusch, synchronisch mit dem ersten Herztone und in der Regel links stärker als rechts.
- 2) Ein reiner zweiter Ton.

¹⁾ Die Erkrankung der Pulmonalklappen kann, wenn es sich um eine praktische Diagnose handelt, übergangen werden.

3) Geräusch nach dem Verlaufe der Aorta.

Ziehen wir noch andere Momente in Betracht, so kommen wir zu folgender Regel, welche in vielen Fällen anwendbar ist. Bei einem Kranken, dessen Alter, Aussehen und Anamnese gegen die Annahme einer chronischen organischen Krankheit sprechen; bei dem der Puls nicht auf Regurgitation deutet und die Zeichen von Hypertrophie des linken Ventrikels fehlen, — sollte uns das Vorhandensein eines einfachen Geräusches mit dem ersten Tone, das in der Regel an der Basis am stärksten und von einem Geräusche an der Aorta begleitet ist, während zu gleicher Zeit der zweite Ton rein ist, — zu der Diagnose bestimmen, dass die Zeichen von Anämie herrühren.

In den meisten Fällen hat das Geräusch den von *Hope* beschriebenen sanften, blasenden Charakter, aber in anderen ist es entschieden musikalisch und variirt von Zeit zu Zeit in seinem Tone.

Ich habe nie ein anämisches oder nervöses Geräusch gefunden, wo der zweite Ton wie bei Insufficienz der Aortaklappen verdeckt wurde; daher ist die Abwesenheit eines Geräusches mit dem zweiten Tone bei dieser Diagnose von grossem Werthe. Doch müssen wir hier eine Krankheitsform erwähnen, welche den ungeübten Praktiker irre führen könnte. Es ist diess die bei jungen Leuten gleichzeitig mit Anämie vorkommende Regurgitation an den Aortaklappen. Ich habe diese Krankheit nie bei Weibern, sondern nur bei jungen Männern zwischen vierzehn und zwanzig Jahren beobachtet. In solchen Fällen sind der Charakter des Pulses, besonders bei excitirter Herzbewegung, und der durch das Regurgitationsgeräusch verdeckte zweite Ton die Momente, welche uns abhalten sollen zu glauben, dass die Herzerscheinungen nur von Anämie kommen. Es ist wichtig, diess im Auge zu behalten, da man die Anämie in jedem Alter, aber besonders im jugendlichen, häufiger mit Affection der Aorta- als der Atrio-Ventricularklappen complicirt sieht.

Auf der anderen Seite jedoch wäre die Behauptung, dass die dreifache Combination: Geräusch mit dem ersten Tone, — reiner zweiter Ton, — und Geräusch in der Aorta, die Diagnose auf eine reine Anämie sicher stellt, ein Irrthum; denn, wie schon gezeigt worden ist, kommt dieselbe Combination in Fällen vor, wo die Läsion des Aortaostiums von der Art ist, dass sie, während die Ventricularfläche des Ostiums uneben ist, doch einen Verschluss der Klappen bei der arteriellen Systole zulässt. Bis jetzt habe ich diesen eigenthümlichen Zustand nur bei fettiger Degeneration des Herzens im höheren Alter gefunden; daher darf man behaupten, dass die in Rede stehende dreifache Combination nur in zwei Fällen vorkommt, erstens bei Anämie oder Chlorose, gewöhnlich bei jungen Leuten; zweitens bei Fettherz mit Erkrankung der Aortamündung, in der Regel im höheren Alter. Für den Praktiker wird es nicht schwierig sein, diese Fälle zu unterscheiden ¹⁾.

Es würde unsere Kenntnisse in diesem Zweige der Medicin sehr erweitern, wenn eine lange Reihe von Beobachtungen über die Com-

¹⁾ Siehe das Capitel über „Fettige Degeneration des Herzens.“

bination von organischen und nichtorganischen Geräuschen angestellt würde. Wir sollten ermitteln, wie weit ein nicht organisches Geräusch den Ton und Charakter der Geräusche bei Klappenfehlern modificirt, und ob ein anämisches Geräusch an einem Ostium sogleich von einem organischen an einem anderen Ostium unterschieden werden kann. Fälle der Art sind häufiger als man glaubt, und ihre Diagnose ist selbst für den unterrichtetsten Arzt voll Schwierigkeiten. Nehmen wir einen Fall von Regurgitation an der Mitralis mit dem entsprechenden Geräusche, wobei man ein anämisches Geräusch am Ostium der Aorta hört: — das eine Geräusch kann stärker sein als das andere; eines oder beide können musikalisch sein; beide sind systolisch; es kann Schwirren vorhanden sein, oder nicht. Derjenige wäre nun ein verwegener und schlecht unterrichteter Arzt, welcher bei der ersten Untersuchung bestimmt erklären wollte, an welchem Ostium die Krankheit sitzt, oder ob überhaupt ein organischer Fehler vorhanden ist. Ohne Zweifel werden die Fortschritte der Diagnostik diese Schwierigkeiten mindern, doch ist es sehr zu wünschen, dass der jüngere Praktiker seinen Beruf nicht mit dem Glauben antrete, er könne die mannigfaltigen Zeichen der Herzkrankheiten mit aller Leichtigkeit auffinden. Wir verweisen auf einen in diesem Werke schon erwähnten Fall, welcher das so eben Gesagte bestätigt. — Eine sehr schöne junge Dame von grossem Verstande litt schon seit mehreren Monaten an chlorotischer Anämie mit Herzklopfen, Dyspnoe und Oedem der Füsse. Es war kein Nachweis vorhanden, dass sie jemals an Carditis oder Rheumatismus gelitten hatte; und obige Symptome stellten sich nach einer sehr verminderten Uterinthätigkeit ein.

Die physikalischen Zeichen waren folgende: —

- 1) Der Percussionston der Herzgegend normal.
- 2) Der systolische Ton durch ein lautes musikalisches Geräusch verdeckt.
- 3) Der zweite Ton vollkommen normal.
- 4) Ein lautes musikalisches Geräusch in der Aorta, Subclavia und Carotis.

Erscheinungen von Lungencongestion waren nicht vorhanden, und man entschloss sich, die Kranke an Anämie zu behandeln, da sich diese ganz deutlich zeigte, während das Vorhandensein eines organischen Leidens zweifelhaft war. Diese Behandlung schien nach einiger Zeit ganz erfolgreich zu sein, denn alle Symptome eines Herzleidens verschwanden und nach Verlauf eines Jahres hatte diese Dame ihre frühere Gesundheit und Schönheit wieder. Sie konnte bergauf gehen, reiten und nach Lust tanzen; die Blässe der Lippen, welche sehr auffallend gewesen war, verschwand gänzlich.

An den physikalischen Zeichen beobachtete man folgende Veränderungen: Erstens nahm die schleudernde und heftige Pulsation des Herzens ab; dann verschwand, in den Carotiden anfangend, das Geräusch in den Arterien; darauf verlor das Geräusch im Herzen seinen lauten und musikalischen Charakter, bis nichts mehr übrig war als ein sehr schwaches und leises systolisches Geräusch, wäh-

rend der zweite Ton immer rein blieb. Mehrere ihrer Aerzte glaubten nun, dass alle ihre früheren physikalischen Zeichen rein anämische waren, und dass ihre Gesundheit in der That vollkommen hergestellt sei. Dieses war jedoch meine Ansicht nicht; es beunruhigte mich die Fortdauer dieses Herzgeräusches, welches, wenn es von derselben Natur gewesen wäre, wie das in den Arterien, nach Beseitigung der Anämie ebenfalls hätte verschwinden müssen. Ungefähr zwei Jahre später sah ich diese Dame wieder und ergriff die Gelegenheit, ihr Herz zu untersuchen. Sie war damals ihrem ganzen Aussehen nach in blühender Gesundheit. Ich fand die gewöhnlichen Zeichen eines Klappenleidens an der Mitralis; die Herzbewegung war vollkommen regelmässig; das Geräusch hatte den musikalischen Charakter gänzlich verloren, und war etwas rauh, wie man es bei unregelmässiger Ossification beobachtet. Natürlich hütete ich mich, bei der Dame einen Verdacht über ihren dermaligen Zustand aufkommen zu lassen. Sie lebte noch ein ganzes Jahr vollkommen gesund, und starb dann plötzlich ohne vorausgegangene Erscheinungen, die den Tod hätten vermuthen lassen. Die Section wurde nicht gemacht. —

Ich habe diesen Fall hervorgehoben, weil er die Complication eines organischen mit einem funktionellen Herzleiden zeigt. Es ist kaum zu zweifeln, dass ein organisches Klappenleiden an der Mitralis vor den anämischen Erscheinungen, oder wenigstens gleichzeitig damit vorhanden war. Wichtig ist ferner die Beobachtung, dass die Symptome des Herzleidens, das Oedem, das Herzklopfen, die Dyspnoe und die blaue Färbung nach Beseitigung der Anämie sämmtlich verschwanden, wodurch abermals die wichtige Lehre bestätigt wird, dass innerhalb gewisser Grenzen die anomale Funktion der Organe mehr von ihrem vitalen als von ihrem mechanischen Zustande abhängt. Wir müssen glauben, dass die Schwäche und Reizbarkeit des Herzens durch die Anämie herbeigeführt wurde, da seine Funktion, als diese gehoben war, fast drei Jahre lang normal blieb.

Sehr interessant war das Verschwinden des musikalischen Charakters des Herzgeräusches. Verschiedene Schriftsteller haben den Einfluss der Anämie auf die Modification des Geräusches bei Klappenfehlern hervorgehoben, aber der Gegenstand erheischt noch weitere Beobachtungen. Wurde in diesem Falle das Geräusch an der Mitralis durch die Anämie ein musikalisches? Waren es zwei Geräusche, beide systolisch, das eine musikalisch, das andere nicht? Verdeckte das musikalische Geräusch an der Basis des Herzens, weil es lauter war, das gewöhnliche Geräusch an der Mitralis? Oder waren alle Herzgeräusche auf das Ostium der Mitralis beschränkt, aber modificirt durch jenen anämischen Zustand, von welchem das arterielle Geräusch herrührte, während der zweite Ton unverändert blieb? —

Ein anderes Beispiel von ausgesprochener chlorotischer Anämie in einer jungen Frau haben wir im 18. Falle, Seite 126 mitgetheilt. Die Symptome bestanden ziemlich lange. Auf der linken Seite des Herzens hörte man ein deutliches Geräusch; der zweite Ton war normal, arterielles Geräusch war nicht vorhanden. So lange dieses

Mädchen unter Beobachtung stand, konnten wir uns von dem Vorhandensein eines organischen Fehlers nicht überzeugen, und die Kranke wurde an dem constitutionellen Leiden behandelt. Sie starb binnen zwei Jahren und ihr Herz wurde von Dr. *Bigger*, welcher sie vor ihrem Eintritte in das Meath Hospital behandelt hatte, in der pathologischen Gesellschaft vorgezeigt. Der linke Ventrikel war wenig hypertrophisch, aber das Ostium der Mitralis durch die Verwachsung der Klappen bedeutend stenosirt; der linke Vorhof war erweitert und hypertrophisch.

Dieser Fall zeigt die Schwierigkeiten, welche mit der Diagnose verbunden sind, und ich zweifle sehr, ob ich bei einer ähnlichen Symptomengruppe ein andermal zu einem richtigeren Schlusse gelangen könnte. Wäre ein arterielles Geräusch vorhanden gewesen, so hätten die Zeichen ganz denen im vorhergehenden Falle geglichen. Es zeigt sich hier wieder, wie wichtig die Anamnese bei diesen Zuständen ist. In Dr. *Bigger's* Mittheilung findet sich die Angabe, dass die Kranke, ehe sie das Spital betrat, eine Pericarditis überstanden habe; diess wussten wir nicht, sonst würde die Diagnose nicht so viel Schwierigkeiten gehabt haben.

Schliesslich gibt das gleichzeitige Vorkommen von venösen Geräuschen auf einer oder beiden Seiten des Halses in Bezug auf den Charakter des Herzgeräusches keinen Aufschluss. Es ist nur von Werth als ein Zeichen der Anämie, welche mit dem organischen Leiden complicirt sein kann, oder nicht.

Geräusche im Herzen bei Typhus.

Wir haben schon gesehen, dass zwar Geräusche aus irgend einer Ursache in Typhus Fever, selbst wenn das Herz erweicht ist, selten sind, dass sie aber während der letzten Jahre zu einer gewissen Periode des kurzen Relapsing Fever, oder des sogenannten Typhoid Fever unseres Landes beobachtet wurden. Ein Fall ist mitgetheilt worden, wo diess bei einem ausgesprochenen exanthematischen Typhus vorkam. In einigen der typhoiden Fälle hatte man Grund zu glauben, dass das Geräusch von Anämie, welche schon vor dem Typhus vorhanden war, herrührte; aber in vielen anderen war es klar, dass ein anämisches Geräusch in Folge des Typhus selbst entstanden war. Man kann dieses das typhoide anämische Geräusch nennen, und da seine Entstehung mit dem vorliegenden Gegenstande innig zusammenhängt, und das Geräusch selbst oft von anderen auf Funktionsstörungen hinweisenden Erscheinungen begleitet ist, so bedarf es keiner Rechtfertigung, wenn wir auf dessen Betrachtung zurückkommen. Die nun folgenden Beobachtungen muss man als einen Nachtrag zu jenen ansehen, welche schon in dem Capitel über den Zustand des Herzens bei Typhus mitgetheilt worden sind. Alle diese Fälle kamen im Meath Hospital vor, und wurden von meinen Freunden Dr. *Heslop* in Birmingham und Dr. *Lyons* von Dublin aufgezeichnet.

Neunundsechzigster Fall. — Auftreten eines Geräusches während der Reconvalescenz von exanthematischem Typhus; Fortdauer desselben während des darauffolgenden Rückfalles.

Bei einem Mädchen von 13 Jahren, welches einen exanthematischen Typhus, der vierzehn Tage dauerte, durchgemacht hatte, fand man nach der ersten Woche ihrer Reconvalescenz folgende Erscheinungen: — Der erste Herzton war laut und gedehnt, wenn jedoch die Kranke aufsass, so verschwand diese Dehnung während sechs oder sieben Schlägen und wurde dann wieder wahrnehmbar. Nach Verlauf von drei Tagen bekam sie einen Rückfall mit Fieber, der ungefähr zehn Tage lang dauerte; Exanthem war keines vorhanden, und die Herzerscheinungen dauerten während dieses Anfalles fort. Der gedehnte erste Ton ging in ein Blasebalgeräusch über, der zweite Ton aber blieb scharf und rein. Dieser Anfall ging vorüber und der Puls sank wieder auf das normale Mass, aber die Herzerscheinungen blieben. Es kam abermals ein kurzer Rückfall und vergieng nach einer Woche; hierauf genas sie rasch und wurde bald aus dem Spitale entlassen, indem die abnormen Herzerscheinungen gänzlich verschwunden waren. —

Wir haben schon erwähnt, dass diese Form des Geräusches im Typhoid viel häufiger ist als im Typhus Fever; und es ist bemerkenswerth, dass in diesem Falle das Geräusch dem Rückfalle voranging, welcher, wie man oft beobachtet, einen ausgesprochenen typhoiden Charakter hatte, obwohl der erste Anfall ein exanthematischer Typhus war. Die Verlängerung des ersten Herztones, was auch ihre Ursache sei, ist mit einem nichtorganischen Geräusche sehr nahe verwandt, wiewohl gewiss nicht identisch. Allerdings scheinen dieselben allgemeinen Ursachen beiden zu Grunde zu liegen, und unregelmässige Contraction der Muskelfibrillen scheint das Bedingende. In einigen Fällen, besonders bei schwächtigen Personen, haben wir es von einer eigenthümlichen kriechenden Empfindung, welche sich der aufgelegten Hand mittheilte und die von dem Schwirren organischer Klappenkrankheiten sehr verschieden war, begleitet gefunden. Auf diesen Punkt werden wir noch zurückkommen. Gleich dem anämischen Geräusche verschwindet es während oder nach der Reconvalescenz, aber ich glaube, dass es, einmal deutlich vorhanden, viel später verschwindet als ein ächtes Geräusch.

Damit dieses Phänomen nach einem exanthematischen Typhus auftrete, ist es jedoch nicht nothwendig, dass schon Symptome des kurzen Relapsing Fever vorhanden seien. So war es deutlich ausgesprochen bei einem Jungen von neunzehn Jahren, der sich von einem schweren exanthematischen Typhus mit reichlichen Petechien und typhöser Verdichtung der Lunge erholte. Am neunzehnten Tage war der Puls, wenn der Kranke lag, auf 52 gesunken, und intermittirte bei jedem zweiten oder dritten Schlage; setzte er sich aber auf, so hob sich der Puls auf 92, und wurde regelmässig und kräftiger. Die Verlängerung des ersten Tones wurde im Liegen beobachtet, besonders bei dem der Intermission vorhergehenden Schlage; sie war in der Mitte zwischen dem Sternum und der linken

Brustwarze am stärksten. Wenn der Kranke aufsass, so verschwand diese Verlängerung gänzlich; in kurzer Zeit blieb sie ganz weg und er verliess das Spital vollkommen gesund. —

Während der Jahre 1847 und 1848 wurden in dem nicht exanthematischen Typhoid Fever ähnliche Phänomene beobachtet; am intensivsten war das Geräusch in der Mitte zwischen Brustwarze und Sternum, und verschwand oder verminderte sich in aufrechter Stellung.

Diese und die in unserem siebenten Capitel mitgetheilten Beobachtungen beweisen die Existenz einer besonderen Art nichtorganischer Geräusche in Verbindung mit Typhus, aber noch mehr mit Typhoid Fever. Denken wir uns nun, wir sehen einen Kranken mit einem solchen Geräusche zum ersten Male, so werden wir uns die Diagnose durch Beachtung folgender Momente erleichtern:

1) Ob der Kranke zur Zeit im Typhus Fever liegt, was bei weitem am seltensten ist; in der Reconvalescenz von Typhus Fever; in jener falschen Reconvalescenz, oder besser gesagt, den kurzen Intermissionen des Relapsing Fever; oder schliesslich im Typhoid Fever selbst.

2) Sind die Natur und der Sitz des Geräusches zu berücksichtigen; es ist selten musikalisch, hat aber den sanften, blasenden Charakter, den man gewöhnlich bei anämischen Geräuschen findet; als die Stelle, wo es am stärksten ist, kann man weder das Ostium der Aorta noch die Gegend des Thorax annehmen, wo die Mitralgeräusche in der Regel am intensivsten sind.

3) Der Umstand, dass es in aufrechter Stellung häufig verschwindet oder schwächer wird, kann dazu dienen, es von einem organischen Geräusche zu unterscheiden; doch kann ich nicht sagen, ob nicht dasselbe auch bei gewöhnlicher Anämie zu beobachten ist.

4) Ist die Verlängerung des Muskeltones zu beachten, der mit dem anämischen Geräusche nahe verwandt ist und manchmal in dasselbe übergeht. Beide Phänomene scheinen unter denselben allgemeinen Bedingungen zu stehen.

5) Muss man die Seltenheit der Carditis im Typhus oder Typhoid Fever erwägen, und dieser Umstand, sowie das oft rasche Verschwinden des Geräusches und die Abwesenheit carditischer Symptome zusammengehalten mit den vorausgehenden Momenten, wird uns in den Stand setzen, eine richtige Diagnose zu stellen. Allerdings kommen Fälle vor, in denen die differentielle Diagnose sehr schwierig ist, was jedoch zum Theil unserer Unkenntniss des früheren Zustandes des Kranken beizumessen ist. Von den Schwierigkeiten, welche diese Diagnose manchmal bietet, habe ich kürzlich ein Beispiel gesehen. Ein Mann von ungefähr dreissig Jahren war in der Reconvalescenz von einem verschleppten nicht exanthematischen Typhus, als in Zeit von drei Tagen links von der Brustwarze ein schwaches systolisches Geräusch hörbar wurde; da keine Symptome von Carditis vorhanden waren, so wurde der Fall als ein Beispiel des typhoiden Geräusches aufgezeichnet. Einige Tage darauf fand ich bei der Untersuchung der Lungen des Kranken zwischen den Schulterblättern ein Geräusch, viel lauter als das im Herzen und

ganz ähnlich jenem, welches in extremen Fällen von Regurgitation an der Mitralis bei jungen Leuten gehört wird. Der Kranke genas allmählig und ich behielt ihn lange Zeit nach seiner Wiederherstellung im Hospitale in der Hoffnung zu einer befriedigenden Diagnose zu kommen, aber die Zeichen blieben unverändert, der Herzschlag war vollkommen ruhig und der Mann gieng endlich wieder an sein Geschäft, ohne dass sich die Töne irgendwie verändert hätten.

Wie sollen wir diesen Fall deuten? Das Geräusch trat während einer Epidemie auf, in welcher die Herzgeräusche gewöhnlich waren, und das Fieber war von der Art, dass man ihr Auftreten mit grosser Wahrscheinlichkeit erwarten konnte. War es ein ungewöhnlich langdauerndes Herzgeräusch in Verbindung mit einem localisirten Geräusche in der absteigenden Aorta, wie man es bei gewissen nervösen oder chlorotischen Leiden findet? Denn es muss bemerkt werden, dass dieses eigenthümliche Geräusch weder in der aufsteigenden Aorta noch im Aortabogen zu hören war. Oder war es vielleicht ein Fall von langbestehender Insufficienz der Mitralis, wo das Geräusch während der temporären Schwäche des Herzens verschwand, um bei Wiederherstellung der Energie des Herzens nach Aufhören des Fiebers wieder zum Vorscheine zu kommen, eine Erscheinung, die wir schon oft beobachtet haben? Ich glaube nicht, dass sich diese Fragen bei dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft auch nur mit einiger Sicherheit beantworten lassen. —

In einem anderen Falle, wo man das Geräusch am lautesten zwischen den Schultern fand, war die Wahrscheinlichkeit, dass es ein unorganisches sei, noch grösser.

Ein Mädchen von zwölf Jahren wurde mit Morbillen in das Meath Hospital aufgenommen. Das Exanthem war ein papulöses und stand seit zwei Tagen; krank war sie schon seit einer Woche. Die Herzthätigkeit war excitirt, mit einem deutlichen systolischen Blasen, am stärksten an der Spitze. Am oberen Theile des Sternums war es nur schwach vernehmbar, aber an der linken Seite der Wirbelsäule bis herab zu den Lenden war das Geräusch sehr laut. Puls 100, regelmässig, kräftig und voll.

Dieses Kind war schon ein Jahr vorher mit Chorea im Hospital gewesen. Die Morbillen machten ihren gewöhnlichen Verlauf gut durch, und im letzten, am dreizehnten Tage erstatteten Berichte heisst es, dass das Geräusch noch immer laut an der Spitze sei, schwächer am oberen Theile des Sternums, jedoch längs der Wirbelsäule so stark, dass man es am ganzen Rücken hören könne. —

Die vorstehenden Bemerkungen sind nicht ohne praktische Bedeutung; denn in der Regel rührt die Gefahr, welche diese Kranken laufen, nicht von ihrer Krankheit her, sondern von der falschen Auffassung derselben von Seiten des Arztes. Viele Aerzte haben eine solche Neigung, frisch auftretende Geräusche — zumal bei Typhus — mit Entzündung zusammenzuwerfen, dass sie sich verleiten lassen, solche Fälle als beginnende Carditis zu behandeln; ja sie begehen noch den Irrthum, dass sie wegen der Wichtigkeit des ergriffenen Organes eine sehr energische Behandlung einleiten, in der Hitze des Augenblickes alle Antecedentien vergessen und vielleicht

unheilbaren Schaden stiften. Alles, was in diesen Fällen geschehen muss, ist, ein hinreichend tonisches Régime anzuordnen, welches man je nach den zunehmenden Kräften des Kranken und mit Berücksichtigung der Zeit, wann die letzten Fiebersymptome verschwunden sind, steigert. Zweckmässig sind die Eisenpräparate, wenn sie in mässiger Dosis und anhaltend gegeben werden; es ist wirklich selten nothwendig noch irgend eine andere Behandlung einzuschlagen als diejenige, welche der gesunde Verstand für Typhusreconvalescenten angiebt.

Wir haben manchmal Fälle beobachtet, in welchen vor dem Auftreten des Typhus anämische Geräusche zugegen waren. Solche Kranke können die Krankheit überstehen und das Geräusch behalten. Ferner kann sich das Geräusch bei chlorotischen Individuen während des Typhus, oder nach demselben ausbilden, und unbestimmte Zeit lang bestehen. Ich habe diess manchmal gesehen, selbst wenn die Menstruation wieder eingetreten war. —

Ehe ich das anämische oder nervöse Geräusch verlasse, möchte ich eine Erscheinung erwähnen, die eine verschiedene Deutung zulassen kann. Es ist diess das plötzliche Auftreten eines lauten musikalischen Geräusches, ohne dass die Anamnese oder der Zustand des Kranken auf ein Herzleiden schliessen liesse. Ich habe dieses bei Leuten im mittleren Lebensalter, mit weisser Haut und von zartem Körperbau gesehen, welche nie an Rheumatismus gelitten und in keiner Weise über Beschwerden im Herzen, Herzklopfen oder Dyspnoe geklagt hatten; Herzschlag und Puls waren vollkommen regelmässig und die Individuen im Besitze aller körperlichen und geistigen Kräfte. In einem derartigen Falle kann man den Kranken nicht überzeugen, dass er irgendwie leidend sei. Wir haben guten Grund zu glauben, dass ein vollkommen ausgebildetes musikalisches Geräusch, fast so laut als Katzenschnurren, im Verlaufe eines einzigen Tages entstehen kann. Es ist ein einfaches systolisches Geräusch, welches auf der linken Seite stärker ist und den ersten Ton verdeckt. So können solche Individuen ein, zwei oder drei Jahre lang allem Anscheine nach in guter Gesundheit leben und im Stande sein, anstrengenden Berufspflichten nachzukommen. Allmählig stellen sich die Zeichen eines fortschreitenden Herzleidens ein; ein Anfall von Herzasthma kann in Folge eines Diätfehlers oder zu starker Bewegung herbeigeführt werden, und Puls und Herzbewegung zeigen endlich, dass ein organisches Leiden vorhanden ist.

Der gänzliche Mangel der gewöhnlichen Vorläufer organischer Herzleiden in diesen Fällen, und die Abwesenheit von Herzklopfen, Schmerz oder Unregelmässigkeit des Pulses kann den Arzt irre führen und ihn verleiten, die physikalischen Zeichen für irgend ein nervöses Geräusch zu halten. Dieser Fall bestätigt das, was ich schon bei der Diagnose von Geräuschen bei ruhigem Herzen gesagt habe; man muss sehr auf der Hut sein und sich nicht durch den Mangel der Symptome und der Anamnese eines Herzleidens zu einer Diagnose verleiten lassen, deren Unrichtigkeit sich mit der Zeit sicher erweisen wird.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass in derartigen Fällen ein schleichender Desorganisations-Process in den Sehnenfäden der Mitralklappe stattgefunden hat, und dass bei dem Zerreißen einer dieser Fäden eine solche Funktionsstörung der Klappen erfolgte, dass dadurch augenblicklich ein Geräusch entstand. Ich gebe diess nur als Hypothese und als Erklärungsversuch für das anomale plötzliche Auftreten von physikalischen Zeichen, welche gewöhnlich bei bedeutenden chronischen Affectionen vorkommen.

Die musikalischen nichtorganischen Geräusche mit oder ohne Fremitus sind im Herzen nicht so häufig, als in den Arterien.

Es wird von manchen Schriftstellern behauptet, dass nichtorganische Geräusche überhaupt nicht so häufig im Herzen als in den Arterien sind. Diess gilt wahrscheinlich von den gewöhnlichen anämischen Geräuschen; doch dürfen wir nicht vergessen, dass bei Typhus oder dessen Folgezuständen unorganische Geräusche im Herzen häufig vorkommen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf einige andere Phänomene, welche oft nervöse oder anämische Zustände begleiten. Sie lassen sich in folgender Reihe aufzählen:

- 1) Fremitus. Es ist gewöhnlich rauhes oder musikalisches Geräusch dabei.
- 2) Verdoppelung des zweiten Herztones.
- 3) Verdoppelung des ersten Herztones.
- 4) Ein metallischer Klang mit der Systole.
- 5) Ein kurzer, scharfer Ton bei den Contractionen des Herzens.

Wenn auch diese Phänomene oft bei Funktionsstörungen vorkommen, so sind sie ihnen doch nicht eigenthümlich; sie finden sich, wenn auch weniger häufig, bei vielen organischen Leiden. Ja Fremitus beobachtet man viel öfter bei wichtigen anatomischen Veränderungen des Herzens, als bei anämischen oder nervösen Zuständen. Einfach betrachtet kommt Fremitus gewöhnlich bei Affection der Mitralklappe und Aortenklappen vor, ferner bei varicösen Aneurysmen und unvollkommenem Verschluss des Foramen ovale. Ich kenne kein rein akustisches oder palpatorisches Zeichen, wodurch sich ein nicht organischer Fremitus von einem organischen unterscheiden liesse. Wenn nichtorganische Geräusche immer systolisch sind, so muss es der nervöse oder anämische Fremitus ebenfalls sein. Als allgemeine Regel kann man aufstellen, dass das anämische Blasbalg-Geräusch und Schwirren im Herzen systolisch sind; und wenn wir bedenken, dass in vielen, wenn nicht in allen derartigen Fällen, der zweite Ton unverändert bleibt, so dürfen wir wohl behaupten, dass der unorganische Fremitus selten oder nie diastolisch, doppelt oder regurgitirend ist. Man darf daher annehmen, dass, wenn der Fremitus eine dieser Charakteren zeigt, Verdacht auf ein organisches Leiden des Herzens oder der Aorta vorhanden ist. ¹⁾

¹⁾ Was ich so eben gesagt, ist mehr oder weniger als blosse Vermuthung zu nehmen. Dr. Walshe hat noch keinen regurgitirenden Fremitus beobachtet. Ich habe

Der nichtorganische Fremitus im Herzen ist im Vergleiche zu dem in den Arterien so selten, dass das Vorhandensein des Schnurrens im Herzen unter irgend einer Form sehr für ein organisches Leiden spricht. In den Arterien ist es anders; denn in ihnen kommt selbst ein starker, nicht organischer Fremitus keineswegs selten vor, indem er zu seinem Entstehen eine gewisse Heftigkeit der Kammer-systole braucht, welche vielleicht auf eine spärliche Blutsäule wirkt. Wie weit locale oder allgemeine Schwäche der Arterien mithilft, werden wir jetzt nicht untersuchen.

Bei der Bestimmung, ob Fremitus zugegen ist oder nicht, ist manchmal eine sehr zarte und genaue manuelle Untersuchung nothwendig; denn das Schwirren kann so fein sein, dass man es mittelst der Auscultation nicht erkennen könnte; mit andern Worten: es können zwei Kranke ein ganz ähnliches und gleich lautes Blasebalggeräusch haben, und doch ist bei dem einen Fremitus, und bei dem andern nicht. Ferner kann er möglicherweise nur bei gewissen Herzcontractionen zugegen sein. Mir ist es vorgekommen, dass er aller Beobachtung entging, wenn man das Herz durch einfaches Auflegen der flachen Hand auf die Präcordialgegend untersuchte; und doch war er deutlich wahrnehmbar, wenn man die Fingerspitzen leicht in dem Intercostalraume auflegte. In einem Falle sah ich, dass Druck bis zu einem gewissen Grade an dieser Stelle den Fremitus vollkommen verschwinden machte, während das Blasebalggeräusch natürlich fort dauerte. Diese interessante Erscheinung kann ich nicht erklären; aber die Beobachtungen wurden wiederholt und mit grosser Sorgfalt gemacht. Der Kranke war ein Junge von ungefähr vierzehn Jahren und zartem Körperbau. Schon von Kindheit an hatte er viel an Herzklopfen gelitten, doch konnte er laufen und die anstrengendsten Bewegungen machen. Statt des ganzen ersten Tones auf beiden Seiten des Herzens hörte man ein deutliches, wenn auch leises Blasebalggeräusch, das links am lautesten war; der zweite Ton war normal und oben am Sternum vernahm man den gewöhnlichen doppelten Herzton. Arterieller Geräusch war nicht vorhanden, ebenso wenig Erscheinungen von Cyanose. —

Schliesslich wollen wir noch jenes kriechende Gefühl bei Verlängerung des ersten Tones in der auf Typhoid Fever folgenden Anämie erwähnen. Es verdient kaum den Namen Fremitus, und ist zu seiner Auffindung eine sorgfältige und zarte Untersuchung nothwendig. Es ist schwächer als gewöhnlicher Fremitus. Man fühlt es vorzüglich an der Spitze und es macht den Eindruck, als machten die Herzmuskeln, statt sich *per saltum* zu contrahiren, successive und gleichsam kriechende Bewegungen.

Ich habe dieses Phänomen nie ohne den verlängerten Muskelton gefunden. Auf das letztere Zeichen hat Dr. Walsh aufmerksam gemacht, welcher die Ansicht aussprach, dass es durch langsame

kürzlich einen Fall von Erkrankung der Aortaklappen mit doppeltem Geräusche und einfachem Fremitus gesehen, wo letzterer den zweiten oder regurgitirenden Ton begleitete. Diese Beobachtung machte ich mit grosser Sorgfalt. Nie habe ich mich von dem diastolischen Fremitus überzeugen können, welchen Skoda bei Erkrankung der Mitralklappen gefunden haben will.

Contraction der Muskelfasern entstehe; den begleitenden fühlbaren Fremitus oder das Kriechen hat er jedoch, so viel ich weiss, nicht beobachtet.

Aber am wichtigsten in klinischer Beziehung ist, dass diese beiden Erscheinungen mit einem Schwächezustande des Herzens zusammenhängen. Ich habe sie nur während der Reconvalescenz von essentiellen Fiebern getroffen, welche mehr oder weniger den typhoiden Typus hatten. Es ist eigenthümlich, dass diese Phänomene des Herzens bei Typhoid so gewöhnlich sind, und bei ächtem exanthematischem Typhus so selten vorkommen. Ist hier ein besonderer Zustand der Herznerven vorhanden, oder muss dieses mit einer Veränderung des Blutes in Zusammenhang gebracht werden? Wie immer diese Frage gelöst werden mag, wir finden, dass bei dem Zurücktreten der Phänomene zuerst das Kriechen und dann der verlängerte Muskelton verschwindet; ja der letztere kann noch eine geraume Zeit nach der Reconvalescenz fort dauern, selbst wenn das Herz seine normale Energie wieder zu erlangen scheint. —

Die nächste Aeusserung der gestörten Herzfunktion ist schon erwähnt worden. Es ist diess die mehr oder weniger vollkommene Verdopplung eines Herztones. Nie habe ich diese Verdopplung an beiden Tönen zugleich beobachtet, und habe sie viel häufiger bei dem zweiten als bei dem ersten gefunden. Verdopplung des ersten Tones ist in der That sehr selten, und nur selten so deutlich ausgesprochen wie bei dem zweiten Tone; es ist keine eigentliche Verdopplung des systolischen Tones, sondern nähert sich ihr nur. Bei dem zweiten Tone dagegen ist es gerade, als ob er genau in zwei Theile getheilt wäre, von denen jeder den reinen und ausgesprochenen Charakter des ursprünglichen Tones hat. Dabei ist der Rythmus der Herzbewegung nicht verändert. ¹⁾

Mehr oder minder vollkommene Verdopplung eines Herztones kann man in folgenden Fällen finden:

1) Bei nervöser Störung des Herzens, allein oder in Verbindung mit Anämie. In diesem Falle trifft diese Veränderung weit häufiger den zweiten als den ersten Ton.

¹⁾ Dr. *Walshe* macht in seinem Werke einige sehr gute Bemerkungen über die Verdopplung der Töne, von welcher ich nichts wusste, als die Stelle, wo diese Verdopplung in einigen Fällen von *Carditis* erwähnt wird, (siehe Seite 98), gedruckt wurde. Er erklärt die Verdopplung des zweiten Tones durch Mangel an Synchronismus in der Systole der Aorta und der Lungenarterie. Die Verdopplung des ersten Tones ist schwieriger zu erklären, und wir können uns nur im Allgemeinen dahin aussprechen, dass sie, wie Dr. *Walshe* meint, von einem mangelhaften Zusammenwirken beider Ventrikel herkommen mag. Verdopplung des zweiten Tones an der Basis, während er an der Spitze einfach und normal war, habe ich nicht beobachtet, ebenso wenig die Verdopplung des ersten Tones auf der einen Seite, während er auf der andern einfach blieb; doch wollen wir die Möglichkeit, dass diese Fälle vorkommen, auf Dr. *Walshe's* Autorität hin zugeben. Nach ihm ist diese Verdopplung an keine besondere Krankheitsform gebunden; sie kommt und geht mit einigen wenigen Herzschlägen, verschwindet manchmal bei Aenderung der Lage und kann durch den Respirationsact alterirt werden. Am meisten kommt sie in normalen oder nur funktionell gestörten Herzen vor. Häufig trifft man sie bei leichten organischen Veränderungen, selten bei ausgesprochenen Klappenfehlern. — Op. cit. p. 211.

2) Bei Endocarditis. — Von dieser Form habe ich schon drei Beispiele mitgetheilt. Zwei Kranke waren Weiber. In einem folgte die Verdopplung des zweiten Tones auf das Verschwinden des Blasebalggeräusches; der doppelte zweite Ton war viel lauter als der erste, obwohl die Herzbewegung fortwährend sehr heftig blieb. In dem zweiten war das Leiden ein rheumatisches; statt des ersten Tones hörte man ein deutliches Blasebalggeräusch, während der zweite durch zwei scharfe Töne ersetzt war. Der dritte Fall endlich war eine Arthritis, mit Herzleiden complicirt; die physikalischen Zeichen waren die nämlichen wie bei dem vorigen. In der Reconvalescenz konnte man die Verdopplung des zweiten Tones nur im Liegen unterscheiden.

3) Bei chronischer Bronchitis. — Wenn diese sehr alte Leute befiehl, so habe ich die Verdopplung ziemlich constant mit dem zweiten Tone gefunden. In diesem Falle hörte man mit dem ersten Tone kein Geräusch, und das Herz schien, ausgenommen dass es schwach war, vollkommen gesund zu sein.

Schliesslich finden wir bisweilen bei permanent unregelmässiger und rascher Herzbewegung, dass der erste Ton entweder verdoppelt ist, oder dazu neigt. Diess kommt weniger häufig vor, wenn die Unregelmässigkeit mit organischen Veränderungen zusammenhängt, als in Fällen, wo wir trotz andauernder bedeutender Unregelmässigkeit in der Funktion doch noch hoffen können, dass kein organisches Leiden dazugetreten ist.

Wir können daher nicht mit Dr. *Walshe* annehmen, dass diese Verdopplung bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft fast ohne alle Bedeutung ist; ihr Vorkommen bei rheumatischer Endocarditis ist von grosser Wichtigkeit, und sie kann aller Wahrscheinlichkeit nach zu jenen Phänomenen gerechnet werden, welche bei rheumatischem Fieber eine Neigung zu Carditis, wenn nicht diese selbst, anzeigen. Unregelmässige Herzbewegung, gesteigerte Energie desselben, verminderte und langsame Herzthätigkeit, Verdopplung eines Tones, kurz jede Funktionsstörung des Herzens in einem schon mit rheumatischem Fieber behafteten Kranken sollte uns nicht nur auf das Auftreten von Carditis vorbereiten, sondern uns auch bestimmen, das Herz so zu behandeln, als ob es schon entzündet wäre. —

Das letzte akustische Zeichen von nervöser Störung des Herzens, welches wir anführen werden, ist das eigenthümliche Klingen (ringing sound), welches man bisweilen bei der Contraction der Ventrikel hört. Es ist häufiger in Fällen, wo das Herz kräftig und regelmässig pulsirt als bei unregelmässiger Herzthätigkeit. Es ist diess das metallische Klingen *Laennec's*. Gleich anderen gesonderten Phänomenen hat es wahrscheinlich eine verschiedene Entstehungsweise; aber dass seine Hauptursache die Energie der Muskelcontraction ist, mit oder ohne starke Spannung der Atrio-Ventrikularklappen, darüber kann kein Zweifel sein. Es kommt häufig bei der hysteri-

schen Excitation des Herzens, aber auch in vielen anderen Fällen vor ¹⁾).

Wir dürfen aber dieses metallische Klingen der Muskelcontraction nicht mit dem eigenthümlichen Charakter verwechseln, welchen die Herztöne durch flatulente Auftreibung des Magens und der Gedärme erleiden. Dieser ist mir längst bekannt; ich habe einen Fall von doppelter Pleuro-Pneumonie und Pericarditis angeführt, in welchem alle physikalischen Zeichen der Brust in Folge der Auftreibung des Abdomens den metallischen Charakter annahmen. Das Knistern und das pericardiale Reiben waren vollkommen metallisch. Ein Carminativum entfernte diese ungewöhnliche Modification ²⁾).

Dr. *Corrigan* hat auf das metallische Klingen bei gastrischen Störungen mit Flatulenz aufmerksam gemacht. Er beschreibt es als einen auffallend hellen Ton mit starker Resonanz, wie wenn das Herz, während es schlägt, auf einer Trommel läge. Er bemerkt, dass besonders der erste Ton diesen Charakter am auffallendsten zeigt ³⁾. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass wenn das Klingen beim systolischen Tone stärker ist, es hauptsächlich von der Contraction des Herzens selbst kommt.

Ehe wir einige besondere Funktionsstörungen des Herzens beschreiben, wollen wir einige Punkte von praktischer Wichtigkeit näher betrachten, welche sich einfach aus dem bis jetzt Gesagten folgern lassen.

Die differentielle Diagnose zwischen nervöser Excitation des Herzens und activer Hypertrophie ist oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden; und in vielen Fällen muss man den Kranken öfters sehen, ehe man eine sichere Diagnose stellen kann. Wenn man nur die physikalischen Zeichen nimmt, so sind es folgende Momente, die man berücksichtigen muss: —

- 1) Die Resultate der Percussion.
- 2) Die Ausbreitung des systolischen Impulses und, wie Dr. *Corrigan* gezeigt hat, die Stelle, wo die Herzspitze anschlägt.
- 3) Der Mangel an Uebereinstimmung zwischen der Kraft des Herzens und der des Radialpulses.

Bei dem ersten dieser diagnostischen Hilfsmittel brauchen wir nicht zu verweilen; und bezüglich des zweiten ist schon gezeigt worden, dass wir, obwohl bei nervösem Herzklopfen manchmal ein weit-

¹⁾ Dr. *Hope* erklärt den metallischen Klang durch das Anschlagen der Herzspitze gegen die Rippe während der Systole, und bemerkt, er habe dieses Klingen immer nur bei mageren Individuen gefunden. Die Entscheidung dieser Frage hat keinen besonderen praktischen Werth, da das Klingen, wie es auch entstehen mag, immer eine gesteigerte Herzthätigkeit verräth. Mir ist es nicht zweifelhaft, dass die Spannung der Klappen grossen Antheil an seinem Entstehen hat; denn ich habe das Klingen mit dem zweiten Tone beobachtet, wo es bei dem ersten ganz fehlte. Diess war bei einem jungen Manne mit Aneurysma des Aortabogens. Andererseits haben wir schon gesehen, dass die rasche Contraction (the *per saltum* action) selbst der willkürlichen Muskeln äusserst verschiedene Töne hervorbringen kann.

²⁾ Siehe Seite 24.

³⁾ On the Diagnosis and Treatment of some Functional Derangements of the Heart. Dublin Journal of Medical Science, First Series, Vol. XIX.

verbreiteter und augenscheinlich gleichmässiger systolischer Impuls gefunden wird, doch durch genaue manuelle Untersuchung ermitteln können, dass es bei diesem Impulse einen Punkt der grössten Intensität gibt, welcher der normalen Anschlagstelle der Herzspitze entspricht ¹⁾.

Die Richtung, in welcher die Herzspitze liegt, ist von grosser Wichtigkeit. Dr. *Corrigan* behauptet, er habe nie eine durch die Necropsie unzweifelhaft als solche erwiesene Hypertrophie mit Dilation des linken Ventrikels gesehen, wo nicht der Herzimpuls an einer anomalen Stelle gefühlt worden wäre. Nach seinen Angaben kann es auch nicht anders sein; denn da sich das Herz von der Basis nach der Spitze zu erweitert, so macht es sich Platz, aber nicht durch Hervortreibung der Rippenknorpel, sondern dadurch, dass seine Spitze je nach dem Grade der Erweiterung durch Dreh-

¹⁾ Ueber diesen Gegenstand sagt Dr. *Corrigan* bei Beschreibung eines Falles von Herzklopfen bei einem jungen, im Wachsen begriffenen Individuum: „Der Puls ist constant schnell und macht ungefähr 120 bis 130 Schläge in der Minute; legt man die Hand auf die Herzgegend, so ist der erste Eindruck auf den Untersuchenden der, dass eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist, da man diesen in grossem Umfange und offenbar mit grosser Kraft anschlagen fühlt. Eine etwas genauere Untersuchung wird jedoch zeigen, dass dieses eine Täuschung ist, die von mehreren Ursachen herrührt. Die Contraction des Ventrikels ist *schnell* und daher fühlbarer für die aufgelegte Hand als eine gleich starke, aber langsamere Contraction. Da der Thorax verengert oder eingezogen ist, so liegt das Herz, wie bei den Weibern, mit einer grösseren Fläche hart an den Rippen an, und die Hand des Beobachters fühlt den Impuls nothwendig in grösserer Ausdehnung; und in dem Masse als diese zunimmt, wird die aufgelegte Hand eine entsprechende Zunahme des Impulses fühlen, wenn auch die Herzkraft nicht gesteigert ist, gerade wie die auf einen grossen Aneurysmasack gelegte Hand von der grösseren Ausdehnung der Fläche einen verhältnissmässig stärkeren Impuls empfangen wird, selbst wenn die active, den Sack ausdehnende Kraft nicht grösser ist als die auf eine benachbarte Arterie wirkende, welche dem Gefühle des Beobachters einen ungleich geringern Impuls mittheilt. Das täuschende Gefühl, welches die Hand empfindet, wenn das Herz mit einer grossen Fläche anschlägt, kann den Praktiker, wenn er nicht an die eigentliche Ursache denkt, in einem Falle, wie der hier beschriebene, augenblicklich auf den Gedanken bringen, dass er ein sehr erweitertes und kräftig pulsirendes Herz vor sich hat, während es, was die Kraft der Muskelfasern anbelangt, gerade das Gegentheil hiervon ist.“

„Diese Bemerkungen sind nothwendig in Bezug auf die Fälle, welche ich jetzt anführe; denn wenn man sich vorstellt, dass die Auscultation die besten Aufschlüsse über die Muskelkraft des Herzens gibt, so bin ich überzeugt, dass in diesem Punkte oft ein Irrthum begangen wird, besonders wenn, wie in solchen Fällen, die Herzaction, wie ich schon bemerkt habe, *schnell* ist. Wenn ich hier das Wort „*schnell*“ (quick) gebrauche, so ist es in seinem eigentlichen Sinne zu nehmen, nicht als synonym mit frequent, sondern in Beziehung auf die Zeit, welche jede Contraction des Ventrikels in Anspruch nimmt. Herz und Puls können möglicherweise nur 50 Schläge in der Minute machen und doch *schnell* sein, d. h. jede Contraction ist so plötzlich, dass sie einen ausserordentlich kurzen Zeitraum ausfüllt, und wenn Puls oder Herz sich auf diese Art sehr plötzlich unter dem Finger heben, so liegt in der Plötzlichkeit des Eindruckes etwas sehr Trügerisches für Ohr und Finger. Ich habe diesen Fehler oft von den tüchtigsten klinischen Praktikanten begehen sehen, und weiss daher, dass er leicht gemacht wird, wesshalb ich es nicht für unpassend gehalten habe, ihn hier zu erwähnen. Dieser Irrthum ist immer leicht zu verhüten, wenn man in zweifelhaften Fällen zum Pulsfühlen zwei Finger nimmt und zu ermitteln sucht, einen wie starken Druck der dem Herzen nähere Finger ausüben muss, um den Impuls nicht bis zu dem entfernteren Finger gelangen zu lassen. Auf diese Art wird man oft finden, dass ein anfangs für kräftig gehaltener Puls kaum einen Druck verträgt, obwohl die Arterie auffallend voll sein kann.“ — Op. cit.

ung mehr und mehr nach der linken Seite rückt, so dass man bei bedeutender Erweiterung die Spitze in einer von der Achselhöhle herabfallenden Linie anschlagen fühlt. Die Entfernung, bis zu welcher die Spitze gewichen ist, gibt einen Massstab für den Grad der Erweiterung.

Aus diesen Beobachtungen kann man die Regel ableiten, dass, wo keine natürliche oder erworbene Difformität vorhanden ist, das Anschlagen der Herzspitze an ihrer gewöhnlichen Stelle für ein nervöses Leiden spricht ¹⁾. Wir finden jedoch Fälle von Hypertrophie, in welchen die Richtung der Herzspitze nicht verändert ist.

Unter den mannigfaltigen Zeichen funktioneller Störung des Herzens ist keines von grösserer Wichtigkeit als das Missverhältniss in der Kraft zwischen dem Impulse in der Seite und dem Pulse am Handgelenke. Die Natur dieser Erscheinung kennt man noch nicht. Von einigen Schriftstellern wurde der Unterschied zwischen der Bewegung eines Herzens mit schneller, lebhafter Contraction und der eines andern, wo sie kräftiger, aber weniger plötzlich ist, hervorgehoben; während wir jedoch das Factum zugeben, ist schwer zu verstehen, warum sich die ausgesprochene Kraft des Herzens im ersten Falle nicht ebenso im Pulse äussert. Fehlt etwa in diesen anämischen oder nervösen Zuständen jene Uebereinstimmung zwischen Herz und Arterien, welche bei entzündlichen Fiebern oder bei gewissen organischen Herzleiden vorhanden zu sein scheint? Hier muss das interessante Factum erwähnt werden, dass bei nervöser Aufregung des Herzens die Arterien manchmal nur theilweise gleich stark pulsiren. Wenn jene eigenthümliche Form von Herzklopfen mit Vergrösserung der Schilddrüse und der Augäpfel ursprünglich ein funktionelles Leiden ist, wie ich es glaube, so sehen wir hier diese theilweise Uebereinstimmung zwischen der Thätigkeit des Herzens und jener der Arterien. Im Allgemeinen bildet die Zeit die Hauptbeziehung zwischen Herz und Arterien; aber in diesen Fällen tritt eine locale Wechselbeziehung in der Kraft ein. Das Herz schlägt kräftig, ebenso die Carotiden und Schilddrüsenarterien, während die Gefässe der Extremitäten nur eine schwache, wenn auch entsprechend schnelle Pulsation zeigen. Ist demnach dieses Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzens und des Pulses mehr durch Mangel an Uebereinstimmung zwischen Herz und Arterien als durch verminderte Energie des Herzens, wobei es jedoch schnell und kräftig pulsirt, zu erklären?

Wir wollen nun einige der gewöhnlichen Fälle von gestörter Herzbewegung, welche uns in der Praxis vorkommen, besprechen. Hieher gehören: —

1) Gesteigerte Herzthätigkeit bei jungen, im Wachsen begriffenen Individuen.

¹⁾ Die erworbenen Difformitäten können von zweierlei Art sein, entweder Verengerung des Thorax durch ein Empyem, oder jenes Hervortreten der Praecordialgegend, welches *Hope* und *Bouillaud* bei bedeutender Hypertrophie beschrieben haben. Es wäre wünschenswerth, zu ermitteln, ob in den letzteren Fällen die Richtung der Herzspitze wirklich verändert ist.

- 2) Herzklopfen in Folge von gastrischen Störungen.
- 3) Herzklopfen nach zu starkem Tabakrauchen.
- 4) Herzklopfen nach übermässigem Theegenuss.
- 5) Hysterisches Herzklopfen.
- 6) Rheumatisches und gichtisches Herzklopfen.

Herzklopfen bei jungen Leuten.

Diese Form kommt gewöhnlich bei jungen Männern von sechzehn bis zwanzig Jahren vor, welche im Verhältniss zu ihren Kräften zu schnell gewachsen und zart gebaut sind. Dr. *Corrigan* hat diese Form mit dem Wachsen in Zusammenhang gebracht, welche Beziehung aber zwischen diesem Prozesse und dem Herzklopfen besteht, können wir bis jetzt noch nicht erklären. In einem derartigen Falle machte er eine interessante Beobachtung; der Kranke nämlich konnte weder laufen, noch die gewöhnliche Körperbewegung machen, ohne Athemnoth zu bekommen, dagegen machte ihm das Schwimmen gar keine Beschwerde.

Die Diagnose muss sich auf die Anamnese gründen, unter besonderer Berücksichtigung, ob ein rheumatisches Leiden zugegen ist, oder schon früher vorhanden war. Wir müssen alsdann den Zustand des Herzens beachten, der sehr verschieden sein kann; seine deutlich hörbaren, plötzlichen und manchmal klingenden Contractionen; den stärkeren Impuls an der Spitze und an der gewöhnlichen Stelle; die Abwesenheit von Geräuschen, oder, wenn eines vorhanden ist, seinen flüchtigen und unbestimmten Charakter; die Abwesenheit von Zeichen eines Leber- oder Lungenleidens; und, in der Regel, das Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzens und der des Radialpulses.

Herzklopfen in Folge von gastrischen Störungen.

Diess ist bei weitem die gewöhnlichste unter den funktionellen Störungen des Herzens. Unter den verschiedensten Verhältnissen kann bloss die Kraft des Herzens gesteigert werden, mit oder ohne Schmerz. Der Kranke fühlt den Herzschlag oft an ungewöhnlichen Stellen wie im Epigastrium, oder hoch oben am Thorax. Die Störung kann ferner paroxysmusartig sein; oder die Herzbewegung ist äusserst schnell und flatternd mit Intervallen von vollkommen normalem Herzschlage. Oder es treten äusserst heftige und gefährliche Symptome auf; der Paroxysmus dauert mehrere Tage lang, die Herzbewegung ist so stürmisch und unregelmässig und man hört so verschiedene Blasebalggeräusche, dass es für den Arzt, welcher den Kranken nur während des Paroxysmus sieht, unmöglich ist, sich gegen das Vorhandensein einer organischen Krankheit auszusprechen. Ich habe schon zwei derartige Beispiele mitgetheilt, wo die Symptome nach einem Brechmittel verschwanden.

Bei diesen Fällen ist es schwer, eine Grenzlinie zwischen rein sympathischem, vom Magen ausgehenden Herzklopfen und jenem zu ziehen, welches gewisse schädliche, auf das Nervensystem wirkende

Ingesta wie Thee, Tabak und alcoholhaltige Getränke &c. verursachen. Ein gewöhnliches Beispiel hat man an dem Missbrauche von Tabak; diess sieht man bei jungen Leuten aus den besseren Ständen häufig, welche erst kurz in die Armee eingetreten sind und nebst anderen Unregelmässigkeiten in der Lebensweise zu stark geraucht haben. Selten kommt es dagegen bei Bauern vor, oder bei Männern, welche über das fünfundzwanzigste Jahr hinaus sind. Das Hauptsymptom ist sehr starkes Herzklopfen, was für den Kranken empfindlich und peinlich ist. Es hindert ihn, sich körperliche Bewegung zu machen, besonders zu Fuss, und wird durch Liegen auf der linken Seite stärker. Die physikalischen Zeichen sind dieselben wie bei nervösem Herzklopfen. Unregelmässiger Herzschlag und Geräusche sind nicht gewöhnlich dabei.

Es ist kaum zu bezweifeln, dass Tabak auf die Herznerven einen Einfluss hat. Den Kunstgriff, Tabaksaft hinunterzuschlucken, haben schon missvergnügte Soldaten gebraucht, um sich heftiges, unregelmässiges Herzklopfen zu machen. In derselben Absicht wurde Helleborus angewendet, doch ist mir selbst keiner dieser Fälle vorgekommen ¹⁾.

Gestörte Herzbewegung nach dem Genusse von Thee.

In gewöhnlichen Fällen unterscheidet sich diese Form von Herzklopfen durch keine besonderen Charakteren von anderen Neurosen des Herzens; wird aber Thee sehr übermässig getrunken, so können ernste Symptome auftreten. Ich will zwei Fälle aus der Abhandlung von Dr. *Edward Percival* über den Missbrauch des grünen Thee's citiren ²⁾:

„Ein Mann beabsichtigte an der Küste von Devonshire eine Fussreise zu machen, und brach am Morgen eines heissen Sommertages auf, nachdem er zuvor starken grünen Thee gefrühstückt hatte, ein Getränk, an welches er gewöhnt war. Nachdem er zwölf Meilen gegangen war, stärkte er sich abermals mit Thee. Er brach nun wieder auf, und gieng neun weitere Meilen, ohne sich zu übereilen oder zu ermüden. Die Hitze des Tages bewog ihn, nicht wie gewöhnlich animalische Kost zum Mittagstische zu nehmen; er verlangte daher zum dritten Male grünen Thee und trank reichlich von einem starken Aufgusse und ass nur Brod oder Zwieback dazu. Er gieng früh zu Bette mit dem Vorsatze, den folgenden Tag sich an ähnliche Kost zu halten.“

¹⁾ Ich beobachtete einmal in einem Falle, in welchem grosse Dosen von Sulphas Chinini gegeben worden waren, plötzlich auftretendes, äusserst heftiges Herzklopfen. Die Herzbewegung war stürmisch, unregelmässig und im höchsten Grade heftig und schmerzhaft. Ein lautes Blasebalggeräusch begleitete die Systole; doch kann ich nicht sagen, ob es sich in die Arterien fortpflanzte.

²⁾ Some Brief Notices of the Deleterious and the Medicinal Effects of Green Tea. By *Edward Percival*, M. B. Dublin Hospital Reports, Vol. I. 1817. — Da es jetzt festgestellt ist, dass grüner und schwarzer Thee in Wirklichkeit von derselben Pflanze kommen, was zur Zeit, als Dr. *Percival* seine Abhandlung schrieb, noch nicht ausgemacht war, so darf man annehmen, dass auf übermässigen Genuss des schwarzen und des grünen Thee's dieselben Wirkungen folgen.

„Bald nachdem er sich gelegt hatte, bekam er ungewöhnliche und peinliche Sensationen in den Präcordien, gerade als wenn er jeden Augenblick in Ohnmacht sinken wollte. Da er aber sehr schläfrig war, so beachtete er eine Zeit lang diese Sensationen nicht und brachte zwei Stunden in einem unordentlichen Schlummer zu, indem er in kurzen Zwischenräumen aufwachte. Seine Respiration wurde unregelmässig und beklemmt, sein Herz klopfte manchmal stark, zuweilen schien es stille zu stehen. Endlich wachte er plötzlich vollständig auf, wie nach einem Anfalle von Alpdrücken. Er empfand jetzt einen heftigen, krampfartigen Schmerz in der Herzgegend, und trotz aller Anstrengung war es ihm, als ob er fortwährend in Ohnmacht fallen würde. Sein Puls war schwach, unregelmässig und äusserst intermittirend; leichte Anfälle von scheinbarer Asphyxie kehrten alle fünf oder sechs Minuten wieder. Mit Mühe gelang es ihm, seinen Diener in dem Gasthose, wo er lag, zu wecken, und er verschaffte sich (von einem kranken Reisegefährten) zwei Opiumpillen, jede einen Gran enthaltend, und eine kleine Quantität kalten Branntwein und Wasser. Diese Mittel erleichterten ihn für einige Augenblicke und er begab sich wieder zur Ruhe; nach einstündigem Schlummer jedoch, der fast so peinlich als der vorige war, erwachte er in grosser Aufregung, schnappte nach Luft und war mit kaltem Schweisse bedeckt. Eine weitere Opiumpille wurde genommen nebst einem Glase heissen Branntwein und Wasser, stärker als das erste. Diese Mittel verschafften ihm bald die erwünschte Linderung und liessen ihn endlich in einen gesunden und natürlichen Schlaf versinken, aus welchem er Morgens zu seiner gewohnten Stunde vollkommen gesund erwachte. Bemerkenswerth ist, dass er, obwohl gar nicht an Opium oder Branntwein auch in noch so verdünnter Form gewöhnt, doch weder Durst, Kopfweh, noch irgend ein anderes lästiges Symptom von den Mitteln empfand, welche er in der vorigen Nacht genommen hatte. Gift und Gegengift schienen ihre schädlichen Eigenschaften gegenseitig aufzuheben. Dieser Mann hat seit diesem Vorfalle häufig grünen Thee genossen, selbst stark infundirt, wenn auch nie mehr so unmässig, wie oben; und da er von dem Getränke nur Erfrischung und keinen Nachtheil verspürt, so darf man vernünftiger Weise schliessen, dass keine Abnormität oder Idiosyncrasie in seiner Constitution die oben beschriebenen Symptome veranlasste.“

„Einen ähnlichen Fall hat mir in verbindlicher Weise Dr. *Harvey* zukommen lassen, und ich erlaube mir, ihn hier beizufügen:

„Vor mehr als dreissig Jahren schellte Dr.... an einem Mittage im Sommer bei mir an. Zufällig öffnete ich selbst die Thüre, da meine ganze Dienerschaft bei einer öffentlichen Belustigung war. Er schien mir sehr erschrocken zu sein, und da ich ihn fragte, was es gebe, sagte er: „Ich bin zu Ihnen gekommen mit der Bitte, mich aufzunehmen und bei Ihnen sterben zu lassen.“ Als er sich gesetzt hatte, untersuchte ich seinen Puls, welcher kaum zu fühlen und äusserst unregelmässig war. Er sagte, er sei bei Dr. *Hutcheson* und dann bei Dr. *Purcell* gewesen, komme aber, da er keinen

zu Hause gefunden, zu mir und bitte mich, ihn bei mir sterben zu lassen, was nach seiner Ueberzeugung nicht mehr zu verhindern sei. Ich kann nach so langer Zeit nicht mehr sagen, warum ich ihn fragte, ob er starken grünen Thee getrunken habe. Er erwiederte sogleich, er habe die ganze vorige Nacht hindurch sehr viel starken grünen Thee getrunken, indem er bei einem Onkel von ihm aufblieb, der in aller Frühe mit der Post abreisen musste. Ich gab ihm ein grosses Glas voll Kirschwasser und brachte ihn zu Bette. Er schlief ein paar Stunden und erwachte vollkommen frei von allen Beschwerden.“

Den folgenden Fall beobachtete ich selbst: — Ein sehr talentvoller und gebildeter Mann in den mittleren Jahren, von einfacher Lebensweise, war gewohnt, einen grossen Theil der Nacht mit literarischen und wissenschaftlichen Arbeiten zuzubringen. Er pflegte in den ersten Stunden des Abends eine grosse Quantität starken Thee's zu machen, welchen er während der Nacht trank, ohne dessen gefährliche Folgen zu erwägen oder zu befürchten. Zuletzt trat folgender Zustand ein: — Er bekam öfters Paroxysmen von schneller und heftiger Herzbewegung, sie war jedoch weder unregelmässig noch intermittirend; dabei stellte sich heftige Präcordialangst und Beklemmung ein, mit einem peinlichen Gefühle herannahenden Todes. Die Respiration war beschleunigt und mühsam, und diese Anfälle kehrten so häufig und in so bedeutendem Grade wieder, dass der Kranke die Ueberzeugung gewann, er habe ein gefährliches Herz- und wahrscheinlich auch Aortaleiden. Seine Stimmung wurde gedrückt, und er erwartete sich nichts anderes, als dass er in einem dieser fürchterlichen Paroxysmen sterben würde. Die Dauer des Anfalles war unbestimmt; in der freien Zeit waren keine Symptome von einem Herzleiden vorhanden, Herzschlag und Töne waren ganz normal.

Aber auf das Nervensystem wirkte das Gift nicht so remittirend. Sein Geist war frei, die natürliche Angst vor dem Tode ausgenommen; aber folgender Zustand, wie ich nie einen ähnlichen gesehen habe, war permanent geworden. Er hatte die grösste Mühe, auf ebenem Boden zu gehen, so dass er sich, wenn er durch die Stadt gieng, an dem Geländer halten musste, welches den Fliesenweg einfasste. Es war nicht Schwindel, was ihn beim Gehen auf flachem Boden ängstigte, sondern ein unüberwindliches Gefühl, als gleite er aus und falle, wie man sich auf glattem und schlüpfrigem Eise fürchtet. Als er einmal einen in der Nähe wohnenden Freund besuchen wollte, bekam er bei dem Anblicke eines breiten und ebenen Fliesenwegs, auf welchem er gehen musste, eine solche Angst, zu fallen, dass er nach langer Ueberlegung und vergeblichem Bemühen, seine Angst zu überwinden, wirklich, da die Zeit drängte, auf allen Vieren zu seines Freundes Haus kroch. Dagegen hatte er nie die geringste Schwierigkeit, auf holperigem und unebenem Boden zu gehen. Er konnte die schroffsten Berge auf- und absteigen; ganz leicht bei Wind auf dem Verdecke einer Yacht spazieren gehen, oder auf ebener Strasse, wenn sie nur mit rohen Steinen bedeckt war. Dieser

Mann litt nicht an Einbildung; er war kräftig gebaut, hatte die Erde umsegelt und die Beschwerden der Reise ohne Nachtheil ertragen.

Als ich consultirt wurde, veranlasste mich sogleich die Aehnlichkeit der Herzsymptome mit den von Dr. *Percival* beschriebenen, an den Kranken die Frage zu stellen, ob er gerne starken Thee getrunken habe. Ich theilte ihm die in Rede stehenden Fälle mit und konnte ihn nach einer genauen Untersuchung versichern, dass seine Symptome von keinem organischen Leiden herrührten. Man rieth ihm, keinen Thee mehr zu trinken. Es wurde die aromatische Eisenmixtur verschrieben und ihm angerathen, eine kurze Seereise zu machen. Die Herzsymptome verschwanden bald; aber die Furcht, auf glattem Boden zu gehen, oder vielmehr seine Vorliebe für unebene Wege dauerte noch lange Zeit. —

Dr. *Percival* gibt an, dass man mit einem Theeaufgusse besonders von grünem Thee einen habituell unregelmässigen Puls wieder regelmässig machen könne; auch Andere haben diess beobachtet. Ich habe keine Erfahrung hierüber, habe aber durch den Gebrauch von grünem Thee bei nervösen Leuten mehr als einmal erquickenden Schlaf erzielt, wenn Opium und andere Narcotica nicht gewirkt hatten. Es ist nicht unmöglich, dass dieses Mittel auch im Typhus bei Excitation des Herzens und bei verengerter Pupille, wo das Opium in der Regel nicht passt, Schlaf herbeiführen kann¹⁾.

Anomale Herzbewegung in Folge von Hysterie.

Hierher muss man viele verschiedenartige Erscheinungen rechnen. Vom praktischen Gesichtspunkte aus können wir sie jedoch folgendermassen classificiren: —

- 1) Verminderte Herzthätigkeit, wie man bei hysterischer Syncope oder bei hysterischer Exstase sieht.
- 2) Flatterndes und unregelmässiges Herzklopfen, ohne wahrnehmbare Zunahme der Kraft des Herzens.
- 3) Unordentliche Pulsation des Herzens, wobei seine Action manchmal äusserst heftig wird und die Herzkraft wahrscheinlich grösser ist als bei irgend einer organischen oder entzündlichen Krankheit.

Ich habe einige interessante Fälle von hysterischer Syncope und Exstase gesehen; da ich aber keine Beobachtungen über die physikalischen Zeichen des Herzens dabei gemacht habe, so kann ich über diesen Gegenstand nichts Neues mittheilen. In der zweiten Classe sind die Erscheinungen von denen bei gewöhnlichem nervösem Herzklopfen wenig zu unterscheiden, und die Diagnose muss aus der Anamnese, der Abwesenheit bestimmter Zeichen eines organischen Leidens und den vorausgegangenen oder folgenden hysterischen Störungen in andern Organen mit ihren charakteristischen Anomalien und Eigenthümlichkeiten gestellt werden.

¹⁾ Dr. *Percival* empfiehlt starken grünen Thee bei Opium-Vergiftung, besonders wenn Kaffee nichts genützt hat. — Op. cit. pag. 225.

Schwieriger ist in der Regel die Diagnose in jenen milderer Fällen, in welchen das Herz unter dem Einflusse ausgesprochener Hysterie mehr oder weniger afficirt wird, als in jenen seltsamen und oft protrahirten Fällen, in welchen die verschiedensten Systeme nacheinander, aber isolirt ergriffen werden. So kann da, wo Herzklopfen bei einer Kranken entsteht, die schon an hysterischer Manie, mit Dyspnoe oder Husten, mit Lähmung, Convulsionen u. s. w. gelitten hat, die Natur des Herzleidens oft ohne Schwierigkeit bestimmt werden.

Bei den schweren Fällen von hysterischer Excitation des Herzens finden wir den höchsten Grad von Palpitation, dessen das Herz fähig scheint. In einigen Fällen ist die Kraft so bedeutend, dass sie den ganzen Stamm mit dem Bette, auf welchem die Kranke liegt, erschüttert. Die Herztöne sind oft auf einige Fuss Entfernung hörbar und die Heftigkeit seiner Bewegung unter dem Stethoscope übersteigt Alles. Es ist wirklich zu verwundern, dass Klappen und Sehnenfäden nicht reissen. Manchmal sieht man eine entsprechende Pulsation in den Carotiden und der Aorta, von Geräusch begleitet.

Es bedarf kaum der Bemerkung, dass die Quelle der Diagnose eine doppelte ist: — Erstens, die Anamnese und der Charakter der übrigen Symptome; und zweitens, der Mangel an Uebereinstimmung zwischen den physikalischen Zeichen mit denen der gewöhnlichen akuten Herzkrankheiten in Bezug auf Dauer und Charakter.

Eine Form von hysterischem Herzklopfen findet man bei Frauen in Folge des normalen Ausbleibens der Menstruation. Es kann eine ziemliche Zeit lang dauern und wird leichter durch Gemüthseindrücke als durch körperliche Anstrengungen veranlasst. Ich habe Fälle gesehen, wo die Neigung zu solchem Herzklopfen über zwei Jahre dauerte. Die Palpitationen werden als Anfälle von Flattern mit Völle in der Brust und im Halse beschrieben, begleitet von grosser Angst und Niedergeschlagenheit. In der freien Zeit ist die Action des Herzens und der Arterien vollkommen normal. In einem Falle bei einer Lady von fünfzig Jahren, welche immer gesund gewesen und nicht an Hysterie gelitten hatte, blieben die zuvor sehr reichlichen und regelmässigen Menses plötzlich aus.

Rheumatisches und gichtisches Herzklopfen.

Bei einem Kranken mit rheumatischer oder gichtischer Diathese muss uns eine anomale Herzbewegung immer sehr aufmerksam machen. Denn obwohl man nicht leugnen kann, dass unter den störenden Einflüssen des Rheumatismus oder der Gicht Herzklopfen, Unregelmässigkeit oder Schmerz nur auf eine funktionelle Störung deuten können, so müssen sie uns, wenn auch nicht wegen unmittelbarer Folgen, doch wenigstens in Beziehung auf den künftigen Zustand des Herzens ängstlich machen. Was das rheumatische Herzklopfen anbelangt, wie es *Bouillaud* beschreibt ¹⁾, so darf man behaupten, dass es weniger zu bedeuten hat, wenn kein Fieber dabei

¹⁾ Maladies du Coeur, p. 834.

ist. Hievon hängt Alles ab; denn wie wir schon früher angegeben, deutet Unordnung in der Herzbewegung selbst ohne physikalische Zeichen von Entzündung, wenn sie im Verlaufe eines rheumatischen Fiebers auftritt, auf eine Neigung zu Carditis, wenn nicht auf Carditis selbst ¹⁾).

Die häufige Immunität des Herzens gegen Klappenleiden bei fieberlosem Rheumatismus, wenn er auch die Gelenke befällt, ist schon erwähnt worden. Allerdings finden wir, dass in einigen Fällen von chronischer Arthritis gegen das Ende des Lebens Zeichen von Erkrankung des Herzens auftreten. Am öftesten scheinen die Aortaklappen ergriffen zu werden, doch können viele Jahre vergehen, bis diese Complication ausgesprochen ist. Auf der andern Seite beobachten wir, dass bei Kranken, welche früher einmal an rheumatischer Carditis gelitten, wobei eine Klappenerkrankung nachgewiesen worden war, eine Neigung zu rheumatischer Neuralgie vorhanden ist, welche in der Mitte der Brust oder in der rechten Seite, aber am häufigsten in der linken Seite und der Herzgegend ihren Sitz hat. Wir haben nicht gefunden, dass auf diese Schmerzen eine Steigerung des Herzleidens folgte, obwohl der Kranke, so lange sie da waren, über Präcordialangst klagte. In einem Falle, welcher schon angeführt wurde, erfolgte durch starkes Reiten Erleichterung.

Folgenden Fall dürfte man als rheumatische Neuralgie des Herzens bezeichnen; er ist in mancher Beziehung interessant:

Ein Mann von zwei und dreissig Jahren war während der letzten zehn Jahre dreimal von rheumatischem Fieber befallen worden. Die Gelenke waren dabei immer betheiligt; doch ist nicht gewiss, ob er je Carditis hatte. Der zweite Anfall war vor fünf, der dritte vor drei Jahren eingetreten; jeder dauerte ungefähr vierzehn Tage. Die in Rede stehenden Symptome bekam er nach dem zweiten Anfalle. Seitdem hat er zweierlei Leiden: Das eine ist ein Schmerz in der oberen Brustbeingegegend, den er als krampfartig beschreibt. Er nimmt ihm den Athem und der Anfall dauert etwa eine halbe Minute und wird durch jede plötzliche körperliche Anstrengung herbeigeführt. Das zweite Leiden wird durch Gemüthsbewegungen im Wachen, oder durch Träume im Schlafen veranlasst. Es ist andauernder und von einem Gefühle von Schmerzhaftigkeit, Angst und Unruhe in der Herzgegend begleitet. Merkwürdig ist, dass diese beiden Beschwerden während des letzten Anfalles von rheumatischem Fieber verschwanden, oder doch bedeutend nachliessen. In seinem gewöhnlichen Zustande vermag er den Pflichten eines anstrengenden Berufes nachzukommen. Die Herzaction ist regelmässig und physikalische Zeichen von Erkrankung des Herzens oder der Aorta waren nicht vorhanden. —

Eine Krankheit dieser Art scheint *Bouillaud* zu meinen, wenn er von Palpitationen spricht, welche unter denselben Einflüssen entstehen, wie die herumziehenden Schmerzen, die man rheumatische

¹⁾ Siehe Dr. *Mayne's* Researches. Dublin Journal of Medical Science, Vol. VII.

nennt. Er theilt jedoch keinen Fall von dieser im Gefolge des rheumatischen Fiebers auftretenden Affection mit ¹⁾.

Abgesehen von rheumatischem Fieber dürfen wir glauben, dass, wenn es bei einem rheumatischen Individuum mit Herzklopfen gewagt ist, zu sagen, das Herz sei frei, es sich ebenso bei gichtischem Herzklopfen verhält.

Dieser Satz bedarf jedoch einiger Beschränkung. Es scheint nämlich die Disposition zu Herzkrankheiten bei Rheumatismus während der ersten Anfälle grösser zu sein als bei Gicht. Die ersten Anfälle von rheumatischem Herzklopfen haben gewöhnlich Klappenleiden zur Folge, während der erste oder zweite Gichtanfall das Herz in der Regel unberührt lässt und wie dyspeptisches Herzklopfen vorübergeht. Wenn wir auf der andern Seite zwei Kranke vergleichen, welche lange, der eine an Rheumatismus, der andere an Gicht gelitten haben, so ist bei dem gichtischen Kranken mehr Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass irgend eine neue Störung in der Herzbewegung den Beginn eines organischen Leidens anzeigt als bei dem rheumatischen. In der That sind die meisten Fälle von sogenannter gichtischer Palpitation Beispiele von ausgesprochenen Herzleiden, nämlich Schwäche und Erweiterung des Herzens complicirt mit Atheromen in der Aorta.

Bei jungen Männern kann man eine milde Form von Herzklopfen als Vorboten eines ersten oder zweiten Gichtanfalles beobachten. Der Anfall tritt oft bei Nacht ein und sie haben das Gefühl, dabei, als ob das Herz sich umkehre, oder um sich selbst drehe. Schmerz ist wenig dabei, ebenso schlägt das Herz nicht viel stärker, manchmal aber geht dem Anfalle ein dumpfer Schmerz oder ein Gefühl von Wundsein voraus, oder begleitet ihn. Am folgenden Morgen findet der Kranke, wenn er aus dem Bette steigt, dass der Ballen des einen Fusses geschwollen ist; die Herzsymptome treten zurück und der ganze Anfall ist mild und von kurzer Dauer. Ich kenne keinen Fall, wo auf einen solchen Anfall ein Herzleiden

¹⁾ Obwohl *Bouillaud* diesen Zustand unter dem allgemeinen Namen: „Nervöse Leiden“ anführt, so beschreibt er doch nicht besonders den Schmerz. Wahrscheinlich drückt er sich wegen seiner Anhänglichkeit an die Lehre von dem entzündlichen Ursprunge so vieler Krankheiten zweifelhaft über den Zustand der Hernerven aus. Folgendes sind seine Worte: —

„Il est des palpitations d'une autre espèce que les auteurs paraissent avoir aussi un peu trop négligées: je veux parler de celles qui apparaissent sous les mêmes influences que ces douleurs vagues ou *ambulantes*, que l'on connaît sous le nom de *rhumatismales*. Les palpitations en quelque sorte *rhumatismales* co-existent assez souvent avec une douleur dans la région précordiale, s'irradiant ou non vers le membre supérieur gauche. Les palpitations dont il s'agit coïncident parfois avec des intermittences du pouls, et causent habituellement une inquiétude aux sujets qui en sont tourmentés bien que, sous tous les autres rapports, ils offrent pour la plupart les signes de la plus florissante santé.“

„Il ne faut pas confondre ces palpitations avec celles qui ont lieu dans la péricardite ou l'endocardite rhumatismales: pas plus qu'il ne faut prendre une simple pleurodynie pour une pleuresie. Toutefois je n'oserais affirmer que les palpitations qui accompagnent les affections rhumatismales des nerfs du coeur ne consistent pas, quelquefois du moins, en des lésions vraiment irritatives, mais mobiles, de ces nerfs; et si telle est, en effet, leur origine, elles ne sont pas alors une pure lésion d'innervation.“ — *Traité Clinique des Maladies du Coeur*, 1836, p. 334.

folgte. Wenn aber wiederholte Gichtanfälle da gewesen sind, zumal im vorgerückten Alter, so kann der Arzt nicht vorsichtig genug sein, Herzklopfen unabhängig von anatomischen Veränderungen der Gicht beizumessen. Dr. *Latham* hat diesen Punkt besonders hervorgehoben ¹⁾. In Beziehung auf jene rasch tödtlich verlaufenden Fälle, welche als Gicht im Herzen bezeichnet werden, habe ich die Ansicht schon ausgesprochen, dass es Fälle von Herzschwäche sind, welche schon lange mit Gicht complicirt waren, und dass der Kranke am Ende eines langen, schweren und vielleicht fieberhaften Gichtanfalles in einem Paroxysmus eines Herzleidens stirbt, wozu ihn eine falsche antiphlogistische Behandlung disponirt hat. Er stirbt nicht an der Gicht im Herzen, sondern er stirbt an der schlechten Behandlung der Gicht und die Ursache seines Todes ist die Funktionsunfähigkeit des Herzens, dessen Schwächezustand so oft übersehen wird.

Recapitulation.

1) Angina pectoris in den mittleren oder vorgerückten Jahren deutet mehr auf Schwäche als auf Krampf des Herzens.

2) Sie kommt am häufigsten bei Leuten vor, welche zu fettiger Degeneration des Herzens prädisponirt sind.

3) Obwohl sie häufig mit den verschiedensten organischen Erkrankungen complicirt ist, so scheint doch Schwäche und Entartung der Muskelfaser selbst der Zustand zu sein, mit welchem sie am meisten im Zusammenhange steht.

4) Obliteration der Kranzarterien kann nur als entfernte Ursache der Angina pectoris gelten.

5) Die Abwesenheit physikalischer Zeichen bei scheinbarer Neuralgie des Herzens darf uns nicht zu sicher machen, dass der Zustand des Kranken gefahrlos ist.

6) Unregelmässige und flatternde Herzbewegung, wie man sie bei mancher Vergrösserung der Leber sieht, kann viele Jahre hindurch vorhanden sein, oder wiederkehren, und doch plötzlich verschwinden und das Herz allem Anscheine nach vollkommen gesund lassen.

7) Unter solchen Verhältnissen ist es oft schwierig oder unmöglich, die Zeit zu bestimmen, wann die funktionelle Störung des Herzens wirklich mit einer organischen Veränderung complicirt wird.

8) Ein anderes Beispiel von der Wiederkehr der normalen Herzthätigkeit nach langdauernder Störung sieht man bisweilen bei Pulsation der Schilddrüse und Vergrösserung der Augäpfel. Auch hier kann ein organisches Herzleiden hinzutreten; doch spricht sich diese Veränderung durch keine deutlichen Zeichen aus, welche die organische und die funktionelle Erkrankung unterscheiden lassen.

¹⁾ Siehe seine *Observations on Angina Pectoris*, Op. cit. Vol. XI. p. 416.

9) Unorganische Geräusche können entweder bei regelmässiger, oder bei unregelmässiger Herzthätigkeit auftreten.

10) Die Diagnose ist nicht so schwierig im ersten als im zweiten Falle.

11) Es gibt keinen bestimmten akustischen Charakter, wodurch wir ein unorganisches Geräusch von einem organischen unterscheiden können.

12) Geräusche bei ruhigem Herzen trifft man häufiger in organischen als in funktionellen Krankheiten.

13) Unorganische Geräusche, auch wenn sie systolisch sind, entstehen nicht immer bloss am Aortaostium.

14) In Fällen, wo sich das Geräusch in die Aorta fortpflanzt, ist die Abwesenheit von Regurgitation, oder mit andern Worten, ein heller zweiter Ton, ein wichtiges diagnostisches Zeichen für funktionelle Störung; denn der einzige Fall, in welchem uns diese Combination noch vorkam, ist fettige Erkrankung des Herzens gewöhnlich bei alten Leuten, deren Aortaklappen mehr oder weniger afficirt sind.

15) Anämie bei Erkrankung der Mitralis scheint hinreichend, die Symptome eines organischen Herzleidens hervorzurufen, und die letzteren können nach Heilung der Anämie zurücktreten, obwohl die organische Affection noch fortdauert.

16) Ein unorganisches Geräusch kann sich bei essentiellem Fieber entwickeln; doch ist diess viel gewöhnlicher bei den nicht exanthematischen Formen als bei den exanthematischen.

17) Man findet es viel häufiger in der Reconvalescenz, oder in den Intermissionen als während des Fiebers selbst.

18) Die Stelle seiner grössten Intensität ist in der Regel die Mitte zwischen der linken Brustwarze und dem Sternum.

19) In aufrechter Stellung verschwindet es häufig, oder wird schwächer.

20) In Verbindung mit einigen Arten von unorganischem Geräusche beobachten wir den verlängerten Muskelton; er ist immer systolisch und geht manchmal in ein ächtes Geräusch über. Er kann in verschiedenen essentiellen Krankheiten vorkommen.

21) Unorganisches Schwirren ist häufiger in den Arterien als im Herzen.

22) Das kriechende Gefühl (*vermicular sensation*) bei der Verlängerung des ersten Tones kann als eine besondere Form des unorganischen Fremitus bezeichnet werden.

23) Verdopplung eines Tones ist zwar in der Regel ein Zeichen von rein nervöser Störung, jedoch trifft man sie zuweilen bei entzündlichen Herzkrankheiten.

24) Deutliche Verdopplung des zweiten Tones ist viel gewöhnlicher als die des ersten Tones.

25) Der klingende, metallische Herzton deutet in der Regel auf grosse Lebhaftigkeit und Energie der Contraction; in manchen Fällen jedoch bekommen die Herztöne durch Flatulenz des Magens einen metallischen Charakter.

26) Bei der Diagnose zwischen funktionellen und organischen Störungen des Herzens müssen wir das Hauptgewicht auf die Per-

cussion, die Ausbreitung des Impulses, die Richtung der Herzspitze und das Verhältniss zwischen der Kraft des Herzens und der des Radialpulses legen.

27) In manchen Fällen, wahrscheinlich bei nervösen Leiden mit gesteigerter Herzkraft, kann man eine nur theilweise Beziehung zwischen der Pulsation des Herzens und der Arterien beobachten.

28) Da sich diese Wechselbeziehung gewöhnlich in den Carotiden findet, so muss man nothwendig das Herz mit den Radialarterien vergleichen.

Anhang zu dem vorigen Capitel.

Angina pectoris. — Dr. *Forbes* hat in seiner Abhandlung über diese Affection, (siehe die Cyclopaedia of Practical Medicine, vol. 1) und auch in der Note zu seiner Uebersetzung *Laennec's* in dem Capitel *Angina* eine funktionelle und eine organische Angina pectoris unterschieden. Die letztere theilt er wieder in zwei Classen; eine, in welcher das organische Herzleiden offenbar die einzige Krankheit ist; die andere, wo bei einer grösseren oder geringeren organischen Veränderung des Herzens ein constitutionelles Leiden vorhanden ist, so dass die prophylactische oder palliative Behandlung hauptsächlich gegen das letztere gerichtet werden muss. Unter 45 Fällen, in welchen die Section gemacht wurde, ergibt seine statistische Tabelle 39, in denen ein organisches Leiden des Herzens oder der grossen Gefässe vorhanden war. In 4 Fällen fand man „kein organisches Leiden, ausser Fettleibigkeit;“ und in zweien war die Leber ergriffen. In Beziehung auf das Alter waren, wie die Tabelle zeigt, unter 84 Fällen nur 12 unter fünfzig. Was das Geschlecht anbelangt, so waren unter 86 Fällen nicht weniger als 80 Männer.

Die Fälle von funktioneller Angina theilt er in die ohne alle organische Läsion, oder wie wir aus dem Texte schliessen, selbst ohne irgend eine Complication mit andern Störungen. Er hält es nur für wahrscheinlich, dass solche Fälle vorkommen. Dagegen in Verbindung mit andern Störungen ist die funktionelle Angina keineswegs selten. Diess ist seine „complicirte oder sympathische funktionelle Angina,“ unter welcher er alle Fälle von nervöser Angina begreift, welche mit andern Krankheiten complicirt sind, mögen nun die Kreislauforgane vollkommen gesund und proportionirt, oder unbedeutend afficirt sein. Nach Dr. *Forbes* kann eine beträchtliche Anzahl der in der Praxis vorkommenden Fälle, besonders jene mit sehr heftigen Paroxysmen, zu dieser Classe gerechnet werden. Wenn man sich jedoch auch dieser Ansicht anschliesst, so muss man diess doch mit Vorsicht thun, besonders wenn im Zusammenhange mit den im Texte auseinander gesetzten pathologischen Thatsachen Alter, Geschlecht und Constitution als zu Angina sehr prädisponirend betrachtet werden.

Dr. *Parry* verweist auf eine Beschreibung, welche *Seneca* in dem vier und fünfzigsten Briefe an *Lucilius* von seiner eigenen Krankheit macht. Man behauptete, dass die daselbst beschriebenen

Symptome die von Angina pectoris wären. Ich will die Stelle ganz anführen: —

„Longum mihi commeatum dederat mala valetudo: repente me invasit. Quo genere? inquis: prorsus merito interrogas: adeo nullum mihi ignotum est. Uni tamen morbo quasi assignatus sum: quem quare Graeco nomine appellem, nescio. Satis enim apte suspirium dici potest. Brevis autem valde, et procellae similis, impetus est: intra horam fere desinit. Quis enim diu exspirat? Omnia corporis aut incommoda, aut pericula, per me transierunt: nullum mihi videtur molestius. Quid ni? aliud enim quicquid est aegrotare: at hoc est animam agere. Itaque medici hanc meditationem mortis vocant. Faciet aliquando spiritus ille, quod saepe conatus est. Hilarem me putas haec tibi scribere, quia effugi? si hoc fine quasi bona valetudine delector, tam ridicule facio, quam ille quisquis se vicisse putat, cum vadimonium distulit. Ego vero et in ipsa suffocatione non desii cogitationibus laetis ac fortibus acquiescere. Quid hoc est? inquam, tam saepe mors experitur me? faciat, at ego illam diu expertus sum. Quando, inquis? antequam nascerer. Mors est, non esse id quod antea fuit: sed quale sit jam scio: hoc erit post me, quod ante me fuit. Si quid in hac re tormenti est, necesse est, et fuisse antequam prodiremus in lucem: atqui nullam sensimus tunc vexationem His et hujusmodi exhortationibus tacitis (nam verbis locus non erat) alloqui me non desii: deinde paullatim suspirium illud quod esse jam anhelitus coeperat, intervalla majora fecit et retardatum est ac remansit. Nec adhuc, quamvis desierit ex natura fluit spiritus. Sentio haesitationem quandam ejus et moram. Quomodo volet, dummodo non ex animo suspirem¹⁾, &c.

Wir müssen der Ansicht Dr. Parry's beipflichten, dass die hier beschriebenen Symptome nicht die von Angina pectoris sind. Es ist bemerkenswerth, dass er nichts von Schmerz sagt. Aber die Aehnlichkeit dieser Symptome mit jener abnormen Respiration, welche wir schon als ein Symptom von Fetherz beschrieben haben, ist zu

¹⁾ Um dem Leser zu einem richtigen Urtheile über die Natur von Seneca's Leiden zu verhelfen, müssen wir bemerken, dass nach Lipsius die Briefe an Lucilius während der letzten zwei Jahre vor seiner Hinrichtung geschrieben wurden. Diess würde für ihn zur Zeit, als er die Briefe schrieb, ein Alter von 61 oder 62 Jahren ergeben. An mehreren Stellen spricht er davon, dass er alt und gebrechlich sei Tacitus berichtet uns ebenfalls, dass Seneca zur Zeit seines Todes schwach und erschöpft war, — „Corpus parvo victu tenuatum.“ Schon von Jugend auf scheint Seneca schwächlich gewesen zu sein. Von seiner Tante sprechend sagt er: „Illius pio maternoque nutricio per longum tempus aegre convalui“ (Consol. ad Helv. cap. XVI). Dieses schrieb er, nachdem er von Corduba, seiner Heimath, nach Rom gebracht worden war. In einem Briefe an Lucilius spricht er von sehr heftigen Catarrhen, — „destillationes“ — an denen er gelitten habe, und ein Freund ist der Ansicht, dass diese Momente zur Erklärung der Geschichte dienen können, welche Dio von ihm erzählt: — „Cum causam quandam in Senatu egregie et feliciter Seneca egisset, livore suffusus illum principem, qui solitus videri eloquens volebat, cogitasse de Seneca tollendo: et fecisset nisi una e concubinis admonuisset, frustra mortem parari jam morituro: tabe quippe laborare.“ Auf diese Angabe hin schonte Caligula das Leben des jungen Redners, bewahrheitend die Bemerkung, welche Seneca in Bezug auf seine eigene Person gemacht haben mag: „Multorum mortem distulit morbus, et saluti illis fuit videri perire.“

augenfällig, um übersehen zu werden. Denn in dieser Affection sehen wir jene eigenthümliche Art der Dyspnoe, welche man als einen Paroxysmus von Seufzen beschreiben kann. *Seneca's* Worte, „satis mihi apte dici suspirium potest;“ ferner „Brevis autem valde, et procellae similis, impetus est“ sind eine ausnehmend gute Beschreibung des schweren präcordialen Seufzens, welches man bei Leuten mit Fettherz beobachtet und wofür wir, wenn das seufzende Athmen seinen höchsten Grad erreicht hat, keinen besseren Vergleich finden können als den mit einem Sturme. Die Worte „Deinde paulatim suspirium illud, quod esse jam anhelitus coeperat, intervalla majora fecit et retardatum est ac remansit“ schildern vortrefflich die allmähliche Steigerung von der Periode der Apnoe, wie wir sie nennen können, bis zu dem höchsten Grade des Paroxysmus, und dann die Abnahme desselben.

Blasebalggeräusch auf der oberen Parthie der linken Brust. — Dr. *Latham* und Dr. *Hughes* geben an, dass dieses Phänomen in gewissen Fällen von Lungentuberculose vorkomme. Ich denke mir, sie sprechen beide von dem Geräusche, welches ich in meinem Werke über die Brustkrankheiten unter jenen Zeichen der Tuberculose genannt habe, welche mit dem Gefässsysteme zusammenhängen. Der Sitz dieses Geräusches schien mir die Arteria subclavia zu sein, und es wurde die interessante Erscheinung mitgetheilt, dass es temporär nach Haemoptysis oder der Application von Blutegeln verschwindet. Nach Dr. *Latham's* Beschreibung fand es sich bei Leuten, welche unverkennbar hectisch waren, oder es schienen an einer Stelle, welche oben von dem oberen Rande des zweiten und unten von dem unteren Rande des dritten Rippenknorpels begrenzt wird, in einer Ausdehnung von einem Zoll längs jeder Rippe. Es ist nach ihm ein leises Blasebalggeräusch, das mit der Systole zusammenfällt und in der Präcordialgegend, der Aorta und den Carotiden nicht gehört wird.

Dr. *Hughes* bemerkt, dass dieses Geräusch ausser von Tuberculose noch von vielen anderen Krankheiten herrühren könne; nemlich von verschiedenen Ablagerungen in der Lunge, verdickter Pleura, oder von Geschwülsten im Mediastinum; als Ursache betrachtet er einen mechanischen Druck auf die Aorta oder die Lungenarterie. Es wird nach ihm nur während der Inspiration gehört, so dass es einerseits mit der Kammersystole, andererseits mit dem Inspirationsacte zusammenfällt. Ohne Zweifel ist es während der Inspiration deutlicher, allein es wäre unrichtig zu behaupten, dass es nur da hörbar sei. Obgleich es ausser der Phthisis noch in anderen Krankheiten vorkommt, so müssen wir doch zugeben, dass es häufiger bei diesem Leiden als bei anderen Brustaffectionen ist. Es ist schwer, der Ansicht von Dr. *Hughes* in Bezug auf seinen mechanischen Ursprung beizutreten; denn wir finden es oft in den ersten Stadien der Phthise, und es kann, wie so eben angegeben wurde, innerhalb kurzer Zeit auftreten und verschwinden. Wir müssen es auf alle Fälle unter die Nebenerscheinungen der Phthisis rechnen. Ich habe es in der Regel in den ersten oder den mittleren Stadien der Krankheit getroffen, und nicht nur sein temporäres Ver-

schwinden nach Haemoptyse, sondern auch seine offenbare Zunahme unmittelbar vor derselben beobachtet.

Diese Art von Geräusch trifft man auch bei akuter Pleuritis der linken Seite, besonders bei gleichzeitiger Excitation des Herzens. Es ist verschieden von jeder Art Reibungsgeräusch, und besteht in einem oft in zwei Theile getrennten und manchmal sehr intensiven systolischen Geräusche. Am deutlichsten ist es während der Inspiration, aber es ist noch während der Expiration und selbst wenn der Kranke den Athem anhält zugegen. Innerhalb sechsunddreissig Stunden kann es ganz verschwinden. Wir können demnach nicht mit Dr. *Hughes* annehmen, dass dieses eigenthümliche Geräusch nur während der Inspiration gehört wird ¹⁾.

Verdopplung des zweiten Tones. — Folgende Beobachtung verdient als eine Erweiterung unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand mitgetheilt zu werden. — Ein Geistlicher von 28 Jahren hatte in Folge zu grosser Anstrengungen seit ungefähr vierthalb Jahren die Symptome von Phthisis; durch eine zweckmässige Behandlung aber und den Einfluss einer Luftveränderung, welche Dr. *Williams* empfohlen hatte, verlief die Krankheit nicht in der gewöhnlichen Art, sondern ging in jenen indolenten, chronischen Zustand über, wo die Desorganisation langsam vorwärts schreitet, indem die constitutionellen Symptome gemildert oder angehalten werden, und die physikalischen Zeichen mehr für Bronchiektasie als für Cavernen sprechen. Ich sah diesen Mann zum ersten Male bei seiner Rückkehr von Australien. Die ganze vordere und obere Parthie der linken Lunge war sehr gedämpft, mit unbestimmtem vesiculären Athmen und grossblasigen Rasselgeräuschen. In der Ruhe war der Puls regelmässig, mit 80 Schlägen, und die Herzbewegung normal. Geräusch hörte man keines, aber der zweite Ton war, wie man an der Basis des Herzens beobachten konnte, ganz deutlich verdoppelt. Diesen doppelten Ton vernahm man auf der ganzen vorderen und oberen Parthie der linken Seite, jenseits der Medianlinie aber verschwand er vollkommen, die Herztöne waren hier normal. Auch an der Brustwarze war die Verdopplung des zweiten Tones äusserst selten und undeutlich; wenn das Herz excitirt war, konnte man an dieser Stelle gar keine Verdopplung beobachten; man fand sie nur in der Ruhe, wo sie mit Unterbrechung und höchst undeutlich auftrat. —

Dr. *Walshe* ²⁾ fragt, wie man dieses interessante Phänomen durch die Theorie erklären könne, welche den zweiten Ton an den halbmondförmigen Klappen entstehen lässt. Er behauptet, dass der Ton einfach an der Basis und doppelt an der Spitze sein kann. Diess habe ich nicht beobachtet. Jeder wird mit Dr. *Walshe* einverstanden sein, dass diese Verdopplung für die Lehre von den Herztönen sehr wichtig ist.

Anämische Herzgeräusche. — Dr. *Hughes* sagt, die anämischen Geräusche seien nie am unteren Ende des Sternums zu

¹⁾ *Guy's Hospital Reports*, Vol. VII. p. 171.

²⁾ *Op. cit.* p. 211.

hören, eine Angabe, die vielleicht zu bestimmt ist. Ich glaube fest, dass nicht nur die Verlängerung des ersten Tones, sondern auch das Geräusch im Typhus manchmal sogar noch unterhalb des Processus xiphoideus zu hören ist. Derselbe Schriftsteller gibt an, das anämische Geräusch werde nach seiner Erfahrung nie mit einem weichen, langsamen Pulse beobachtet. Auch diese Angabe muss berichtigt werden, indem wir an die Erscheinungen im Typhus erinnern; die Geräusche und die Verlängerung des ersten Tones fanden wir sehr häufig in der Reconvalescenz und wenn der Puls seine Kraft und Schnelligkeit verloren hatte.

Bei der Besprechung der differentiellen Diagnose zwischen organischen und unorganischen Geräuschen bemerkt Dr. *Hughes*, dass bei bestehender Verengerung oder Regurgitation im Herzen die Stärke des Radialpulses im Vergleiche mit dem Herzstosse nothwendig etwas geschwächt und sein Charakter bis zu einem gewissen Grade verändert sein wird. „Obgleich,“ sagt er, „der Herzimpuls stark und kräftig ist, so kann der Puls am Handgelenke doch klein und schwach sein, und ist es auch oft. Aber bei Anämie ohne bleibende organische Verengerung ist der Charakter des Pulses am Handgelenke ziemlich derselbe wie der des Herzimpulses. Es ist demnach klar, dass wie ein Missverhältniss zwischen Herzschlag und Radialpuls auf ein organisches Leiden deutet, so die Uebereinstimmung derselben für die funktionellen Störungen charakteristisch ist ¹⁾.“

Es wurde schon gezeigt, dass bei funktionellen Störungen die Herzbewegung bisweilen sehr stürmisch sein kann, während der Puls am Handgelenke nur der Zeit nach damit im Verhältnisse steht; ferner, dass man im Typhus die interessante Erscheinung eines kräftig pulsirenden Herzens bei einem äusserst schwachen oder selbst gänzlich verschwundenen Pulse beobachtet. Die genaue Beziehung zwischen den unorganischen Herzerscheinungen in Typhus und denen, welche bei gewöhnlichen anämischen oder nervösen Zuständen vorkommen, ist noch nicht zur Genüge ermittelt; sicher ist aber, dass wir bei dieser Krankheit gleichzeitig ein schwaches Herz mit einem normalen Pulse, oder einen kräftigen Herzschlag mit äusserst schwachem oder selbst verschwindendem Pulse beobachten.

Geräusch in den letzten Tagen des Lebens. — Dieses hat Dr. *Latham* beschrieben. „In diesen Fällen,“ sagt er, „trat der Tod langsam und zögernd ein, und wenn sich auch das Geräusch schon einige Tage vor dem Tode entwickelt hatte, so war es doch erst entstanden, als die Auflösung so zu sagen schon begonnen hatte ²⁾. Die Conjectur Dr. *Latham's*, dass dieses Geräusch durch Gerinnung des Blutes entstehen könne, ist wahrscheinlich richtig. Ich habe einen Fall mitgetheilt, wo sich bei Cholera kurz vor dem Tode ein Geräusch entwickelte und sich bei der Section ein langes Coagulum von der Ventrikelhöhle in die Aorta erstreckte; doch kann es auch aus anderen Ursachen entstehen. So entwickelte sich in ei-

¹⁾ Op. cit. p. 270.

²⁾ Op. cit. Vol. I. p. 57.

nem Dr. *Latham* mitgetheilten Falle kurze Zeit vor dem Tode ein Blasebalggeräusch bei einem Kranken, welcher ein Gehirnleiden hatte; beide Töne waren von einem Geräusche begleitet, und mit dem ersten hörte man ein Bellen oder Kläffen wie von jungen Hunden. In diesem Falle war kein Coagulum vorhanden, aber der linke Ventrikel war äusserst contrahirt (concentrische Hypertrophie); die Klappen waren gesund. Diess kann eine in den letzten Lebensstunden entwickelte Endocarditis gewesen sein.

Einfluss der Körperstellung auf die Herzbewegung und die Zahl der Herzschläge. — Wir können uns die differentielle Diagnose der funktionellen und organischen Herzkrankheiten dadurch etwas erleichtern, dass wir die Zahl der Pulsschläge in der horizontalen und aufrechten Stellung mit einander vergleichen. Die Forschungen von Dr. *Graves* haben gezeigt, dass der Einfluss der Stellung auf den Puls bei Hypertrophie des Herzens weniger wahrnehmbar ist als bei einem normalen Herzen. Er sagt, dass bei gesunden Personen der Puls im Stehen um 6 bis 15 Schläge in der Minute häufiger sei als im Liegen. Macht der Puls nur 60 Schläge, so beträgt die Differenz in der Regel nicht mehr als 6 oder 8, und diese Differenz steigt mit der Pulsfrequenz während des Experimentes; wenn er sich auf diese Art durch mässige Bewegung von 60 auf 100 gehoben hat, so ist es nicht ungewöhnlich, eine Differenz von 20 bis 30 zu finden. Auch ist nach ihm der Puls kräftiger im Liegen als im Stehen, es fällt also das Maximum seiner Kraft mit dem Minimum seiner Frequenz zusammen. Er erklärt durch diese Erscheinung die Erleichterung, welche das Liegen bei Syncope verschafft. Diese Differenz hat man auch in vielen Krankheiten, die Fieber mitgerechnet, gefunden; in sechs Fällen von Hypertrophie mit Dilatation des Herzens konnte jedoch Dr. *Graves* keine solche Differenz wahrnehmen, obwohl alle diese Kranken zu der Zeit, wo die Experimente gemacht wurden, in einem grossen Schwächezustande waren, in welchem die durch die Körperstellung veranlassten Veränderungen am sichtbarsten sind. In vier Fällen wurde die Hypertrophie mit Erweiterung durch die Section erwiesen. Wenn sich die Kranken durch eigene Anstrengung aufgerichtet hatten, so beobachtete man nicht länger als eine Viertelsminute eine geringe Beschleunigung des Pulses ¹⁾.

¹⁾ Dr. *Thomson* sagt in seinem Werke über Entzündung, dass die Pulsfrequenz in aufrechter und horizontaler Stellung bei gesunden und noch mehr bei kranken Menschen sehr verschieden sei. Diess bestätigt Dr. *Graves*, der noch ferner bemerkt: „Autoren, welche über die Wirkungen der Digitalis auf das Gefässsystem geschrieben haben, sprechen von der in den verschiedenen Körperstellungen beobachteten Differenz des Pulses als von einer unerklärlichen Anomalie, und scheinen gar nicht zu wissen, dass ein ähnliches Phänomen in geringerem Grade bei Gesunden, und in gleichem Grade in vielen Krankheiten vorkommt. Thatsache scheint zu sein, dass die *Digitalis* ausser einem bedeutenden, schwächenden Einflusse auf die ganze Constitution und besonders auf das Nervensystem, eine besondere Fähigkeit besitzt, die Frequenz des Pulses zu vermindern, aber es ist keine Anomalie, dass bei Personen, welche sie nehmen, und die schwächlich und nervös wie immer sind, sobald zur Verlangsamung des Pulses genügende Dosen davon gereicht werden, ein grosser Unterschied in der Pulsfrequenz stattfindet, je nachdem der Puls im Liegen, Sitzen oder Stehen untersucht wird.“

Dr. *Graves* kam zu folgenden Schlüssen über die Wirkung der Lageveränderung auf die Frequenz des Pulses bei anderen Krankheiten und Zuständen: —

„1) Die grösste Differenz findet man bei Fieber, oder bei grosser Schwäche in Folge des Fiebers oder aus irgend einer anderen Ursache. Zwischen der aufrechten Stellung und horizontalen Lage kann der Unterschied 30, 40, ja selbst 50 betragen.“

„2) Diese Differenz nimmt in der Regel nach der ersten Viertelstunde ab, bleibt aber immer beträchtlich, so lange dieselbe Stellung beibehalten wird.“

„3) Bei nicht sehr geschwächten Personen ist die Differenz viel geringer als die oben angegebene und beläuft sich oft nur auf 10.“

„4) Wenn der Kranke sich legt, so sinkt der Puls schnell auf seinen vorigen Stand.“

„5) Bei Einigen ist die Zunahme in der Frequenz zwischen Liegen und Sitzen grösser als zwischen Sitzen und Stehen; bei Anderen findet das Gegentheil statt, so dass in der Regel die Frequenz im Sitzen als Mittel genommen werden kann.

„6) Bei Reconvalescenten von Fieber oder akuten Krankheiten halte ich es für den Arzt äusserst nützlich, die differentielle Pulsfrequenz in der horizontalen Lage und der aufrechten Stellung zu ermitteln. Je grösser die Differenz, desto grösser ist die Schwäche des Kranken, und desto behutsamer muss folglich sein Arzt sein, ihn längere Zeit aufsitzen zu lassen, besonders wenn der Puls im Liegen nicht seine gewöhnliche Frequenz wieder annimmt ¹⁾.“

„Ich brauche kaum beizufügen, dass ich nicht einmal eine plausible Conjectur über den Grund, warum eine Veränderung der Stellung auf die Frequenz des Pulses einen so grossen Einfluss hat, vorbringen kann. Interessant ist jedoch, dass *Humboldt* in den nach Unterbindung der grossen Gefässe aus dem Leibe geschnittenen Froschherzen etwas Aehnliches beobachtet haben soll. Bei einem Versuche wurde das Herz horizontal auf ein Stück Glas gelegt, und nach zwölf Minuten sanken seine Pulsationen auf 12 in der Minute. Es wurde nun senkrecht aufgehängt, und nach zwei Minuten stieg die Zahl der Pulsationen auf 20. *Baer* hat in seinem Werke „Ueber die Entwicklungsgeschichte der Thiere &c.“ die interessante Beobachtung gemacht, dass bei der künstlichen Bebrütung der Eier das Hühnchen im Ei bald abstirbt, wenn dieses so gestellt wird, dass es auf einem Ende steht. Dieser Umstand, welchen er nicht zu erklären versucht, gibt eine augenfällige und schöne Erklärung des Grundes, warum die Eier nicht rund, sondern oval sind, indem sie vermöge der letzteren Gestalt im Neste nie in eine Lage kommen können, welche dem eingeschlossenen Fötus tödtlich sein würde. Einige Eier, wie zum Beispiele die gewisser Reptilien, sind rund; aber ich weiss von keinem Vogel, dessen Eier nicht mehr oder weniger oval sind. Es wäre interessant die Ursache dieser Erscheinung zu erforschen, wie auch die Gründe des auffallenden Unterschiedes zwischen dem Einflusse der Lage auf den menschlichen Fötus in utero und auf den erwachsenen Menschen zu untersuchen. Bei dem ersteren ist die umgekehrte oder quere Lage des Körpers die natürliche, bei dem letzteren ist sie auf die Dauer unerträglich.“

¹⁾ On the Influence of Position upon the Heart and Pulse. By *R. J. Graves*, M. D. &c. Dublin Hospital Reports, Vol. V. Diese Beobachtungen bestätigen die Bemerkungen von *Sir Astley Cooper* (siehe seine Lectures on Surgery) in Bezug auf die Zunahme der Pulsfrequenz bei Gehirnerschütterung, wenn man den Kranken aus der horizontalen Lage in die aufrechte Stellung bringt.

XI. CAPITEL.

Aneurysma der Aorta thoracica.

Die localen charakteristischen Zeichen eines Aneurysma sind einfache oder doppelte Pulsation, — die damit verbundenen Töne, die einfach oder doppelt sein können, — und endlich die Geräusche. Diese letzteren fehlen jedoch so oft, dass wir sie kaum als charakteristische Zeichen der Aneurysmen, wenigstens jener der Aorta thoracica, betrachten können.

Die zwei ersten Zeichen, nämlich die Pulsationen und Töne bei der Systole und Diastole, scheinen hauptsächlich von dem Sitze der Krankheit abzuhängen. Daher sieht man sie am besten bei sackförmigen, wahren Aneurysmen, und in genau umschriebenen, nicht allzugrossen falschen. Sie können vorkommen in der linken Brustbeingegend, unter den Schlüsselbeinen, am oberen Theile des Sternums, zwischen den Schulterblättern, oder in der Gegend der rechten Brustwarze. Ich habe einen Fall von einem wahren sackförmigen Aneurysma der aufsteigenden Aorta — *Cruveilhier's* flaschenförmiges Aneurysma — gesehen, welches an der letztgenannten Stelle seinen Sitz hatte. In der Mehrzahl der Fälle sieht man bei diesen Aneurysmen keine deutliche äussere Geschwulst oder sonstige Veränderung der Hautdecken, doch kann man die Pulsation oft mit dem Auge wahrnehmen, und wenn der Kranke nicht zu corpulent ist, so hat man ziemlich deutlich die Herz- und die Aneurysmapulsation — gleichsam als wenn zwei Herzen in der Brust an verschiedenen Stellen schlagen. In anderen Fällen ist die Pulsation des Aneurysma nicht so deutlich sichtbar; aber hier kann man, wie Dr. *Greene* beobachtet hat, wenn man das Auge in gleiche Höhe mit der Brust bringt und quer über den Thorax hinsieht, entweder eine umschriebene Pulsation, oder ein diffuses, aber deutliches Klopfen an der oberen Sternal- oder Infraclavicular-Gegend wahrnehmen. Ich kann nicht sagen, ob das Auge bei doppeltem Impulse den zweiten Stoss, den man am Herzen so gewöhnlich beobachtet, wahrnehmen kann, man muss jedoch bedenken, dass im Herzen der zweite Stoss einen anderen Sitz hat als der erste.

Dr. *Hope* hat in Bezug auf die physikalischen Zeichen der Aneurysmen im Allgemeinen die Behauptung aufgestellt, dass, wenn sie auch oft ganz genau denen des Herzens gleichen, sie doch durch

„unverkennbare Kriterien“ davon unterschieden werden können. Dieser Satz kann nicht in seinem ganzen Umfange zugegeben werden. Wahr ist, dass in vielen Fällen die Pulsationen eines Aneurysma einen anderen Charakter haben als die des Herzens im gesunden Zustande, oder bei activer Hypertrophie. Dieser Unterschied ist leichter gelernt als beschrieben. Man kann sagen, dass die Pulsation eines Aneurysma in der Regel den Eindruck eines gewaltsamen Stosses macht, der nach allen Richtungen gleich stark ist, während die Pulsation des Herzens das Gefühl eines beweglichen, aber festen Körpers gibt, welcher, wenigstens in vielen Fällen, an einer gewissen Stelle am stärksten zu fühlen ist ¹⁾.

Es gibt keine charakteristischen Zeichen, durch welche sich die Pulsationen eines Aneurysma in der Brusthöhle von denen des Herzens unterscheiden lassen, — keines ist ganz zuverlässig. Gewöhnlich hört man zwei Töne, welche den Herztönen auffallend ähnlich sind, bei der Systole und bei der Diastole des Sackes. Manchmal haben die Töne dieses scheinbar zweiten Herzens in jeder Beziehung den Charakter der wirklichen Herztöne. In anderen Fällen beobachtet man in den von diesen zwei Pulsationsstellen ausgehenden Tönen einen leichten Unterschied; aber selbst hier kann man in den Aneurysmatönen, wenn man diese für sich allein nimmt, oft die grösste Aehnlichkeit mit denen eines gesunden Herzens finden. Es ist derselbe Rhythmus, derselbe verhältnissmässig dumpfe und undeutliche Charakter des ersten Tones, während der zweite schärfer ist. Auch kommt es häufig vor, dass keine Spur von Geräusch mit den Aneurysmatönen zu hören ist, und dann ist die Aehnlichkeit mit den Tönen eines normalen Herzens vollkommen. Es sind daher zwei Fälle möglich, in welchen die Aneurysmatöne von denen des Herzens durch zuverlässige Kriterien nicht zu unterscheiden sind.

1) Fälle, in welchen die Töne des Aneurysma und des Herzens in jeder Beziehung denselben Charakter haben.

2) Fälle, wo in den betreffenden Individuen einiger Unterschied zwischen den Tönen des Herzens und denen des Aneurysma besteht, wo sich jedoch die letzteren von den Herztönen, wie man sie in der Regel trifft, nicht unterscheiden.

Der Unterschied in solchen Fällen kann darin bestehen, dass der zweite Aneurysmaton lauter ist als der des Herzens, und dass er manchmal einen klingenden Charakter hat, der durch unmittelbares Anlegen des Ohres leichter wahrgenommen wird als durch das Stethoskop.

Wenn wir daher die Aehnlichkeit der Töne im Allgemeinen, und die häufige Abwesenheit von Geräuschen sowohl im Herzen als bei Aneurysmen im Auge behalten, so müssen wir zugeben, dass die Diagnose eines Aneurysma in der Brust häufig von der Auffin-

¹⁾ Ich habe vor Kurzem Gelegenheit gehabt, eine Ausnahme von dieser Regel in einem Falle von Herzschwäche zu beobachten. Die Pulsation des Ventrikels hatte viel von dem aneurysmatischen Charakter, wie sich diess erwarten lässt, wenn die tonische Contractilität des Ventrikels sehr vermindert ist. Ich habe auf diesen Fall in dem Capitel „Fettige Degeneration des Herzens“ verwiesen.

dung zweier Pulsationsstellen, — gewissermassen zweier Herzen in der Brust — abhängt. Natürlich werden oft noch andere akustische Zeichen die Diagnose unterstützen.

Um die Pulsation zu finden, ist es manchmal nothwendig, mit der flachen Hand auf die vordere Seite der Brust einen Druck auszuüben, während man die andere Hand zwischen die Schulterblätter legt. Wenn das Aneurysma für das Gefühl überhaupt wahrnehmbar ist, so wird man es oft am Ende der Expiration entdecken, wenn es auch während der Inspiration, wo die Brust ganz ausgedehnt ist, unmerklich wird. Aehnliche Momente beobachtet man auch bei einem Schwächezustande des Herzens.

Es gibt zwei Krankheiten, welche wegen der dabei stattfindenden starken arteriellen Pulsationen auf den Verdacht eines Aneurysma führen, obwohl kein solches vorhanden ist. Diess ist die häufig vorkommende Insufficienz der Aortaklappen und die gichtische Entzündung der Aorta. Die Diagnose in dem ersten Falle bietet keine Schwierigkeiten; der eigenthümliche, in einem grossen Theile des Arteriensystems wahrnehmbare klopfende Puls, die sichtbare Pulsation der Arterien, die gesteigerte Action der Halsgefässe und das doppelte Blasebalggeräusch in der aufsteigenden Aorta oder dem Bogen derselben — Alles spricht für die Natur der Krankheit.

Von dem zweiten Falle habe ich vor vielen Jahren ein interessantes Beispiel gesehen. Es waren so viele physikalische Zeichen von Aneurysma und auch so auffallende Symptome zugegen, dass ich fast mit Sicherheit das Vorhandensein eines grossen Aneurysma der Aorta annahm. Der Kranke genas und lebte noch mehrere Jahre ohne irgend ein Symptom von Aneurysma. Wahrscheinlich kam sein Leiden von gichtischer Aortitis. Ausser heftigem Klopfen in der oberen Brustbeingegend hatte dieser Kranke jedes Mal, wenn er horizontal lag, die grösste Athemnoth, so dass er mehrere Wochen hindurch aufsitzen musste. Da ich keine Notizen über diesen Fall habe, so kann ich nicht sagen, ob ein Blasebalggeräusch oder zwei Töne vorhanden waren, die Symptome aber waren von der Art, dass ich damals nicht den mindesten Zweifel hatte, der Kranke leide an einem Aneurysma der Aorta.

Man kann annehmen, dass in den meisten Fällen, wo die Action und Kraft des Herzens normal ist, ein diastolisches Pulsiren in der Suprasternal- oder Infraclaviculargegend für ein Aneurysma spricht, wenn anders keine gesteigerte und sichtbare Pulsation der Carotiden und kein regurgitirendes Geräusch in Folge von Insufficienz vorhanden ist. Ich kenne in der That keine andere Krankheit, welche diese Symptomengruppe hervorbringen könnte, wenn nicht etwa eine Krebsgeschwulst; diese ist aber zum Glück für die praktische Diagnose sehr selten.

Zeichen der Percussion.

Es fehlt uns noch eine ausgedehnte Reihe von Beobachtungen über diesen Gegenstand, und ich kann nur wenig zu dem beifügen,

was darüber schon gesagt worden ist. *Laennec* und *Hope* haben das Vorhandensein einer Dämpfung bei Geschwülsten in der Brusthöhle nur kurz berührt. Dr. *Walshe* hat jedoch diesen Punkt ausführlicher besprochen und glaubt, dass die Percussion nicht nur für die Diagnose kleiner Aneurysmen, wenn sie an einer bestimmten Stelle ihren Sitz haben, von Werth ist, sondern dass sie uns auch in den Stand setzt zu bestimmen, ob das Aneurysma viel Coagulum enthält, oder fast ganz mit flüssigem Blute gefüllt ist. Nach diesem Schriftsteller wurde eine Erweiterung des Gefässes von ungefähr zwei Dritttheilen seines natürlichen Durchmessers mittels der Percussion gefunden. In diesem Falle war Schwirren und auch verstärkter Impuls vorhanden. Die Erweiterung war am rechten Winkel des Aortabogens, da wo sich die Arterie der Brustwand am meisten nähert. Dr. *Walshe* ist der Ansicht, dass, obwohl es schwer sein wird, einen kleinen, an der hinteren Gefässwandung gelegenen Sack zu entdecken, doch durch genaue Percussion ein Aneurysma, welches nicht grösser als eine mässig grosse Wälschnuss ist, gefunden werden kann, wenn es zwischen dem zweiten rechten und linken Intercostalraume liegt ¹⁾.

Ich kann die Angabe von Dr. *Walshe*, dass uns die Percussion in den Stand setze, ein Aneurysma, welches viel flüssiges Blut enthält, von einem anderen zu unterscheiden, in welchem mehr Coagula sind, weder bestätigen, noch ihr widersprechen; aber ich habe Fälle gesehen, in welchen es unmöglich war, ein Aneurysma durch Percussion zu entdecken. Selbst wenn unzweifelhafte physikalische Zeichen und Symptome vorhanden waren, konnte man doch keine Dämpfung bei der Percussion finden. Ungleiche Respiration, Dysphagie und selbst reichliche Haemorrhagien können unter diesen Verhältnissen auftreten. Die Abwesenheit umschriebener Dämpfung darf für uns also kein Beweis gegen das Vorhandensein einer Geschwulst in der Brusthöhle sein.

Es muss beigefügt werden, dass sowohl die Dämpfung als auch die umschriebene einzelne oder doppelte Pulsation von ihrer ursprünglichen Stelle verschwinden kann, und zwar ohne Heilung des Aneurysma, sondern nur desshalb, weil die Geschwulst eine andere Lage einnimmt. Phänomene der Art sind wahrscheinlich falschen Aneurysmen eigenthümlich.

Töne bei Aneurysmen.

Diese müssen geschieden werden in eigentliche oder pulsirende Töne, welche wie die eines normalen Herzens ohne irgend ein Blasebalggeräusch vorkommen, und in Geräusche, welche bisweilen diese Töne begleiten.

Das häufige Vorkommen von Blasebalggeräuschen bei nicht aneurysmatischen Arterienkrankheiten und bei Aneurysmen der Extremitäten war die Ursache, dass man bei der Diagnose eines Aneurysma der Aorta einen zu grossen Werth auf die Gegenwart eines Geräusches legte. Aber es fehlt hiebei so gewöhnlich, dass ich ge-

¹⁾ Op. cit. pp. 242, 549.

neigt bin, sein Vorkommen als Ausnahme zu betrachten. Es scheint ein zufälliges Phänomen zu sein, offenbar durch mechanische Verhältnisse des Sackes, des Herzens oder der Gefässe bedingt, welche nichts weniger als constant sind.

Man kann die Aneurysmen in Beziehung auf die Gegenwart oder Abwesenheit von Blasebalggeräuschen in drei Classen theilen: —

1) In Fälle, in welchen es fehlt, und wo man nur einen einfachen oder doppelten Ton bei den Pulsationen ohne irgend ein Geräusch hört.

2) In Fälle, in welchen man ein Geräusch findet, welches von dem Aneurysma selbst kommt.

3) In Fälle, in welchen ein Geräusch vom Herzen aus mitgetheilt wird. Diess findet statt, wenn ein wahres oder falsches Aneurysma mit einer Erkrankung der Aortaklappen complicirt ist.

In der zweiten Classe ist das Geräusch auf den Umfang des Aneurysma beschränkt, während die Zeichen von Erweiterung des linken Ventrikels und von Klappenleiden fehlen. In der dritten Classe dagegen hat man in der Regel ausser den Zeichen von Aneurysma die von Insufficienz der Aortaklappen.

Man wird sehen, dass ich von Dr. *Hope* in Bezug auf den Charakter der Aneurysmatöne abweiche. Er sagt: „Der erste Aneurysmaton, welcher mit dem Pulse zusammenfällt, ist von dem ersten Herztone verschieden. Es ist ein in seiner Höhe oder Tiefe variirendes Geräusch, je nach den Verhältnissen des einzelnen Falles weicher oder rauher, aber immer ist es ein Geräusch; und diesem Geräusche muss die Stärke des Tones zugeschrieben werden, wenn er lauter ist als der der Ventrikelsystole.“

In der That aber gibt es zwei Arten von Aneurysmatönen, — jene, die von Geräuschen begleitet sind, und jene, bei welchen man gar kein Geräusch hört. Wenn Aneurysmen der letzteren Classe nur einen einzigen Ton haben, so gleicht er ganz genau dem Tone der Kammersystole; aber wenn die Töne doppelt sind, so sind sie den Herztönen so ähnlich, dass ein guter Beobachter, wenn man ihm die Augen verbände und das Stethoskop vor ihm auf das Aneurysma setzte, kaum im Stande wäre, sie von den gewöhnlichen Tönen eines excitirten Herzens zu unterscheiden. Diess ist bei den wahren und bei den falschen Aneurysmen der Aorta thoracica der Fall; man kann diese Töne ohne das geringste Geräusch bei ihnen hören.

Diese Bemerkungen haben keinen Bezug auf die Aneurysmen der Aorta abdominalis, in welchen die Pulsation gewöhnlich einfach und, wie ich glaube, meistens von einem Geräusche begleitet ist. Wo jedoch ein Geräusch vorkommt, sind seine Charakteren jene, welche Dr. *Hope* so treffend beschreibt als „einen tiefen, rauhen Ton, von kurzer Dauer, plötzlich anfangend und endend, und oft, keineswegs aber constant, lauter als die stärksten Herzgeräusche¹⁾.“ Derselbe Schriftsteller erwähnt den verschiedenen Charakter des Geräusches an verschiedenen Stellen der Geschwulst und gibt an, dass

¹⁾ Op. cit. p. 416.

bei Aneurysmen der Abdominalaorta die Geräusche nicht so rauh und laut sind ¹⁾. Beide Beobachtungen haben wir oft bestätigt gefunden.

Wenn ein wirkliches Geräusch zugegen ist, so wissen wir noch nicht, wodurch es eigentlich entsteht. Weniger Schwierigkeit haben wir jedoch da, wo das Geräusch vom Herzen aus mitgetheilt wird. Wenn ein Fehler der Aortaklappen vorhanden ist, so wird das Geräusch in die Arterie fortgeleitet und kann in dem Aneurysma vervielfacht oder gesteigert werden. Schon im Jahre 1834 beobachtete ich, dass Blasebalggeräusche bei Aneurysmen häufig fehlten, und behauptete, dass wir ihre Gegenwart oder Abwesenheit in einzelnen Fällen nicht zu erklären wüssten. Der Zustand der Arterie vor und nach dem Aneurysma schien mir das Geräusch besser zu erklären als die Beschaffenheit des Aneurysma selbst, geradeso wie die Herzgeräusche so gewöhnlich von der Beschaffenheit der Ostien abhängen ²⁾.

Dr. *Corrigan* hat seitdem eine Erklärung versucht, indem er auf den Zustand des Aortaostiums hinwies. Wenn dieses erkrankt ist, so dass daselbst ein Geräusch entsteht, so haben wir dieses auch im Aneurysma; wenn aber der zweite Herzton normal ist, pulsirt das Aneurysma ohne Geräusch. Auf diese Art können wir das Geräusch bei Complication eines Aneurysma der Aorta mit Erkrankung der Aortaklappen erklären; aber Geräusche finden sich auch bei Aneurysmen der Brustaorta, wenn die Klappen gesund sind. Bei Aneurysmen der Abdominalaorta sind sie fast constant, und doch ist die Complication mit Erkrankung des Muskelgewebes oder der Klappen des Herzens sehr selten.

Man hat geglaubt, dass das Geräusch von einem auf den Sack ausgeübten Drucke in derselben Weise entstehe, wie es in einer grossen, aber gesunden Arterie auftritt, wenn die Compression stark genug ist, das Caliber des Gefässes zu vermindern, nicht aber den Canal zu obliteriren. Wenn man jedoch die Aneurysmen des Thorax mit denen des Abdomens vergleicht, so findet man, dass Geräusche bei den letzteren weit häufiger vorkommen, obwohl hier weniger leicht ein Druck stattfindet. In einem Falle von Aneurysma der Arteria innominata, den ich sogleich mittheilen werde, bewirkte der Tumor keine Dislocation der Clavicula, obwohl der Druck so gross war, dass eine tiefe Furche im Verlaufe des Knochens entstand und die Trachea weit nach der entgegengesetzten Seite verschoben wurde. Dennoch war in diesem Falle nie ein Geräusch vorhanden.

Es ist uns demnach noch immer nicht möglich, die Geräusche bei den Aneurysmen zu erklären. Ihre Gegenwart oder Abwesenheit ist jedoch nicht besonders wichtig, wenigstens bei Aneurysmen der Aorta thoracica. Wenn man aber ein Geräusch, besonders das von Dr. *Hope* beschriebene rauhe, kurz abgebrochene Geräusch, als einziges physikalisches Zeichen, oder auf einen gewissen Theil der Arterie beschränkt findet, so hat man allen Grund, ein Aneurysma zu vermuthen.

¹⁾ Op. cit. p. 418.

²⁾ Researches on the Diagnosis and Pathology of Aneurisms, Dublin Medical Journal, Vol. V. p. 418.

Ich habe zwei Fälle, beide bei Frauen, beobachtet, wo ein lautes und umschriebenes Aortageräusch, welches nicht vom Herzen ausgieng, gehört wurde, und die Krankheit doch kein Aneurysma war. In einem Falle hörte man das Geräusch in der unteren Gegend des Rückens; es nahm eine genau umschriebene Stelle von ungefähr zwei Zoll längs der Wirbelsäule ein, und war ausserordentlich laut. Die Kranke war eine Frau in den mittleren Jahren, nervös und schwächlich. Weder am Thorax, noch am Abdomen konnte man mit der Hand eine Pulsation entdecken, und die unteren Parthien des Thorax gaben einen hellen Percussionston; das Herz war gesund und die gewöhnlichen Symptome von Aneurysma fehlten. Auch der Charakter des Geräusches war von dem gewöhnlich bei Aneurysma vorkommenden verschieden. Es war ein unangenehm lautes, musikalisches Geräusch. Alles diess zusammen genommen sprach gegen ein Aneurysma, doch konnten wir nicht umhin, den Krankheitsverlauf mit grosser Aufmerksamkeit zu verfolgen. Diese Frau genas jedoch wieder nach und nach durch Luftveränderung und Tonica.

Das Zweite war ein Fall von chlorotischer Anämie; seine Eigenthümlichkeit lag aber in der seltsamen Localisation des Geräusches. Es entstand an der Vereinigungsstelle der dritten rechten Rippe mit dem Sternum und war von deutlicher Pulsation und dem vibrirenden Gefühle eines Varix aneurysmaticus ¹⁾ begleitet. Weder im Herzen, noch in den grossen Halsgefässen hörte man ein Geräusch. Diese Kranke, ein Mädchen von ungefähr achtzehn Jahren, genas vollkommen bei dem Gebrauche von Protocarbonas ferri.

Ich zweifle nicht, dass das musikalische Geräusch in diesen beiden Fällen seinen Sitz in der Arterie hatte, und dass es locale arterielle Pulsationen mit starkem Geräusche ohne organische Affection waren.

Dr. Hope hat ein, wie er es nennt, neues präsumptives Zeichen für Aneurysmen angegeben, und zwar in Fällen, wo der Tumor unmittelbar hinter dem Herzen liegt und dieses nach vorne schiebt. Hier findet man nach ihm den doppelschlägigen Impuls, ähnlich jenem, welcher entsteht, wenn das Herz durch pericardiale Verwachsungen gerade vor die Wirbelsäule gerückt, oder nach unten verschoben ist. Er behauptet auch, dass man, wenn dieser doppelte Impuls von einem Geräusche begleitet ist, welches mit Sicherheit als kein Klappengeräusch bezeichnet werden kann, die Diagnose auf ein hinter dem Herzen liegendes Aneurysma stellen könne. In einem von ihm mitgetheilten Falle war der Herzimpuls ausserordentlich kräftig, doppelt, sowohl aus einem diastolischen als systolischen Impulse bestehend, beide stark anschlagend (each of a „jogging“ character). Alle, welche den Kranken sahen, waren der Ansicht, es müsse hier eine bedeutende Hypertrophie vorhanden sein, um einen

¹⁾ Siehe einen Fall von Verengerung der Aorta, von Dr. Nixon, Dublin Medical Journal, vol. V., in welchem ein kleiner Tumor im Abdomen mit Pulsation und einem musikalischen Geräusche vorhanden war. Letzteres verschwand vor dem Tode. Seine Ursache wurde nie herausgefunden.

so kräftigen Impuls erklären zu können, aber man fand das Herz nur wenig vergrössert; die linke Seite war etwas verdickt, während die rechten Höhlen ohne Hypertrophie der Muskelsubstanz erweitert waren.

Dr. *Hope* gibt jedoch zu, dass die Herztöne bei sehr grossem Drucke schwächer sein können. Diess beobachtete Dr. *Todd* in einem Falle, wo das Herz durch ein enormes Aneurysma der Aorta thoracica nach vorn und aussen verschoben und gegen die Rippen gedrückt wurde. Hier waren die Herztöne so modificirt, dass man die Diagnose auf concentrische Hypertrophie stellte ¹⁾.

Wir sind jedoch nicht berechtigt, den doppelschlägigen Impuls von Dr. *Hope*, mit oder ohne Geräusch, als Zeichen eines Aneurysma hinter dem Herzen anzusehen. Die Diagnose aus diesen Erscheinungen wäre sehr unsicher, selbst wenn keine pericardiale Verwachsung oder Dislocation des Herzens nach vorn von der Wirbelsäule nachgewiesen werden könnte. Was Dr. *Hope* mit dem stark anschlagenden (jogging) Impulse meint, ist nicht recht klar, doch wissen wir, dass ein deutlich doppelter Herzimpuls, systolisch und diastolisch, ohne Aneurysma, oder sogar ohne irgend eine Krankheit des Gefässsystems vorkommen kann. Wir können nicht mit Dr. *Hope* übereinstimmen, wenn er von einem Geräusche in der Präcordialgegend spricht, *welches bestimmt nicht von einer Klappe kommt*; doch lassen wir seine Behauptung gelten, dass, „wenn man in der Präcordialgegend kein Geräusch hört, am Rücken jedoch ein solches zugegen ist, dieses Zeichen in Verbindung mit dem doppelten Herzschlage und dem gedämpften Percussionstone am Rücken fast mit Bestimmtheit auf ein Aneurysma schliessen lässt.“

Doppelter Ton und Impuls bei Aneurysmen

Wir haben schon die von *Laennec* übersehene Erscheinung besprochen, dass bei Aneurysmen der Aorta thoracica ein den Herztönen ganz ähnlicher erster und zweiter Ton häufig vorkomme. Der von *Laennec* angegebene Unterschied zwischen den Tönen der Aneurysmen und des Herzens, wonach man bei den Aneurysmen nur einen Ton höre, kann demnach nicht gelten. Auf diese Verdopplung nicht nur der Töne, sondern auch des Impulses der Aneurysmen machte ich im Jahre 1833 aufmerksam, und im folgenden Jahre veröffentlichte ich einen Fall von Aneurysma der Innominata, den ersten, so viel ich weiss, in welchem diese Phänomene beschrieben wurden; seitdem ist dieser Gegenstand von M. *Guérin* und Dr. *Bel-*

¹⁾ „Ich kann mir leicht vorstellen,“ sagt Dr. *Hope*, „dass, wenn der Druck sehr gross ist, die Töne schwächer sein können; denn bei meinen ersten Versuchen an dem blossgelegten Herzen des Esels habe ich gefunden, dass schwerer Druck mit dem Stethoscop auf die Ventrikel constant die Töne verminderte, indem natürlich die Contractionen des Herzens und die Ausdehnung der Klappen beeinträchtigt wurden. Es ist daher noch durch weitere Fälle zu ermitteln, ob Verminderung der Töne als ein constantes Zeichen von einem hinter dem Herzen liegenden und grossen Druck ausübenden Aneurysma gelten kann.“ — Op. cit.

lingham behandelt worden, und letzterer hat eine lange Reihe von Untersuchungen hierüber ¹⁾ mitgetheilt.

Einige dieser letzteren Beobachtungen wendet der Autor auf die Theorie der Herztöne an. In Beziehung auf die Aneurysmen jedoch gelangte Dr. *Bellingham* zu folgenden Schlüssen: —

1) Ein doppelter, nicht ein einfacher Ton charakterisirt das Aneurysma des Aortabogens; er gleicht genau dem doppelten Herztone und kann als sein normaler Ton bezeichnet werden.

2) Der normale doppelte Ton des Aneurysma des Aortabogens entsteht durch die Reibung des Blutes an der auskleidenden Membran des Ostiums und den Wandungen des Sackes, da man ihn von keiner anderen Ursache ableiten kann.

3) Der normale zweite Ton des Aneurysma des Aortabogens entsteht durch Regurgitation des Blutes aus der Aorta und den aus ihr entspringenden grossen Gefässen in den Sack.

4) Der erste, oder der zweite, oder beide Aneurysmatöne können durch ein Geräusch ersetzt werden, welches entweder blasend, sägend oder schabend ist; solche Geräusche können als die abnormen Töne der Aneurysmen des Aortabogens betrachtet werden.

5) Der erste Aneurysmaton wird viel häufiger durch ein Geräusch verdrängt als der zweite, — weil die Kraft, mit welcher das Blut in den Sack getrieben wird, viel grösser ist als die, mit welcher es bei der Kammerdiastole in den Sack regurgitirt.

6) Die abnormen Töne der Aneurysmen des Aortabogens entstehen ebenso wie die normalen Töne durch Reibung des Blutes an dem Ostium oder an den Wänden des Sackes, und sind nichts anderes als forcirte normale Töne, — forcirt, weil dann die Reibung eine viel grössere ist.

7) Bei nach aussen liegenden Aneurysmen des Aortabogens ist nicht nur der Ton immer doppelt, sondern man fühlt auch einen doppelten Impuls mit der Hand.

8) Der zweite Impuls der Aneurysmen des Aortabogens entsteht aus derselben Ursache wie der zweite Ton; folglich wird bei Aneurysmen der Abdominalaorta oder ihrer Zweige weder ein doppelter Ton, noch ein doppelter Impuls wahrgenommen.

9) Das unter der Bezeichnung *frémissement cataire* oder Katzenschnurren (*purring tremor*) bekannte Phänomen, mag es in einem Aneurysma oder in einer grossen Arterie vorkommen, ist nichts anderes als der Puls der Aorta-Regurgitation im Grossen; es ist folglich ein Zeichen von Regurgitation in die Herzkammern, in einen Aneurysmasack, oder in eine grosse oder erweiterte Arterie.

10) Die auffallende Aehnlichkeit zwischen den normalen und abnormen Tönen bei Aneurysmen des Aortabogens und den normalen oder abnormen Herztönen macht es wahrscheinlich, dass der Mechanismus ihres Entstehens derselbe ist.

¹⁾ Dr. *Bellingham's* Abhandlungen finden sich im neunzehnten Bande der Dublin Medical Press, 1848.

Man sieht, dass Dr. *Bellingham* den zweiten Impuls und Ton bei Brustaneurysmen dadurch erklärt, dass das Blut von den grossen Arterien, welche der Bogen abgibt, in den Aneurysmasack regurgitirt; eine Erklärung, welche mit der Thatsache übereinstimmt, dass der zweite Impuls und der zweite Ton, so deutlich sie auch sein mögen, schwächer und kürzer sind als der erste. Nach seiner Anschauung ist also die Ursache dieser Phänomene keine active; es ist einfach der Rückfluss einer gewissen Menge Blutes während der Kammerdiastole ohne selbstständige Vitalität oder Elasticität des Sackes und ohne vitale Kraft der Arterie. Das Gewicht der regurgitirenden Blutsäule ist die einzige Ursache. Die Abwesenheit des doppelten Tones und Impulses bei Abdominalaneurysmen erklärt er daraus, dass kein ähnlicher Mechanismus wie bei Aneurysmen des Aortabogens vorhanden sei. —

Eine andere Erklärung dieser Phänomene gibt Dr. *Lyons*. Nach ihm müssen sie der Action zweier selbstständigen und activen Kräfte zugeschrieben werden, — nämlich der Kammersystole, welche den ersten Ton und Impuls verursacht, und der Systole der Arterie, — welche eine zweite Blutwelle, nicht so stark als die erste, fortbewegt. Er glaubt, dass zur Entstehung des zweiten Tones oder Impulses eine gewisse Form des Sackes nothwendig ist, und dass um so leichter ein doppelter Ton entsteht, je mehr der Tumor oder der Sack sphärisch ist. Daher findet sich das in Rede stehende Zeichen gewöhnlich bei falschen Aneurysmen. Unter diesen Verhältnissen wird der von der Arterien-Systole hervorgerufene zweite Impuls durch die Wirkung des hydrostatischen Gesetzes deutlicher. Aber bei Aneurysmen von länglicher, spindelförmiger Gestalt ist, besonders wenn die mittlere Arterienhaut nicht durchbrochen ist, wie bei wahren Aneurysmen, die Divergenz der Seitenwände gering und die Wandungen der Aneurysma reagiren gleichzeitig mit den Arterienhäuten, und wir verlieren so den zweiten Impuls. Der zweite Ton kann da sein oder nicht; sein Entstehen muss von der Beschaffenheit der Innenfläche des Gefässes abhängig gedacht werden.

Um jedoch diesen Gegenstand aufzuhellen, bedarf es noch einer ausgedehnten Reihe von Beobachtungen über die Zeichen der wahren Aneurysmen, im Vergleiche mit den falschen, ferner über das Gesetz, nach welchem doppelte Pulsationen in Arterien ohne Aneurysmen vorkommen ¹⁾.

¹⁾ On the Motions and Sounds of Aneurysm, by *Robert D. Lyons*, M. B. Dublin Quarterly Journal of Medical Science, vol. IX., 1850. Sowohl Dr. *Lyons* als Dr. *Bellingham* nehmen einen einzigen Ton bei Abdominalaneurysmen an. Auf diesen Punkt werden wir zurückkommen, wenn wir von den letzteren sprechen. Wichtig sind folgende Bemerkungen von Dr. *Lyons* bezüglich der vorliegenden Frage.

„Wenn daher das wahre Aneurysma nicht so gern die sphärische Form annimmt, als das falsche, so kann vielleicht das Fehlen des zweiten Impulses eine Diagnose zwischen diesen zwei Formen annähernd feststellen helfen, besonders im Zusammenhange mit den Beobachtungen von *Stokes* und *Gendrin*, dass die wahren Aneurysmen weniger Beschwerde machen. Die Erklärung, welche ich von den Impulsen und Tönen des Aneurysma der Aorta thoracica gegeben habe, stimmt fast ganz mit der von *Gendrin* überein; er behauptet jedoch, dass sie auch bei den Aneurysmen der Bauchaorta vorkommen. Ich kenne jedoch keinen Fall von doppeltem Impuls bei letzteren, obwohl ich vorhin auf einige Fälle verwiesen habe, in

Dr. Lyons hat einige Beobachtungen über den Einfluss der Lage auf die Modification des Tones bei Aneurysmen angestellt. In einem Falle von Aneurysma der Aorta thoracica, mit doppeltem Tone und doppeltem Impulse, fand man, dass, wenn sich der Kranke, das Haupt in gleicher Höhe mit dem Stamme, auf den Rücken legte, der doppelte Impuls und Ton so deutlich waren wie in aufrechter Stellung. In einem anderen Falle, — einem traumatischen Aneurysma varicosum der Femoralis, — war der Impuls deutlich einfach und erlitt durch Aufheben des Fusses, so dass die in normaler Stellung unter dem Sacke befindliche Blutsäule alsdann über demselben stand, keine Veränderung.

Wir können uns jedoch für keine dieser beiden Erklärungen des doppelten Impulses und Tones bei Aneurysmen der Brustaorta ausschliesslich erklären, noch können wir ganz so weit wie *Dr. Lyons* gehen und behaupten, die von *Dr. Bellingham* aufgestellte Theorie der Regurgitation sei unhaltbar. Ich glaube, wir können Regurgitation in einem Aneurysma haben, obwohl noch zu beweisen ist, dass diess einen zweiten Impuls oder Stoss verursachen kann.

Vor einigen Jahren zeigte ich in der pathologischen Gesellschaft einen Fall von wahren Aneurysma der aufsteigenden Aorta vor. Der Kranke hatte sichtbares Klopfen der Arterien, das für Regurgitation am Aortaostium so charakteristisch ist, und doch waren die Klappen nicht insufficient. Bei dieser Gelegenheit sprach ich die Ansicht aus, dass Regurgitation durch das insufficiente Aneurysmaostium in manchen Fällen diese Erscheinung hervorrufen könne.

welchen ein doppelter Ton gehört wurde. Die Abwesenheit des zweiten Impulses und, seltene Fälle ausgenommen, auch des zweiten Tones bei diesen Aneurysmen lässt sich, wie ich glaube, in folgender Weise erklären:“

„Die Blutsäule in dem Bogen und dem oberen Theile der Aorta thoracica muss man sich unter dem Einflusse zweier, in messbaren Intervallen wirkender Kräfte denken, nämlich der Arterien- und der Kammersystole, von denen man annehmen muss, dass sie in einer gewissen Entfernung vom Herzen gemeinsam und gleichzeitig auf die Bluttheilchen wirken; denn auf keine andere Weise können wir die einfache Pulsation der Carotiden, der Femoral- und Radialarterien erklären. Die Aufeinanderfolge der Vorgänge kann man sich folgendermassen vorstellen. Das im Aortabogen enthaltene Blut erhält einen Stoss vom linken Ventrikel und wird gegen die Extremitäten zu in Bewegung gesetzt, erhält aber, ehe es eine bedeutende Strecke weit getrieben werden kann, noch ausserdem den Impuls von der Systole des Anfangstheiles der Aorta und setzt nun, getrieben von zwei vereinten Kräften, indem die Kammersystole von der Arteriensystole gewissermassen eingeholt wird, seinen Lauf fort. Es ist höchst wahrscheinlich, dass diese Kräfte auf diese Weise an irgend einem Theile der absteigenden Aorta thoracica in ihrer Action gleichzeitig werden, und dass der gewöhnliche Impuls der Abdominalaorta und ihrer Zweige, ebenso jener der Carotis, Radialis und Femoralis einfach ist. In der That ist der Impuls des aufsteigenden Theiles des Bogens höchst wahrscheinlich ebenfalls einfach, und nur, wenn ein Strom seitlich in einen Aneurysmasack abgeht, gibt sich die Arterien-Systole durch einen zweiten Impuls kund. Die hier erwähnte Systole der Arterien hat ihren Grund in den elastischen Wandungen derselben. Wenn ihre Contractionskraft durch anomale Nerventhätigkeit angeregt würde, so liessen sich die Phänomene der localen arteriellen Pulsation, des doppeltschlägigen Pulses und dergl. erklären. Der einfache Impuls der Abdominalaneurysmen kann daher, wie ich glaube, mit Recht von der vereinten und gleichzeitigen Wirkung der Arterien- und Kammersystole hergeleitet werden; während sich das Vorkommen von zwei Tönen in der Art erklären lässt, dass der erste, normale beim Eintritt des Blutes, der zweite, so selten gehörte bei seinem Austritte in Folge der Elasticität des Sackes entsteht.“ — *Op. cit.*

Es scheint mir ferner, dass beide Ursachen zur Entstehung des zweiten Impulses und Tones beitragen können, da die Momente der Regurgitation und der Arteriensystole nicht sehr verschieden sein können; sowohl Regurgitation als Arteriensystole müssen zwischen je zwei Kammercontractionen fallen. Und es ist schwer zu begreifen, wie die Arteriensystole einen deutlichen zweiten Impuls veranlassen kann, wenn das Aneurysma gerade am Anfange der Aorta seinen Sitz hat.

Wenn die Gefästhätigkeit erhöht ist, so beobachtet man oft eine doppelte Pulsation in den Arterien, welche mit der doppelten Pulsation der Aneurysmen die grösste Aehnlichkeit hat. In solchen Fällen können die Bedingungen der Regurgitation fehlen, und der doppelte Impuls und Ton lassen sich nur dadurch erklären, dass auf die diastolische Blutwelle eine Systole der Arterie folgt. Diese That- sache verdient Berücksichtigung, zumal im Zusammenhange mit der Beobachtung von Dr. *Lyons*, welche ich vollkommen bestätigen kann, dass nämlich bei vielen Aneurysmen der Aorta mit doppeltem Impulse und doppeltem Tone keine Regurgitation in den Gefässen des Halses und der oberen Extremitäten vorhanden ist. Bei Aneurysmen mit doppeltem Impulse und mit doppeltem Tone, findet man nur ausnahmsweise die Zeichen von Arterien-Regurgitation.

Es ist noch nicht ausgemacht, ob Regurgitation von einem Impulse begleitet ist, wenn sie das Resultat der Schwere ist, wie sie es bei Aneurysma sein sollte. Nach Dr. *Bellingham's* Ansicht von dem zweiten Tone ist eine aufsteigende und eine absteigende Blutsäule vorhanden; wenn wir aber auch eine Ursache des Stosses für die aufsteigende Säule haben, nemlich die Kammersystole und die Arterien-Contraction, so fehlt uns diese für die absteigende, wenn nicht die Elasticität der Halsarterien auf das Blut wirkt. Ein Geräusch könnte allerdings zu Stande kommen, und man sollte erwarten, dass bei den Aneurysmen mit doppeltem Tone das systolische und diastolische Geräusch, wie es bei Herzkrankheiten mit Regurgitation so gewöhnlich ist, oft vorkäme, aber diess ist durchaus nicht der Fall.

Ferner verursacht in gewöhnlichen Fällen von Regurgitation, wo die Aortaklappen insufficient sind, die absteigende Blutsäule zwar ein Geräusch, aber keinen Stoss, wie den zweiten Impuls eines Aneurysma. Die Phänomene in diesem Falle sind ein starker, weit verbreiteter, systolischer Impuls, ferner ein systolischer und diastolischer Geräusch hinter dem Sternum. Ein doppelter Herzimpuls in seiner gewöhnlichen Form ist selten. Wenn er vorkommt, so ist der zweite Impuls an einer ganz anderen Stelle als der erste. Ich kenne keinen Fall von Insufficienz der Aortaklappen, wo zwei Impulse *an derselben Stelle* in der Gegend des linken Ventrikels beobachtet wurden. Wenn also die Regurgitation in den Ventrikel keinen deutlichen Impuls hervorbringt; wenn eine Blutsäule, die von der Aorta in den schlaffen Ventrikel kommt, nur ein Geräusch verursacht, so ist es unwahrscheinlich, dass die Regurgitation von den Halsarterien einen Stoss oder Impuls in einem Aneurysma der Aorta verursachen kann ¹⁾.

¹⁾ Bezüglich der Ansichten *M. Guerins* über die Ursache des zweiten Tones bei Aneurysmen macht Dr. *Bellingham* folgende Bemerkungen: — „Was den zweiten

Modification der Zeichen bei varicösen Aneurysmen.

Die verschiedenen Werke über Aneurysmen enthalten viele Beispiele von Perforationen, welche man in solche theilen kann, wo das Blut in den Kreislauf zurückkehrt, und in solche, in welchen es in eine neue Höhle durchbricht. Die erste Art kann man communicirende Aneurysmen nennen, und es sind viele Beispiele davon beschrieben. So können wir Perforationen und Communicationen finden, welche in den rechten oder linken Ventrikel, in die Pulmonalarterie, in die Vena cava, oder selbst in den Ductus thoracicus führen.

Mr. Thurnam verdanken wir die beste Abhandlung über diesen Gegenstand²⁾, und wenn wir die Anzahl der Fälle betrachten, welche er gesammelt hat, so müssen wir ihm beistimmen, dass spontane varicöse Aneurysmen nicht als blosse pathologische Seltenheiten anzusehen sind, sondern im Gegentheil als Läsionen, auf deren Vorkommen der Praktiker gefasst sein soll. Vom praktischen Gesichts-

Ton betrifft, den man bei Aneurysmen des Aortabogens hört, so hat *Dr. Stokes* auf diesen schon lange als eine nicht seltene Erscheinung bei Aneurysmen dieses Theiles der Arterie aufmerksam gemacht, aber der Mechanismus seines Entstehens war nicht bekannt. *M. Guerin* hat in der „Revue Medicale“ vom Jahre 1844 zuerst eine einigermaßen befriedigende Erklärung desselben gegeben; ebenso war er der erste, welcher die Aufmerksamkeit auf den zweiten Impuls bei Aneurysmen der Aorta lenkte. Mir war jedoch letzterer schon bekannt, ehe ich *Guerin's* Mittheilung gesehen hatte.“ — *Medical Press*, vol. XIX pag. 373. In meiner Schrift über die Diagnose der Aneurysmen, welche zehn Jahre vor dem Erscheinen von *M. Guerin's* Untersuchungen veröffentlicht wurde, (siehe das *Dublin Medical Journal*, 1834), habe ich einen Fall von einem ächten Aneurysma der aufsteigenden Aorta mitgetheilt, wo der doppelte Impuls beobachtet worden war. Er verschwand bei einer antiphlogistischen Behandlung, obwohl der doppelte Ton fort dauerte, und kehrte nach einem Anfall von heftigem Schmerz in der Brust wieder. Die Beobachtung, dass ein doppelter Impuls bei Aneurysmen der Aorta vorkommt, wurde von mir im Jahre 1834 veröffentlicht, und von *Dr. Greene* im Jahre 1836. *Dr. Bellingham's* Untersuchungen erschienen 1848. In diesen Aufsätzen finde ich, dass der Autor, wenn er von der Aehnlichkeit der Töne doppelt pulsirender Aneurysmen mit den Herztönen spricht, unter andern zu folgenden Schlüssen über diesen Gegenstand kommt: —

„10) Die auffallende Aehnlichkeit zwischen den normalen und anomalen Tönen bei Aneurysmen des Aortabogens und den normalen und anomalen Herztönen macht es wahrscheinlich, dass der Mechanismus ihres Entstehens derselbe ist.“

„14) Da den Herztönen fast ganz ähnliche Töne in einem Aneurysmasack entstehen, welcher weder muskulöse Wände, noch einen Klappenapparat an seinem Ostium hat, so scheinen die letzteren zur Entstehung der normalen Herztöne nicht so wesentlich zu sein als die meisten Schriftsteller annehmen.“ — *Medical Press*, 1848.

In meiner Abhandlung über die Aneurysmen sagte ich: „Diese doppelten Pulsationen, ähnlich denen des Herzens, scheinen zu beweisen, dass unter gewissen Verhältnissen eine einfache Höhle einen doppelten Ton erzeugen kann, weshalb also wahrscheinlich die Theilung des Herzens in Kammern und Vorkammern zur Erzeugung des doppelten Tones nicht nothwendig ist. Die auf eine solche Theilung gegründete Erklärung der Herztöne ist zu verwerfen, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die blosse Systole und Diastole einer einzigen Höhle, oder zweier synchronisch wirkender Höhlen, wie die Kammern, nebst dem Ein- und Austritte einer Flüssigkeit die einzig nothwendigen Bedingungen zur Erzeugung des zweiten Tones sind.“ — *Dublin Journal of Medical Science*, vol. V. 1833.

Diese Bemerkungen mögen vielleicht *Dr. Bellingham* entgangen sein. Ich glaube jedoch nicht, dass wir bei Erklärung der Herztöne über die Funktion der Klappen hinwegsehen können.

1) *Medico-Chirurgical Transactions*, Second Series, vol. XXIII.

punkte aus liegt das Charakteristische dieses Zustandes in der Communication zwischen dem arteriellen und venösen Blutstrome; die Oeffnung kann in den rechten Ventrikel, den rechten Vorhof, die Lungenarterie oder die Vena cava führen. Die Symptome, welche die gewaltsame Mischung von arteriellem und venösem Blute, und ausserdem das Aneurysma hervorruft, sind so, wie man sie von einer so complicirten Läsion erwarten kann. *Mr. Thurnam* hat besonders auf das rasch umsichgreifende Anasarca jener Körpertheile, welche unterhalb der varicösen Oeffnung liegen, aufmerksam gemacht, Die Ausdehnung der Haut- und Lebervenen folgt demselben Gesetze. Der Puls ist schleudernd und in manchen Fällen sehr schwach; der Kranke klagt über Schwäche und Kälte. Dyspnoe, Orthopnoe und endlich Apnoe treten ein.

Die von *Mr. Thurnam* angegebenen physikalischen Zeichen sind vorzüglich „das oberflächliche, rauhe und auffallend intensive Sägen oder Blasen, begleitet von einem ebenso markirten Schnurren, welches man an der varicösen Oeffnung und im Blutstrome unterhalb derselben hören kann. Dieses Geräusch ist continuirlich, am stärksten jedoch während der Systole, weniger laut bei der Diastole, und noch schwächer während der Pause.“

Das wichtigste Zeichen ist das Schwirren oder Schnurren des Varix aneurysmaticus, welches, wenn es am rechten Rande des Sternums am stärksten ist, auf eine Communication mit der Cava inferior oder dem rechten Vorhofe, wenn aber am linken Sternalrande, mit der Lungenarterie oder dem rechten Ventrikel deutet. Wenn diese Symptome und Zeichen unmittelbar nach einer aussergewöhnlichen Anstrengung auftreten, so wird die Diagnose eines Aneurysma varicosum dadurch fast unzweifelhaft ¹⁾.

Dr. Hope hat zwei interessante Fälle von Communication zwischen einem Aneurysma der Aorta und dem rechten Ventrikel in dem einen, und zwischen ersterem und der Pulmonalarterie in dem andern mitgetheilt. In beiden Fällen wurden die physikalischen Zeichen genau beobachtet, aber da die Kranken erst nach dem Durchbruche des falschen Weges zur Beobachtung gekommen waren, so bleibt noch immer einiger Zweifel in Bezug auf den absoluten Werth der beobachteten Zeichen für die Diagnose der Perforation. In dem ersten Falle, welchen *Dr. Hope* beobachtete, stellten sich die Symptome nach einer zu starken Anstrengung beim Heben einer schweren Last ein; der Kranke fühlte ein „Knarren im Herzen,“ und wurde sehr blass und ohnmächtig. Der zweite Fall betraf einen Lastträger, welcher ungefähr zehn Monate zuvor eine Pneumonie überstanden hatte, auf welche die gewöhnlichen Symptome eines Herzleidens folgten. Bei diesem fand man eine Communication zwischen der Aorta (welche erweitert war) und der Lungenarterie, aber die Zeit, wann diese Perforation eintrat, war durch kein neues oder besonderes Symptom genauer bezeichnet. In beiden Fällen war der Puls äusserst schleudernd, mit einem deutlich oberflächlichen, beide Töne begleitenden Geräusche, das in einem Falle

¹⁾ Siehe *Dr. Hope's* Werk, vierte Ausgabe, Seite 439.

gewiss, in dem anderen wahrscheinlich continuirlich war. Dabei hörte man im ersten Falle Schnurren von der vierten Rippe an bis zum Intercostalraume der zweiten und dritten; im zweiten Falle nur zwischen der zweiten und dritten Rippe. In beiden trat schnell bedeutender allgemeiner Hydrops auf, und die Hautfarbe war livid. —

Ein Fall von varicösem Aneurysma, den Professor *Smith* beschrieben hat, ist zu wichtig, um hier übergangen zu werden. Die Communication war zwischen der Aorta und der Pulmonalarterie.

Ein junger, muskulöser Mann, welcher immer gesund gewesen war, bekam ungefähr drei Monate vor seinem Tode öfters Anfälle von Schwindel mit vorübergehendem Verluste des Gesichtes. Er fühlte sich schwach und hatte einen unsichern Gang, besonders nach Diätfehlern, wo er sich sehr zusammennehmen musste, um auf der Strasse nicht zu fallen. Er war immer blass und kühl, und die Anfälle von Schwäche waren so bedeutend, dass er häufig stehen bleiben und sich an dem nächsten Gegenstande anlehnen und stützen musste; zweimal wurde er sogar bewusstlos nach Hause gebracht. Bei seiner Aufnahme in das Spital hatte er Anasarca, ein blasses und aufgedunsenes Gesicht, Dyspnoe, Orthopnoe, blaue Lippen, veränderlichen und intermittirenden Puls. Dabei war er von fürchterlichen Träumen und grosser Angst geplagt. Die Herzaction war kräftig und stürmisch und der Percussionston von der zweiten bis zur achten Rippe gedämpft. Ein lautes Blasebalggeräusch begleitete den ersten Ton, und in der ganzen Herzgegend fühlte man starkes Schnurren. Wenn das Blasebalggeräusch schwächer wurde, nahm dieses Schnurren zu. Es kamen Uebeligkeiten hinzu, Erbrechen, Kopfweh und Anfälle von Schwäche, die in vollkommene Ohnmacht übergingen, und der Kranke bekam Anfälle von Epilepsie, nur schäumte er nicht aus dem Munde. Das Schnurren nahm zu; er hatte Schmerz in der Herzgegend, häufige Erstickungsnöth und konnte nicht auf der rechten Seite liegen. Er verlangte sehr nach Ruhe, fürchtete sich aber einzuschlafen, um nicht zu ersticken. Er klagte über ein Gefühl von Flattern, wie wenn nach seinen eigenen Worten ein lebendiger Vogel in seiner Brust wäre. Das Schnurren wurde so stark, dass man es durch die Bettdecke fühlen und das Geräusch auf grosse Entfernung vom Kranken hören konnte. Alle diese Symptome steigerten sich. Die Herzbewegung blieb kräftig und stürmisch, aber der Puls wurde schwach und das Schnurren immer heftiger. Er starb einen Tag nach einem pseudoepileptischen Anfalle.

Section. — Die Atrio-Ventricularostien waren gesund, der linke Ventrikel erweitert, und der rechte etwas verdickt. Beide Höhlen waren mit dunklem, flüssigen Blute gefüllt. Die Lungenarterie communicirte mit der Aorta durch ein kleines Loch am Ursprunge der letzteren. Die Ränder dieses Loches waren verdickt und abgerundet; die Aorta war an dieser Stelle erweitert, mit deutlichen Zeichen vom Arteritis ¹⁾. —

¹⁾ Siehe Dublin Journal of Medical Science, vol. XVIII, p. 164.

Man sieht, dass in diesen Fällen eine Reihe von physikalischen Zeichen vorhanden ist, welche man bei keinem gewöhnlichen Klappenleiden trifft, und dass, wenn diese Zeichen, und Symptome plötzlich nach einer heftigen Anstrengung auftreten, die Diagnose eines communicirenden Aneurysma mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Diese Diagnose wird bedeutend an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn man Gelegenheit gehabt hatte, den Kranken vor dem Auftreten der neuen Erscheinungen zu untersuchen.

Man muss jedoch zugeben, dass nicht nur die Diagnose dieser communicirenden Aneurysmen, sondern auch die des Aneurysma dissecans noch immer unvollkommen ist. Aber in den meisten derartigen Fällen pflegen Erscheinungen wichtiger organischer Veränderungen ziemlich deutlich zu sein, und damit muss sich der praktische Arzt bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens zufriednen stellen.

In solchen Fällen stirbt der Kranke mit den Symptomen allmählicher Circulationsstörung und nicht, wie in den meisten andern Fällen, plötzlich in Folge eines grossen Blutverlustes. Wenn das Aneurysma mit einer ziemlich grossen Oeffnung in die Trachea, den Oesophagus, oder in einen der drei serösen Säcke der Brust aufbricht, so ist plötzlicher Tod die gewöhnliche Folge. Wirklich glaubten wir vor einigen Jahren, dass ein solches Resultat unvermeidlich wäre, aber neuere Erfahrung hat die Thatsache festgestellt, dass in manchen Fällen die Haemorrhagie sowohl in freie seröse Säcke, als auch durch die Hautdecken in successiven Blutungen stattfinden kann, zwischen denen vollkommene Reaktion eintritt.

Druck auf die Trachea oder die Bronchien.

Wenn ein Aneurysma mit der Trachea oder einem ihrer Aeste in Berührung kommt, so können zwei auffallende Erscheinungen auftreten. Die erste, nämlich das Pfeifen, ist längst bekannt; der zweiten dagegen, nämlich der ungleichen Respiration, — wie sie sich durch das in beiden Lungen verschieden starke vesiculäre Athmen zeigt, wurde nicht die Aufmerksamkeit geschenkt, welche sie verdient. Wenn wir die Aneurysmen vom klinischen Standpunkte genauer betrachten, werden wir auf diese Phänomene zurückkommen, und uns vor der Hand mit einer kurzen Besprechung ihrer Natur und ihres Werthes begnügen.

Die in Rede stehenden Erscheinungen lassen sich in folgender Reihenfolge aufzählen: —

- 1) Tracheales Pfeifen.
- 2) Tracheo-laryngeales Pfeifen.
- 3) Bronchiales Pfeifen.
- 4) Vermindertes vesiculäres Athmen in einer Lunge.

Die verschiedenen Arten von Pfeifen können zusammen oder isolirt vorkommen. Tracheales Pfeifen nennen wir jene Respiration, welche durch eine einfache Verengerung der Trachea herbeigeführt

wird. Diese kann durch Druck entstehen, unabhängig von einer Verschlussung am Anfange der Luftröhre. Es ist diess leichter der Fall, wenn der Druck ein seitlicher als wenn er gerade von vorn nach hinten gerichtet ist, so dass ein kleines Aneurysma, welches von der Seite drückt, mehr Beschwerde verursachen kann als ein grosses, welches vor der Trachea liegt. In solchen Fällen entsteht das Pfeifen gewöhnlich an einer Stelle unterhalb des Larynx. Ich habe diess „*Pfeifen von unten*“ (*the stridor from below*) genannt. Wenn jedoch Reizung oder Krampf des Kehlkopfes dabei ist, so lässt sich dieser Unterschied nicht so leicht feststellen, und wir können diese Form als tracheo-laryngeales Pfeifen bezeichnen.

Die dritte Art, das bronchiale Pfeifen, findet man in jenen Fällen, wo ein Aneurysma auf einem der grossen Bronchien aufsitzt; obgleich die Trachea nicht comprimirt ist, so können wir doch oft ein schwaches „*Pfeifen von unten*“ hören. Dieses interessante und seltene Phänomen geht in eigentliches tracheales Pfeifen über, sobald der Tumor an Grösse zunimmt.

Schliesslich ist die Abnahme der Respiration in einer Lunge als sehr wichtiges Zeichen zu betrachten. Sie kann sehr ausgesprochen sein, wenn das Aneurysma so klein ist, dass weder Pfeifen, noch deutliches Pulsiren, noch Dämpfung des Percussionstones dadurch entsteht. Ich glaube, dass der rechte Bronchus öfter durch Aneurysmen comprimirt wird als der linke.

Unter diesen Verhältnissen haben wir schwache Respiration in einer Lunge, ohne dass sich dieselbe durch eine vorausgegangene oder noch vorhandene Lungenaffection erklären liesse. Die Erscheinung ist gewissermassen isolirt, und weder Percussion, noch Auscultation ergibt etwas Pathologisches in der Lunge.

Wenn man sich an den Unterschied des vesiculären Athmens in den Lungen im normalen Zustande erinnert, so ist es klar, dass schwaches vesiculäres Athmen auf der linken Seite von grösserer Bedeutung ist als auf der rechten. Aber selbst auf der rechten Seite kann das Respirationsgeräusch schwächer als normal sein, was auf Druck eines Tumor auf den Bronchus deutet.

Bei jedem Verdachte auf ein Aneurysma in der Brusthöhle muss man das Respirationsgeräusch in beiden Lungen genau vergleichen.

Es ist in den meisten Fällen auf der ganzen Lunge gleich schwach, und die Schwäche steht im Verhältnisse zu der Verengung des Bronchus.

Diese allgemeine Schwäche des Respirationsgeräusches in einer Lunge, ohne Nachweis einer Krankheit des Lungengewebes oder der Pleura durch die Percussion und ohne Zeichen von Bronchitis wie bei *Laennec's* Emphysem, kommt, so viel ich weiss, ausserdem nur noch in einem Falle vor, nämlich wenn einer der beiden grossen Bronchien durch einen fremden Körper theilweise verstopft ist. Somit darf man behaupten, dass, wenn kein Grund vorhanden ist, einen solchen Unfall vorauszusetzen, die in Rede stehende Erscheinung zu der Diagnose auf Druck eines Tumor auf den Bronchus berechtigt. Ist natürlich der Tumor gross genug, so kann er eine entsprechende Dämpfung zwischen den Schulterblättern ver-

ursachen, wie in einem von Dr. *Hope* beschriebenen Falle, wo ungeachtet dieser Dämpfung die Abwesenheit der Zeichen eines Lungen- oder Pleuraleidens auf den Verdacht führte, dass ein Aneurysma vorhanden sei.

Klinische Betrachtung der Aneurysmen.

Unter diesem Titel sollen die verschiedenen Symptome der Krankheit in ihren verschiedenen Formen, ihr Ausgang, ihre Complicationen und die Grundsätze näher betrachtet werden, welche uns bei ihrer Behandlung leiten. Was die Auscultation anbelangt, so haben wir von den zwei Hauptquellen der Diagnose gesprochen, nämlich von den akustischen Phänomenen, welche der Krankheit selbst angehören, und von denen, welche durch den Druck des Tumor auf irgend einen Theil des Respirationsapparates entstehen. Doch müssen wir bei der ausführlichen Behandlung des Gegenstandes immer wieder auf das Studium dieser beiden Classen von physikalischen Zeichen zurückkommen.

Die Aneurysmen der Aorta thoracica bieten keine besonderen Symptome und können manchmal sehr versteckte Krankheiten sein; ihre Symptome sind durchaus nicht constant, was sich erwarten lässt, wenn man die mannigfachen Quellen dieser Phänomene betrachtet. Mit Ausnahme des Schmerzes scheint wirklich kein Symptom wesentlich oder charakteristisch für die Krankheit zu sein; und dieser Schmerz ist unsicher in seinem Auftreten und verschieden in Sitz, Natur und Intensität. Die übrigen Symptome beziehen sich auf Störungen in den Lungen und im Gefässsysteme, oder sind einfach Folgen des Druckes auf Theile wie der Oesophagus, die Luftwege, die Nerven und die Blutgefässe.

Wir können demnach die Symptome der Aneurysmen in drei Classen theilen: —

- 1) Schmerz.
- 2) Symptome von Erkrankung des Gefäss- und Athmungssystemes, oft ohne objectiven Nachweis einer Herz- oder Lungenkrankheit.
- 3) Zeichen einer Geschwulst in der Brusthöhle.

Es bedarf kaum der Bemerkung, dass die letzte Symptomen-Gruppe sowohl dem Krebse wie dem Aneurysma zukommt. Wir werden sogleich untersuchen, ob oder wie sich die Symptome dieser Geschwulstformen unterscheiden.

Wenn wir die Aneurysmen der Brust-aorta mit denen der Bauch-aorta in Bezug auf den Schmerz vergleichen, so werden wir finden, dass er bei den letzteren häufiger und oft viel intensiver ist. Ein eigenthümlicher Schmerz ist in der That eines der Hauptsymptome von Abdominalaneurysmen, während er bei denen der Aorta thoracica oft fehlt. Wir können oft ein Abdominalaneurysma aus dem Charakter des Schmerzes diagnosticiren; diess ist jedoch selten der Fall, wenn der Tumor oberhalb des Diaphragma sitzt.

Nimmt man dagegen andere Beschwerden, abgesehen von Schmerz, so haben Kranke mit Aneurysmen der Aorta thoracica gewöhnlich mehr zu leiden. Es sind oft mehr constitutionelle Störungen dabei, besonders bei falschen Aneurysmen; Husten, Dyspnoe und Herzklopfen sind häufig zugegen, oder werden leicht veranlasst, und wo Druck auf ein wichtiges Organ stattfindet, sind auch die Beschwerden mehr oder weniger constant.

Es kann sein, dass Schmerz bei Brustaneurysmen desshalb seltener ist als bei Aneurysmen im Abdomen, weil wahre Aneurysmen im Thorax häufiger sind. Es ist wirklich auffallend, wie bei wahren Aneurysmen der Brust aorta nicht nur Schmerz, sondern auch die Zeichen von Compression der benachbarten Theile bisweilen gänzlich fehlen. Diess zeigt der folgende Fall sehr schön.

Siebenzigster Fall. — Symptome und Zeichen von chronischer Phthisis; keine physikalischen Zeichen von Aneurysma; klingender Husten; grosses, vielfächeriches Aneurysma des Aortabogens.

Ein Mann, schon über die mittleren Jahre, wurde nach wiederholten Erkältungen von einem lauten, klingenden Husten befallen. Nach einiger Zeit consultirte er *Sir Philipp Crampton*, welcher die Diagnose auf beginnende Tuberkulose stellte und dem Kranken eine Luftveränderung vorschlug. Unzufrieden mit diesem Ausspruche nahm er einen andern Arzt, welcher erklärte, die Symptome kämen von einem Leberleiden. Er fing eine Quecksilbercur an, worauf die Heftigkeit und Häufigkeit des Hustens bedeutend nachliess. Er kehrte wieder zu seiner gewohnten Lebensweise zurück; der Husten kam jedoch wieder und nach sechs Monaten nahm er wieder Mercur, jedoch ohne dieselbe Erleichterung wie früher. Es stellten sich nun constitutionelle Symptome ein, doch war der Husten immer trocken; es war ein eigenthümlicher Husten mit metallischem, klingendem Charakter. Die Symptome hatten nun schon länger als ein Jahr bestanden, als er sich wieder von *Sir Philipp Crampton* behandeln liess. Die Zeichen von Tuberkeln in der rechten Lunge waren nun nicht mehr zweifelhaft, der Percussionston unter der Clavicula war gedämpft, während man im oberen Lungenlappen in der Tiefe Schleimrasseln hörte. Hectisches Fieber stellte sich ein und der Kranke begann zu expectoriren. Um diese Zeit sah ich ihn mit *Sir Philipp Crampton*. Der Husten war locker und paroxysmusartig geworden; gegen Ende des Paroxysmus hörte man jedoch eine eigene sonore Inspiration, welche dem Keuchen bei Keuchhusten etwas ähnlich war, aber offenbar unter dem Sternum ihren Sitz hatte. Es war weder Dysphagie noch permanentes Pfeifen vorhanden. Der Radialpuls war gleichmässig, und mit Ausnahme des oben beschriebenen, eigenthümlichen Tones war nichts vorhanden, was auf den Verdacht eines Aneurysma führte. Einige Tage vor seinem Tode besprachen wir die Wahrscheinlichkeit einer Vergrösserung der Bronchialdrüsen.

Bei der Section fanden wir in beiden Lungen eine grosse Menge von Tuberkeln. Die Ablagerung in der rechten Lunge hatte mehr den Charakter der tuberkulösen Infiltration; ihr oberer Lappen zeigte eine ausgebuchtete Höhle. In der linken Lunge fanden sich viele isolirte Tuberkeln. Bei Druck auf den unteren Lappen traten eine Menge Spitzen hervor, welche sich als verkreidete, äusserst harte Bronchien erwiesen.

Eine grosse aneurysmatische Erweiterung umfasste den ganzen aufsteigenden Theil und den Bogen der Aorta; sie hatte volle vier Zoll in der Breite, und mehr als sechs in der Länge, und zeigte zwei oder drei Taschen mit vielem, dichtem und blättrigem Faserstoffe. Eine dieser Zellen, von der Grösse eines Hühnereies, sass gerade auf der Vorderseite der Trachea, und war ganz mit Fibrin gefüllt. Die Innominata, die linke Carotis und die Subclaviae waren normal ¹⁾. —

Wir wollen nun untersuchen, wie weit es möglich ist, im Leben ein wahres Aneurysma von einem falschen zu unterscheiden.

Wir haben gesehen, dass wenn auch der Schmerz nicht selten ist, er doch keineswegs ein so hervortretendes Symptom bildet wie bei Aneurysmen des Abdomens. Er ist selten heftig; ist unbestimmt und oft wenigstens für einige Zeit durch antiphlogistische Behandlung zu beseitigen. Er hat mehr den Charakter eines neuralgischen als entzündlichen Schmerzes, und tritt an verschiedenen Stellen auf, von denen die gewöhnlichsten sind: die Schulter, die Seite, der Hals, oder manchmal die Tiefe der Brusthöhle selbst, — wo er dann von dem oberen Dritttheile des Sternums nach der Wirbelsäule schiesst. — Er ergreift oft den Arm, oder steigt längs des Halses zur Seite des Kopfes hinauf. In einem kürzlich beobachteten Falle klagte der Kranke vorzüglich über Schmerz in der rechten Seite des Kopfes. Diese Schmerzen steigern sich manchmal bei tiefer Inspiration oder andern Bewegungen, und Dr. *Green* hat darauf aufmerksam gemacht, dass sie manchmal auf Druck nachlassen ²⁾.

Den bohrenden Schmerz, der in der Regel constant ist und Exacerbationen macht, hat man der Erosion der Wirbel zugeschrieben. Diese Ansicht muss jedoch mit Vorsicht aufgenommen werden; denn bei Abdominalaneurysmen wenigstens können wir Erosion der Wirbel ohne Schmerz, und Schmerz ohne Läsion der Wirbelsäule haben. Die Diagnose einer aneurysmatischen Erosion der Wirbel ist in der That noch sehr unsicher, obwohl sie in Fällen als wahrscheinlich angenommen werden kann, welche die zwei von Dr. *Lew* angegebenen deutlich verschiedenen Formen des Schmerzes zeigen, — nämlich den lancinirenden, paroxysmusartigen, remittirenden Schmerz einer-

¹⁾ Siehe die Transactions of the Pathological Society. Dublin Journal of Medical Science, Vol. XV, pag. 154.

²⁾ Researches on the Symptoms and Diagnosis of Aneurysmal and other Tumours in the Cavity of the Thorax, by *George Greene*, M. D. Dublin Journal of Medical Science, Vol. X.

seits, und das constante, dumpfe, bohrende, auf eine bestimmte Stelle beschränkte Gefühl andererseits.

Wenn die Wirbelkörper in grossem Umfange zerstört sind, so kann der Kranke einen Druck empfinden, welchen die darüberliegende Last auf den aneurysmatischen Tumor selbst ausübt; diess deutet auf Resorption der Wirbel. Wir werden sogleich einen Fall durchgehen, in welchem die gewöhnlichen Symptome inneren Druckes, wie Dysphagie, Dyspnoe und Husten verschwanden, wenn sich der Kranke auf Krücken stützte; der Versuch, ohne Krücken zu stehen, führte jene Symptome herbei. In diesem Falle waren auch noch andere interessante Erscheinungen vorhanden. Fontanelle verschafften grosse Erleichterung, und in dem Masse als die Krankheit fortschritt, trat der Tumor offenbar von der vorderen Brustwand zurück.

Bisweilen wird jedoch der Schmerz wegen seiner Heftigkeit ein hervortretendes Symptom, kommt in die Schultern, schiesst in die Seite hinab und hemmt den Athem; oder er tritt zwischen den Schulterblättern auf, breitet sich über Hals und Hopf aus und macht dem Kranken eine Empfindung, als ob man ihm heisses Wasser den Rücken hinabgiesse. Alle diese Formen des Schmerzes können von Taubheit der peripherischen Nerven, von einem Gefühle der Schwere und Hitze in der Brust und von Empfindlichkeit der Haut bei Druck begleitet sein.

Es ist noch zu ermitteln, wie weit das Vorhandensein oder der Charakter des Schmerzes uns in den Stand setzen kann, ein wahres Aneurysma der Aorta von einem falschen zu unterscheiden. Schmerz ist wahrscheinlich bei der ersteren Form viel weniger häufig als bei der letzteren. Ich habe einen Fall von wahren Aneurysma beschrieben, welches den ganzen Verlauf der Aorta bis zum Ursprunge der Innominata umfasste, und bei welchem ungefähr vier Wochen vor dem äusseren Sichtbarwerden des Tumor ein heftiger Schmerz vorhanden war. Einmal war der Schmerz von Taubheit des linken Armes begleitet; der Tod erfolgte durch Ruptur in das Pericardium ¹⁾.

Wir dürfen jedoch diese aneurysmatischen Schmerzen nicht mit der Resorption oder Perforation der umgebenden Theile in Zusammenhang bringen, — Processe, welche oft so zu sagen in der Stille vor sich gehen, und von welchen das erste Zeichen ein Bluterguss in einer neuen Richtung ist. Schliesslich erwähnen wir einen Schmerz, der mit Entzündung der Pleura zusammenhängt, was nicht nur die Section beweist, sondern auch das von mir selbst einmal beobachtete Reibungsgeräusch in der Gegend des Aneurysma.

Symptome der Compression.

Unter diesem Titel müssen die wichtigsten Symptome des Aneurysma aufgezählt werden, welche es jedoch mit andern Geschwülsten im Thorax gemein hat. Von diesen Tumoren kann man Aneurysma und Krebs die häufigsten nennen, so dass, wenn ein Tumor

¹⁾ Siehe mein Memoir on Aneurism, Dublin Journal of Medical Science, Vol. V.

in der Brusthöhle gefunden worden ist, die Diagnose in den meisten Fällen zwischen diesen zwei Formen zu stellen ist. Auf diesen Gegenstand werden wir zurückkommen.

Die Theile, deren Compression zu wichtigen Symptomen Anlass gibt, sind:

- 1) Die Trachea oder einer ihrer Hauptäste.
- 2) Der Oesophagus.
- 3) Arterien oder Venen.
- 4) Der achte Cervicalnerv.
- 5) Die Lunge.

Wir wollen nun diese Erscheinungen des Druckes vom klinischen Gesichtspunkte aus betrachten.

Compression der Luftwege. — Es wurde gezeigt, dass der Druck eines Aneurysma die Trachea verengen kann, wodurch Pfeifen von unten entsteht. Es ist von grosser Wichtigkeit, uns mit diesem Geräusche bekannt zu machen, da es zu oft vorkommt, dass dieses Pfeifen für ein Zeichen einer chronischen Larynxaffectio genommen wird, ein Irrthum, der die schlimmsten Folgen für die Behandlung und Prognose nach sich zieht. In den meisten Fällen wird man bei einiger Aufmerksamkeit finden, dass das Geräusch vom Manubrium sterni ausgeht; hievon überzeugt man sich selbst ohne Hülfe des Stethoskopes, so dass der geübte Beobachter, wenn er den Kranken zum ersten Male sieht, selbst aus der Ferne erklären kann, dass das Pfeifen seinen Sitz nicht im Larynx hat. Die Intensität des Pfeifens ist bei verschiedenen Kranken sehr verschieden, und variirt bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten; in der Regel ist es nach Anstrengungen am bedeutendsten und braucht manchmal zu seinem Entstehen eine tiefe und gewaltsame Inspiration.

Man findet es bei allen Geschwülsten im Thorax, und theoretisch sollte es durch einfache Contraction der Trachea zu Stande kommen, ich habe jedoch noch keinen Fall der Art gesehen.

Es scheint weit mehr von der Richtung des Druckes als von der Natur oder selbst der Grösse des Aneurysma abzuhängen. Man findet es sowohl bei wahren als bei falschen Aneurysmen, doch ist es wahrscheinlich bei letzteren häufiger. Wenn die Trachea seitlich comprimirt wird, so kann ein sehr kleines Aneurysma dasselbe hervorrufen. Wenn wir die mechanischen Verhältnisse der Trachea bedenken, so werden wir begreifen, dass die Enden der knorpeligen Halbringe nächst dem membranösen Theile eher nachgeben werden als ihre Centren, welche die Spitze des Bogens bilden; und so kann es geschehen, dass die ganze Form der Luftröhre eine andere wird, indem sich die Trachea manchmal so bedeutend faltet, dass sie fast eine doppelte Röhre darstellt. Diess war bei einem Aneurysma der Innominata der Fall, wo der Druck so bedeutend war, dass die freien Enden der Knorpel auf der einen die der andern Seite so überdeckten, dass fast keine Luft eindringen konnte. Die Dislocation war so gross, dass die Mitte der Cartilago thyreoidea einer Linie

entsprach, welche vom linken Unterkiefer nach dem Acromialende des Schlüsselbeines gezogen wurde ¹⁾).

In manchen Fällen können die Wandungen der Trachea so comprimirt werden, dass sie in Folge von Ulceration oder Erosion durchbrechen; diess geschah in einem von Professor *Smith* beobachteten Falle, in welchem das Aneurysma eine Seite der Luftröhre perforirt und die andere so comprimirt hatte, dass sie an dem Coagulum adhärirte und eine runde nekrosirte Stelle zeigte.

Sehr auffallend war in diesem Falle die Abwesenheit des pfeifenden Athmens. Der Kranke hatte nur geringe Dyspnoe, seine Stimme war schwach und ungefähr sechs Wochen vor dem Tode wurde er stimmlos; zu derselben Zeit war er auf der rechten Seite gelähmt und hatte häufiges Nasenbluten. Das Athmungsgeräusch war in der rechten Lunge weniger deutlich als in der linken.

Es scheint also, dass bei Aneurysmen der Aorta ungeachtet einer bedeutenden Compression der Trachea Aphonie ohne Pfeifen zugegen sein kann. Pfeifen ohne Aphonie ist viel gewöhnlicher.

Aber das aneurysmatische Pfeifen ist nicht in jedem Falle so ausgesprochen, dass es sich wenigstens seinem Charakter nach so leicht von dem Pfeifen bei chronischer Larynxaffection unterscheiden liesse. Von dieser Form haben wir schon bei dem tracheo-laryngealen Pfeifen gesprochen. Bei Complication mit einem Bronchialleiden ist es häufiger und kommt entweder von gleichzeitigem Krampfe, oder von einer wirklichen Veränderung des Larynx.

Krampf ist wahrscheinlich die häufigste Ursache, und diese Ansicht wird noch durch die Beobachtung bestärkt, dass bei Druck durch ein Aneurysma bisweilen das pfeifende Athmen für einige Zeit durch die Tracheotomie gehoben wird. Wir haben gesehen, dass in Dr. *Smith's* Fall kein Pfeifen war trotz der grossen Verengerung der Trachea; alle diese Verhältnisse führen zu dem Schlusse, dass das Pfeifen bei Aneurysmen ebenso wie die Veränderungen der Stimme mehr oder weniger von anomaler Innervation herühren. —

Das bronchiale Pfeifen habe ich in mehreren Fällen beobachtet, aber es ist oft nicht deutlich genug, um es localisiren zu können. Es kann durch ein Aneurysma der Innominata oder durch ein akutes und sehr copiöses Empyem herbeigeführt werden. Dieses Pfeifen muss nicht nothwendig vorhanden sein, wenn das vesiculäre Athmen ungleich ist.

In einiger Verbindung mit diesen verschiedenen Arten von Pfeifen steht die ungleiche Respiration in den Lungen, ein Zeichen, auf welches ich schon vor vielen Jahren aufmerksam machte.

Ich habe nie einen solchen Verschluss des Bronchialrohres gefunden, dass dadurch das Respirationsgeräusch in der ganzen Lunge aufhörte; aber die Möglichkeit können wir uns leicht vor-

¹⁾ Researches on the Diagnosis and Pathology of Aneurysms, Dublin Journal of Medical Science, Vol. V. 1836.

stellen. Es geschieht jedoch häufig, dass der Druck stark genug ist, um das Athmungsgeräusch auf der leidenden Seite sehr schwach zu machen, indess man auf der andern Lunge anhaltendes, stark pueriles Athmen hört. Wir haben die Aehnlichkeit dieser Erscheinungen mit jenen von fremden Körpern in den Luftwegen schon erwähnt. Der erste Fall, nämlich der vollkommene Verschluss der Luftröhre durch Druck, würde der vollkommenen Verstopfung des Rohres durch einen glatten fremden Körper, wie zum Beispiele eine türkische Bohne, ähnlich sein; während der gewöhnlichere Fall, nämlich allgemein vermindertes Athmungsgeräusch, jenem Falle gleichen würde, wo ein unregelmässiger Körper, wie ein Zahn, den Durchgang zwar verstopft, aber doch den Eintritt der Luft gestattet.

Wir haben keinen Fall gesehen, in welchem die Verminderung des Athmungsgeräusches nicht gleichmässig auf der ganzen Lunge gewesen wäre. Wenn jedoch der Druck nur die Bronchien zweiter Ordnung trifft, so kann man theilweise Schwäche des Athmungsgeräusches finden.

Der erste Fall, in welchem diese Phänomene beobachtet wurden, kam mir im Jahre 1833 ¹⁾ vor. Es war kein charakteristisches physikalisches Zeichen von Aneurysma vorhanden, die Respiration in der rechten Lunge war durchgehends schwach, und Dysphagie mit Reizbarkeit des Magens bildeten die Hauptsymptome.

Diese Schwäche der Respiration ist in der Regel constant, und es ist möglich, dass bei Zunahme des Tumor alles vesiculäre Athmen aufgehoben wird. Auf der anderen Seite kann durch eine veränderte Richtung des Druckes der Bronchus so frei werden, dass die Lunge wieder vollkommen respiriren kann.

Wir haben noch einige weitere Phänomene anzuführen, welche durch Druck auf den Bronchus entstehen. Diese sind:

1) Verschluss des Bronchus, dadurch Fehlen des Athmungsgeräusches in der Lunge während der ersten Hälfte der Inspiration.

Diess wurde in einem Falle beobachtet, wo ein Aneurysma der absteigenden Aorta den linken Bronchus comprimirte. Setzte man das Stethoskop in die linke Achselhöhle, so hörte man während der ersten Hälfte der Inspiration kein Athmungsgeräusch; in der zweiten Hälfte jedoch strömte die Luft plötzlich herein, als ob eine Klappe geöffnet worden wäre. Diesen Kranken habe ich zu wiederholten Malen und aufmerksam untersucht.

2) Verhältnissmässige Unbeweglichkeit einer Seite des Thorax bei der Inspiration, mit stärkerer Ausdehnung der anderen Seite.

3) Fehlen der Stimmvibrationen in dem oberen Theile und sehr schwache Vibration in der unteren Parthie der einen Seite, während sie in der anderen Lunge sehr deutlich sind.

Alle diese Erscheinungen, wie man sie bei bedeutender Compression der Luftröhre erwarten kann, wurden an dem einen Kran-

¹⁾ Dieser Fall ist von Dr. *Porter*, Professor der Chirurgie am Royal College of Surgeons in Irland veröffentlicht worden. Siehe seine *Cases of Internal Aneurism*, Dublin Journal of Medical Science, Vol. IV.

ken beobachtet ¹⁾. Der linke Bronchus war bedeutend verengert und eingebogen, und communicirte durch eine Perforation mit dem Aneurysma. Der Kranke starb an Hämorrhagie.

Dr. *Greene* hat einen Fall mitgetheilt, in welchem man ungleiche Ausdehnung der Seite während der Inspiration beobachtete ²⁾.

Der interessanteste Fall der Art wird jedoch von Dr. *Mayne* erzählt.

Einundsiebenzigster Fall. — Aneurysma des Quertheiles des Aortabogens, das bis zur linken Seite reichte; Einsinken der linken Thoraxhälfte, ähnlich wie nach einem resorbirten Empyem; Dislocation des Herzens gegen die Achselhöhle zu.

„Dr. *Mayne* zeigte das Präparat eines Aneurysma vor, welches an der vorderen Seite des Quertheiles des Aortabogens begann und bis zur linken Seite hinüberreichte. Der Kranke, ein Mann von ungefähr 45 Jahren, war etwa anderthalb Jahre im Spital beobachtet worden. Er war Rechtsconscient gewesen, hatte sich jedoch nicht überarbeitet; er war nie syphilitisch, und hatte nie Mercur genommen. Vor ungefähr zwei Jahren (im October 1849) wurde er plötzlich von Dyspnoe und Schmerzen befallen, welche rheumatischer Art waren.“

„Als ihn Dr. *Mayne* im Juni 1850 zum ersten Male sah, klagte er über heftigen, auffallend heiseren und rauhen Husten, welcher den Verdacht anregte, dass der Kranke am Kehlkopfe leide; doch fand man bei genauer Untersuchung kein weiteres Symptom eines Larynxleidens. Die Stimme war normal. Er klagte auch über einen neuralgischen Schmerz in der linken Schulter, welcher sich bis zum Acromion und längs der oberen Intercostalräume erstreckte; er war intermittirend, verschwand aber nie gänzlich. Dabei hatte er Dyspnoe, welche in der Ruhe kaum merklich war, aber höchst peinlich wurde, wenn er schnell ging oder bergauf stieg. Er fühlte immer ein Hinderniss in der Luftröhre, und bezeichnete den oberen Theil der Luftröhre als den Sitz seines Leidens. Der Puls hatte in der Radialis, Brachialis und Carotis beider Seiten gleiche Stärke und gleichen Charakter. Weder die Jugularis noch die anderen Halsvenen turgescirten.“

„Die Herzbewegung war regelmässig und ohne anomale Geräusche. Am oberen Dritttheile des Sternums war Dämpfung des Percussionstones, welche sich ungefähr zwei Quadratzoll über die Rippenknorpel beider Seiten erstreckte; man hörte kein Blasen an dieser Stelle, aber zwei Töne wie die Herztöne, der Zeit nach etwas später als diese. Man fühlte einen einfachen Impuls, stärker als

¹⁾ Der Kranke kam, nachdem er das Meath Hospital verlassen hatte, in die Behandlung von Dr. *Greene*, welcher den ganzen Fall beschrieb. Siehe sein citirtes Memoir, Dublin Journal of Medical Science, Vol. XV, p. 154.

²⁾ Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft, Dublin Journal of Medical Science, Vol. XV, p. 154.

den des Herzens; Impuls und Töne wurden schwächer, wenn man sich mit dem Stethoscope dem Herzen näherte, nahmen aber in der eigentlichen Praecordialgegend wieder zu. Auf beiden Seiten des Thorax war der Percussionston gleich sonor, aber die Respiration im obern Theile der linken Lunge sowohl vorn als hinten mehr oder weniger bronchial, und an der Basis der Lunge war sie durchaus nicht so rein, als der sonore Percussionsschall erwarten liess. Nach einigen Monaten wurde der Tumor in der oberen Brustbeingegend deutlicher; er pulsirte sichtbar und war der Sitz eines constanten, dumpfen Schmerzes. Die Pulsation war diastolisch. Die im November desselben Jahres aufgenommene Krankengeschichte sagt, dass die Pulsation und die Töne noch fort dauerten und kein Blasen vorhanden war.“

„Im April 1851 wurde er wieder genau untersucht und man fand, dass die linke Seite des Thorax kleiner geworden war als die rechte; die Rippen schienen an einander gerückt und die ganze Seite war eingesunken, wie es nach der Resorption eines pleuritischen Ergusses zu geschehen pflegt. Die Brust sank immer mehr ein. Im August war die leidende Seite um zwei Zoll schmaler als die gesunde, und kurz vor dem Tode betrug die Differenz drei Zoll. Im October fand man, dass die linke Seite auch in verticaler Richtung eingesunken war. Die Schulter stand vor, und der Winkel der Scapula war vom Thorax entfernt. Die rechte Seite gab einen abnorm hellen Percussionston; auf der linken war er auch hell, doch konnte man einen kleinen Unterschied zwischen beiden wahrnehmen. In der linken Lunge hörte man kein eigentliches Athmungsgeräusch, ausser ganz unten; oben, sowohl an der Vorder- als Hinterseite, war bronchiales oder tracheales Athmen, und deutliches Wiederklingen der Stimme. Das Herz war jetzt nach der linken Achselhöhle verdrängt. Man hatte in der That alle Erscheinungen, wie man sie gewöhnlich nach Resorption eines grossen pleuritischen Exsudates der linken Seite beobachtet; doch hatte der Kranke keine von den allgemeinen Symptomen dieser Affection noch die von Cirrhose der Lunge. Man stellte daher die Diagnose auf Compression des linken Bronchus durch die aneurysmatische Geschwulst.“

„Es war nie eine Hämorrhagie eingetreten, sondern der Tumor näherte sich allmählig der Brustwand, die Hautdecken wurden dünn und missfarbig und die Perforation schien bevorzustehen. Er starb jedoch, ohne dass der Sack nach aussen oder innen durchgebrochen wäre.“

„Autopsie. — Das Aneurysma sass an dem aufsteigenden Theile der Aorta thoracica vor dem Ursprunge der grossen Gefässe. Es war zweimal so gross als eine Orange, und hatte Schwund des Sternums und theilweise der Rippenknorpel auf beiden Seiten verursacht. Es breitete sich nach unten gegen die linke Lunge aus und comprimirte den linken Bronchus. Ein kleines, frisches pleuritisches Exsudat überzog die Oberfläche der linken Lunge. Die Schleimhaut des Oesophagus war an zwei oder drei Stellen ulcerirt. An Dysphagie hatte der Kranke nicht gelitten; aber gegen das Ende klagte er über Schmerzen beim Hinabschlingen fester Speisen. Die Aortaklappen waren normal.“ —

Zunächst haben wir das Verhalten der Stimme zu untersuchen. Veränderung der Stimme ist keineswegs constant und kann selbst fehlen, wenn bronchiales oder tracheales Pfeifen vorhanden ist, ein Umstand, der bei der Diagnose zwischen Affection des Larynx und Aneurysma von grossem Belange ist. Bei der ersteren ist einige Veränderung der Stimme fast immer zugegen und kann selbst ohne Pfeifen bestehen. Das Pfeifen in Folge eines Kehlkopfleidens ist immer mit veränderter Stimme verbunden; aber bei Aneurysma ist Aphonie ohne Pfeifen von unten, wie in Dr. *Smith's* Fall, sehr selten. Pfeifen ohne Aphonie kommt dagegen häufig vor.

In den meisten chronischen Kehlkopfleiden hat man nicht nur pfeifende Respiration, sondern auch ein allmähliges Verschwinden der Stimme, indem sie immer heiserer wird, bis Aphonie eintritt. Wenn diese einmal besteht, so ist sie in der Regel constant, und häufig wird die Stimme nie wieder hergestellt. Bei Aneurysmen beobachtet man das Gegentheil und in kurzer Zeit zeigen sich auffallende Veränderungen im Tone und in der Kraft der Stimme. Es lässt sich diess auch wohl erwarten, wenn man die Ursache dieses Symptoms erwägt, denn es ist offenbar das Resultat von Irritation oder Compression des Nervus recurrens, oder beider zugleich. In dem schon besprochenen Falle von Aneurysma der Innominata waren die Veränderungen in der Stimme besonders auffallend und folgten schnell aufeinander. Innerhalb vier und zwanzig Stunden wechselte sie vom höchsten Discant bis zum tiefsten Bass. Einmal war es ein unhörbares Wispern, ein ander Mal ein heiseres Krächzen; und dieser Wechsel der Stimme hielt bis zum Tode an. Der Nervus recurrens war wie ein breites Band über den Tumor gespannt, und seine Fasern waren offenbar vascularisirt ¹⁾.

Wir wollen nun Aneurysmen und Kehlkopfkrankheiten in Bezug auf pfeifende Respiration und veränderte Stimme vergleichen.

Aneurysma der Aorta.

- 1) Stimme häufig nicht verändert.
- 2) Pfeifen ohne Aphonie.
- 3) Veränderungen in der Stimme wechselnd.
- 4) Pfeifen von unten.

Chronische Affection des Larynx.

- 1) Stimme in der Regel verändert.
- 2) Pfeifen mit Aphonie.
- 3) Verlust der Stimme viel constanter und zunehmend.
- 4) Pfeifen immer oben.

¹⁾ Es ist noch zu ermitteln, wie weit die Aphonie bei Aneurysmen funktionell ist, oder von einer bleibenden Veränderung im Larynx herrührt. In einigen Fällen entsteht theilweise durch Druck Entzündung der Schleimhaut, und manche Autoren haben von Oedem der Glottis gesprochen. Ich glaube, dass die Aphonie in den meisten Fällen ursprünglich funktionell ist, und dass, wenn eine organische Veränderung eintritt, sie wahrscheinlich eine solche ist, wie sie durch mangelhafte Innervation entsteht. Dr. *Todd* hat gezeigt, dass in einem Falle, wo der Nervus recurrens abgeplattet und comprimirt war, auf der entsprechenden Seite Atrophie der Stimmuskeln eingetreten war. Dieselbe Beobachtung hat neulich Professor *Banks* gemacht. (Siehe Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft von Dublin.)

Eine ähnliche Veränderung des Larynx bei einem Pferde wurde neulich von Dr. *Smith* in der pathologischen Gesellschaft von Dublin vorgezeigt.

5) Respiration oft schwach in einer Lunge, in der anderen laut.

6) Pfeifen mit lauter Respiration in einer Lunge.

7) Pfeifen mit Dämpfung des Percussionstones im oberen Lap-
pen der einen Lunge.

5) Respiration (vorausgesetzt, dass die Lungen gesund sind) in beiden Lungen gleich.

6) Pfeifen mit gleichmässig vermindertem vesiculärem Athmen in beiden Lungen.

7) Pfeifen ohne Dämpfung (bei gesunden Lungen).

Druck auf Arterien und Venen. — Die Arterien, deren Compression für die Diagnose von Wichtigkeit ist, sind die Subclavia und die Carotis communis; es können ohne Zweifel auch andere Zweige comprimirt werden, aber diese Gefässe sind es am häufigsten. Der Druck zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle nur durch schwache oder fehlende Pulsation in der Arterie oder an einem peripherischen Theile derselben jenseits der Geschwulst. Das Fehlen des Pulses an einem Handgelenke, oder eine grosse Ungleichheit der beiden Radialpulse kennt man schon lange. Weil im normalen Zustande der rechte Radialpuls grösser und voller ist als der linke, so hat das in Rede stehende Zeichen an der rechten Radialis mehr Werth als an der linken. Mortification des Armes wegen mangelhaften arteriellen Blutzuflusses haben wir nie gesehen; der Druck wird nur allmählig stärker, wesshalb zur Herstellung eines Collateralkreislaufes Zeit gegeben ist.

Die Obliteration der Carotis ist jedoch den Aerzten nicht so bekannt. Sie ist häufiger als man annimmt, und wahrscheinlich die Ursache der Gehirnleiden, welche nicht selten die Aneurysmen der Aorta thoracica und der Arteria innominata compliciren.

Hier gehört die Läsion des Gehirns wahrscheinlich zu jener Form, welche nach Dr. Law durch mangelhaften arteriellen Blutzufluss entsteht. In einem Falle von Obliteration der Carotis bei Aneurysma der Innominata konnten die ersten Anfänge des Aneurysma leicht ermittelt werden, und von dieser Zeit bis zum Eintritt der Hemiplegie der linken Seite litt der Kranke an Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Funkensehen und zeitweiser Taubheit des linken Armes und Beines. Die Lähmung trat zwar in Einer Nacht ein, doch stimmt diess mit der Ansicht über ihre Natur überein ¹⁾.

Was den eigentlichen Zustand der comprimirten Arterien betrifft, so kann das Gefäss eine Strecke weit obliterirt sein, wobei die Arterie zu einem fibrösen und abgeplatteten Strange degenerirt, oder die Arterie kann unterhalb der Compressionsstelle normal und durchgängig sein. In manchen Fällen kann selbst längere Zeit ein Druck bestehen und doch keine Obliteration an der Compressionsstelle eintreten; denn ich habe mehr als einmal die Wiederkehr des

¹⁾ Dublin Journal of Medical Science, Vol. V. p. 406. Siehe auch Dr. Law's Abhandlung über den Zusammenhang zwischen Gehirn- und Herzleiden in demselben Journal, Vol. IX.

Radial- und Carotidenpuls in Fällen beobachtet, wo er verschwunden gewesen war. Diess ist eines der Kennzeichen der sogleich zu beschreibenden interessanten Erscheinung, nämlich der bisweilen vorkommenden Veränderung der Lage des Tumor. Wahrscheinlich tritt in manchen Fällen eine Arteritis in dem comprimierten Gefässe auf. So fanden wir in einem Falle, wo sowohl die Carotis als die Subclavia pulslos war, die Carotis, so weit man sie verfolgen konnte, obliterirt und in einen harten Strang verwandelt, während die Subclavia gleich unterhalb der Compressionsstelle klaffte und vollkommen normal war.

Compression der die Lunge nährenden Arterien. — Dr. *Carswell* hat gezeigt, dass durch Compression der die Lunge nährenden Arterien Gangraena pulmonum entstehen kann¹⁾. Die Aufeinanderfolge der Erscheinungen ist folgende: —

- 1) Zeichen und Symptome einer Geschwulst im Thorax.
- 2) Symptome von Lungengangrän.

In einem von Dr. *Greene*²⁾ mitgetheilten Falle von Compression des linken Bronchus durch ein Aneurysma stellten sich einige Tage vor dem Tode zwei interessante Symptome ein: erstens, eine emphysematöse Anschwellung auf der vorderen Seite der Brust, die sich über beide Arme verbreitete, und abwechselnd am Abdomen, Rücken und Scrotum auftrat; und zweitens, ein äusserst fötider Auswurf. Der Kranke starb unter Symptomen zunehmender Erschöpfung.

Der linke Bronchus war stark comprimirt und erweicht, und dieser Erweichungsprocess hatte sich auf die Trachea und den Larynx verbreitet. Im oberen Lungenlappen waren einige kleine gangränöse Höhlen und der untere Lappen war mehr oder weniger brandig. (*Laennec's* nicht umschriebene Gangrän.)

Dieser Fall trägt im Zusammenhange mit den Beobachtungen von Dr. *Carswell* sehr zur Erweiterung unserer Kenntnisse in der Diagnose von Geschwülsten im Thorax und von Lungengangrän bei. Besonders auffallend ist bei der letzteren das häufige Missverhältniss zwischen den heftigen Symptomen und unbedeutenden physikalischen Zeichen, welche oft längere Zeit gänzlich fehlen³⁾. In solchen Fällen kann die von *Rokitansky* beschriebene feuchte Gangrän der Bronchialschleimhaut vorhanden sein⁴⁾. Ich habe nie Mortification der Lunge in Folge eines Aneurysma gesehen, dagegen habe ich eine solche Veränderung bei einer erweichten Krebsgeschwulst im hinteren Mediastinum beschrieben, welche mit einem Aneurysma der Aorta Aehnlichkeit hatte. Der linke Bronchus war comprimirt und die Respiration in der ganzen linken Lunge schwach.

¹⁾ Siehe seine *Pathological Anatomy*.

²⁾ Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft von Dublin, *Dublin Journal of Medical Science*, Vol. XVII. p. 522. Bei diesem im Jahre 1836 beobachteten Falle wird auch ein doppelter Impuls erwähnt.

³⁾ *Clinical Researches on Gangrene of the Lung*. *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, No. XVII. 1850.

⁴⁾ Siehe seine *Pathologische Anatomie*, Vol. I.

Einige Tage vor dem Tode expectorirte der Kranke plötzlich eine grosse Masse fötider, eitriger Sputa. Man fand ein grosses Encephaloid, welches vom hinteren Mediastinum ausging; es umgab den linken Ast der Lungenarterie, welche plattgedrückt und verengert war; die Lunge war nach unten verdrängt, und in ihrem oberen Lappen fand sich eine gangränöse Höhle von der Grösse eines Hühnereies ¹⁾.

In diesem Falle hatten wir diastolische Pulsation, doppelte Töne, systolisches Blasebalggeräusch, gedämpften Percussionston, Dysphagie, tracheales Pfeifen, ungleiche Respiration und schwachen linken Radialpuls. Die Stimme war nicht verändert. Ausserdem hatte der Kranke Convulsionen, Paralyse, Schmerzen in der Schulter und Seite, und Haemoptysis. Ich glaube, dass dieses der erste Fall war, in welchem die Pulsation einer Krebsgeschwulst im Thorax beobachtet wurde. *Mr. Carmichael*, mit welchem ich den Kranken sah, hielt den Fall für Aneurysma. Ich sprach mich bloss für einen Tumor aus, und zwar aus zwei Gründen: erstens, weil die Symptome schon über vier Jahre anhielten; und zweitens, weil trotz ausgesprochener und weit verbreiteter Dämpfung die diastolische Pulsation viel schwächer war als man von einem grossen, an den Rippen anliegenden Aneurysma erwarten konnte.

Wenn wir erwägen, dass die physikalischen Zeichen bei Lungenangrän häufig fehlen, ferner dass in *Dr. Greene's* und in dem so eben mitgetheilten Falle Zeichen von Compression des Bronchus dem fötiden Auswurfe vorausgingen, so dürfen wir schliessen, dass, wo dem letzteren Symptome schwache Respiration in einer Lunge vorausging, wahrscheinlich eine Geschwulst im Thorax mit Lungenangrän complicirt ist.

Druck auf die Venen. — Bedeutende Varicosität der oberflächlichen Venen des Halses und des Thorax als Zeichen einer Geschwulst im Thorax kommt bei Aneurysmen wahrscheinlich seltener vor als bei Krebsgeschwülsten. Der Druck kann die *Venae innominatae*, oder die *Vena cava superior* treffen und gibt sich durch Erweiterung und gewundenen Verlauf einer oder beider Jugularvenen und der oberflächlichen Venen des Thorax zu erkennen. Die *Vena cava superior* kann an dem Tumor adhären und nicht nur durch Druck, sondern durch Verwachsung ihrer inneren Häute verengert werden.

So war es in einem von *Dr. Mayne* beobachteten Falle von Aneurysma varicosum, den wir im Anhang zu diesem Capitel mittheilen werden.

In andern Fällen finden wir, dass statt der erweiterten, gewundenen Venen, die sich auf der Haut verzweigen, eine aufgedunsene, elastische Anschwellung des ganzen Nackens vorhanden ist; man kann sie die kragenartige Anschwellung des Halses bezeichnen. Sie ist sehr charakteristisch, doch keineswegs constant.

¹⁾ Researches on the Pathology and Diagnosis of Cancer of the Lung and Mediastinum, Dublin Journal of Medical Science, Vol. XXI. p. 227.

Die Erweiterung der Venen in Folge von Druck eines Aneurysma unterscheidet sich von der bei Herzkrankheiten beobachteten in einigen Einzelheiten. Sie ist manchmal auf eine Seite beschränkt, oder wenigstens stärker auf einer Seite. Die Zweige der Brust- und der Intercostalvenen treten oft deutlicher hervor, und regurgitirende Pulsation ist, so viel ich weiss, nicht beobachtet worden. Man kann ferner die Undulationen sehen, welche durch den seitlichen Impuls der Carotis oder der Subclavia entstehen. Die kragenartige Anschwellung haben wir bei Herzkrankheiten nicht getroffen.

Schliesslich muss bemerkt werden, dass ein varicöser Zustand der in die obere Hohlader mündenden Venen in einem Falle, wo keine Zeichen von Stenose der Mitralis mit der sie begleitenden Lungencongestion und Erweiterung des rechten Herzens, oder von einem andern Herzleiden zugegen sind, für die Diagnose eines Tumor im Thorax spricht.

Compression des Oesophagus. — Diese ist zwar nicht ungewöhnlich, aber doch seltener als Compression der Luftwege. Nach Dr. *Greene* kommt sie am häufigsten vor, wenn das Aneurysma an dem Quer- oder absteigenden Theile des Aortabogens seinen Sitz hat. Bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta haben wir sie nicht gesehen; dagegen kann sie vorkommen bei Aneurysmen der Innominata, oder des unteren Theiles der absteigenden Aorta. Es kann Pfeifen dabei sein, oder auch nicht, und manchmal ist sie fast das einzige Symptom, über welches die Kranken klagen. Unter solchen Verhältnissen ist das Aneurysma wahrscheinlich sehr klein und sitzt sehr weit unten an der Arterie. In einem schon erwähnten Falle ¹⁾ klagte der Kranke, als er in meine Behandlung kam, nur über Dysphagie, welche mit Aufstossen und Appetitlosigkeit verbunden war. Zehn Tage vorher hatte er Schmerzen im Rücken und Stechen am unteren Theile des Sternums bekommen, und zugleich hatte er ein Gefühl von Ziehen daselbst. Von einer Erkrankung im Thorax war kein physikalisches Zeichen zugegen, ausgenommen schwaches vesiculäres Äthmungsgeräusch in der rechten Lunge. Das Aneurysma, welches nicht grösser als ein Hühnerei war, brach in den Oesophagus durch, welchen es gegen den rechten Bronchus comprimirt hatte.

Die Dysphagie in Folge von Aneurysmen zeigt eine gewisse Verschiedenheit in ihren Symptomen. Als ihr Sitz wird gewöhnlich das mittlere Dritttheil des Sternums angegeben, doch kann sie auch tiefer unten gefühlt werden und wie Dr. *Law* gezeigt hat, in einem und demselben Falle nach einander an verschiedenen Stellen der Speiseröhre angegeben werden, — zuerst oben am Sternum, dann wieder im Epigastrium ²⁾. Die Schlingbeschwerden variiren von vollkommener Dysphagie, welche selten ist, bis zu einem ganz un-

¹⁾ Cases of Internal Aneurism. By William Henry Porter, M. D. &c. Dublin Journal of Medical Science. Vol. IV.

²⁾ Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft von Dublin, 27. Februar 1841.

bedeutenden Gefühle eines Hindernisses; in der Regel werden Flüssigkeiten am leichtesten geschluckt. Es kann rein nur eine schmerz-hafte Empfindung dabei sein ohne Gefühl eines mechanischen Hindernisses. Schlingversuche veranlassen oft einen Anfall von Würgen, convulsivisches Schluchzen, Kehlkopfhusten und Dyspnoe. Schmerz und ein Gefühl von Schwere, mit darauffolgendem Schluchzen und Erbrechen oder eigentlich Regurgitation bei dem Versuche feste Speisen zu schlingen kommt oft dabei vor. Ein grosser Schluck Flüssigkeit kann, wenn der Bissen oberhalb der Stricturen stecken bleibt, demselben manchmal hinunterhelfen, und unter diesen Verhältnissen können wir mittels Auscultation zwischen den Schulterblättern während des Durchtritts von Speise und Trank durch die verengerte Speiseröhre eine Reihe eigenthümlicher und charakteristischer Geräusche hören.

Manchmal veranlasst nur ein Mundvoll Flüssigkeit eine Art Krampf, so dass die Ingesta eine Zeit lang weder hinauf noch hinunter gelangen können; dabei ist Dyspnoe oder Stocken des Athmens.

In einem von Dr. *Law* beobachteten Falle konnte der Kranke im Liegen nicht schlucken, sondern ass immer im Sitzen, den Körper nach vorn und nach der Seite gebeugt. Das Aneurysma war vielfächerig und sehr gross, und sass auf beiden Seiten der Wirbelsäule. Es ist noch zu ermitteln, inwiefern die Schlundsonde dazu dienen kann, diese Art von Dysphagie von einer organischen Stricture des Oesophagus zu unterscheiden. Natürlich wird man bei einem Verdachte auf Aneurysma nicht wohl eine Untersuchung mit der Schlundsonde vornehmen, zumal da Fälle vorgekommen sind, wo das Aneurysma unter der Operation geborsten ist. Wenn wir uns aber erinnern, dass die aneurysmatische Dysphagie im Verlaufe eines und desselben Falles öfters auftreten und verschwinden und selbst lange Intermissionen machen kann, so ist es wahrscheinlich, dass der Oesophagus den Druck eines Tumor lange ohne bleibende Veränderung ertragen kann, so dass Perioden eintreten können, wo die Einführung der Schlundsonde, wenn auch nicht rathsam, doch wenigstens ohne Gefahr ist. Ebenso ist es wahrscheinlich, dass bei Rupturen unter der Operation die Ursache derselben mehr in einem Krampfe der Theile, als in einer Zerreissung der Wände des Tumor durch die Schlundsonde lag. In dem von Mr. *Porter* mitgetheilten Falle wurde die Schlundsonde eingeführt, ohne dass man ein entschiedenes Hinderniss fühlte. Der Operateur fühlte, dass das Instrument über eine weiche Geschwulst glitt. In diesem Falle trat die Haemorrhagie erst am siebenten Tage nach der Sondirung ein. In einem Falle von Dr. *Law* wurde das Vordringen der Schlundsonde ungefähr vier Zoll unter dem Isthmus faucium angehalten; es erfolgte keine Verletzung, der Kranke lebte noch vier Monate, und starb nicht an der Ruptur des Sackes.

Es ist jedoch höchst unwahrscheinlich, dass wir je im Stande sind, mittels der Schlundsonde eine aneurysmatische Stricture von einer solchen zu unterscheiden, welche durch erweichte Krebsmassen oder durch scrophulöse Knoten unter der Schleimhaut entstehen. Allgemeine Regel ist, dass man das Instrument nicht eher anwenden

soll, bis der Kranke auf Pfeifen von unten oder ungleiche Respiration in den Lungen sorgfältig untersucht worden ist.

In Bezug auf Dysphagie hat folgender Fall als ein Beispiel langdauernder Intermissionen der Schlingbeschwerden und endlicher, ohne Haemorrhagie eintretender Perforation grosses Interesse.

Zweiundsiebenzigster Fall. — Aneurysma des Aortabogens mit Perforation des Oesophagus und des linken Bronchus; Dysphagie und Pfeifen von unten, beide mit langen Intermissionen; Verschwinden der physikalischen Zeichen von Aneurysma; Tod ohne Hämorrhagie.

Ein Mann von 39 Jahren wurde im Mai 1841 von Schmerzen im Rücken und in den Seiten befallen. Sie traten ziemlich plötzlich auf und blieben am Ende ungefähr am achten Rückenwirbel fixirt. In der Voraussetzung, dass er an Caries der Wirbelkörper leide, wurden auf beide Seiten caustische Fontanelle gesetzt, und sobald sich eitriger Ausfluss einstellte, wurden alle Symptome besser. In wenigen Monaten jedoch trat ein starker Husten mit Dyspnoe auf, welche sich bei Anstrengung und bei jedem Versuche, ohne Stütze zu stehen, steigerte. So lange der Kranke mit Krücken ging oder vorwärts geneigt sass, fühlte er sich leichter. Nun stellte sich Dysphagie ein. Um diese Zeit sah ich den Kranken zum ersten Male in Consultation mit Sir *Philip Crampton* und Dr. *Smyly*. Letzterer hatte ein Blasebalggeräusch gehört, das auf der linken Seite oben und vorn am stärksten war.

Wir fanden jetzt pfeifendes Athmen von unten, der linke Puls war schwach und klein, der rechte gross. An der linken Clavicula und auf der vorderen oberen Parthie der linken Seite war der Percussionston gedämpft; hier fühlte man starkes diastolisches Klopfen und hörte ein Blasebalggeräusch. Es konnte kein Zweifel sein, dass man es hier mit einem Tumor zu thun hatte, und wir waren alle der Ansicht, dass es wahrscheinlich ein Aneurysma war.

Im Verlaufe von wenigen Monaten fingen alle diese physikalischen Zeichen an zu verschwinden. Die Dysphagie liess nach; das Blasebalggeräusch war nicht mehr hörbar; der linke Radialpuls wurde wieder normal und der Kranke fühlte sich über ein Jahr ganz wohl, so lange die Secretion des Fontanells nicht aufhörte oder schwächer wurde. Im Anfange des Jahres 1843 liess man das Fontanell zuheilen, und die Schlingbeschwerden wurden wieder heftiger als je. Der Kranke wurde bis zum Tode erschöpft in die Stadt gebracht und Dr. *Smyly* öffnete wieder das Fontanell. Die Dysphagie besserte sich hierauf, ebenso das Aussehen und Allgemeinbefinden des Kranken. Um diese Zeit untersuchte ich den Kranken ganz genau, konnte aber kein physikalisches Zeichen eines Aneurysma und keine Geschwulst im Thorax entdecken. Am 15. April 1843 wurde er von Diphtheritis befallen, mit darauffolgendem starkem Auswurfe aus den Bronchien; er starb, ohne dass eine Blutung eintrat.

Bei der Section fand man das Herz gesund. Am Anfange der absteigenden Aorta sass ein grosses falsches Aneurysma; es war mit Coagulum gefüllt und an seiner hinteren Fläche sah man die Körper von fünf Rückenwirbeln tief erodirt. Der linke Bronchus und die Speiseröhre waren beide durch diese Geschwulst stark comprimirt. Im ersteren war eine Perforation, welche mit dem Sacke communicirte und durch ein Coagulum verschlossen war. Am Oesophagus waren fast einander gegenüber zwei Perforationen, und durchbohrten gleichsam den comprimirten Theil der Röhre. Auch sie waren durch Coagula verschlossen. Die Aorta war verdickt und atheromatös, und in den beiden Lungenspitzen fanden sich kalkige Ablagerungen und alte Tuberkel. —

Dieser Fall verdient näher betrachtet zu werden, der beschränkte Raum gestattet uns aber nur die Hauptmomente hervorzuheben. Sie sind:

1) Das Verschwinden vieler Symptomè und gewöhnlicher Zeichen von Aneurysma.

2) Die offenbare Veränderung in dem Sitze der Geschwulst und der Nachlass des Druckes auf die umliegenden Theile.

3) Die Erleichterung durch Krücken. Diese mussten in der Art wirken, dass sie den Druck auf die Geschwulst entfernten, welchen die Biegung der Wirbelsäule nach vor- und abwärts an der Stelle der Erosion ausübte.

4) Die eigenthümliche Erscheinung, dass fast alle Symptome im Verhältnisse als das Fontanell stark eiterte zu verschwinden schienen. Selbst die Schlingbeschwerden, welche so heftig gewesen waren, dass der Tod durch Erschöpfung einzutreten drohte, hörten nach Wiederöffnung des Fontanells auf. Das vollständige Verschwinden der Töne und Geräusche des Aneurysma und das offenbare Zurücktretten der Geschwulst von der vorderen Wand des Thorax lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass sich auf Kosten der Wirbelkörper ein neuer Raum für den Tumor gebildet hatte.

Complicationen des Aneurysma der Aorta thoracica. — Es lassen sich diese Complicationen in zwei Classen einteilen, nämlich in solche mit Krankheiten, welche das Aneurysma begleiten, aber nicht durch dasselbe bedingt sind, und in solche, bei denen verschiedene organische oder funktionelle Störungen in Folge des Aneurysma auftreten.

Da die Aneurysmen der Aorta thoracica so häufig bei Männern mit kräftiger Constitution vorkommen, so gibt es natürlich nicht viele Krankheiten, welche denselben vorausgehen oder sie begleiten. Es gibt ferner keine örtlichen Affectionen anderer Organe als der Aorta, die mit Aneurysmen in häufiger Beziehung zu stehen scheinen. Am häufigsten kommt Tuberculose mit Aneurysmen zusammen vor, allein die Symptome der Phthisis sind unter solchen Verhältnissen oft zweifelhaft, unregelmässig und steigern sich nur langsam. Diess lässt sich nicht anders erwarten, wenn man sich an die Lebensperiode erinnert, in der sich Aneurysmen gewöhnlich entwickeln. Diese Complication ist häufiger als man früher glaubte, und manch-

mal erfolgt der Tod ohne Ruptur des Aneurysma unter den Symptomen gewöhnlicher Phthisis. Ich glaube, dass in den meisten Fällen, wo ausgesprochene Symptome von beiden Krankheiten zugegen sind, die Affection der Arterie zuerst vorhanden war, und ich habe schon oft gedacht, dass es Fälle gibt, welche den Namen consumptiver oder strumöser Aneurysmen verdienen, und bei denen dieselbe allgemeine Erkrankung, welche die Ablagerung der Tuberkeln in den Lungen veranlasste, gleichzeitig die Wandungen der Aorta afficirte.

Als begleitende oder Folgekrankheiten kann man aufzählen:

- 1) Hypertrophie des Herzens.
- 2) Gangrän der Lunge.
- 3) Paralyse, wahrscheinlich durch Verstopfung der Arterien.

Die Hypertrophie des Herzens ist wahrscheinlich nur eine zufällige Complication. In manchen Fällen ging sie dem Aneurysma voraus, oder die Aortaklappen waren insufficient. Wenn jedoch das Herz oder seine Klappen nicht schon vorher afficirt waren, so ist kein Grund vorhanden anzunehmen, dass ein Aneurysma an irgend einer Stelle der Aorta die Herzthätigkeit vermehrt; und so finden wir denn auch in der Regel bei grossen Aneurysmen das Herz normal. Daraus geht hervor, dass die Stärke der Aneurysma-Pulsationen nicht bloss von jener der Kammersystole abhängt. Im Jahre 1834 habe ich gezeigt, dass sich der heftige Stoss eines Aneurysma durch die hydrostatischen Gesetze erklären lässt. Wie nämlich bei der *Brahma'schen* Presse das Einströmen einer kleinen Quantität Flüssigkeit in einen Behälter eine weit grössere Kraft erzeugt als diejenige, mit der sie hineingetrieben wurde, so kann auch eine schwache Kammersystole eine kräftige Diastole in einem aneurysmatischen Sacke erzeugen. Das Aneurysma, welches von allen, die ich je gesehen habe, am stärksten pulsirte, kam bei einem kleinen und atrophischen Herzen vor. Es war sehr gross und erstreckte sich nach abwärts in das Abdomen. Es lässt sich nicht beschreiben, was dieser Kranke von dem blossen Klopfen der Geschwulst zu leiden hatte. Wenn er sich legte, so war es ihm, als würden ihn die Pulsationen aus dem Betteschleudern.

Die Pulsation wird natürlich um so stärker sein, je flüssiger der Inhalt des Aneurysma ist. Bei einem falschen Aneurysma, das nur wenig Coagulum enthält und mehr oder weniger kugelförmig ist, wird man leicht begreifen, wie die umliegenden Theile von dieser fürchterlichen Pulsation zerrissen und zerstört werden.

Todesart bei Aneurysmen. — Wenn man sich von der Gegenwart eines Aneurysma überzeugt hat, so kann man unmöglich voraus sagen, welche Richtung es nehmen, wie lange der Kranke leben, oder auf welche Weise er zu Grunde gehen wird; ja man kann nicht einmal behaupten, dass er überhaupt an dieser Krankheit sterben wird. Der Tod kann durch eine ganz verschiedene Krankheit, sei es eine akute oder eine chronische, erfolgen, insbesondere wenn die Zunahme des Aneurysma durch eine passende Be-

handlung verhindert wurde. Bei Individuen, welche kein Herzleiden haben und bei denen das Aneurysma kein wichtiges Organ wie die Trachea oder den Oesophagus comprimirt, kann der Tod ohne Ruptur des Sackes auf verschiedene Weise eintreten. Der Kranke kann an den Folgen des Druckes auf die umliegenden Theile sterben, oder durch Schmerz, Schlaflosigkeit und hektisches Fieber aufgerieben werden; oder er stirbt an einer zufälligen akuten Krankheit wie Pneumonie, Cholera, Typhus, oder an Phthisis, Lungengangrän, oder Gehirnleiden.

Wir haben schon gesehen, dass die Perforation eines hohlen Organes nicht nothwendig eine Blutung zur Folge hat und dass, wenn auch das Aneurysma mit dem linken Bronchus, mit der Trachea, oder mit dem Oesophagus communicirt, der Tod so eintreten kann, als ob gar kein Aneurysma vorhanden wäre. Diess scheint mehr in chronischen Fällen zu geschehen, wo die Blutmenge im Allgemeinen verringert und die Aneurysma-Höhle selbst wenigstens unvollständig gefüllt ist. Unter diesen Verhältnissen wird seine Expansionskraft vermindert sein, und die Coagula, welche die Perforationsstellen verstopfen, werden nicht losgestossen. Es kann sogar geschehen, dass selbst bei copiösen und plötzlichen Blutungen der Tod nicht unmittelbar eintritt.

Diess kann man sowohl bei Aneurysmen beobachten, welche sich nach innen öffnen als bei solchen, welche durch die Hautdecken nach aussen durchbrechen. Der folgende Fall kam vor einigen Jahren in Sir *Patrick Dun's* Hospital unter der Behandlung von Dr. *Osborne* vor.

Eine Frau zwischen 35 und 40 Jahren wurde mit einer pulsirenden Geschwulst in das Hospital aufgenommen. Es war offenbar ein Aneurysma in der unteren Sternalgegend, welches Schwund des Knochens bewirkt zu haben schien. Nach einiger Zeit veränderte sich an einer umschriebenen, runden Stelle von der Grösse eines Kupferkreuzers gerade am hervorstehendsten Theile der Geschwulst die Farbe der Haut. Bald darauf stellte sich brandiges Abstossen der Haut und des subcutanen Gewebes ein, so dass die Aussenfläche des Coagulums im Aneurysma bloslag. Bei jeder Systole des Herzens wurde dieses Coagulum nach aussen bewegt, so dass es die Oeffnung in der Haut verschloss, und trat alsdann während der Diastole wieder zurück. Dr. *Montgomery* verglich diess ganz passend mit der Klappe einer Flöte, wenn sie die Oeffnung schliesst. Die Kranke war lebhaft und geschwätzig, und litt so wenig, dass man sie nur mit Mühe abhalten konnte laut zu singen. Nach einigen Tagen gab das Coagulum nach und ein grosser Blutstrom brach hervor. Ohne die Geistesgegenwart der Wärterin, welche augenblicklich eine baumwollene Schürze nahm und die Oeffnung in der Brust damit verstopfte, würde unmittelbar der Tod erfolgt sein. Die Kranke erholte sich wieder und bot nun mehrere Tage lang das merkwürdige Schauspiel einer Person, die sich körperlich und geistig ganz wohl fühlte, deren Leben aber von dem prekären Schutze eines baumwollenen Stöpsels abhing, der bei jedem Herzschlage herausgestossen werden konnte. Die Kranke starb natürlich bald. —

Professor *Harrison* hat im anatomischen Museum der Universität von Dublin einen Abdruck von einem Aneurysma, das durch häufige Blutungen durch eine Oeffnung nach aussen getödtet hatte. — Ein anderer Fall wurde mir von Professor *Smith* ausführlich mitgetheilt.

Eine Frau von 46 Jahren hatte ein grosses Aneurysma der Aorta thoracica, welches das Sternum durchlöchert hatte und einen Tumor nach aussen bildete, der nur von der Haut bedeckt war. Letztere wurde offenbar immer dünner und ihre Farbe war verändert. Kurz nach ihrer Aufnahme in das Richmond Hospital brach die Haut durch und es bildete sich eine Oeffnung so gross wie ein Sechser, aus der sich plötzlich eine grosse Menge theils flüssigen, theils geronnenen Blutes ergoss. Diese Blutung wurde einigermaßen durch ein grosses Coagulum gehemmt, welches die Oeffnung verstopfte, und eine Zeitlang stillte man sie durch Compressen und Binden. Einen oder zwei Tage sickerte nur wenig Blut aus, dann trat abermals eine gefährliche Blutung ein, welche wieder durch eine Comprime gestillt wurde. Auf diese Weise zog sich die Sache ungefähr zehn Tage hinaus; alle zwei oder drei Tage kam eine Blutung und in der Zwischenzeit sickerte das Blut langsam aus. Die Kranke starb an Erschöpfung, nicht an plötzlicher Ohnmacht. Als man die Comprime entfernte, war die äussere Oeffnung bedeutend erweitert und hatte etwa die Grösse eines Guldenstückes. —

Der folgende Fall wurde mir von Dr. *Neligan* mitgetheilt und ist besonders in Bezug auf die Ansichten von Dr. *Gairdner* interessant, welcher glaubt, dass in gewissen Fällen von Blutbrechen die Blutung von Berstung eines Aneurysma herrührt ¹⁾.

Dreiundsiebenzigster Fall. — Pulsirende Geschwulst in der Gegend des Aortabogens; Schwund der Rippen und Perforation der Hautdecken; Häufige Hämorrhagien und Zeichen von Verkleinerung der Geschwulst; bedeutende Besserung der Gesundheit bei einer kräftigen Diät.

Ein Schiffszimmermann von 56 Jahren wurde im November 1844 in das Jervis-street Hospital zu Dublin aufgenommen. Seit drei Jahren litt er an heftigem Husten und Dyspnoe, was er einer Geschwulst zwischen der zweiten und fünften rechten Rippe auf der vorderen Seite der Brust zuschrieb. Sie war oval und lag mit ihrem Längendurchmesser von oben nach unten. Der Percussionston über dem Tumor war gedämpft und man fühlte daselbst synchronisch mit der Kammersystole eine starke Pulsation; bei der Auscultation hörte man ein lautes, doppeltes Blasebalggeräusch. Die Farbe der Haut war an dieser Stelle etwas dunkler als in der Umgegend, und die dritte und vierte Rippe schienen an ihrem Sternalende und über dem Tumor absorbirt zu sein. Der rechte Puls war bedeutend grösser als der linke; der Kranke litt an einem heftigen

¹⁾ Edinburgh Monthly Journal of Medicine, Third Series, vol. I. 1850.

Husten, der in Anfällen auftrat, und seine Stimme war eigenthümlich heiser.

Am oberen Rande des Tumor sah man einen rothen Fleck etwa von einem Zoll im Durchmesser, in dessen Mitte sich eine kleine klappenartige Oeffnung befand; bei jeder Pulsation des Herzens kam ein Strahl blutigen Serums daraus hervor. Die Oeffnung schien buchtig zu sein und mit der Geschwulst zu communiciren.

Der Kranke gab an, dass sich im letzten Jahre zu verschiedenen Malen Blut aus dieser Oeffnung entleert hatte. Die Blutung war bisweilen sehr stark und kam in einem continuirlichen Strome. Er bemerkte, dass anfangs die Haut, welche den Fleck bedeckte, immer dünner wurde, bis sich zuletzt eine grosse Blutblase bildete, welche sich öffnete und eine profuse Blutung veranlasste. Diese wurde mit grosser Mühe gestillt, einige Tage lang kam jedoch immer noch blutige Flüssigkeit aus der Oeffnung. So war es jedes Mal, wenn der Tumor aufbrach.

Nachdem der Kranke mehrere Monate an Herzklopfen gelitten hatte, das alle 24 Stunden zwei Mal zu kommen pflegte, und von heftigen Schmerzen in der unteren Partie der rechten Seite begleitet war, welche allmählig bis zur Geschwulst hinaufstiegen, so fühlte er, dass die Rippen hervorgetrieben wurden, sobald sich die so eben angegebenen Erscheinungen einstellten und allmählig an Heftigkeit zunahmen. Zwei Jahre vorher hatte man ihm öfters zur Ader gelassen und ihn auf schmale Diät gesetzt, was ihm nach seiner Meinung sehr gut gethan. Seit jener Zeit hatte jedoch der Tumor an Grösse zugenommen.

Ungefähr eine Woche nach seiner Aufnahme in das Jervis-street Hospital dehnte sich das Häutchen, welches die buchtige Oeffnung bedeckte, mehr und mehr aus, bis es eine Blutgeschwulst von der Grösse einer grossen Nuss bildete. Am 3. December Abends ging dieser Tumor auf und ein kleiner Blutstrom entleerte sich in continuirlichem Strahle. Trotz starker Compression verlor der Kranke sehr viel Blut, bis er ohnmächtig wurde und die Blutung alsdann durch trockene Charpie und fortgesetzten Druck mit der Hand gestillt wurde.

Am 31. December fand man, dass der Tumor beträchtlich kleiner geworden war. Sein Impuls schien von einer viel festeren Masse herzurühren als Anfangs, und das weiche, fluctuirende Gefühl hatte sich vollständig verändert. Nach einer Woche trat wieder eine Blutung ein, aber bei weitem nicht so bedeutend wie früher. Er verliess das Hospital am 1. Februar 1845, indem er angab, dass er sich ganz wohl fühle. Husten und Dyspnoe waren fast gänzlich verschwunden; die Geschwulst war noch deutlich, fühlte sich aber als fester, pulsirender Körper an. Die buchtige Oeffnung hatte sich gänzlich geschlossen und es entleerte sich kein blutiges Serum mehr aus derselben.

Die Behandlung bestand in diesem Falle in kleinen, öfters wiederholten Dosen Morphium und guter Nahrung in mässiger Quantität. Der Puls, welcher bei der Aufnahme des Kranken 76 Schläge gemacht hatte, fiel auf 48 und blieb auch constant so. —

Dass diess ein Fall von einem grossen Aneurysma der Aorta mit Durchbruch nach Aussen war, ist mehr als wahrscheinlich; sowohl die Anamnese als die physikalischen Zeichen sprechen dafür. Die Oeffnung war aller Wahrscheinlichkeit nach nur klein, das Blut nahm seinen Weg durch einen sehr gewundenen Kanal und auf diese Weise wurde ein stärkerer plötzlicher Bluterguss verhindert.

Es liesse sich nur die Frage aufstellen, ob es nicht ein fungöser Tumor war; allein folgende Momente sprechen dagegen:

- 1) Die ersten Symptome waren deutlich die eines Aneurysma.
- 2) Die Pulsationen des Tumor waren stark und *von einem dopelten Geräusche begleitet.*
- 3) Die äussere Geschwulst hatte keine Aehnlichkeit mit fungösem oder bösartigem Gewebe und die Oberfläche hatte kein carcinomatöses Aussehen.
- 4) Der Zustand des Kranken war am Ende des dritten Jahres verhältnissmässig gut, obgleich er einmal sehr elend gewesen war. Diess würde bei einer bösartigen Krankheit kaum möglich gewesen sein. —

Wir haben zwei Aneurysmen der Aorta beobachtet, in welchen mehrere sehr starke Blutungen nach einander eintraten; beide hatten sich in die rechte Pleura geöffnet. In beiden waren die Symptome und physikalischen Zeichen sehr ähnlich, auf jede Blutung folgte Collapsus, und der Percussionston wurde auf der rechten Seite unten, genau der Ausbreitung und der Stelle des Blutergusses entsprechend, gedämpft. In einem Falle traten zwei, in dem andern drei verschiedene Hämorrhagien ein, und in diesem letzteren ersah man aus dem Zustande des Kranken und aus der Beschaffenheit des Pulses, dass die Blutung in den Zwischenräumen nicht fort dauerte. Dieser Kranke war von einem Aneurysma der Arteria poplitea geheilt worden. Nach einigen Monaten bekam er Schmerzen auf der linken Seite unten, und man vermuthete ein Aneurysma, wahrscheinlich an der Aorta thoracica descendens. Im Verlaufe weniger Monate wurde diess nur zu deutlich. Ich sah diesen Kranken bald nach der ersten Hämorrhagie, die von heftigen Convulsionen und Verschwinden des Pulses begleitet war. In der unteren Parthie der rechten Seite wurde der Percussionston ungefähr eine Handbreit gedämpft, der Kranke erholte sich jedoch bald und der Kreislauf hob sich wieder. Nach wenigen Tagen kam ein zweiter Anfall ganz mit denselben Symptomen. Die Dämpfung reichte nun über die Spitze der Scapula hinauf. Die dritte Blutung, welche in meiner Gegenwart eintrat, war tödtlich. Unmittelbar vor dem Anfalle schien sich der Kranke ganz wohl zu fühlen. Er war heiter, hatte eine gesunde Farbe und einen vollen, kräftigen, regelmässigen Puls; der Appetit war gut und die Respiration ruhig. Er legte sich gerade auf die linke Seite, als er plötzlich fürchterliche Convulsionen bekam. Der Puls verschwand und nach einigen krampfhaften Athemzügen war er todt. — Bei der Section fand man die ganze Pleurahöhle mit Blut gefüllt, das sich in Serum und Blutkuchen geschieden hatte.

Das Aneurysma war am untersten Theile der Aorta thoracica durchgebrochen. Wir fanden Nichts, wodurch sich erklären liess, warum die erste und zweite Blutung still gestanden hatten.

Dieser plötzliche und stürmische Tod tritt jedoch bei Aneurysmen nicht so oft ein, als Manche vielleicht glauben; häufig sterben die Kranken langsamer, manchmal unter unbedeutenden Schmerzen, bisweilen nach langen Leiden. Der Tod kann ferner plötzlich eintreten, ohne Schmerz, ohne alle Beschwerden und ohne Ruptur des Aneurysma. Mehrere derartige Fälle sind in Dublin beobachtet worden. Ich selbst habe einen solchen Ausgang bei einem falschen Aneurysma gesehen, und im Museum des Richmond-Hospital befinden sich Präparate von mehren Aneurysmen, bei denen der lötzliche Tod durch die Section nicht erklärt werden konnte. Solche Fälle kommen jedoch nur ausnahmsweise vor. In der Regel sehen wir bei plötzlichem Tode Ohnmacht mit oder ohne Convulsionen oder Asphyxie. Das Eintreten des einen oder andern dieser Zustände hängt grossentheils von der Richtung der Haemorrhagie ab. Berstet das Aneurysma in eine seröse Höhle, oder in einen freien Canal, wie den Oesophagus, so kann eine tödtliche Ohnmacht folgen; öffnet es sich in die Luftwege, oder in die Substanz der Lunge selbst, welche sogleich in grosser Ausdehnung durch den Blutstrom zerrissen werden kann, so tritt der Tod durch Asphyxie ein.

Allein bei inneren Blutungen erfolgt der Tod nicht immer plötzlich, oder unter eigentlichen Anfällen von Ohnmacht; ja nicht einmal dann, wenn die Blutung in eine seröse Höhle stattfindet. Ein solcher Fall wurde vor kurzem in Dublin beobachtet. Der Durchbruch geschah in das Pericardium, allein in Folge theilweiser, wahrscheinlich schon alter Adhäsionen dehnte sich der Herzbeutel nur allmählig aus und der Kranke starb sehr langsam.

Wir haben gesehen, dass plötzlicher Tod ohne Ruptur des Sackes eintreten kann; ebenso kann langsamer Tod durch Druck des Aneurysma auf die umliegenden Theile erfolgen. Durch Compression der Venen kann Coma entstehen, oder durch Verstopfung der Carotiden eine schleichende Gehirnkrankheit. Durch Druck auf die Bronchial-Arterien kann Mortification der Lunge eintreten, oder der Kranke kann an Erschöpfung sterben, wenn der Oesophagus comprimirt ist, oder an Asphyxie, wenn der Druck auf die Luftwege andauert und die pfeifende Respiration immer stärker wird. Ich habe Fälle der letzteren Art gesehen, die mich in der Ansicht bestärkten, dass diess die schrecklichste Todesart von allen ist. Schon der Gedanke an die fürchterlichen Qualen, welche diese Kranken Wochen lang zu erdulden hatten, macht schauern ¹⁾.

¹⁾ Es ist schwer zu erklären, warum bei manchen Kranken, welche offenbar dieselbe Krankheit haben, die Leiden so verschieden sind. Der erfahrene Arzt muss jedoch zugeben, dass das Sterben nicht nur in den meisten Fällen schmerzlos ist, sondern dass auch lange, ehe der Todeskampf vorüber, der Zustand des Kranken für die Umstehenden schrecklicher ist, als für den Sterbenden selbst. Abgesehen von Coma, fieberhaftem Delirium und vielen convulsivischen Zuständen, bei denen allen der Kranke keine Schmerzen hat, auch wenn sein Gesicht, wie bisweilen bei

Die letzte Todesart, welche ich bei Aneurysmen zu beobachten Gelegenheit hatte, ist, wenn die Schmerzen den Kranken aufreiben.

In solchen Fällen ist das Aneurysma gewöhnlich sehr gross. Das Klopfen der Geschwulst verursacht dem Kranken heftige Schmerzen, die ihn oft vom Schlafe abhalten, er wird zuerst anämisch und cachectisch, und bekommt zuletzt ein hectisches Fieber. Das interessanteste Beispiel der Art habe ich bei einem Kranken gesehen, welcher durch vergebliche Heilversuche nach der Methode von *Valsalva* äusserst heruntergekommen war. Das Aneurysma war sehr gross und hatte sowohl an der Aorta thoracica als an der Aorta abdominalis seinen Sitz.

Untersuchungsmethode. — Ehe wir die Behandlung der Aneurysmen im Thorax besprechen, wollen wir einige Regeln mittheilen, um den Arzt bei der Untersuchung zu leiten, wenn er Verdacht auf ein Aneurysma hat. Sie gelten hauptsächlich für Fälle, wo man keine Geschwulst von aussen sieht.

Man sollte an ein Aneurysma denken, wenn man gewisse charakteristische Beschwerden im Thorax gleichzeitig mit ungeschwächter allgemeiner Gesundheit findet. Von diesen Beschwerden sind die wichtigsten: Schmerz und Dispnoe bei Anstrengung, wenn sie beide erst vor kurzem bei einem Individuum aufgetreten sind, welches kein Zeichen eines Herz- oder Lungenleidens hat, und dessen früherer und gegenwärtiger Gesundheitszustand gut war.

Wenn der Arzt die Anamnese genau aufgenommen hat, so muss er zuerst das Herz untersuchen. Wenn er die Herzbewegung regelmässig und die Töne ohne Geräusch findet, während die Percussion keine Vergrösserung nachweist, so kann er für alle praktischen Zwecke annehmen, dass das Herz gesund ist. Sollte wirklich

Tetanus, den härtesten Todeskampf ausdrückt, werden wir Beispiele finden, wo das Bewusstsein klar bleibt, und doch die Schmerzen mehr scheinbar als wirklich sind. Selbst pfeifendes Athmen kann im höchsten Grade zugegen sein, und doch erklärt der Kranke, dass er leicht athme. Vor mehreren Jahren behandelte ich einen Kollegen, welcher über die mittleren Jahre hinaus war und phthisisch wurde. In der linken Lunge hatte er eine grosse Excavation; Trachea und Larynx blieben gesund. In der Nacht vor seinem Tode bekam er alle Erscheinungen von Verschlussung der Luftröhre oder des Kehlkopfes, und er hatte so fürchterlich zu leiden, dass man in vollem Consilium, welches um Mitternacht zusammengerufen worden war, über die augenblickliche Operation der Tracheotomie discutirte. Aus zwei Gründen wurde beschlossen, dieselbe nicht zu machen, nämlich in Berücksichtigung der Anamnese, und weil das Pfeifen von dem plötzlichen Verstopfen des linken Bronchus herzuführen schien. Diese Nacht und einen Theil des folgenden Tages brachte er unter fürchterlicher Orthopnoe zu; die pfeifenden Respirationen waren so stark und so lange, als wenn der Kranke durch ein Nadelloch athmete. Während ich ihn im Bette unterstützte, sagte ich: „Es ist mir sehr leid, Sie so leiden zu sehen.“ Ganz leise lispelnd antwortete er: „Ich leide gar nicht; nie habe ich weniger gelitten.“ Und doch war jeder Athemzug wenigstens zehnmal so lang als gewöhnlich. Ich erwiderte: „Sie athmen aber so schwer!“ Er drückte meine Hand und sagte: „Gott sei Dank, ich habe nie leichter geathmet.“ Am folgenden Tage liess das fürchterliche Pfeifen nach, seine Stimme kehrte wieder und viele Stunden vor seinem Tode war er glücklicher Weise körperlich und geistig ruhig.

ein Aneurysma zugegen sein, so würde man es auf diese Art verhältnissmässig leicht auffinden, einige Ausnahme abgerechnet.

Hat man sich so genau wie möglich von dem Zustande der Lungen und der Leber überzeugt, so muss man nun nachsehen, ob keine vom Herzschlage verschiedene Pulsation zugegen ist. Man entblösst die vordere Seite der Brust und untersucht ihre oberen Parthien; zuerst betrachtet man sie aus einer gewissen Entfernung, dann bringt man, wie Dr. *Green* angegeben hat, das Auge in gleiche Höhe mit der Schulter des Kranken, oder etwas tiefer als diese, damit man im Stande ist, über die Oberfläche der Brust hin zu sehen. Der Kranke sollte zwischen den Beobachter und das Licht gelagert werden, und letzteres muss so nahe als möglich auf die Medianlinie fallen. Auf diese Weise kann man oft eine umschriebene Pulsation in der oberen Sternal- oder Subclavicular Gegend erkennen, die einer weniger sorgfältigen Untersuchung entgehen würde.

Der Werth dieser Pulsation, als Zeichen von Aneurysma, hängt jedoch von ihrem Sitze und von der Abwesenheit jenes charakteristischen Arterienpulses ab, der so häufig bei Insufficienz des Aortaostiums vorkommt. Es kann freilich ein Aneurysma mit dieser letzteren Affection complicirt sein, allein diess ist, wie ich glaube, nicht häufig der Fall; wenn sich die Pulsation der oberen Sternal-Gegend in den Carotiden und dem übrigen Arteriensysteme wiederholt, so sollte man mit der Diagnose eines Aneurysma vorsichtig sein.

Die aneurysmatische Pulsation unterscheidet sich auch dadurch von der bei Insufficienz der Aortaklappen, dass sie mehr localisirt, und nicht von der sichtbaren und verstärkten Pulsation der Halsgefässe begleitet ist.

Nun muss man die manuelle Untersuchung zu Hülfe nehmen. Man legt die eine Hand flach und fest zwischen die Schulterblätter, die andere auf den oberen Theil des Sternums. Drückt man nun mit beiden Händen, so wird man oft in der Tiefe ein diastolisches Klopfen wahrnehmen, das am Ende der Expiration am deutlichsten ist. Die eine Hand, welche zwischen den Schulterblättern gelegen hatte, bringt man nun auf die Herzgegend, und vergleicht die beiden Impulse in Bezug auf Stärke, Charakter und Synchronismus. Auf diese Art kann man finden, dass nicht nur der obere Impuls stärker ist, an einer grösseren Fläche und mit einem ausgebreiteteren diastolischen Stosse anschlägt, sondern dass auch die beiden Impulse der Zeit nach sich nicht genau entsprechen; der Herzimpuls ist natürlich der erste, und wenn man keinen deutlichen Intervall zwischen den Pulsationen wahrnehmen kann, so findet man doch, dass die Pulsation von unten beginnt. Je langsamer die Herzbewegung ist, desto leichter lässt sich diese Beobachtung anstellen; ich habe diess selbst bei einem Aneurysma der Aorta ascendens bestätigen können. Ich glaube, wenn der Puls über 70 Schläge macht, so kann man diesen Unterschied in der Zeit kaum wahrnehmen, und in einem solchen Falle dürfte man Digitalis geben, um die Herzthätigkeit zu verlangsamen und so die Diagnose zu erleichtern.

Ferner muss man die Erscheinungen des Druckes auf die umliegenden Theile beachten, allein man darf nicht vergessen, dass man ein Aneurysma ohne ein einziges Phänomen von excentrischem Drucke haben kann. Man muss den Zustand der Halsvenen untersuchen, die, wenn sie nur auf einer Seite varicös sind, sehr für einen Tumor im Thorax sprechen. Erweiterung der Venen auf beiden Seiten mit oder ohne halskragenähnliche Anschwellung des Halses, ohne regurgitirende Pulsation und ohne den eigenthümlichen Herzschlag, wie er bei Dilatation des rechten Herzens vorkommt, ist ein sehr werthvolles diagnostisches Moment.

Alsdann muss man den Radialpuls beider Seiten vergleichen, wobei man nicht vergessen darf, dass bei vielen Individuen der Puls des rechten Armes grösser ist als der des linken; ebenso sollte man die Brachiales, Subclaviae und Carotiden beider Seiten genau mit einander vergleichen.

Auch auf die Veränderungen der Stimme, das Pfeifen von unten, den Charakter des vesiculären Athmens in beiden Lungen und schliesslich auf die Dysphagie muss man aufmerksam sein. Wechsel der Intensität und der scheinbaren Stelle des Druckes kommt bei allen diesen Symptomen vor.

Wir kommen nun zu der directen Untersuchung des Aneurysma mittels der Percussion und Auscultation. Wenn wir bei genauer Percussion der Clavicula, der Spina scapulae, oder einer anderen Parthie der vorderen, oberen Seite der Brust eine umschriebene Dämpfung finden, wo entweder unverändertes vesiculäres Athmen, oder vermindertes Athmen, oder ein tracheales Geräusch, keines von Rasseln begleitet, zu hören ist, so haben wir ein wichtiges Zeichen. In vielen Fällen ist die aneurysmatische Dämpfung an einem Punkte unterhalb der Clavicula am stärksten und manchmal hört man durch den Tumor hindurch fast vollständige Pectoriloquie.

Zuletzt sind die eigenthümlichen akustischen Zeichen der Aneurysmen wohl zu beachten, und die einfachen und doppelten Töne, mit oder ohne Geräusch, genau mit den Herztönen zu vergleichen. Wenn, wie wir schon bemerkt haben, das Herz gesund ist und man kein Geräusch am Aneurysma hört, so müssen wir die einfachen oder doppelten Töne des letzteren mit den doppelten Herztönen vergleichen. Manchmal findet man, dass der zweite Ton des Aneurysma lauter und schärfer als der zweite Herzton ist. Hört man ein Geräusch im Aneurysma, während die Herztöne normal sind, so haben wir sogleich ein sehr wichtiges diagnostisches Moment.

Der Zustand des Herzens kann jedoch verschieden sein, nemlich:

- 1) Impuls und Töne des Herzens sind normal.
- 2) Der Herzstoss ist etwas verstärkt, der Puls klein, dabei hört man ein Geräusch mit dem ersten Tone, welches an der Mitralis am stärksten ist.
- 3) Geräusch mit dem ersten Tone, an der Basis des Herzens am stärksten; zweiter Ton normal.
- 4) Doppeltes Geräusch statt des zweiten Tones an der Basis des Herzens und im Verlaufe der aufsteigenden Aorta; der Puls ist in diesem Falle wahrscheinlich gross und klopfend.

Es ist klar, dass in den zwei ersten Fällen ein Geräusch, welches auf eine gewisse Stelle der Aorta thoracica beschränkt ist, für die Diagnose von Aneurysma den grössten Werth hat, da man nicht glauben kann, dass ein solches Geräusch von dem Herzen komme. Im ersten Falle kann sich kein Geräusch fortpflanzen, und im zweiten hat es seinen Sitz an der Mitralis und nicht an den Aortaklappen, und pflanzt sich also nicht in die Aorta fort. Ohne Zweifel kann auch ein Aneurysma unter Verhältnissen zugegen sein, wie sie im dritten und vierten Falle angegeben sind; allein die Gegenwart eines Geräusches in der Aorta würde hier natürlich als Symptom von Aneurysma nur von untergeordnetem Werthe sein. Es ist eigentlich ganz werthlos, wenn es nicht an einer mehr oder weniger vom Ostium entfernten Stelle der Aorta einen verschiedenen Charakter hat und intensiver ist.

Man muss nun den Kranken längs der Medianlinie auf beiden Seiten auscultiren, und zwar etwa 3 Zoll breit auf jeder Seite. Man hat genau Acht, ob man hier ein umschriebenes Blasebalggeräusch hört, ebenso untersucht man den Kranken längs der Wirbelsäule.

Es wurde schon bemerkt, dass bei vielen Aneurysmen kein Geräusch zu hören ist; die physikalischen Zeichen fehlen entweder gänzlich, oder bestehen in einer einfachen oder doppelten Pulsation. Ich glaube, dass um so eher eine doppelte Pulsation entsteht, je näher das Aneurysma dem Herzen liegt. Wenn ein Geräusch zugegen ist, so ist es nach der Beschreibung von Dr. *Hope* gewöhnlich rauh und abgebrochen. Ich kann nicht sagen, ob es je wirklich doppelt ist, oder ob nicht bei doppelter Pulsation ein undeutliches zweites Geräusch zugegen ist.

Behandlung des Aneurysma der Aorta thoracica.

Bei dieser Krankheit müssen wir mehr eine palliative als eine curative Behandlung einschlagen. Es ist die Aufgabe des Arztes, den Fortschritt der Krankheit zu hindern und die Schmerzen zu vermindern. Es lässt sich wohl kaum rechtfertigen, eine Behandlung einzuleiten, welche zwar vom theoretischen Gesichtspunkte aus die Heilung der Krankheit bezweckt, in Wirklichkeit aber der Constitution des Kranken schadet. Ein Kranker, welcher nicht auf solche Weise behandelt worden ist, wird lange Zeit in ungeschwächter Gesundheit und Kraft fortleben, bis man unglücklicher Weise die Heilung seines Aneurysma versucht. Denn diess hat alle Nachtheile zur Folge, welche, wie wir angegeben haben, bei den indolenten Herzkrankheiten eintreten, sobald man sie unpassend behandelt. Der Kranke wird aufgeregter und ängstlicher; die Blutentziehungen schwächen seine Constitution; das Hungern stört seine Verdauung. Die Kräfte, welche ihn in Stand setzen, der Krankheit Widerstand zu leisten, sind gebrochen, das Blut verliert seine Gerinnbarkeit und die Gewebe ihre Resistenz. Die Pulsationen des Aneurysma werden stärker, und eine Krankheit, welche unter anderen Verhältnissen Jahre lang ohne besondern Nachtheil für die allgemeine Gesundheit gedauert hätte, nimmt einen raschen und tödtlichen Verlauf.

Der Praktiker sollte nie vergessen, dass bei örtlichen, an und für sich unheilbaren Krankheiten nichtsdestoweniger das Allgemeinbefinden sehr lange Zeit hindurch ausgezeichnet sein kann; und daraus folgt nur zu deutlich, dass man, da ja doch die örtliche Läsion unheilbar ist, nicht zu viel mediciniren soll.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus lassen sich die Aneurysmen der Aorta in zwei Klassen theilen:

1) In solche, in welchen die Herzthätigkeit nicht gestört ist und keine physikalischen Zeichen von Erkrankung der Klappen oder der Höhlen zugegen sind. Solche Fälle kommen nicht selten vor.

2) In Fälle, wo das Aneurysma der Aorta thoracica mit Excitation und häufig mit organischen Veränderungen des Herzens complicirt ist.

Man könnte vielleicht noch eine dritte Klasse unterscheiden, wovon ich einige wenige Beispiele gesehen habe; nämlich verminderte Kraft des Herzens mit oder ohne Atrophie desselben.

Bei der ersten Klasse ist jedes ärztliche Eingreifen, in soferne es nicht die Linderung der Schmerzen bezweckt, zu verwerfen; bei der zweiten kann man die Herzthätigkeit zu beruhigen versuchen. Bei der dritten sind wir auf die Behandlung des Schwächezustandes des Herzens angewiesen.

Die sogenannte *Valsalva'sche* Methode hat in England immer noch einige Vertreter, so sehr sie auch mit Allem, was wir von pathologischer Anatomie und praktischer Medicin wissen, in Widerspruch steht.

Wenn bei einem falschen Aneurysma der Aorta ausser einer einfachen Perforation der inneren Gefässmembran keine weitere Läsion zugegen wäre; wenn bei einem wahren Aneurysma keine krankhaften Ablagerungen vorhanden wären und die Krankheit nur in einer einfachen Erweiterung bestände; wenn es keine atheromatöse Diathese gäbe; wenn die Disposition zur Blutgerinnung im umgekehrten Verhältnisse zur Menge des Faserstoffes stände, und wenn schliesslich Anaemie ruhige Circulation bedingte: — dann könnte man einen guten Erfolg von einer Behandlung erwarten, welche, nicht zufrieden das schon vorhandene Blut zu entfernen, die Bildung von neuem Blute hindert und so den Organismus auf doppelte Weise schwächt. Zum Glücke für viele auf diese Weise behandelte Individuen wird diese Methode oft nur unvollkommen durchgeführt ¹⁾.

¹⁾ Dr. *Graves* und ich machten im Jahre 1830 bei Erörterung der Behandlung grosser innerer Aneurysmen darauf aufmerksam, dass in zwei Fällen von Abdominal-Aneurysma, welche Dr. *Proudfoot* und Dr. *Beatty* beschrieben haben, eine der *Valsalva'schen* Methode entgegengesetzte Behandlung grosse Erleichterung verschafft hatte, und wir waren der Ansicht, dass man durch eine kräftige Diät, so dass gerinnbares Blut gebildet wird, der Ausbreitung der Krankheit besser vorbeuge. Seit dieser Zeit haben wir uns oft überzeugt, wie nützlich es ist, Aneurysma-Kranken nicht nur nahrhafte Kost, sondern auch flüchtige Reizmittel zu reichen. (Dublin Hospital Reports, Vol. V. — Siehe ferner Dr. *Beatty's* Abhandlung in demselben Bande). Dr. *Proudfoot's* Fälle finden sich im Edinburgh Medical and Surgical Journal, Nr. XXII; ebenso sollte man eine Abhandlung von Mr. *King*, in *Guy's* Hospital Reports nachlesen. Siehe ferner the Journal Hebdomadaire, Nr. XXXII.

Wenn man bei Aneurysmen der Aorta thoracica zur Ader lässt, so darf diess meiner Ansicht nach nur einen palliativen Zweck ha-

Es kann nicht genug hervorgehoben werden, dass die Aneurysmen der Aorta, besonders jene der Aorta thoracica an irgend einer Stelle des Bogens, in Folge einer Krankheit entstehen, welche oft einen grossen Theil des Gefässes afficirt. Wir leugnen nicht, dass bisweilen durch Venaesectionen eine vorübergehende Besserung erzielt wird; diess berechtigt jedoch nicht zu wiederholten Blutentziehungen in der schlecht begründeten Hoffnung, Heilung zu bewirken. *Bertin* hat in seinem Werke: „*Maladies du Cœur*“ sehr richtig bemerkt, dass, wenn auch selbst *Morgagni*, *Val-salva* folgend, ferner *Lancisi*, *Guattani*, *Sabatier*, *Pelletan*, *Corvisart*, *Hodgson* und *Laennec* diese Methode empfohlen haben, und wenn wir auch, was äussere Aneurysmen anbelangt, ihren Angaben Glauben schenken, doch kein Beweis vorliegt, dass diese Behandlung auch bei ausgesprochenen Aneurysmen der Aorta erfolgreich ist. Die Fälle, welche von diesen Schriftstellern als geheilt aufgeführt werden, hält *Bertin* für simulirte Aneurysmen, oder für Fälle von Aortitis. Ich habe schon einen Fall angeführt, wo das Resultat für diese Methode gesprochen hätte, wenn man sie in Anwendung gebracht hätte: es war wahrscheinlich gichtische Aortitis.

Wenn man bedenkt, dass Aneurysmen der Aorta gewöhnlich bei älteren Leuten vorkommen, oder wenigstens bei solchen, die nicht mehr in den Blüthejahren stehen; dass sie auf eine chronische Erkrankung der Arterien deuten, welche das Gefäss in grösserer oder kleinerer Ausdehnung verändert; dass, wenn sie auch nicht nothwendig Herzkrankheiten erzeugen, sie doch häufig mit einer oder der anderen Form von Herzleiden complicirt sind; dass häufig Lungentuberculose dabei ist, und dass Alles, was den Organismus schwächt, auch den vitalen Widerstand gegen den Druck der aneurysmatischen Geschwulst vermindert, einen Druck, welcher der Natur der Krankheit zufolge durch dieselben Ursachen, welche die umliegenden Theile schwächen, vermehrt wird, — so hat man Gründe genug, diese Methode schon *a priori* zu verwerfen. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass gar kein Beweis vorliegt, dass je eine einzige Heilung durch die in Rede stehende Behandlung erzielt worden ist.

Von den englischen Schriftstellern über Chirurgie erwähnen wir noch den verstorbenen Dr. *Kirby* als den ersten, welcher auf die Gefährlichkeit der antiphlogistischen Behandlung bei äusseren Aneurysmen aufmerksam machte. In seinen im Jahre 1819 veröffentlichten „*Cases and Observations*“ macht er folgende Bemerkungen: — „Am interessantesten ist bei diesen Fällen das Anlegen einer einfachen Ligatur und die ärztliche Behandlung. In den drei ersten Fällen wurde weder ein Aderlass gemacht, noch sonst irgendwie die gewöhnliche Vorbereitungscur vorausgeschickt. Nach der Operation wurden leichte Abführmittel gereicht und ein kräftigeres Régime verordnet als man gewöhnlich zu gestatten pflegt. Auf diese Behandlung brachten mich folgende Reflexionen: Ich hatte nur wenige Personen nach der Operation eines constitutionellen Aneurysma genesen sehen, und hielt es nicht für unwahrscheinlich, dass diese ungünstigen Resultate gewiss grossen Theils einer falschen Vorbereitungscur, oder einer unrichtigen Behandlung zuzuschreiben seien, und dass einigermassen auch die Neigung der Aerzte, an menschlichen Arterien zu experimentiren, an diesem schlimmen Erfolge die Schuld trage. Ich erinnerte mich keines einzigen Beispiels, wo der Kranke nicht vor der Operation durch reichliche und unmässige Blutentziehungen geschwächt worden wäre. Ich konnte mir das Princip, nach welchem die Aerzte eine solche Behandlung einschlugen, nur in der Art erklären, dass sie dazu dienen sollte, Entzündung zu verhüten, oder die Kraft des Kreislaufes zu schwächen. Ich sah viele Kranke, welche durch diese Methode äusserst reizbar geworden waren, nach der Operation zu Grunde gehen; manche starben an Mortification des Gliedes, einige an Eiterung. Ich beschloss daher das Verfahren, welches ich bisher systematisch ausüben sah, zu ändern und die Behandlung jedem speciellen Falle anzupassen, ohne mich an allgemeine Regeln zu halten.“

„Ich erlaube mir hier noch die Bemerkung, dass meiner Ansicht nach manche Aerzte die Indicationen, welche der Puls gibt, falsch verstanden haben. Seine Völle, seine fast gleichförmige Compressibilität und Schnelligkeit schienen mir auf keine kräftige Constitution und auf keine Neigung zu Entzündung zu deuten, die, wie ich fürchte, nur zu oft vermuthet wurde, sondern auf einen ganz entgegengesetzten Zustand.“ —

ben. Es gibt ohne Zweifel Fälle, wo sich der Kranke nach einem Aderlass von Schmerzen, Dyspnoe und anderen Erscheinungen erleichtert fühlt, und in solchen Fällen kann man von Zeit zu Zeit kleine Blutentziehungen machen, vorausgesetzt, dass die Constitution des Kranken nicht darunter leidet. Wir dürfen jedoch aus dem Resultate in einem solchen Falle nicht folgern, dass man bei allen Aneurysmen Venaesectionen machen müsse. Entschliesst man sich zuerst zu einem Aderlass, oder später zu einer Wiederholung desselben, so muss man die Constitution des Kranken und die Kraft des Herzens genau berücksichtigen und sehen, ob irgend eine Irritation oder Entzündung zugegen ist. Wahrscheinlich wird man diese Behandlung wirksamer finden, wenn die Krankheit noch nicht lange besteht und sowohl Aneurysma als Herz kräftig pulsiren.

Oertliche Blutentziehungen haben dagegen in der Regel den besten Erfolg, und es ist wirklich auffallend, welch' grosse Erleichterung nur wenige Blutegel an der Stelle des Aneurysma verschaffen. Man kann sie von Zeit zu Zeit wiederholen und auf diese Weise nicht nur das Leben des Kranken verlängern, sondern es auch erleichtern. Wenn die örtlichen Beschwerden sehr heftig werden, so setzt man drei oder vier Blutegel, worauf oft auffallende Besserung eintritt; es ist kein Zweifel, dass man auf diese Art die Zerstörung eines falschen Aneurysma hinausschieben, oder ganz verhindern kann. Es dürfte schwierig sein, die Art und Weise zu erklären, wie die örtlichen Blutentziehungen hier wirken; allein der Umstand, dass sie die Zunahme der Krankheit verhindern und von Zeit zu Zeit den Kranken von seinen gefährlichen Symptomen befreien, scheint zu beweisen, dass, wie *Hasse* lehrt, in vielen Fällen eine Art örtliche Entzündung mit der Ausdehnung des Aneurysma im Zusammenhange steht. Diess kann auch die Ursache seiner heftigeren Pulsation sein. In mehreren Fällen haben wir diese Behandlung Monate lang, in einigen wenigen sogar Jahre lang fortgesetzt, und die Kranken wurden auf diese Art nicht nur am Leben erhalten, sondern sie konnten auch in der freien Zeit zwischen den

In *Sir Astley Cooper's* Vorlesungen finden wir dieselben Grundsätze für die Behandlung anempfohlen:

„Ein Individuum kam in die Stadt und wurde an einem Aneurysma der Arteria poplitea operirt. Er genas in der gewöhnlichen Zeit und während der Reconvalescenz ereignete sich nichts Unangenehmes. Nach einem Jahre bekam er ein Aneurysma der Aorta, gerade an ihrer Biegung. Er kam wieder nach London und consultirte mich, da ich ihn schon früher behandelt hatte. Bei der Untersuchung fand ich das Aneurysma. Im Juli wurde eine Consultation über diesen Kranken gehalten und beschlossen, er solle strenge Diät halten, manchmal zur Ader lassen und immer nur sehr wenig animalische Kost geniessen; man hoffte auf diese Weise die Thätigkeit des Herzens und der Arterien bedeutend herabzustimmen. Dieses Régime wurde im Juli verordnet und der Kranke befolgte es auf das strengste; allein im folgenden Februar starb er an Berstung einer Arterie im Thorax und hatte auf diese Art nicht so lange gelebt als es gewöhnlich bei dieser Krankheit der Fall ist. Es ist nun wahrscheinlich, dass dieser Kranke länger gelebt hätte, wenn er anders behandelt worden wäre, und ich will Ihnen auseinandersetzen, warum es nicht gut ist, solche Kranke so sehr zu schwächen. Dadurch, dass man sie so schwächt, wird ihre Constitution sehr reizbar, und was alsdann der Kreislauf an Stärke verliert, gewinnt er an Schnelligkeit. Bei Behandlung der Aneurysmen habe ich von Blutentziehungen nur bisweilen Vorthail gesehen.“

einzelnen Anfällen, wo sie an pfeifender Respiration, Schmerz und Husten, oder selbst an neuralgischen Schmerzen im Nacken, im Hinterhaupte und in der Schläfengegend litten, ihrem Berufe nachgehen.

Man kann auch noch durch andere Mittel die Schmerzen zu lindern suchen, so durch Eisüberschläge, durch äusserlichen Gebrauch von Chloroform, oder durch die gewöhnlichen narcotischen Waschungen. Die auffallend gute Wirkung eines Fontanells auf der Wirbelsäule in dem schon beschriebenen Falle sollte uns bestimmen, ein Fontanell zu setzen, wenn die Erosion der Wirbelkörper Empfindlichkeit bei Druck oder andere Beschwerden veranlasst. Aus einem isolirten Falle lassen sich keine allgemeinen Grundsätze für die Behandlung folgern, allein in dem einen so eben erwähnten Falle war der Kranke lange Zeit von Schmerz, Husten und Dysphagie frei, oder nahezu frei, so lange das Fontanell gehörig eiterte. Zweimal traten nach dem Zuheilen desselben heftige Schmerzen auf, welche wieder verschwanden, als die Eiterung hergestellt war. Diese Beobachtungen wurden mit grosser Genauigkeit gemacht.

Als allgemeine Regel kann man aufstellen, dass die Diät eines Aneurysma-Kranken nahrhaft und selbst kräftig sein soll. Diess gilt für alle Aneurysmen an irgend einem Theile der Aorta, und je länger die Krankheit dauert, je grösser die Schwäche des Herzens ist, desto mehr wird man strenge Diät vermeiden müssen. Es gibt ohne Zweifel Fälle, welche eine Zeitlang wenigstens bei strenger Diät und ohne Reizmittel besser werden; es ist diess aber eine Ausnahme. Wenn die Herzbewegung durch nahrhafte Kost nicht gestört wird, so darf der Kranke solche ohne Anstand haben und selbst ein gewisses Quantum Wein oder andere Reizmittel bekommen. Es ist mir oft gelungen, bei demselben Kranken zu wiederholten Malen die pfeifende Respiration, den Husten und die Schlingbeschwerden einfach durch eine nahrhafte und selbst reizende Diät zu beseitigen. Es waren meistens Hospitalkranke, welche nach ihrem Austritte Mangel litten.

Ein interessanter Vorfall ereignete sich bei dem schon erwähnten Kranken mit einem grossen Aneurysma und mit Schwäche des Herzens; er zeigt die gute Wirkung eines kräftigen Régimes bei Aneurysmen. Nachdem der Kranke sechs Wochen lang strenge Diät gehalten hatte, kam er in Folge der heftigen Schmerzen, der Schlaflosigkeit und der starken Pulsation der Verzweiflung nahe. Er ging gerade durch die Stadt, als ihm einfiel, vor seinem Tode noch einmal gut zu essen. Er trat in eine Restauration und bestellte ein reichliches Mittagessen, aus Schildkrötensuppe, Fisch, Braten und wildem Geflügel bestehend. Von allen diesen Speisen ass er mit wahren Heiss hunger, trank eine Flasche Madeira und zwei Gläser Punsch, und fühlte sich, wie er mir sagte, als er vom Tische aufstand, von allen seinen Schmerzen gänzlich befreit. Er schlief diese Nacht sehr gut und befand sich auch mehrere Tage so wohl, dass er sich von seiner fürchterlichen Krankheit geheilt glaubte. —

Wenn es auch schon oft vorgekommen ist, dass das Pfeifen in Folge von aneurysmatischem Drucke für ein chronisches Larynxlei-

den gehalten wurde und dass man deshalb die Tracheotomie machte, so sollten wir doch nicht zu voreilig behaupten, dass sich diese Operation in gewissen Fällen von Aneurysma nicht rechtfertigen lasse. Es gibt ohne Zweifel ein laryngeales Pfeifen, auch wenn die Trachea durch ein Aneurysma comprimirt ist, und unter solchen Verhältnissen weiss man, dass die Tracheotomie temporäre Erleichterung verschafft. Ich habe keine eigene Erfahrung über diesen Punkt, allein es scheint mir wahrscheinlich, dass, wenn das Pfeifen hauptsächlich oben entsteht, oder oben und unten zugleich, und wenn die Stimme dabei verschwindet oder verändert ist, die Operation als ein Mittel, welches augenblickliche Erleichterung verschafft, zu rechtfertigen ist.

Noch in einem anderen Falle habe ich manchmal gedacht, dass man den Kranken durch chirurgische Hülfe erleichtern könne. Bisweilen gibt nämlich die Verbindung der Clavicula mit dem Sternum nicht nach, obgleich das Aneurysma einen starken Druck auf das Schlüsselbein ausübt. Nach der Beobachtung nun zu schliessen, dass in solchen Fällen auf die Loslösung oder theilweise Luxation der Clavicula so häufig eine ausserordentliche Erleichterung folgt, könnte man hoffen, dass, wenn die Bänder nicht nachgeben und man die künstliche Loslösung der Clavicula vom Sternum ohne Gefahr vornehmen könnte, diese Trennung den inneren Druck vermindern würde.

Recapitulation.

- 1) Es gibt keine besonderen oder constanten, dem Aneurysma eigenthümlichen Zeichen, wodurch sich die in der Geschwulst erzeugten Töne von den Herztönen unterscheiden lassen.
- 2) Allgemeine Regel ist, dass die Töne eines Aneurysma um so mehr den Herztönen gleichen, je näher am Ursprunge der Aorta das Aneurysma seinen Sitz hat.
- 3) Der Angabe *Laennec's*, dass der Aneurysmaton nur einfach ist, und der Behauptung *Hope's*, dass sich die Aneurysmatöne durch bestimmte Kriterien von den Herztönen unterscheiden, können wir nicht beistimmen.
- 4) Bei Aneurysmen der Innominata und des Arcus Aortae ist häufig kein Geräusch zu hören.
- 5) Zwei Pulsations-Centra im Thorax, die sich durch Impuls und durch einen einfachen oder durch doppelte Töne zu erkennen geben, sind das einfachste physikalische Zeichen.
- 6) Selbst grosse Aneurysmen der Aorta können einen äusserst schwachen, kaum fühlbaren Impuls geben.
- 7) Die Aneurysmen der Aorta kann man nicht immer durch Percussion entdecken.
- 8) Die doppelten Töne kommen sowohl bei wahren als bei falschen Aneurysmen der Aorta vor.
- 9) Der erste Aneurysmaton ist nicht nothwendig, wie *Hope* lehrt, ein Geräusch.

10) Die Gegenwart oder Abwesenheit von Geräuschen können wir bei vielen Aneurysmen noch nicht erklären.

11) Manchmal kann man die Diagnose auf ein communicirendes Aneurysma stellen, besonders wenn die Zeichen, wie *M. Thurnam* angegeben hat, in kurzer Zeit aufgetreten sind, und noch sicherer, wenn sie auf eine heftige Anstrengung gefolgt sind.

12) Die Erscheinungen des Druckes auf die umliegenden Theile lassen sich nach ihrer Wichtigkeit folgendermassen ordnen:

- a) Druck auf die Trachea und die Bronchien.
- b) Compression und manchmal Obliteration der Blutgefässe.
- c) Druck auf den Oesophagus.
- d) Druck auf die Nerven.

13) Die Stärke des Druckes wechselt in kurzen Zeiträumen.

14) In Folge der veränderten Richtung des Druckes können Theile, deren Funktionen gestört oder aufgehoben waren, wieder vollkommen frei werden.

15) Diess kann die differentielle Diagnose zwischen Krebsgeschwulst und Aneurysma erleichtern.

16) Bei aneurysmatischem Drucke ist die Wirkung auf die betroffenen Theile wahrscheinlich eine doppelte, nämlich eine mechanische und eine vitale.

17) Aneurysmatisches und laryngeales Pfeifen lassen sich oft durch den Sitz und die Richtung des Geräusches von einander unterscheiden.

18) Ein kleines Aneurysma, welches die Trachea von der Seite comprimirt, wird eher Pfeifen veranlassen als ein grösseres, welches mehr direct von vorn nach hinten drückt.

19) Die Luftröhre kann bedeutend verengert sein, ohne dass Pfeifen entsteht.

20) Auch wenn die Trachea nicht comprimirt ist, kann man ein mässiges Pfeifen von unten hören, sobald das Aneurysma auf einen der Hauptbronchien drückt.

21) Häufig entsteht durch Compression eines Bronchus ungleiches vesiculäres Athmen ohne Zeichen oder Symptome eines Lungenleidens.

22) Dieses verminderte vesiculäre Athmen ist gewöhnlich gleichmässig auf der ganzen afficirten Seite zu hören, oder es ist nur auf die obere Parthie der Lunge beschränkt.

23) Bisweilen fehlt das Athmungsgeräusch während der ersten Hälfte der Respiration gänzlich.

24) Ausserdem gehört noch zu den Folgen dieses Druckes auf einen Bronchus die ungleiche Ausdehnung der beiden Thoraxhälften während der Respiration das Fehlen der fühlbaren Stimmfibrationen, und schliesslich, wie Dr. *Mayne* beobachtet hat, die wirkliche Contraction einer Seite, ähnlich wie nach Resorption eines Empyems.

25) Das Pfeifen kann von Veränderung oder von Verlust der Stimme begleitet sein; oder man hat veränderte Stimme ohne Pfeifen; oder schliesslich Pfeifen ohne alle Veränderung der Stimme.

26) Aphonie im eigentlichen Sinne [des Wortes kommt bei Aneurysma selten vor; die Stimme kann verschiedenartig verändert sein (Metaphonie), fehlt aber selten gänzlich.

27) Wechsel der Stimme in kurzer Zeit ist oft charakteristisch für aneurysmatischen Druck.

28) Im Verlaufe der Krankheit können die Erscheinungen des Druckes auf die Arterien verschwinden und der Puls wird unterhalb der Geschwulst wieder ganz normal.

29) Bisweilen tritt bleibende Obliteration einzelner Arterien ein, und auf diese Art können wichtige Organe, wie Gehirn und Lungen, mangelhaft mit arteriellem Blute versorgt werden.

30) Aneurysmatische Dysphagie kann ohne Pfeifen und ohne Erscheinungen von Druck auf Arterien oder Venen vorkommen.

31) Die Schlingbeschwerden können sehr bedeutend sein und doch lässt sich manchmal die Schlundsonde ohne alle Schwierigkeit einführen.

32) Als Sitz der Dysphagie können in kurzer Zeit verschiedene Stellen des Oesophagus angegeben werden.

33) In einem Falle, wo die aneurysmatische Geschwulst offenbar von der Vorderseite des Thorax zurückgewichen und mehrere Wirbel bedeutend zerstört waren, sah man die Erscheinungen der Compression nach Entfernung der mechanischen Unterstützung der Schultern wiederkommen.

34) Die Stärke der aneurysmatischen Diastole kann nicht als Massstab für die Kraft des Herzens gelten.

35) In Fällen, wo man zwei Pulsations-Centra findet, erleichtert der Umstand, dass der Herzimpuls im Vergleiche mit dem Impulse des Aneurysma schwach ist, sehr die Diagnose.

36) Selbst grosse Aneurysmen der Aorta thoracica scheinen auf die Vergrösserung des Herzens wenig oder gar keinen Einfluss zu haben.

37) Bei einem grossen Aneurysma kann das Herz atrophisch sein, und der Umstand, dass bei Aneurysmen das Herz häufig nicht erkrankt ist, erleichtert die Diagnose der Aneurysmen, insbesondere wenn die Pulsationen derselben von Geräusch begleitet sind.

38) Von den allgemeinen Krankheiten, welche bei Aneurysmen vorkommen, ist Phthisis die häufigste.

39) Es kann Perforation eines hohlen Organes eintreten, ohne dass der Kranke an Blutung stirbt.

40) Selbst bei Durchbruch nach aussen können viele successive Haemorrhagien erfolgen, oder das Blut kann aussickern, oder in einem kleinen, continuirlichen Strome ausfliessen.

41) Wenn sich das Aneurysma in eine freie seröse Höhle öffnet, so ist der erste und selbst der zweite Bluterguss nicht nothwendig tödtlich.

42) Wenn es sich in eine seröse Höhle mit partiellen Verwachsungen öffnet, so kann der Tod allmählig erfolgen.

43) Bei Aneurysmen kann der Tod ohne Ruptur des Sackes plötzlich eintreten.

44) Wenn sich eine Communication zwischen dem Aneurysma und der Vena cava oder dem rechten Vorhofs bildet, so hat man die Erscheinungen der venösen Congestion.

Anhang zu dem vorhergehenden Capitel.

Dr. *Mayne* theilt folgenden Fall von communicirendem Aneurysma mit, der unsere Kenntnisse über diese Krankheit sehr bereichert. Abgesehen von seinem Werthe in pathologischer Beziehung ist er desshalb so interessant, weil es, soviel ich weiss, der erste Fall ist, wo nicht nur ein varicöses Aneurysma, sondern auch der Theil des Venensystemes, an welchem die Perforation ihren Sitz hatte, ganz richtig diagnosticirt wurde. Es war ein wahres Aneurysma der Aorta; der ganze Aortabogen bildete einen grossen Sack, welcher das Mediastinum ausfüllte, über den rechten Sternalrand hinausragte und auf die rechte Lungenwurzel drückte. Diese Krankheit dauerte nach der Ansicht von Dr. *Mayne* schon viele Jahre, und die Arterie hatte sich so allmählig erweitert, dass sich die benachbarten Organe an den Druck gewöhnt hatten. Der Umfang dieser Geschwulst betrug nicht weniger als 11 Zoll, ihre Länge 9. Die Kranke, eine fünfzigjährige Frau, hatte in gebückter Stellung gearbeitet, als sie plötzlich wie erdrosselt zusammenstürzte. Ihr Gesicht wurde sogleich livid, sie athmete sehr schwer und hatte sehr heftige Suffocationsbeschwerden, die von starkem Schwindel begleitet waren. Als Dr. *Mayne* sie sah, fand er folgende interessante Erscheinungen. Der ganze obere Theil des Rumpfes war dunkelroth, während der untere Theil und die unteren Extremitäten blass und fast blutleer aussahen; die Augen waren aus den Höhlen hervorgetrieben; Gesicht, Hals und die oberen Parthien der Brust geschwollen und aufgedunsen. Sämmtliche Venen des Kopfes, des Halses und der obern Extremitäten waren enorm erweitert; die Jugulares externae so dick wie ein Zeigefinger. „Mit einem Worte“, sagt Dr. *Mayne*, „alle Aeste der Vena cava superior waren ungeheuer mit Blut überfüllt und alle Weichtheile, aus denen diese Aeste entspringen, waren geschwollen und geröthet; die Aeste der Vena cava inferior dagegen und die entsprechenden Weichtheile zeigten nicht die geringste Spur von Entzündung, Geschwulst oder Röthung.“

Das hervortretendste physikalische Zeichen war ein auffallend hebender, einfacher und systolischer Impuls rechts vom Sternum, der am Ende der zweiten Rippe anfing. Er war von deutlichem Fremitus und einem lauten, schwirrenden Geräusche begleitet; letzteres hörte man auf der ganzen Brust, am stärksten aber am Sternalende der zweiten Rippe, wo es den Eindruck machte, als sei es ganz oberflächlich. Der Impuls des Herzens war viel schwächer als jener, welchen man am oberen Theile der Brust fühlte; wegen des starken schnurrenden Geräusches konnte man aber nur sehr schwer entscheiden, ob wirklich im Herzen selbst ein Geräusch zugegen war.

Bei der Section fand man, dass die linke Vena innominata und die Vena cava superior an der Oberfläche des Sackes adhärirten; die erstere war so vollständig mit der erkrankten Aorta verwachsen, dass alle Versuche sie zu trennen fruchtlos waren. Die rechte Vena innominata und die Vena cava descendens waren auf gleiche Weise mit dem rechten Theile des Aortasackes verwachsen und es hatte sich hier eine freie Communication zwischen der Aorta und der Vena cava gebildet. Von der Aorta aus gesehen glich die Oeffnung einem Hemden-Knopfloche; sie war oval, hatte scharfe, unregelmässige Ränder, und ein zartes Band kreuzte sie ungefähr in der Mitte. Das Herz war vollkommen gesund, ebenso waren sämmtliche Kammern, Klappen und Gewebe ganz normal. „Die Diagnose,“ sagt Dr. *Mayne*, „welche ich in diesem Falle stellte, war ein mit der Vena cava superior communicirendes Aneurysma der Aorta ¹⁾.“ Sie gründete sich auf folgende Momente:

„1) Die Blutüberfüllung der ganzen Verzweigung (der Wurzeln und des Stammes) der Vena cava superior, und der vollkommen normale Zustand der entsprechenden Verzweigung der Vena cava inferior zeigte, dass die organische Läsion an irgend einer Stelle des Stammes der Vena cava superior ihren Sitz hatte.

„2) Der in grossem Umfange gedämpfte Percussionston in der oberen Sternalgegend machte es fast gewiss, dass im Mediastinum ein Tumor von beträchtlicher Grösse sich befand.

„3) Der auffallend hebende Impuls, welcher dem Stethoskope und selbst der Hand mitgetheilt wurde, soweit der Percussionston gedämpft war, ferner die Stärke dieses Impulses, welche die des Herzstosses weit übertraf, schien zu beweisen, dass dieser Mediastinal-Tumor ein Aneurysma war.

„4) Der leere Percussionston über den rechten oberen Rippenknorpeln und Intercostal-Räumen der vorderen Seite der Brust, ferner das schwache Athmungsgeräusch auf der vorderen und oberen Parthie der rechten Lunge machten es wahrscheinlich, dass dieses Aneurysma auf die Lunge drückte; die gänzliche Abwesenheit aller Symptome eines Lungenleidens sprach gegen eine Erkrankung der Lunge selbst oder der Pleura.

¹⁾ Siehe Dr. *Mayne's* Communication on Spontaneous Varicose Aneurysm, Dublin Quarterly Journal of Medical Science, November 1853. Diese äusserst interessante Schrift zeigt uns die Genauigkeit in der Beobachtung und in der logischen Beweisführung, wodurch sich die verschiedenen Abhandlungen, womit Dr. *Mayne* die Wissenschaft bereichert hat, auszeichnen. Der Puls war ähnlich, wie ihn Dr. *Corrigan* bei Insufficienz der Aortaklappen beschrieben hat, und es fragt sich nun, ob er von der varicösen Communication selbst herrührte (was ich durchaus nicht für unmöglich halte), oder ob er durch Regurgitation in den grossen Sack während der Diastole entstand. Ueber diesen Punkt habe ich mich schon ausgesprochen (siehe pag. 449). Wenn sich die Beobachtungen von Dr. *Mayne* und meine eigenen als richtig erweisen, so haben wir alsdann drei verschiedene Ursachen für den regurgitirenden oder verschwindenden (collapsing) Puls; am häufigsten kommt er bei Insufficienz der Aortaklappen vor; alsdann bei Dilatation der Aorta thoracica, und zuletzt bei Communication zwischen dem Arterien- und Venensysteme in der Brust.

„5) Die vollkommen freie Circulation in der Carotis und Subclavia machte es wahrscheinlich, dass die Aorta selbst und nicht einer ihrer drei Hauptäste der Sitz des Aneurysma war.

„6) Das eigenthümliche schwirrende Geräusch brachte mich sogleich auf den Gedanken, dass hier eine anomale Communication zwischen einer Vene und einer Arterie bestehe, denn ein solches Schwirren (man kann es nicht besser bezeichnen) hatte ich vorher nur bei den gewöhnlichen traumatischen varicösen Aneurysmen, oder bei dem traumatischen aneurysmatischen Varix gehört. Die Stelle, wo dieses Geräusch am stärksten war, nämlich an dem zweiten Rippenknorpel der rechten Seite, und sein wie es schien oberflächlicher Sitz in der Brust sprachen gegen die Ansicht, dass es von einem Klappenleiden des Herzens herrühre. Jedenfalls hatte es gar keine Aehnlichkeit mit einem gewöhnlichen aneurysmatischen oder selbst anämischen Geräusche.

„7) Die Schnelligkeit, mit welcher die Beschwerden aufgetreten waren, vor Allem aber das Schwirren, welches man auf der vorderen Seite der Brust rechts vom Sternum und *im Verlaufe der grossen Venenstämme des Halses* beobachtete, waren ein weiterer Beweis für die Natur der Krankheit.

„8) Selbst der Puls war charakteristisch; sein eigenthümliches Schleudern rührte von der unvollkommenen Ausdehnung der Arterien her, indem ein Theil des Aorta-Blutes durch die anomale Oeffnung in die Vena cava strömte. Ein ganz ähnlicher Zustand der Arterien, obgleich durch eine total verschiedene Ursache bedingt, erzeugt dieselbe Art von Puls bei Insufficienz der Aortaklappen, jener Krankheit, welche Dr. *Corrigan* so meisterhaft beschrieben hat.“

Ursachen der Pulsation im Thorax. — Wenn wir die Aneurysmen ausschliessen, so sind die Fälle, wo eine vom Herzstosse deutlich verschiedene Pulsation zugegen ist, nicht zahlreich; es sind etwa folgende:

1) Die gewöhnliche Pulsation der Aorta bei Insufficienz der Aortaklappen; diese wurde oft mit Aneurysma verwechselt.

2) Pulsation der Aorta, wahrscheinlich in Folge von Aortitis.

3) Pulsation der Lunge, wie sie Dr. *Graves* in einer ausgebreiteten Pneumonie beobachtet hat.

4) Krebsgeschwülste, denen vermuthlich die Pulsation vom Herzen oder von den grossen Gefässen mitgetheilt wird.

5) „*Empyema necessitatis*“, bei dem man bisweilen eine starke Pulsation wahrnimmt.

6) Bei Dexiocardie kann dem ganzen Sacke eines grossen Empyems von dem dislocirten Herzen eine Pulsation mitgetheilt werden.

Bei den drei ersten Fällen brauchen wir nicht länger zu verweilen; wichtig ist jedoch zu wissen, dass viele physikalische Zeichen von Aneurysma bei ganz verschiedenen Zuständen, wie bei Empyem und bei Krebs, vorkommen können.

Da Aneurysma und Krebstumor die beiden gewöhnlichsten Arten von Geschwülsten im Thorax sind, und da alle Symptome

von excentrischem Drucke mehr oder weniger beiden Krankheiten gemeinsam sind, so lässt sich leicht als Regel aufstellen, dass, wenn man einen Tumor im Thorax findet, es entweder ein Aneurysma, oder eine Krebsgeschwulst ist. Da aber Aneurysmen viel häufiger als Krebsgeschwülste sind, so ist es wahrscheinlicher, dass in einem gegebenen Falle der Tumor im Thorax ein Aneurysma ist.

Ich habe schon gezeigt, dass eine Krebsgeschwulst nicht nur alle Symptome machen kann, die wir bei Aneurysmen in Folge von Druck auf die umliegenden Organe sehen, sondern dass sie auch manchmal eine diastolische Pulsation mit deutlichem Blasebalgeräusch wahrnehmen lässt. Da jedoch Krebsgeschwülste, die sich mit Aneurysmen verwechseln lassen, selten sind, so wissen wir natürlich auch noch sehr wenig von dieser Krankheit. Es sind mir übrigens zwei solche Fälle bekannt; in dem einen waren die Erscheinungen des Druckes auf die umliegenden Theile ohne Pulsation und ohne Geräusch zugegen; in dem andern ausser den Zeichen von Compression auch noch Geräusch und Pulsation. Diesen Fall habe ich schon besprochen ¹⁾.

Folgender Fall ist ein gutes Beispiel von der ersten Form: — Vor einigen Jahren kam ein Kranker auf meine Abtheilung, um sich an chronischer Laryngitis behandeln zu lassen. Er sah abgemagert und cachectisch aus, man konnte sich jedoch leicht überzeugen, dass die pfeifende Respiration von der Art war, wie man sie so häufig bei Aneurysmen findet; es war das Pfeifen von unten. In der oberen Sternal- und Claviculargegend war der Percussionston gedämpft. Ich glaubte, dass irgend ein Tumor vorhanden sei, und neigte mich später zu der Ansicht, dass man es mit einer Krebsgeschwulst zu thun habe. Denn wäre das Pfeifen durch ein Aneurysma hervorgerufen worden, welches so nahe an der Oberfläche lag, dass der Percussionston in der oberen Parthie der Brust dadurch gedämpft wurde, so hätte man einige hörbare oder fühlbare Zeichen von Aneurysma haben müssen; es war aber weder Pulsation, noch ein doppelter Ton, noch ein Geräusch zu entdecken. Dieser Kranke hatte zweierlei, gänzlich verschiedenen Auswurf, nämlich einen schleimig-eitrigen, ähnlich wie bei chronischer Bronchitis oder Phthisis, und eine rahmartige, milchweisse Flüssigkeit, welche zwar manchmal mit dem gewöhnlichen Auswurfe zusammen, oft aber auch in grosser Quantität ohne Beimischung expectorirt wurde. Bei der Section fand man zahlreiche Cysten von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies in der Brust; sie umgaben und comprimierten die Trachea gerade an ihrer Bifurcation, ebenso umschlossen sie den Oesophagus. Diese Cysten enthielten eine ganz ähnliche milchweise Flüssigkeit, wie sie ausgehustet wurde. Die oberen Parthien beider Lungen enthielten Cysten mit derselben Flüssigkeit, man konnte aber keine directe Communication zwischen ihnen und den Bronchien nachweisen. In den grösseren Bronchien fand sich sehr viel von dieser milchigen Flüssigkeit, in den

¹⁾ Siehe meine Untersuchungen über die Diagnose des Lungenkrebses, Dublin Journal of Medical Science, vol. XXI.

kleineren dagegen näherte sich ihre Consistenz mehr geronnener Lymphe ¹⁾.

Bei einem im Jahre 1842 veröffentlichten Falle habe ich das Missverhältniss zwischen Ausbreitung der Dämpfung und Stärke des Impulses als diagnostisches Merkmal für Krebs im Thorax angegeben. Eine ähnliche Beobachtung wurde seitdem von Dr. *O'Ferrall* gemacht ²⁾. In dem von ihm beobachteten Falle hörte man ein doppeltes Geräusch an der Basis des Herzens, der rechte Radialpuls war schwächer, es stellte sich Dysphagie und zuletzt pfeifende Respiration ein. Er hielt die Krankheit für eine Krebsgeschwulst und nicht für ein Aneurysma. In einem von Dr. *Law* beschriebenen Falle comprimirte und obliterirte der Tumor die rechte Vena innominata und drückte auch stark auf die Vena cava superior. Die Arteria innominata lief durch die Geschwulst ³⁾.

Nach dem, was wir bis jetzt über diese Krankheit wissen, glaube ich, dass man (unter ähnlichen Verhältnissen) eine pulsirende Krebsgeschwulst diagnosticiren kann. Folgende Momente sind bei der differentiellen Diagnose zu berücksichtigen:

1) Die ausgebreitete Dämpfung. Sie zeigt, dass die Geschwulst, welcher Art sie auch sein mag, nicht nur gross ist, sondern dass sie auch nahe an der Oberfläche liegt. Wenn nun unter diesen Verhältnissen die diastolische Pulsation viel schwächer ist als bei Aneurysmen, so ist die Krankheit wahrscheinlich eine pulsirende Krebsgeschwulst.

2) Bei vielen Aneurysmen des Aortabogens hat man deutlich eine doppelte Pulsation. Bei Krebsgeschwülsten dagegen fehlt, wie ich glaube, der zweite Impuls (Rückstoss), oder er ist nur äusserst schwach.

3) Denken wir uns einen Fall, wo die Erscheinungen so ziemlich für beide Krankheiten sprechen, so sollte uns ein sanftes, einfaches, systolisches Blasebalggeräusch eher an Krebs denken lassen. Bei Aneurysmen des Aortabogens ist Blasebalggeräusch viel seltener als man glaubt.

Es fehlen uns noch Beobachtungen, welche über die Ursache der Pulsation und des Geräusches dieser Geschwülste genaueren Aufschluss geben. Ich bin gegenwärtig der Ansicht, dass der Impuls von einem oder mehreren Gefässen, welche entweder auf dem Tumor aufliegen, oder durch denselben verlaufen, mitgetheilt wird, und dass wegen seiner halbflüssigen Consistenz auf diese Art eine dia-

¹⁾ Obgleich die weisse Flüssigkeit, welche ausgehustet wurde und sich auch in den Bronchien fand, nicht mikroskopisch untersucht wurde, so glich sie doch vollständig der in den zahlreichen Cysten enthaltenen Masse. Ich zweifle nicht, dass es Krebsmasse war, und dass wir in diesem Falle ein Beispiel von jener vicariirenden Thätigkeit hatten, vermöge welcher die Bronchien zum Beispiel bei Empyem oder bei Leberabscess ohne directe Communication ein Secret liefern, welches dem Inhalte der Pleura oder des Leberabscesses in jeder Beziehung ähnlich ist.

²⁾ Transactions of the Pathological Society of Dublin, April 1842.

³⁾ Transactions of the Pathological Society of Dublin, January 1844.

stolische Pulsation entsteht. Bei bösartigem Osteosarcom zeigt freilich der Tumor manchmal eine expansible Pulsation wie bei einem ungeheuren aneurysmatischen Varix oder bei pulsirender Bronchocele; etwas derartiges wurde jedoch bei Krebsgeschwülsten im Thorax und so viel ich weiss auch bei solchen im Abdomen noch nicht wahrgenommen. Diese Gewebe haben so wenig und so kleine eigene Gefässe, dass eine solche Pulsation nicht möglich ist.

Man kann jedoch nicht behaupten, dass alle Krebsgeschwülste in der Nähe der grossen Gefässe diese Symptome von Aneurysma machen. Es können bloss die Erscheinungen des Druckes zugegen sein, wie diess Dr. *Adams* bei einem Tumor im vorderen Mediastinum beobachtete; die Geschwulst war sehr hart, enthielt jedoch an einzelnen Stellen weichere Massen.

Wenn wir die Erscheinungen des Druckes bei Aneurysmen und Krebsgeschwülsten vergleichen, so finden wir gewisse Unterschiede. Bei Aneurysmen ist besonders der Wechsel des Druckes auffallend. Dieser Wechsel ist ein doppelter: entweder ist der Druck auf denselben Theil zu verschiedenen Zeiten verschieden stark; oder die Richtung des Druckes erleidet eine vollständige und bleibende Veränderung.

Wir haben gezeigt, dass das Pfeifen von unten und die Dysphagie in Folge von Druck während der Zunahme eines Aneurysma auftreten und wieder gänzlich oder theilweise verschwinden könne, oder es ändert sich die Richtung des Druckes vollständig, so dass ein Tumor, der an der vorderen Brustwand anlag, gänzlich verschwindet oder nach hinten tritt. Ein solcher Wechsel in der Stärke und in dem Grade des Druckes wurde bei Krebsgeschwülsten noch nicht beobachtet; sie sind entweder stationär, oder lassen nur eine langsame Vergrösserung wahrnehmen.

Diess ist nicht so zu verstehen, dass dieser Wechsel ein constantes Symptom von Aneurysma ist, sondern nur in der Art, dass man bei deutlich ausgesprochenem Wechsel die Diagnose eher auf Aneurysma als auf Krebsgeschwulst stellen soll.

Ein anderes Unterscheidungsmerkmal sind die varicösen Venen, welche bei Krebs häufig, bei Aneurysma verhältnissmässig selten vorkommen. Ob hier die Venen selbst durch Krebsmasse verstopft sind, ist noch zu entscheiden; die Sache lässt sich aber vielleicht dadurch erklären, dass bei Aneurysmen die Lungen im Allgemeinen gesund, bei Krebsgeschwülsten dagegen erkrankt sind. Die Venenstämme werden in dem einen Falle gegen die weiche und elastische Lunge gedrückt und die Kraft der comprimirenden Geschwulst selbst wechselt beständig; bei dem Drucke durch Krebsgeschwülste ist die Lunge oft erkrankt, die Vene hat einen mehr constanten Druck gegen ein resistenteres Medium auszuhalten, und so bildet sich nothwendig ein Collateral-Kreislauf, den man oft schon sehr frühzeitig wahrnimmt.

Pulsirendes Empyem. — Es ist nicht wahrscheinlich, dass bei einem derartigen Zustande die Diagnose Schwierigkeiten macht. Dr. *Graves* beobachtete zwei Fälle von Empyem mit Durchbruch nach aussen, so dass sich eine äussere pulsirende Geschwulst bildete;

Dr. *Macdonnell* hat sie beschrieben ¹⁾. Ich habe vor kurzem bei einem grossen Empyem, wo das Herz weit nach rechts verdrängt war, den ganzen Pleurasack pulsiren sehen. In diesem Falle wurde dreimal die Paracentese gemacht und sehr viel Flüssigkeit entleert, die bei jeder Operation eiteriger wurde. Vor jedem Einstiche bewirkte jeder Stoss des dislocirten Herzens die heftigste diastolische Pulsation der ganzen linken Seite. Bei jedem Herzschlage wurde das Bett erschüttert und das ungeheure Klopfen der Seite störte den Schlaf des Kranken; das Herz schien jedoch nicht viel stärker zu schlagen. Auffallend war in diesem Falle, dass trotz der dreimaligen Entleerung der Flüssigkeit das Herz immer rechts vom Sternum liegen blieb.

Diagnose zwischen wahren und falschen Aneurysmen und zwischen Aneurysmen der Innominata und des Arcus Aortae. — In Bezug auf die erstere habe ich schon früher die Vermuthung ausgesprochen, dass, wenn die physikalischen Zeichen einer pulsirenden Geschwulst lange Zeit vorhanden sind, ohne dass sich die gewöhnlichen Schmerzen, welche falsche Aneurysmen begleiten, einstellen, wir annehmen dürfen, dass es eine einfache Dilatation der Arterie ist. Dieser Gegenstand wurde seitdem von M. *Gendrin* und Dr. *Lyons* behandelt, und letzterer hat sich dahin ausgesprochen, dass man noch keine weiteren diagnostischen Momente aufgefunden habe.

Dr. *Holland* hat eine interessante Abhandlung über die Diagnose der Aneurysmen der Innominata veröffentlicht ²⁾. Nach Vergleichung vieler beschriebener Fälle kommt er zu dem Schlusse, dass sich die Aneurysmen der Innominata hauptsächlich dadurch von denen des Arcus Aorta unterscheiden, dass fast alle ihre Symptome und Zeichen vorzüglich auf der rechten Seite auftreten, während die von Aneurysmen des Queertheiles des Aortabogens im Anfange wenigstens auf der linken Seite auftreten.

Aneurysmen ohne deutliche physikalische Zeichen. — Jenen, welche die Aneurysmen mehr aus Schriften als am Krankenbette studirten, mag es sonderbar vorkommen, dass eine so bedeutende Krankheit vorhanden sein kann, ohne Erscheinungen hervorzurufen, die, wenn sie auch nicht über die Natur des Leidens Aufschluss geben, doch jedenfalls auf eine wichtige organische Erkrankung schliessen lassen. Es gibt jedoch ganz bestimmt Fälle, wo in einer gewissen Periode wenigstens die Krankheit auch der genauesten Untersuchung entgeht; ja diese Latenz kann sogar noch fortdauern, wenn eine bedeutende Haemorrhagie aus dem Sacke selbst eingetreten ist. Wahrscheinlich waren die Fälle, in welchen alle physikalischen Zeichen fehlten, wahre Aneurysmen und keine falschen; diess ist jedoch nur eine Vermuthung.

Nach meinen Beobachtungen möchte ich die Aneurysmen, welche keine physikalischen Zeichen machen, in drei Classen theilen. Zur ersten würde ich längliche und spindelförmige, wahre

¹⁾ Siehe Dublin Journal of Medical Science, vol. XXV. pag. 1.

²⁾ Siehe Dublin Quarterly Journal of Medical Science, vol. XII.

Aneurysmen des Aortabogens rechnen, mit oder ohne locale Erweiterungen. Es wurde ein solcher Fall beschrieben, wo ausser dem zweifelhaften Symptome eines starken Hustens keine andere Erscheinung zugegen war.

Von der zweiten Classe haben wir ebenfalls einen Fall mitgetheilt. Nachdem man zuerst deutliche phisikalische Zeichen und Symptome von Aneurysma auf der Vorderseite der Brust gefunden hatte, trat die interessante Veränderung ein, dass alle physikalischen Zeichen von Aneurysma verschwanden. Wäre nun dieser Kranke gerade jetzt von einem Beobachter untersucht worden, welcher nichts von den früheren Erscheinungen wusste, und welcher den negativen Befund als Beweis für die Abwesenheit eines Aneurysma nahm, so würde er für gesund erklärt worden sein, obgleich er damals ein grosses falsches Aneurysma hatte, welches sich auf Kosten der Wirbelkörper gleichsam einen Raum für sich gebildet hatte.

Der dritte Fall wäre, wenn sich bei einem grossen Individuum mit gewölbtem Thorax ein kleines Aneurysma gebildet hat, das vermöge seines Umfanges und seiner Lage die Trachea, die Bronchien und den Oesophagus nicht comprimirt. In einem derartigen Falle kann uns ein tiefsitzender Schmerz im Thorax, oder wie ich einmal beobachtet habe, plötzlich auftretendes Blutspeien ohne vorausgehende oder nachfolgende Erscheinungen einer Lungenkrankheit ein Aneurysma vermuthen lassen. Wenn auch alle physikalischen Zeichen einer Arterienkrankheit fehlen, so muss der Arzt doch vorsichtig sein, zu erklären, dass die Arterien gesund sind. Der Fehler, sich wegen Mangel an physikalischen Zeichen gegen ein organisches Leiden auszusprechen, hat schon manchen Arzt in eine unangenehme Situation gebracht, und man darf nicht vergessen, dass negative Resultate bei der physikalischen Untersuchung werthvolle Aufschlüsse geben können. Nichts sollte unsere Aufmerksamkeit mehr in Anspruch nehmen, als wenn wichtige Symptome eintreten, die sich nicht durch physikalische Zeichen erklären lassen.

In den ersten Stadien der Phthisis gibt der Mangel an nachweisbaren physikalischen Zeichen dem Husten, der Haemoptysis, dem Schmerze und dem Fieber eine äusserst ungünstige Bedeutung; bei Lungengangrän lässt derselbe Mangel an physikalischen Zeichen auf einen Zustand schliessen, bei dem tödtlicher Athem und putrider Auswurf wahrscheinlich wieder kommen, bis zuletzt ein Brandschorf gefunden wird; und haben wir Verdacht auf ein Aneurysma, so darf uns die Abwesenheit aller Zeichen einer Geschwulst nicht bestimmen, den Zustand des Kranken für absolut gefahrlos zu erklären, insbesondere wenn sich gewisse Symptome eingestellt haben.

XII. CAPITEL.

Aneurysma der Aorta abdominalis.

Man kann sagen, dass wir die Diagnose dieser Krankheit erst seit dem Jahre 1830 kennen, wo Dr. *Beatty* von Dublin seine genauen Beobachtungen veröffentlichte, welche er an einem einzigen Falle gemacht hatte. Wenn auch *Morgagni* ¹⁾ gezeigt, dass diese Läsion häufig verkannt oder übersehen wurde, und *Laennec* die physikalischen Zeichen der Aneurysma angegeben hat, so waren die Aerzte doch erst nach der Veröffentlichung von Dr. *Beatty's* Fall eines Aneurysma der Aorta abdominalis ²⁾ im Stande, diese Krankheit zu diagnosticiren oder selbst in Fällen zu vermuthen, welche vorher anders erklärt worden waren. Wir dürfen die Thatsache nicht übersehen, dass, wie Dr. *Beatty* gezeigt hat, in den Jahren 1827, 1828 und 1829 ein Individuum, welches an dieser Krankheit litt mit ausgesprochenen und heftigen Symptomen, von den ausgezeichnetsten Aerzten in Dublin, London und Paris genau und zu wiederholten Malen untersucht wurde, ohne dass sie die eigentliche Natur des Leidens auch nur vermuthet hätten. Und wenn wir Namen wie *Graves*, *Cheyne*, *Brodie*, *Colles*, *Townsend*, *Wilson Philip* und *Andral* unter den behandelnden Aerzten des Kranken sehen, so können wir wohl zu keinem andern Schlusse kommen, als dass bis zu der angegebenen Zeit die Diagnose der Krankheit aus ihren Symptomen wenigstens noch nicht festgestellt war.

Wir dürfen also annehmen, dass wir diese Krankheit erst seit der Veröffentlichung von Dr. *Beatty's* Fall kennen, der ausserdem auch besonders desshalb von grossem Werthe ist, weil der Kranke ganz von Anfang an unter der Aufsicht eines genauen Beobachters stand, so dass kein Symptom und keine Veränderung übersehen wurde.

Wenn auch der allgemeine Charakter der Symptome in der Regel derselbe ist, so werden doch die Heftigkeit des Schmerzes, seine Remissionen oder Intermissionen und der Sitz des Leidens in den einzelnen Individuen verschieden sein. Da uns nun der obenerwähnte

¹⁾ „De Sedibus et Causis Morborum.“ Cap. „De Doloribus Lumborum.“

²⁾ A Case of Aneurysm of the Abdominal Aorta, by *Thomas Beatty*, M. D. Dublin Hospital Reports, vol. V.

Fall ein ganz genaues Krankheitsbild gibt, so wird es gut sein, denselben abgekürzt hier anzuführen; denn es ist in der That der Schlüssel zu dem ganzen Gegenstande.

Ein Rechtsanwalt, 33 Jahre alt, von kräftigem Körperbau und mässiger Lebensweise, bekam im Jahre 1825 einen dumpfen Schmerz in der Lendengegend, der für Lumbago gehalten wurde. Er beschrieb diesen Schmerz als tiefsitzend zwischen den Gedärmen und der Wirbelsäule. Die unbedeutendste plötzliche Lageveränderung verursachte einen heftigen Schmerz, der von den Lenden nach der Wirbelsäule schoss; allmählig erstreckte er sich um den ganzen Leib herum, und dieser wurde tympanitisch. Oft liess der Schmerz nach, wenn sich der Kranke aufrichtete und Blähungen nach oben abgingen. Puls und Appetit waren gut, gewöhnlich aber stellte sich beim Essen Schmerz ein. Während der nächsten drei Monate machte die Krankheit eine auffallende Intermission, und er schien wieder ganz hergestellt; Anfangs November jedoch kehrte der Schmerz noch stärker wieder und befiel nun beide Seiten. Er glich jetzt einem heftigen Krampfe des Darmcanales besonders in der Gegend des Colon, und bereitete dem Kranken die grössten Qualen. Ausserdem hatte er noch einen mehr continuirlichen dumpfen Schmerz, der von dem krankhaften deutlich verschieden war und den ganzen Unterleib einzunehmen schien, indem er von allen Seiten zerrte. Im Bette nahm er immer zu und wurde um so heftiger, je länger der Kranke liegen blieb; äussere Wärme vermehrte ihn. Im Winter dauerte die Krankheit mit Remissionen an, und nur anodyne Injectionen verschafften Erleichterung. Allein die Schmerzen, welche die durch sie veranlasste Verstopfung verursachte, nöthigten den Kranken, davon abzustehen.

„Der Kranke wurde jedoch niemals abgehalten,“ sagt Dr. *Beatty*, „seine Geschäfte am Gerichtshofe zu besorgen. Einmal während der Sitzung hatte das Sprechen in einer sehr wichtigen Sache eine sehr auffallende Wirkung. Den ganzen Tag über hatte er viel gelitten und konnte kaum im Gerichtshofe bleiben; als er aber aufstand, um zu sprechen, verschwand aller Schmerz, und so lange er sprach und am folgenden Abende blieb er ganz wohl.“

Nach ungefähr drei Monaten zog sich der Schmerz, welcher zuletzt in der linken Seite am stärksten gewesen war, in die rechte Regio iliaca und der Kranke bekam des Abends Frostanfälle, die manchmal heftig waren und lange andauerten. Die leichteste Verstopfung führte den Schmerz und die Krämpfe herbei, und zweimal befiel der Schmerz die linke Lendengegend, die Hüfte und den Schenkel, es traten häufige und starke Krämpfe auf, die gerade nach vorn zum Unterleibe zogen. Er litt häufig an Verstopfung. Sein Allgemeinbefinden wurde damals besser, er bekam jedoch des Nachts Krämpfe in den Füßen und Waden, und sobald sich Schmerz in der Seite oder Verstopfung einstellte, bekam er besonders im Liegen convulsivisches Reissen in den Beinen. Sein Schlaf war constant durch Kolikschmerzen unterbrochen. Um diese Zeit reiste er nach Paris. Während seines Aufenthaltes daselbst besserte sich sein Zustand in jeder Beziehung; Appetit, heitere Laune und gutes Aus-

sehen kamen wieder; er ass und trank nach Lust und sein Schlaf war gesund und erquickend.

„Auf der Rückreise nach England fühlte er sich fast bis zur Landung in Dover ganz wohl; während er jedoch mit Dr. *Townsend*, der ihn begleitete, auf dem Verdecke auf und abging, befiel ihn plötzlich ein äusserst heftiger Schmerz im Rücken und in den Gedärmen, der den ganzen Leib krampfhaft zusammenschnürte. Dieser Zustand dauerte mehrere Stunden an.“ Auf diesen Anfall folgte wieder eine Intermission und man hoffte von Neuem auf Genesung, als abermals der Schmerz wieder kam und sich nun zum ersten Male auf der Brust ausbreitete; er beschränkte sich auf den unteren Theil des Sternums. Am folgenden Tage zog er in die rechte Seite und entsprach nun genau der Lebergegend; auch über heftige Schmerzen in der rechten Scapulargegend klagte der Kranke. Jeder Versuch, sich niederzulegen, steigerte das Leiden. Der Puls blieb auf 80; das aus einer Armvene gewonnene Blut hatte eine *Crusta inflammatoria*. Nach einer Woche konnte er das Zimmer verlassen und der Schmerz in der rechten Seite liess allmähig nach. Nach seiner Rückkehr nach Irland hatte er wieder angefangen zu singen und machte ausserordentliche Fortschritte in dieser Kunst; mit dieser Unterhaltung brachte er gewöhnlich seine Abende hin. Ich erwähne dieses nur, um zu zeigen, wie wenig die Inspiration bei ihm gestört war. Im Verlaufe von 14 Tagen war er soweit hergestellt, dass er ausreiten konnte, was er bis zum Anfange Decembers fortsetzte.“

„Von nun an stellten sich wieder seine Anfälle öfters ein, und konnten nur durch Opium erleichtert werden. Gegen die Mitte Januars verlor der Puls zum ersten Male seinen normalen Charakter; er stieg auf 100, und so blieb er. Am 17. hielt man für passend, ihm Merkur bis zur Salivation zu geben, und die grossen Dosen Opium wurden ausgesetzt; es ist aber unmöglich, die fürchterlichen Qualen zu beschreiben, die er an diesem Tage auszustehen hatte. Die Krämpfe des Rückens und der Seite traten mit solcher Heftigkeit auf, dass er oft laut aufschreien musste; er sprang von den Stühlen, auf welchen er sass, auf und warf sich mit dem Gesichte auf das Bett. In dieser Lage fand er einige vorübergehende Erleichterung. Obgleich er ein von Natur entschlossener Mann war, schrie er doch damals so laut, dass man es im ganzen Hause hörte.“

Seine Kräfte nahmen jetzt rasch ab, die Paroxysmen dauerten fort und führten tetanische Krämpfe der Rücken- und Unterleismuskeln herbei. Es stellte sich Dysphagie ein und auf die Schlingversuche folgte keuchendes Athmen; nahm er Flüssigkeiten zu sich, so hörte man ein gurgelndes Geräusch in der Brust. Die Leber schien deutlich vergrössert, und ihr Umfang nahm täglich zu. Der Kranke wurde nur durch enorme Dosen Opium erleichtert; gegen das Ende bekam er täglich 150 bis 200 Tropfen *Black-drops*, einmal sogar 285. Trotzdem wurde er nie schläfrig oder narkotisirt, wohl aber hie und da aufgeregt, und er delirirte auch manchmal leicht. Er starb am 26. Februar 1829, nachdem die Krankheit ungefähr 18 Monate gedauert hatte.

Section. — An den drei letzten Dorsalwirbeln fand man ein grosses Aneurysma, welches die Wirbelkörper tief erodirt hatte; es war von den Schenkeln des Diaphragmas bedeckt, welche fest über die Oberfläche des Sackes gespannt waren. Eine deutliche Oeffnung von der Grösse eines Schillings etwas oberhalb des Ursprunges der Arteria coeliaca bildete die Communication zwischen der Aorta und dem Sacke; der letztere war durch einen unregelmässigen Riss an seinem oberen Theile in die linke Pleura geborsten.

Die scheinbare Vergrösserung der Leber war die Folge ihrer Dislocation; denn sie hatte wieder ihre normale Lage, war nur sehr wenig vergrössert und ihr Gewebe zeigte sich ganz gesund. An ihrer äusseren convexen Fläche sah man tiefe Einschnitte in Folge des starken Druckes gegen die Rippen¹⁾.

Wenn wir die Erscheinungen in diesem äusserst interessanten Falle durchgehen, so werden wir finden, dass sie eine Symptomen-Gruppe bilden, wie sie bei keiner der gewöhnlichen Erkrankungen der festen Organe oder des Darmcanales vorkommt. Wir müssen genau beachten:

1) Das Auftreten eines tiefsitzenden Schmerzes im Rücken, mit neuralgischen Exacerbationen bei jeder Lageveränderung.

2) Die Ausbreitung dieses Schmerzes auf den Darmcanal, wodurch ein fürchterliches Leiden entsteht, wie bei der Malerkolik.

3) Seine Complication mit Muskelkrämpfen der unteren Extremitäten.

4) Die Abwesenheit von Fieber.

5) Die zeitweise vollständigen Intermissionen des Schmerzes.

6) Die Hartnäckigkeit, mit welcher er allen örtlichen und allgemeinen Mitteln widerstand.

7) Die Dislocation der Leber in einem späteren Stadium der Krankheit, die mit Vergrösserung der Leber Aehnlichkeit hatte.

Wir brauchen nicht zu bemerken, dass wir hier eine Symptomen-Gruppe haben, welche nur dem Aneurysma angehören kann. In diesem Falle hatte man nie einen Verdacht auf die eigentliche Natur des Leidens und stellte daher auch keine stethoskopische Untersuchung an. Allein es ist durchaus nicht gewiss, dass man selbst mittels der Auskultation die Natur der Krankheit erkannt hätte; denn wenn kein Geräusch zugegen war, was bei Aneurysmen der Aorta thoracica so häufig vorkommt, so würde die Diagnose aus physikalischen Zeichen unmöglich gewesen sein. Gefühlt hatte man die aneurysmatische Geschwulst nie, so dass nach dem damaligen

¹⁾ Ich habe diesen Fall nur so kurz wiedergegeben, dass manche interessante Einzelheiten weggelassen wurden; ich möchte aber Jedem, der sich mit den Krankheiten der Arterien beschäftigt, anrathen, das Original zu lesen. Ich wiederhole, es ist die Quelle unserer ganzen Kenntniss der Symptome dieser Krankheit.

Stande der Wissenschaft die Ansicht von *Andral*, dass es nämlich eine seltne Form von Intestinal-Neurose sei, ganz rationell war.

Allgemeiner Charakter der Krankheit.

Das Aneurysma der Aorta abdominalis scheint hauptsächlich bei Individuen von 25 bis 40 Jahren vorzukommen und ist bei Männern häufiger als bei Weibern. Gewöhnlich ist es ein falsches Aneurysma, wie sich diess nach den ausserordentlichen Schmerzen, die so häufig dabei auftreten, erwarten lässt. Von dem wahren Aneurysma der Aorta abdominalis wissen wir nur sehr wenig.

Diese Krankheit kann auf dreierlei Weise dem Leben ein Ende machen:

1) Der Tod kann plötzlich eintreten durch Ruptur des Aneurysma in das Peritoneum, in die Pleura, in irgend einen Theil des Darmcanales, oder in die Lungen selbst.

2) Durch Oeffnung des Sackes in das Retro-Peritonealzellgewebe oder in das Netz bildet sich ein Aneurysma diffusum; der Kranke stirbt allmähig an den Folgen des Blutverlustes und an schleichendem irritativem Fieber.

3) Der Tod erfolgt durch Erschöpfung in Folge der anhaltenden Schmerzen ohne Ruptur des Sackes. Diess habe ich nur in einem einzigen Falle gesehen, wo das Aneurysma eine ungewöhnliche Grösse hatte.

Als allgemeine Regel kann man aufstellen, dass die Schmerzen um so bedeutender sind, je höher oben an der Arterie das Aneurysma sitzt.

Zwischen dem Aneurysma der Aorta abdominalis und der Erkrankung des Herzens besteht kein nothwendiger Zusammenhang; diese Complication ist selten. Bei einem grossen Aneurysma der Aorta abdominalis, wo der Kranke durch die Schmerzen und die heftigen Pulsationen ausserordentlich zu leiden hatte, fand ich das Herz sogar atrophisch und die Höhlen verkleinert, wie man es bei langandauernder Phthisis sieht. Ebenso ist hier eine ausgebreitete Affection der Arterien durchaus nicht so häufig als bei Aneurysma der Aorta thoracica; mit Ausnahme der einzigen umschriebenen Perforation, welche zur Bildung des Sackes Anlass gab, kann die Krankheit ohne alle nachweisbare Läsion der Aorta bestehen. Puls und Herzbewegung sind oft ganz ungestört und ruhig, wenigstens bis zu einer späteren Periode der Krankheit, wo dann die Gesundheit durch die langandauernden Schmerzen leidet. Es kann sich alsdann ein schleichendes irritatives Fieber einstellen, besonders wenn sich ein Aneurysma diffusum bildet.

Dieses führt uns auf den Hauptpunkt in der Diagnose dieser schrecklichen Krankheit, nämlich auf das Missverhältniss zwischen den heftigen Symptomen und der unbedeutenden constitutionellen Störung. Diess ist der Umstand, welcher die Diagnose so lange dunkel gemacht hat. Respiration, Circulation, Digestion, Secretion und Nutrition sind gewöhnlich normal, obschon die Krankheit wirklich

zugegen ist, ja sogar von Zeit zu Zeit fürchterliche und langdauernde Schmerzen verursacht.

Ferner sind die Schmerzanfälle nicht von entzündlichem Fieber begleitet. Wenn sie vorüber sind, so fühlt sich der Kranke allmählig wieder ganz gesund und keine Spur irgend einer Veränderung in den grossen Eingeweiden, ja nicht einmal eine Funktionsstörung ist zu entdecken. In so ferne hat die Krankheit den Charakter einer Neuralgie, und es ist kein Zweifel, dass der Schmerz ein neuralgischer ist, aber durch die Veränderung gewisser Theile bedingt wird, welche von aussen auf den Nerven drücken.

Als praktische Regel ist daher aufzustellen, dass man bei allen heftigen neuralgischen Affectionen in der Gegend des Zwerchfells, der Dorsal- oder Lumbalwirbel, oder in den Unterleibseingeweiden den Kranken auf Aneurysma untersuchen soll, insbesondere wenn die Krankheit Remissionen macht und das Allgemeinbefinden im Anfange nicht darunter leidet.

Diese Krankheit wurde mit folgenden Affectionen verwechselt:

1) Mit Rheumatismus der Lumbalmuskeln, des Zwerchfelles und der Wirbelsäule.

2) Mit Nierenkrankheiten mit oder ohne Steine.

3) Mit Würmern.

4) Mit Colica flatulenta.

5) Mit Intestinal-Neuralgie, analog der Malerkolik.

6) Mit Psoas-Abscess.

7) Mit Caries der Wirbelsäule.

8) Mit Leberkrankheiten.

9) Mit bösartigen Geschwülsten im Abdomen.

In zwei Fällen, nämlich wo man Psoas-Abscess und Leberleiden vermuthet, kann diese irrije Diagnose durch den Nachweiss einer organischen Veränderung gerade in der Gegend, wo man den Sitz des Leidens annimmt, sehr bestärkt werden. Wie Sir *A. Cooper*, Professor *Harrison* und ich selbst gezeigt haben, kann es vorkommen, dass in gewissen Fällen, wo das Aneurysma ein diffuses wird, weiche und elastische, offenbar aber tiefsitzende Geschwülste in der Lumbalgegend entstehen; und wenn es auch in Wirklichkeit grosse Blutergüsse sind, so kann man sie doch leicht für Eiterherde halten. Ja diese Geschwülste können, wie es bei Psoas-Abscess der Fall ist, bis zum Poupert'schen Bande reichen und eine Krümmung der Wirbelsäule nach der Seite, ja selbst nach hinten veranlassen.

Diejenigen ferner, welche eine Leberkrankheit annehmen, können dadurch in ihrer Ansicht bestärkt werden, dass man zu einer gewissen Periode der Krankheit einen deutlichen Lebertumor fühlt. So war es in Dr. *Beatty's* Fall, wo fast anderthalb Jahre nach dem Anfange der Krankheit eine deutliche Vergrösserung der Leber auftrat; sie war aber nur scheinbar und rührte von der Dislocation der Leber in Folge des Druckes des Aneurysma her. Nach der Ruptur des Sackes kehrte die Leber wieder in ihre normale Lage

zurück. Ich habe einen Fall von Aneurysma der Arteria hepatica beschrieben, wo diese scheinbare Vergrößerung der Leber ebenfalls beobachtet wurde. —

Wir wollen nun noch andere Beispiele der Krankheit betrachten, bei denen Symptome und Todesart zwar verschieden sind, die jedoch ebenfalls den generischen Charakter haben, der in dem von Dr. *Beatty* beschriebenen Falle so ausgesprochen ist.

In praktischer Beziehung kann man diese Fälle mit Vorthail in gewisse Categorien eintheilen; so zum Beispiel in:

- a) Aneurysmen der Aorta abdominalis complicirt mit den Erscheinungen eines Herzleidens.
- b) Aneurysmen, welche den Tod durch Ruptur in einen serösen Sack herbeiführen.
- c) Aneurysmen, welche den Tod durch Berstung in die Lungen oder den Darmcanal herbeiführen.
- d) Aneurysmen, die man mit Psoas-Abscess verwechseln kann.
- e) Aneurysmen mit mehreren Berstungen nach einander.
- f) Aneurysmen ohne Erosion der Wirbel.
- g) Aneurysmen, die mit Krebsgeschwülsten Aehnlichkeit haben und in das Netz bersten.

Wir haben gesehen, dass die Aneurysmen der Aorta abdominalis selten mit Herzkrankheiten complicirt sind, viel seltner als die Aneurysmen der Aorta thoracica. Selbst bei letzteren ist diese Complication mit Herzleiden durchaus nicht constant und in beiden Krankheitsformen steht oft der ruhige und natürliche Herzimpuls im auffallenden Contraste zu der heftigen Pulsation des Aneurysma. Man kann beifügen, dass die Complication mit einer ausgebreiteten Aortaerkrankung bei Aneurysmen im Abdomen viel seltener ist als bei Aneurysmen im Thorax, besonders wenn sie an der Innominata und dem Arcus Aortae ihren Sitz haben.

Vierundsiebenzigster Fall. — Aneurysma der Aorta abdominalis; doppelte Pulsation des Tumor und Dislocation des Herzens ¹⁾.

Ein Mann von 29 Jahren bekam nach einer Verkältung heftige Schmerzen in den Lenden mit convulsivischer Kolik. Der Schmerz machte Exacerbationen und wurde dann pulsirend: die Pulsationen fühlte man in der linken Fossa iliaca. Der Kranke fühlte sich constant erleichtert, wenn er sich auf das Gesicht und auf die rechte Seite legte, während jeder Versuch sich auf den Rücken oder auf die linke Seite zu wenden, grossen Schmerz verursachte. Nach einem Monate ungefähr bekam er Schmerzen in der Herzgegend mit darauffolgendem Herzklopfen, das bis zu seiner

¹⁾ Clinical Reports of Cases in the Medical Wards of the Meath Hospital, by Dr. Graves and Dr. Stokes. Dublin Hospital Reports. vol. V.

Aufnahme in das Hospital andauerte. Seit dem Anfange seiner Krankheit waren nun vier Monate verflossen.

Bei seiner Aufnahme war der Kranke blass und anämisch, mit einem schmerzlichen Gesichtsausdrucke. Der Herzimpuls war sehr verstärkt und offenbar weit verbreitet. Bei jeder Lageveränderung wurde er stärker, besonders aber wenn sich der Kranke auf den Rücken oder auf die linke Seite legte, wo man ihn dann auf der ganzen Vorderseite der Brust und im Epigastrium fühlte. Seine Pulsationen waren in grossem Umfange zu hören und bei Excitation des Herzens vernahm man ein Blasebalggeräusch mit dem Ventrikeltöne. Bei vollständiger Ruhe, sehr strenger Diät und nach örtlichen Blutentziehungen verschwand die Excitation des Herzens gänzlich, so oft er sich aber auf die linke Seite kehrte, kam die gesteigerte Herzthätigkeit wieder und verschwand, wenn er seine gewöhnliche Lage wieder einnahm.

Elf Tage nach seiner Aufnahme zeigte sich eine pulsirende Geschwulst in der linken Seite, in gleicher Höhe mit dem letzten Rückenwirbel. Die Pulsation nahm einen Raum von ungefähr zwei Quadratzoll ein; diese Stelle war beim Anfühlen empfindlich, man hörte aber daselbst kein Blasebalggeräusch, wohl aber im Epigastrium. Druck auf die Geschwulst verursachte Brechneigung und ein Gefühl, als wenn Flüssigkeit gegen die Brust stiege.

In dem Masse, als die Geschwulst allmählig grösser wurde, verminderten sich die Schmerzen und das allgemeine Unbehagen. Er verliess gebessert das Hospital, wurde aber nach sechs Wochen wieder aufgenommen, weil der Schmerz sehr zugenommen hatte. Er verglich ihn mit einem Gefühle, als wenn die Beckenknochen von einander wären. Die Wirbelsäule war nach links gekrümmt.

Man fühlte nun eine deutlich doppelte Pulsation der Geschwulst mit zwei entsprechenden Tönen; der erste war dumpf, der zweite hell. Diese physikalischen Zeichen hatten die grösste Aehnlichkeit mit denen eines hypertrophischen und dilatirten Herzens.

Kurze Zeit darauf fanden wir, dass das Herz dislocirt war. Zuerst pulsirte es im Epigastrium, der Impuls war nicht mehr an der gewöhnlichen Stelle zu fühlen. Nach einigen Tagen wurde der Herzstoss im Epigastrium schwächer, war dagegen auf der rechten Seite am Sternalende der fünften Rippe zu fühlen und wurde zuletzt im Zwischenrippenraume der dritten und vierten Rippe fixirt. An dieser Stelle hörte man deutlich die Herztöne, während man sie im Epigastrium kaum wahrnahm.

Bald darauf verliess er abermals das Hospital und ergab sich dem Trunke. Es stellte sich stürmische Herzbewegung ein, am folgenden Tage bekam er fürchterliche Convulsionen mit Schmerz im Abdomen und im Rücken, und während dieses Anfalles starb er plötzlich.

Der Tod erfolgte drei Monate nach dem Auftreten der Geschwulst. Die Section durfte nicht gemacht werden. —

In dem ersten von Dr. *Graves* und mir veröffentlichten Berichte über diesen Fall sprachen wir die Ansicht aus, dass der Druck des Tumor auf das dilocirte Herz die Hauptveranlassung, wenn nicht

die einzige Ursache der doppelten Pulsation des Sackes war. Jetzt bin ich hierin nicht mehr so sicher, da die doppelte Pulsation so häufig bei grossen Aneurysmen der Aorta thoracica beobachtet wurde. Ausser dem gegenwärtigen Falle kenne ich jedoch keinen andern, in welchem eine doppelte Pulsation bei Abdominal-Aneurysmen gefunden wurde, ein Umstand, der sehr schwer zu erklären ist. Anderseits lässt sich nicht leugnen, dass der Impuls des dislocirten Herzens ebenfalls zu der doppelten Pulsation des Tumor beigetragen haben mag. Ich erinnere hier an den Fall von pulsirendem Empyem bei Dislocation des Herzens, der schon beschrieben wurde, um den auffallenden Einfluss der Herzbewegung auf Flüssigkeit zu zeigen, die sich in einem Sacke ausserhalb des Herzens befand und auf dieses Organ drückte.

Die vollkommene Aehnlichkeit der physikalischen Zeichen dieses Falles mit jenen der Aneurysmen im Thorax, bei denen kein Druck auf das Herz stattfindet, verleitet mich jedoch zu der Ansicht, dass die doppelte Pulsation grossen Theils wenigstens unabhängig von einem seitlichen, durch das Herz mitgetheilten Druck zu Stande kam. Es ist ferner wahrscheinlich, dass das Aneurysma sowohl im Thorax als in der Unterleibshöhle seinen Sitz hatte, also ein gemischter Fall war, wie Dr. *Law* einen solchen der pathologischen Gesellschaft mitgetheilt und auch Dr. *Lyons* seitdem einen beschrieben hat.

Die Wirkung des Druckes auf den Sack in der Weise, dass die Herzbewegung gestört wurde, nachdem die anhaltende Excitation des Herzens vermindert gewesen, war eine äusserst interessante und für uns ganz neue Erscheinung.

Schliesslich müssen wir bemerken, dass eine derartige, wie man glaubt durch ein Aneurysma bedingte nervöse Rückwirkung auf die Herzbewegung bei Aneurysmen im Abdomen selten zu sein scheint; bei diesen ist, wie ich schon angegeben habe, die Herzbewegung oft vollkommen normal, wenigstens bis zu den späteren Perioden der Krankheit.

Bemerkenswerth ist der Tod durch Convulsionen; sie wurden offenbar durch plötzliche und grosse Blutverluste herbeigeführt. Ich habe schon einen Fall ausführlich beschrieben, in welchem mehrere getrennte Blutergüsse bei einem Aneurysma eintraten; jeder war von Convulsionen begleitet und bei dem letzten starb der Kranke.

Erfolgt der Tod bei Ruptur eines Aneurysma durch die Plötzlichkeit des Blutverlustes, oder durch die Menge des ergossenen Blutes? Ich glaube dass in vielen Fällen wenigstens der plötzliche Blutverlust die Hauptursache ist.

Fünfundsiebenzigster Fall. — Aneurysma der Aorta abdominalis; mehrere auf einander folgende Hämorrhagien.

Dieser Fall wurde von Dr. *Lees* beobachtet ¹⁾. Ein Mann von 48 Jahren war seit Jahren unwohl. Seine Krankheit fing mit hef-

¹⁾ Siehe die Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft in Dublin.

tigen Schmerzen in der Lendengegend an, mit schmerzhafter Flatulenz, häufigem Erbrechen und Appetitlosigkeit. Später bekam er Husten, Herzklopfen, Dyspnoe und *Schlingbeschwerden*; die Anstrengung dabei verursachte ihm heftigen Schmerz. Er war abgemagert und sah cachectisch aus. Puls 120, schwach und klein, Herzbewegung dagegen kräftig und excitirt; Unterleib eingezogen. An der hinteren unteren Parthie der Brust, von der sechsten Rippe abwärts, war der Percussionston gedämpft, und das Athmungsgeräusch schwach.

Im linken Hypochondrium fühlte man eine runde, harte, unnachgiebige und unbewegliche Geschwulst mit deutlicher diastolischer Pulsation, besonders an ihrer inneren und äusseren Seite. Wenn der Kranke auf dem Rücken lag, so hörte man hier ein deutliches, scharfes Blasebalggeräusch; es pflanzte sich nicht in die Aorta fort und war auch nicht auf der inneren Seite der Geschwulst zu hören. Die Pulsation des Tumor, welche man sehen und fühlen konnte, wenn der Kranke auf dem Rücken lag, verschwand fast gänzlich, wenn er sich aufsetzte, und man hörte dann auch das Blasebalggeräusch nicht mehr.

Die Diagnose machte in diesem Falle einige Schwierigkeit, da das Aussehen des Kranken, die Härte der Geschwulst und die Abwesenheit der Lendenschmerzen für Krebs zu sprechen schienen. Allein die diastolische Pulsation, welche in der Rückenlage am stärksten war, der eigenthümliche Charakter des Geräusches und sein gänzlich Verschwinden in aufrechter Stellung veranlassten Dr. *Lees*, die Diagnose auf ein Aneurysma zu stellen.

Drei Tage lang vor seinem Tode bekam der Kranke täglich eine Ohnmacht und starb dann plötzlich nach einer körperlichen Anstrengung.

Das Aneurysma lag unter dem linken Leberlappen und drängte das Pancreas nach abwärts. Es war in das Peritonaeum durchgebrochen und hatte die Körper des elften und zwölften Rückenwirbels erodirt.

Dr. *Lees* glaubt, dass die Blutung in diesem Falle in mehreren Anfällen nach einander eintrat, welche den Ohnmachten entsprachen; und es hat diese Ansicht auch sehr viel für sich. —

In einem anderen Falle von Aneurysma der Aorta abdominalis, der im Meath Hospitale vorkam, wurde der Kranke ohnmächtig, während er untersucht wurde, und als er sich erholt hatte, fand Dr. *Lyons*, dass der Percussionston der linken Seite bis zum unteren Rande der Scapula gedämpft war. Er stellte sogleich die Diagnose auf Berstung eines Abdominal-Aneurysma in die linke Pleura. Der Kranke lebte noch 24 Stunden nach der Ruptur des Sackes, und die Section bestätigte die Diagnose. —

Dr. *Law* beschrieb zuerst die neu auftretenden physikalischen Zeichen bei Ruptur eines Aneurysma der Aorta abdominalis, ebenso jene bei mehreren auf einander folgenden Hämorrhagien. Er hatte einen Kranken mit den gewöhnlichen Symptomen dieser Krankheit;

diastolische Pulsation und Blasebalggeräusch waren deutlich zugegen. Als er eines Tages vom Bette aufstand, bekam er einen Frostanfall, der zwanzig Minuten dauerte; als er vorüber war, fand man, dass die Pulsation und das Geräusch verschwunden waren. Die linke Seite des Abdomens war bei Druck empfindlich geworden, und der Percussionston war zum Theile leer, zum Theile tympanitisch. Nach zwölf Stunden wurde er wieder untersucht, und es fehlte nun der Puls. Am folgenden Tage hörte man ein undeutliches Blasebalggeräusch im Epigastrium. Das Herz pulsirte rasch und nur mit einem einzigen Tone; der Femoral-Puls war deutlich. Am folgenden Tage fühlte er sich besser, zwischen der Spina ilei und der Symphysis pubis war aber eine deutliche Völle wahrzunehmen. Er starb plötzlich im Verlaufe dieses Tages, dem vierten seit der ersten Blutung.

Das Aneurysma war biloculär und communicirte mit der Aorta am Ursprunge der Arteria coeliaca, derer Zweige erweitert waren. Es bildete ein Aneurysma diffusum. Zwei Pfund Blut waren hinter das Peritoneum extravasirt und die Blutung hatte die linke Pleura durchbrochen ¹⁾.

In diesem Falle sehen wir den etwas seltneren Eintritt plötzlichen Todes durch Ruptur in einen serösen Sack bei einem Aneurysma diffusum mit Bluterguss in das Zellgewebe. Letzterer offenbarte sich wahrscheinlich durch den Frost, worauf die Herzthätigkeit sank, das Geräusch und die Pulsation verschwanden, während auf die Ruptur des Aneurysma diffusum in die Pleura plötzlicher Tod folgte.

Wir haben jedoch gesehen, dass selbst bei Ruptur eines Aneurysma in eine freie seröse Höhle die erste, oder sogar die zweite Blutung nicht immer tödtlich ist.

Das Auftreten der Pulsation in den Femoralarterien am dritten Tage nach dem Froste und gleichzeitig mit der Wiederkehr des Blasebalggeräusches im Epigastrium ist wichtig für die Entscheidung der Frage: ob wir durch die Gegenwart oder Abwesenheit der Femoral-Pulsation die Ruptur eines Abdominal-Aneurysma von andern Continuitätstrennungen, wie Peritonitis nach Perforation des Darmcanales, unterscheiden können.

Vor einigen Jahren wurde ein Kranker moribund auf meine Abtheilung gebracht. Wir erfuhren, dass er über ein Jahr lang über Schmerz in der Magend geklagt hatte, der bisweilen sehr heftig wurde. Einen Tag vor seiner Aufnahme ging er auf der Strasse, als dieser Schmerz plötzlich sehr stark wurde und er zusammenstürzte; er blieb ziemlich lange in einem halbbohnmächtigen Zustande liegen. Es schien keine Reaction einzutreten. Als ich ihn sah, war das Abdomen aufgetrieben, aber weich, und der Kranke vertrug überall den Druck ganz gut. Die Extremitäten waren kalt, das Gesicht eingesunken, der Radialpuls nicht zu fühlen.

Offenbar war hier eine Continuitätstrennung eingetreten, und der Fall hatte viele Aehnlichkeit mit einer Blutung in Folge eines

¹⁾ Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft in Dublin. April 1843.

Abdominal-Aneurysma. Die einige Ansicht, die man noch haben konnte, war die, dass eine Perforation des Darmes stattgefunden hatte und dass es einer jener Fälle war, bei denen die darauffolgende Peritonitis von Anfang an nicht schmerzhaft war, oder dass die Abwesenheit des Schmerzes bei Druck von der Erschöpfung des Kranken herrühre.

Ich untersuchte nun die Femoralarterien, und fand in der Leistengegend nicht nur eine deutliche, sondern sogar eine excitirte Pulsation; es war also klar, dass das Fehlen des Radialpulses nicht von Hämorrhagie herrühren konnte, da diese gleichmässig auf alle Arterien gewirkt hätte. Ich diagnosticirte daher Perforation eines Eingeweidcs, und erklärte die verstärkte Pulsation der Arteria femoralis durch Peritonitis. Die Diagnose war der Hauptsache nach richtig, nur rührte die Perforation von einem Magenschwüre her.

Sechundsiebentzigster Fall. — Aneurysma der Aorta abdominalis; Tod durch Perforation der Lunge und Haemoptysis.

Ein Mann in mittleren Jahren hatte seit 18 Monaten Schmerzen im Rücken und in den Lenden. Dr. *Pakenham* sah ihn und entdeckte zuerst die Natur der Krankheit; hierauf kam ich mit ihm in's Consilium. Der Kranke klagte über unerträgliche Schmerzen in den drei letzten Rücken- und drei ersten Lenden-Wirbeln. Durch Bewegung wurde dieser Schmerz verstärkt, dagegen vermindert, wenn sich der Kranke mit dem Rücken gegen ein starkes Feuer, oder auf das Gesicht legte; auch Druck vermehrte ihn. In diesem Falle waren die zwei von Dr. *Law* beschriebenen Arten des Schmerzes zugegen. Der eine fix und dumpf; der andere lancinirend und paroxysmusartig, oft nach unten in das Scrotum schiessend. Dieser letztere stellte sich erst drei Monate nach dem Eintritte des fixen Schmerzes ein.

Unter den letzten Rippenknorpeln der linken Seite fühlte man eine tiefsitzende, pulsirende Geschwulst. Ihr Impuls war synchronisch mit der Diastole, oder mit andern Worten, mit dem zweiten Herzton; zwischen der Systole des Herzens und der Pulsation der Geschwulst lag ein deutlicher Intervall. Wenn man einen tiefen Druck auf das linke Epigastrium anbrachte, so war die Pulsation des Sackes sehr stark; sie war von Blasebalggeräusch begleitet, das man jedoch hinten nicht hörte. Puls 80 und regelmässig. Am Tage vor seinem Tode sah er eingefallen aus, die Geschwulst pulsirte viel stärker und der Puls war schnell. Der Kranke starb in einem Zustande zwischen Asphyxie und Syncope, nachdem er eine grosse Menge Blutes ausgeworfen hatte.

Section. — Die ganze linke Lunge und die Bronchien waren vollständig mit Blut angefüllt. Am unteren Lungenlappen, da wo er mit dem Sacke in Berührung war, fand man einen Einriss, welcher der Oeffnung des Sackes entsprach. Das Aneurysma sass unter den Schenkeln des Zwerchfelles und war zwischen denselben nach

aufwärts gestiegen; die Perforation der Aorta befand sich an ihrer vorderen Wand. —

Die eigenthümlichen Schmerzen bei diesem Kranken bestimmten Dr. *Pakenham*, die Diagnose sogleich auf Aneurysma zu stellen, als er ihn zum ersten Male sah. Es war diess das zweite Mal, dass nach Veröffentlichung von Dr. *Beatty's* Fall die Krankheit aus den Symptomen allein genau diagnosticirt wurde.

Dass bei dieser Krankheit die Symptome und das Allgemeinbefinden häufig nicht im Verhältnisse stehen, habe ich schon erwähnt. Manchmal tritt die tödtliche Ruptur ein, ohne dass Erscheinungen einer constitutionellen Störung vorhanden waren. Ich glaube, dass in solchen Fällen das Aneurysma selten ein diffuses wird und dass der plötzliche Tod durch Ruptur des Sackes in eine freie seröse Höhle erfolgt, wie in das Peritoneum oder die Pleura, oder in seltenen Fällen in den Magen und Darmcanal. Die Möglichkeit eines solchen Ereignisses darf von dem Arzte selbst in Fällen, wo man keinen Tumor fand, nie ausser Acht gelassen werden.

Die zwei folgenden Fälle, welche mir mein verstorbener Freund Stabsarzt *Frazer* mittheilte, sind ein guter Beleg hiefür.

„Ein Indier, welcher im Pionier-Corps auf Ceylon diente und als Arbeiter beim Strassenbau verwendet wurde, bekam im Jahre 1823 einen heftigen Kolikanfall; dieselben Symptome hatten ihn schon früher genöthigt, seine Arbeit zu verlassen und in einem Hospitale Hülfe zu suchen. Behandlung und kurze Ruhe setzten ihn wieder in Stand, seine Beschäftigung fortzusetzen. Bei seiner letzten Aufnahme besserten sich am ersten Tage die heftigen Erscheinungen wieder, allein am folgenden Tage traten sie abermals mit fürchterlicher Heftigkeit auf und ungefähr nach einer halben Stunde erfolgte plötzlich der Tod.

„Die Section wurde drei oder vier Stunden nach dem Tode gemacht. Man fand einen grossen Bluterguss im Unterleibe, der Darmcanal war in der That ganz mit Blut überschwemmt. Es kam diess von der Berstung eines orangengrossen Aneurysma der Aorta abdominalis. In diesem Falle hatte man nie an die eigentliche Krankheit gedacht.“ —

„Ein englischer Soldat kam in das Hospital und klagte über heftige Schmerzen im Rücken, besonders längs der Wirbelsäule; man konnte aber weder eine örtliche noch eine allgemeine Krankheit an ihm entdecken. Seine Gesundheit war gut; alle Funktionen schienen normal zu sein; er sah nicht abgemagert aus. Während seines Aufenthaltes im Spital bekam er Blutegel und, soviel ich weiss, auch andere Mittel; als er das Spital verliess, fühlte er sich besser. Nach genauer Beobachtung dieses Kranken kamen die Aerzte auf den Verdacht, dass es eine fingirte, oder nur eine unbedeutende Krankheit sei; denn als er zum zweiten Male kam und

behauptete, sein Leiden habe sich verschlimmert, fand man abermals weder eine örtliche, noch eine allgemeine Veränderung. Nach einiger Zeit wurde er wieder aus dem Hospitale entlassen, ohne dass man zu einer Entscheidung über die Natur seines Leidens gekommen wäre. Die beiden Aerzte, im Dienste erfahrene Männer, waren in Verlegenheit, neigten sich aber zu der Ansicht, dass der Kranke sehr übertreibe. Als er das letzte Mal in das Hospital kam, antwortete er auf die Frage eines dieser Aerzte, was ihm fehle, „Ich kann es nicht mehr länger aushalten, ich muss in das Spital gehen.“ Nach drei oder vier Stunden hörte dieser Arzt zu seiner grössten Bestürzung, dass der Kranke gestorben sei.

„Bei der Section fand man ein grosses Aneurysma der Aorta abdominalis; die anliegenden Wirbelkörper waren bereits cariös. Der Arzt des Regiments, zu welchem dieser Soldat gehörte, war ein vorsichtiger Mann, und obgleich er an einer wirklichen Krankheit zweifelte, hütete er sich doch, Massregeln zu ergreifen, wozu ihn die falsche Vermuthung, dass der unglückliche Soldat ein Betrüger sei, leicht hätte verleiten können.“ —

Wenn jedoch das Aneurysma, anstatt sich in eine Höhle, welche keinen Widerstand leistet, zu ergiessen, allmählig ein diffuses wird, oder mit andern Worten, wenn zu einem primären falschen Aneurysma noch ein secundäres kommt, so können mehr oder weniger charakteristische Symptome zum Vorschein kommen; es tritt oft eine plötzliche auffallende Veränderung in dem Aussehen des Kranken ein. Er sieht jetzt ängstlich und eingefallen aus, und der Puls wird klein, schwach und schnell, was im Vergleiche mit seiner früheren Regelmässigkeit um so mehr auffällt. Dieser Zustand kann einen oder mehrere Tage andauern, wobei sich oft noch andere Symptome einstellen. Gewöhnlich beobachtet man dreierlei Erscheinungen:

- 1) Veränderungen in den Herztönen und in der Stärke des Herzschlages.
- 2) Veränderungen des Aneurysma-Sackes.
- 3) Erscheinungen des neuen Blutergusses oder, wie man es nennen kann, des secundären falschen Aneurysma.

Was den Zustand des Herzens anbelangt, so finden wir, dass es in der Regel schneller und viel schwächer pulsirt. Oft hört man nur einen einzigen Ton, den Einige als den ersten, Andere als den zweiten bezeichnen. Meiner Ansicht nach fehlt in den meisten Fällen der erste Ton; über diesen Gegenstand müssen jedoch noch weitere Beobachtungen angestellt werden. Ich habe unter diesen Verhältnissen noch niemals ein anämisches Geräusch im Herzen wahrgenommen, es kann aber ein solches ohne Zweifel vorkommen.

Am Aneurysma-Sacke haben wir zweierlei Veränderungen beobachtet, die sich auf den neuen Bluterguss beziehen. Seine Pulsationen können stärker werden; es ist diess jedoch selten der Fall und kommt wahrscheinlich nur im Anfange vor. Im 76. Falle war diess sehr deutlich ausgesprochen. In der Regel werden die Pulsationen des Tumor schwächer und immer undeutlicher, so dass es

manchmal kaum möglich ist, sie zu fühlen. Auch das Blasebalgeräusch, ein so constantes Symptom der Abdominalaneurysmen, verliert an Intensität.

Gleichzeitig mit diesen Veränderungen beobachtet man zweierlei Phänomene, welche auf den neuen Bluterguss deuten: erstens, Sinken der Kräfte und jene eigenthümliche Veränderung im Aussehen des Kranken, die wir schon erwähnt haben; zweitens, Auftreten von Geschwülsten an irgend einer Stelle des Abdomens, oder in der Lumbalgegend. In manchen Fällen kann man jedoch im Anfange keine solche neuen Geschwülste wahrnehmen. Kommen sie in der Lumbalgegend zum Vorschein, so haben sie grosse Aehnlichkeit mit chronischen Abscessen und die Kranken klagen oft über dumpfen Schmerz und Schwere in den Lenden, mit Schmerzen in der Seite, die sich bis in den Schenkel erstrecken. In einem Falle, wo sich mehrere solche Tumoren gebildet hatten, ging denselben ein sehr heftiger Schmerz voraus.

Dr. *Walshe* gibt an, dass die secundären Tumoren nicht pulsiren; ich habe jedoch an den Lumbal-Geschwülsten und in einem Falle an einem Tumor in der Leistengegend eine schwache und weit verbreitete, aber deutliche, diastolische Pulsation mit einem sanften gleichmässigen Geräusche wahrgenommen. Dem Tumor in der Leistengegend kann sich möglicherweise die Pulsation von der Arteria femoralis mitgetheilt haben, bei den Lumbal-Geschwülsten entstand sie aber jedenfalls in dem Tumor selbst. Diese Blutergüsse pulsiren jedoch nicht immer, sondern fühlen sich, besonders wenn sie am Abdomen sitzen, oft als eine feste, nicht pulsirende Masse an.

Siebenundsiebenzigster Fall. — Aneurysma der Aorta abdominalis; pulsirende Geschwülste in der linken Regio lumbalis und iliaca; plötzlicher Tod in Folge eines Blutergusses in die Pleura.

Ein Mann von 43 Jahren hatte schon vierthalb Jahre vor seiner Aufnahme in das Hospital Erscheinungen von Aneurysma. Seine Krankheit fing mit plötzlichen fürchterlichen Schmerzen in der Lendengegend und im Unterleibe an. Der Schmerz im Abdomen liess jedoch bald nach, jener im Rücken dauerte jedoch an und erstreckte sich bis in die linke Hüfte. Dabei hatte er Brechneigung und Durst. Die Schmerzen stellten sich nun häufiger ein, und zwar sowohl im Rücken als auch wieder im Abdomen, der Kranke klagte über Beklemmung und grosse Schwäche im Pericardium und hatte ein stetes Angstgefühl. Bei seiner Aufnahme war er sehr abgemagert und konnte wegen Schmerz in der linken Hüfte und im linken Schenkel, mit zeitweisem, krampfhaftem Reissen in letzterem, nur mühsam gehen. Er klagte über heftige Kolik im linken Hypochondrium und in der linken Fossa iliaca; auf Druck, oder wenn er sich auf den Leib legte, liess sie nach. Während der Exacerbation des Schmerzes fühlten sich in der linken Seite die Eingeweide zusammengezogen und knotig an und der Paroxysmus war immer von heftigen Rückenschmerzen begleitet. Die drei letzten Lendenwirbel, ebenso

die ganze linke Lumbalgegend waren äusserst empfindlich, das Epigastrium und linke Hypochondrium voll und empfindlich; auf beiden Seiten standen die unteren Rippen nach aussen vor. Urin normal; kein Fieber. Im Epigastrium sah man einen pulsirenden Tumor, der sich bis in die linke Lendengegend erstreckte; er gab ein rauhes Blasebalggeräusch.

Nach acht Tagen wurde der Kranke von heftiger Kolik und starken Rückenschmerzen befallen; zwei Frostanfälle mit darauffolgendem Schweisse waren vorausgegangen. Die Schmerzen dauerten einen ganzen Tag und verschwanden alsdann auf eine Dosis Ricinus-Oel; der Kranke fiel in einen tiefen Schlaf und bei seinem Erwachen waren alle Schmerzen verschwunden. Am folgenden Morgen fühlte er weder im Rücken noch im Abdomen einen Schmerz, und die Geschwulst war gar nicht mehr empfindlich. Von nun an bekam er häufig fürchterliche Schmerzen, die nur auf grosse Dosen Opium und Blutegel in die Lendengegend nachliessen; zuletzt fühlte er den Schmerz nur noch in der linken Fossa iliaca. Nach einigen Tagen fanden wir einen andern pulsirenden Tumor unmittelbar an der Spina ilei; der Kranke sah eingefallen aus, der Unterleib war geschwollen und äusserst empfindlich, der Tumor im Epigastrium pulsirte offenbar schwächer, und der Kranke klagte über Taubheit in der linken Hüfte und im linken Fusse. Am folgenden Tage hatte sich die Empfindlichkeit des Unterleibes sehr gebessert, allein der Kranke wurde von nun an immer elender und verfiel oft in einen ohnmachtähnlichen Zustand. Vier Tage nach dem Auftreten des zweiten Tumor starb er ohne Todeskampf.

Section. — Körper abgemagert; Unterleib voll und der Tumor im Epigastrium kaum fühlbar; im linken Hypochondrium dagegen erstreckte sich eine längliche, festsitzende Geschwulst von einem Zoll über dem Os ilei bis in das Epigastrium. Bei Oeffnung des Abdomens schienen Peritoneum und Eingeweide beim ersten Anblicke gesund; in der linken Seite bemerkte man jedoch eine auffallende Färbung der Parietalwand des Bauchfelles, und zwar in Folge eines nur eine Linie dicken Blutextravasates in das subseröse Zellgewebe. Bei weiterer Untersuchung fand man noch zwei grosse Geschwülste: die erste und vordere lag zwischen den Abdominalmuskeln und dem Peritoneum, besonders an dem Musculus transversus, und erstreckte sich vom Ligamentum Poupartii bis zur letzten falschen Rippe; die zweite, ungefähr halb so grosse, sass auf dem Psoasmuskel auf. Diese Tumoren waren mit halbgeronnenem, dunklem Blute gefüllt; auch unter dem Peritoneum fand sich ein kleines Blutextravasat, so dass der seröse Ueberzug des Beckens und der Blase davon in grossem Umfange gefärbt war. Als man das Sternum wegnahm, floss eine grosse Menge hellen, gelbgefärbten Serums aus der linken Brusthälfte. Es fand sich daselbst ein Blutextravasat von mehr als drei Pfund, das ein grosses Coagulum bildete; als man dieses entfernte, wurde ein grosser Faserstoffklumpen etwa von der Grösse eines Handtellers sichtbar, welcher in die Pleurahöhle hineinhing, an der Pars diaphragmatica ganz nahe an der Wirbelsäule. Es zeigte sich, dass diess ein Stück des ursprünglichen Sackes war, und unmittelbar über demselben fand sich eine weite Oeffnung, welche

in eine zwischen den Schenkeln des Zwerchfells und den Rückenwirbeln gelegene Höhle führte. Diess war der eigentliche Aneurysma-Sack. Die Arteriae iliacae communes waren gesund, unmittelbar oberhalb der Bifurcation sah man aber zahlreiche Ablagerungen einer weissen Masse unter der Gefässhaut, und an einzelnen Stellen oberflächliche Ulcerationen. So war die ganze Aorta vom Bogen an bis hinunter, nirgends konnte man eine Erweiterung des Gefässes wahrnehmen. Unmittelbar über der Arteria coeliaca fand sich die Oeffnung in den Aneurysmasack; sie hatte gut einen Zoll im Durchmesser. Der Sack hatte einen beträchtlichen Umfang; seine hintere Wand wurde von den Körpern der fünf letzten Rückenwirbel gebildet, welche tief erodirt waren. Die obersten Knorpel waren fast ganz zerstört, die untersten waren nicht afficirt und bildeten vorstehende Ringe.

Das Aneurysma reichte bis unter beide Zwerchfellschenkel. Unter dem rechten bildete es einen festen Tumor, aus concentrischen Faserstoffschichten bestehend, unter dem linken Schenkel sah man die zwei Oeffnungen; die eine führte in die linke Pleura, aus der andern hatte der subperitonäale Erguss stattgefunden. Die Aortaklappen waren verknöchert; der linke Ventrikel zeigte concentrische Hypertrophie; Lungen und Darmcanal waren vollkommen normal.

Achtundsiebenzigster Fall. — Aneurysma der Aorta abdominalis; subperitonäales Extravasat, das eine pulsirende Geschwulst im linken Hypochondrium bildete; Trennung des Peritoneums in der Regio lumbalis und iliaca im grossen Umfange.

Ein Metzger, 34 Jahre alt, kam im November 1830 in das Meath Hospital unter die Behandlung von Dr. Graves. Er gab an, dass er vor ungefähr anderthalb Jahren beim Heben einer Last plötzlich einen heftigen Schmerz in der Magengrube fühlte, der ihn jedoch nicht an der Arbeit hinderte, und nach einigen Tagen wieder verschwand. Nachdem er sich nun etwa ein Jahr lang ziemlich wohl befunden, wurde er nach einer Verkältung von Frost mit darauffolgender Hitze befallen; er bekam einen brennenden Schmerz und ein Gefühl von Pulsation im Epigastrium, Erbrechen und Herzklopfen. Von dieser Zeit an war er niedergeschlagen und müde, fuhr aus dem Schläfe auf, hatte schwere Träume, manchmal Neigung zu Ohnmacht, grosse Reizbarkeit des Magens und Verstopfung. Ungefähr 14 Tage vorher hatte er Schmerzen und ein Gefühl von Klopfen in der linken Nierengegend.

Bei seiner Aufnahme war er blass und abgemagert, sah ängstlich aus und klagte über Schwäche in den Lenden und in der Hüfte, die sich nach unten in den Vordertheil des Schenkels erstreckte und von einem Gefühle von Taubheit und Kälte begleitet war. Bei Druck waren diese Theile nicht empfindlich und er konnte seinen Fuss fest auf den Boden setzen; allein er war lahm und konnte nur eine kurze Strecke gehen, da die Schmerzen durch die Bewegung heftiger wurden. Des Nachts waren die Schmerzen viel stärker.

Im Epigastrium fand man einen ausgebreiteten, stark pulsirenden Tumor, an dem man Blasebalggeräusch hörte und der sich bis in das linke Hypochondrium erstreckte; an seinem unteren und seitlichen Theile war eine etwas harte und unregelmässige Masse von der Grösse eines Handtellers zu fühlen. Diese Masse pulsirte nicht, aber längs des Randes der Rippen konnte man Pulsation wahrnehmen, und in der linken Nierengegend war sie sehr deutlich. Im Epigastrium wurde die Pulsation stärker, wenn der Kranke auf dem Rücken lag. Im Schlafe jammerte er und schrie oft: „weg! weg!“ als wenn er sich einbildete, es läge Jemand auf seiner Brust. Die Herztöne hörte man auf der ganzen Brust; der Herzschlag war normal. Er hatte weder Husten noch Dyspnoe; er litt an Verstopfung, die Urinsecretion war normal. Er sagte oft, es sei ihm, als wenn die Speisen an der linken Niere stecken blieben.

Am 18. Tage nach der Aufnahme des Kranken reichte der Tumor von den Rippen bis zur Crista ilei und bis zur Medianlinie, so dass er die linke Hälfte des Abdomens einnahm. Diese neue Ablagerung pulsirte nicht; die Pulsation im Epigastrium war nur auf einen Punkt *rechts* von der Medianlinie beschränkt und war bedeutend schwächer.

Am 20. Tage war der Kranke todbleich, hatte weisse Lippen und sein Gesicht drückte Verzweiflung aus. Am vorhergehenden Nachmittage hatte er plötzlich einen unerträglichen Schmerz in der linken Leistengegend bekommen, so dass er fürchterlich schrie und aus dem Bette sprang; die Todesangst dauerte ungefähr fünf Minuten. Nun bemerkte man eine schwach pulsirende Geschwulst in der Leistengegend. Eine Stunde nach der Visite bekam er heftige Schmerzen in der linken Lumbalgegend, seine Kräfte sanken und er starb noch an demselben Tage.

Section. — Gesichtszüge ganz sanft. Bei Oeffnung des Unterleibes fand man die Muskeln und das Peritoneum der vorderen Bauchwand normal; Darmcanal, Leber, Milz und Pancreas unverändert. Der seröse Ueberzug, welcher die linke Regio iliaca und lumbalis auskleidet, war durch eine beträchtliche Menge schwarzen, geronnenen Blutes, welches auch die Milz und den Magen nach vorn und rechts verdrängt hatte, nach vorn und oben verschoben. Das Coagulum erstreckte sich über die Vorderseite der Wirbelsäule und verdrängte die linke Niere ziemlich weit nach vorn gegen die Medianlinie. Das Gewebe des linken Musculus psoas und iliacus war mit Blut infiltrirt, wodurch die Nerven der linken unteren Extremität umhüllt und comprimirt wurden. Das geronnene Blut längs der Wirbelsäule stammte offenbar von einem älteren Ergüsse; es war braun und faserig, und bildete concentrische Schichten, die sich leicht trennen liessen, aber durch zahlreiche röthliche Fasern zusammenhängen.

Links von der Wirbelsäule, etwas oberhalb der Niere, lag der eigentliche Aneurysma-Sack; er bestand aus dichtem, weissem Zellgewebe, bildete eine fast runde Höhle und hatte die Grösse einer kleinen Orange. Der Sack hatte zwei Oeffnungen; die eine lag mehr nach links und durch sie hatte sich das meiste Blut unter das

Bauchfell ergossen; die andere communicirte in der Mitte zwischen dem Ursprunge der Arteria coeliaca und der Arteria mesenterica inferior mit der hinteren Seite der Aorta. Der erste, zweite und dritte Lendenwirbel waren in grossem Umfange zerstört, die entsprechenden Zwischenrippenknorpel aber weniger lädirt; ihre Oberfläche war zwar eingedrückt, fühlte sich aber glatt an.

Neunundsiebenzigster Fall. — Aneurysma der Aorta abdominalis; neuralgischer Schmerz, der in Paroxysmen auftritt; Blutextravasat unter dem Peritonealüberzuge der Leber und des Magens; plötzlicher Tod durch einen Bluterguss in das Peritoneum; keine Erosion der Wirbel.

Ein Mann in den mittleren Jahren litt seit einem Jahre an heftigen Anfällen von Schmerz im Rücken, in der Seite und in der Magengegend. Die Schmerzen waren nicht constant, der Kranke hatte zeitweise gar nichts zu leiden. Ich konnte leicht ein Aneurysma diagnosticiren, denn ausser den ausgesprochenen Symptomen fand ich einen grossen pulsirenden Tumor im Epigastrium; er hatte alle Charakteren eines Abdominal-Aneurysma und liess ein deutliches Blasebalggeräusch wahrnehmen. Der Kranke wurde in das Hospital aufgenommen, wo ich ihn nach Verlauf von zwei Tagen zum zweiten Male untersuchte. Zu meinem Erstaunen war der Tumor im Epigastrium, der so deutlich gewesen, verschwunden, so dass ich anfangs, an der Richtigkeit meiner ersten Diagnose zu zweifeln. Der Kranke sagt: nun, dass er sich erleichtert fühle und dass der Tumor verschwinde, wenn er auf der Seite liege; dass jedoch Schmerz und Geschwulst wiederkämen, sobald er sich auf den Rücken lege. Er versuchte nun mehrmals in meiner Gegenwart dieses interessante Experiment, und immer mit dem angegebenen Erfolge. Ich erinnere mich nie etwas Aehnliches gesehen zu haben, wie hier das Wiedererscheinen und gleichsam sichtbare Wachsen der Geschwulst, wenn der Kranke höchstens zwei Minuten auf dem Rücken liegen blieb.

In diesem Falle trat der Tod plötzlich ein. In der Peritonealhöhle fand man einen grossen Blutklumpen, der aus einem Risse im oberen, vorderen Theile des Aneurysma kam. Ebenso fanden wir ein grosses Blutextravasat zwischen dem Magen und seinem Peritonealüberzuge, und ein ähnlicher Bluterguss hatte das Bauchfell von der convexen Fläche der Leber grossen Theils losgelöst. Das Aneurysma lag unter den Schenkeln des Diaphragma, die Wirbelkörper waren aber nicht erodirt.

Ich werde hier nicht die Ursache zu erforschen suchen, warum die Geschwulst verschwand und wiedererschien, je nachdem der Kranke auf der Seite oder auf dem Rücken lag; die Thatsache selbst ist ein wichtiger Beitrag zur Erweiterung unserer Kenntnisse von den Zeichen der Abdominal-Aneurysmen. Sehr interessant ist, dass keine Absorption der Wirbel eingetreten war, trotzdem dass der Kranke nicht nur paroxysmusartige Schmerzen im Rücken,

Kopfe und Abdomen, sondern auch einen constanten dumpfen Schmerz in der Gegend des Aneurysma hatte. Umgekehrt scheint die Beobachtung, die schon mehr als einmal gemacht worden ist, dass nämlich eine ausgebreitete Erosion der Wirbel ohne solche Schmerzen vorhanden sein kann, zu beweisen, dass die Schmerzen bei einem Abdominal-Aneurysma mehr von dessen Einwirkung auf Weichtheile als auf die Wirbelsäule abhängen; es scheint mir in der That sehr wahrscheinlich, dass die Absorption der Knochen und Zwischenrippknorpel ein schmerzloser Process ist.

In einem von Dr. *Hutton* beobachteten Falle reichte der Tumor von der Crista ilei bis zum unteren Rande der Scapula. Die Vergrösserung trat hier grossen Theils plötzlich ein, während der Kranke über ein Gefühl von grosser Schwäche klagte; zu gleicher Zeit wurde ein Blasebalggeräusch, das längs der Wirbelsäule deutlich zu hören war, schwächer und der linke Femoralpuls kleiner ¹⁾. Der Kranke starb während einer Ohnmacht, nachdem er vorher Icterus bekommen hatte. — Mehrere Wirbel waren tief erodirt, die Wirbelsäule war nach der Seite und nach hinten gekrümmt, und doch klagte der Kranke nicht über die eigenthümlichen neuralgischen Schmerzen. —

Dr. *Law* hat einen interessanten Fall beschrieben, wo sich die Diffusion des Aneurysma durch ein langdauerndes Zittern kund gab; bald darauf fand man, dass sowohl die Pulsationen des ursprünglichen Tumor als das sie begleitende Geräusch verschwunden waren. Die linke Seite des Abdomens war empfindlich bei Druck, theilweise war sie ausgedehnt und gab einen hellen Perkussionston, während dieser an den übrigen Parthien gedämpft war; im Verlaufe von wenigen Stunden fühlte man keinen Radialpuls mehr. Am dritten Tage hörte man ein ausgebreitetes Blasebalggeräusch im Epigastrium, das Herz pulsirte sehr schnell, die Herztöne waren einfach. Zwischen der Spina ossis ilei und der Symphysis pubis war eine bedeutende Völle wahrzunehmen. Am vierten Tage nach Eintritt des Zittern starb der Kranke ganz plötzlich. — In gleicher Höhe mit der Arteria coeliaca war die Aorta erweitert und communicirte mit einer doppelten Höhle. Der eine Theil derselben hatte die Grösse einer Orange, seine hintere Wand wurde von den erodirten Wirbelkörpern gebildet; die grössere Höhle lag auf der linken Seite der Wirbelsäule und enthielt einen Klumpen geronnenen Blutes, der wenigstens zwei Pfund wog und vom Diaphragma bis zum Beckenrande reichte. Sie schien sich plötzlich in die Pleurahöhle geöffnet zu haben, welche nicht weniger als drei Pfund Blut enthielt. —

In den bisher betrachteten Fällen war es nicht schwer, sich von der Natur der secundären Geschwülste zu überzeugen, da man in einigen die Gegenwart eines gewöhnlichen Abdominal-Aneurysma schon vorher erkannt hatte, ehe sich die neuen Tumoren bildeten,

¹⁾ Dieser Kranke wurde zuerst von Dr. *Monahan* behandelt, welcher das Leiden richtig erkannte; später behandelte ihn ein anderer Arzt an Nierenkrankheit. — Siehe Transactions of the Pathological Society of Dublin, 26. November 1842.

während in anderen die charakteristischen Erscheinungen, wenn auch mehr oder weniger modificirt, fort dauerten. Wir wollen aber jetzt einen Fall durchgehen, wo die secundären Extravasate die Diagnose äusserst schwierig machten, indem es sich fragte, ob die Geschwulst im Abdomen wirklich ein Aneurysma, oder ein fester, wahrscheinlich bösartiger Tumor sei, welchem die Aorta abdominalis die Pulsation mittheilte.

Achtzigster Fall. — Grosses falsches Aneurysma der Aorta abdominalis; secundärer Bluterguss in das Mesocolon transversum; heftige neuralgische Schmerzen, die sich auf Druck steigerten; keine Erosion der Wirbel.

Ein Zimmermann von 53 Jahren, der unmässig lebte, kam im Januar 1853 in das Meath Hospital. In der Mitte des Unterleibes entdeckte man eine grosse, gelappte, unregelmässige, scheinbar feste Geschwulst. Sie hatte die grösste Aehnlichkeit mit einer unregelmässigen Encephaloid-Geschwulst des Unterleibes, erstreckte sich vom Epigastrium bis etwas unter den Nabel, und verlängerte sich auch in das linke Hypochondrium.

Das Aussehen des Kranken sprach für ein Unterleibsleiden und anhaltende constitutionelle Beschwerden. Bald nach dem Essen erbrach er die Speisen wieder, eine Erscheinung, die er schon sechs Monate hatte; die ganze Krankheit dauerte bereits neun Monate. Er klagte auch über heftige Rückenschmerzen, die schon von Anfang an zugegen waren.

Bis vor neun Monaten war dieser Kranke ganz gesund gewesen. Als erstes Symptom zeigte sich ohne vorhergehendes Unwohlsein ein kleiner, runder Tumor im Epigastrium, der nach einigen Tagen zu pulsiren anfang. In dem Masse als die Geschwulst grösser wurde, fühlte der Kranke einen heftigen Schmerz, der im Rücken am stärksten war und sich nach unten in das Abdomen ausbreitete; Bewegung vermehrte ihn. In einer frühen Periode der Krankheit stellte sich Reizbarkeit des Magens ein, der Kranke blieb jedoch bis zehn Tage vor seiner Aufnahme bei seinem Geschäfte.

Mit Ausnahme der Reizbarkeit des Magens glichen die Symptome denen von Aneurysma, und für die Ansicht, dass es ein Aneurysma sei, sprach noch besonders der Umstand, dass der Tumor stark und in grossem Umfange pulsirte. Ich konnte mich übrigens nur schwer entschliessen, eine bestimmte Diagnose zu stellen.

Der Form nach hatte die Geschwulst eine grosse Aehnlichkeit mit einem Krebse; sie war unregelmässig, höckerig, und zeigte, wie diess bei Krebs so häufig ist, bei Druck an verschiedenen Stellen eine verschiedene Resistenz. Auch die Pulsationen, die zwar diastolisch waren, hatten etwas Eigenthümliches. Die Stärke der diastolischen Pulsation stand durchaus nicht zu der Grösse des Tumor im Verhältnisse, und es liess sich ganz gut annehmen, dass es die Pulsation einer auf der Aorta aufliegenden Krebsmasse von verschiedener Consistenz sei. Die ganze Masse schien ferner bei jeder Pulsation noch aufwärts geschoben zu werden, wie man es bei Unter-

leibsgeschwülsten sieht, und schliesslich hörte man zwei ganz verschiedene Arten von Blasebalggeräusch. Das eine sanft und ausgebreitet, war am oberen oder epigastrischen Theile des Tumor zu hören; das andere scharf und musikalisch, hörte man nur über dem Fortsatze der Geschwulst, welcher sich in das linke Hypochondrium erstreckte und die Grösse eines Hühnereies hatte. Alle diese Momente, das letzte vielleicht ausgenommen, sprachen für einen organischen Tumor; allein wir hatten noch nie ein Aneurysma oder eine Krebsgeschwulst gesehen, wo zweierlei Blasebalggeräusche so deutlich localisirt waren wie in diesem Falle.

Mehrere Tage lang neigte ich mich sehr zu der Ansicht, dass es eine Krebsgeschwulst oder irgend ein anderer fester Tumor sei, als man fand, dass sich das Blasebalggeräusch im Epigastrium nach aufwärts verfolgen liess und gegen den Aortabogen zu immer stärker wurde; im Herzen hörte man kein Geräusch. Diese von einem Studenten der Klinik gemachte Entdeckung liess mich an der Richtigkeit meiner ersten Diagnose sehr zweifeln. Drei Tage vor seinem Tode wurde der Kranke plötzlich sehr schwach, und sein Tod war leicht, aber plötzlich.

Section. — Das Herz und seine Klappen waren vollkommen normal. Im Arcus Aortae fanden sich einige atheromatöse Ablagerungen, der übrige Theil der Aorta war bis zur Arteria coeliaca gesund; unterhalb dieser sah man eine nicht weniger als $2\frac{1}{2}$ Zoll lange ovale Oeffnung, welche mit einem grossen Aneurysma communicirte. Unter dieser lag ein zweiter, rother Tumor quer im Abdomen und reichte bis in die linke Fossa iliaca. Er glied einem mit Blut gefüllten Kissen und wurde von einem grossen Blutextravasate gebildet, das aus einem langen Risse in dem unteren Theile des Aneurysma kam; durch diesen hatte sich das Blut zwischen die Wandungen des Mesenteriums ergossen. Das Colon war zusammengezogen und blass, und hatte ein eigenthümliches gefranstes Aussehen. Die Unterleibshöhle enthielt keinen Tropfen Blut, und die Wirbelkörper waren nicht erodirt. —

Wahrscheinlich fand in diesem Falle zweierlei Pulsation statt: die eine, wirklich diastolische, rührte von dem Aneurysmasacke her, die andere war eine mitgetheilte Pulsation, die man über der grossen geronnenen Blutmasse in den Falten des Mesenteriums fühlte. Bei der differentiellen Diagnose zwischen Aneurysmen und anderen Geschwülsten haben wir bisher ein grosses Gewicht auf den Charakter der Pulsation gelegt, man muss aber von nun an wohl berücksichtigen, dass nicht nur die diastolische, sondern auch jene einfachere Pulsation, wo bei jedem Schlage der Arterie die Geschwulst nach oben und vorn geschoben wird, vorhanden sein kann, und dass es doch kein Aneurysma ist ¹⁾.

¹⁾ Ich will hier einen Auszug aus einer klinischen Vorlesung geben, welche ich kurz vor dem Tode dieses Kranken im Meath Hospitale gehalten habe. Sie betraf die Gründe, die mich zuerst bestimmten, die Ansicht aufzugeben, dass es ein Aneurysma sei:

„Der Kranke hat ein lautes Blasebalggeräusch in der Aorta thoracica, was ich erst seit heute weiss. Es ist am stärksten im Aortabogen, und auch im Verlaufe

Ausser diesen Blutgeschwülsten machen aber noch andere Momente die Diagnose eines Abdominal-Aneurysma schwierig; hierher gehört besonders die Dislocation der festen Eingeweide. Wir haben gesehen, dass selbst das Herz dislocirt werden kann; die Organe,

der Aorta descendens zu hören. Dieses Geräusch kommt nun entweder von allgemeiner Anaemie, oder von einer Krankheit der Aorta. Bei Männern dieser Classe sind anämische Geräusche äusserst selten; ebenso ist es eine grosse Seltenheit, anämische Geräusche in der Aorta und nicht im Herzen zu finden: dieser Kranke hat aber kein Geräusch im Herzen. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass dieses Geräusch in der Aorta von einer organischen Krankheit herrührt, dass es, um den gegenwärtig gebräuchlichen Ausdruck zu nehmen, ein organisches Geräusch ist. Man könnte vielleicht annehmen, dass es von der Aorta abdominalis nach oben fortgeleitet sei. Alles, was wir hierüber wissen, ist diess, dass sich bei den meisten Abdominal-Aneurysmen mit Geräusch, wo das Herz und die Aorta thoracica gesund sind, kein Geräusch aus der Aorta abdominalis nach oben in die Aorta thoracica fortpflanzt. Diess ist eine interessante und wichtige Thatsache; nach meiner Erfahrung sind retrograde Geräusche in der That äusserst selten. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass der Kranke eine Aortakrankheit hat, und wenn eine organische Läsion der Aorta thoracica zugegen ist, so spricht dadurch jede verdächtige Erscheinung, die mit der Aorta abdominalis im Zusammenhange steht, um so wahrscheinlicher auch für Erkrankung dieser letzteren. — Gehen wir nun weiter: Es gibt zwei Arten von Geschwülsten, welchen, wenn sie auf Arterien liegen, eine Pulsation mitgetheilt wird; die einen sind feste, die anderen halbflüssige Tumoren. Wenn nun diess kein Aneurysma ist, so muss es ein solcher halbflüssiger Tumor sein. Ich habe schon vor vielen Jahren gezeigt, dass halbflüssige Tumoren in der Brusthöhle mit Aneurysma verwechselt werden können, dass sie eine diastolische Pulsation und Blasebalggeräusch hervorbringen können; ich brauche nicht zu sagen, dass sie auch jene anderen Erscheinungen von Aneurysma hervorrufen, welche von Dislocation der umliegenden Theile herrühren. Was ich jedoch von halbflüssigen Tumoren mit Pulsation und Geräusch in Folge von Druck auf eine Arterie weiss, so ist das Geräusch gleichmässig über der ganzen Geschwulst zu hören. Wir haben nicht ein lautes Geräusch an einem Theile der Geschwulst und ein schwaches an einem anderen; wir haben ferner nicht, so viel ich weiss, — und wir dürfen nur nach dem urtheilen, was wir wirklich wissen — an verschiedenen Stellen des Tumor verschiedenartige Geräusche. Diese Erscheinungen haben wir bei Aneurysmen, wir haben sie aber nicht bei halbflüssigen, auf der Aorta liegenden Tumoren; und wenn wir unter diesen Verhältnissen die grosse Schwierigkeit der allgemeinen Diagnose berücksichtigen, wenn wir bedenken, dass hier bestimmt die Aorta erkrankt ist, dass die Pulsation des Tumor mehr oder weniger diastolisch ist und dass man an der Geschwulst zwei in Charakter und Intensität verschiedene Geräusche hört, — so sind wir jedenfalls hinlänglich gerechtfertigt, wenn wir — ich will nicht sagen behaupten, dass es ein Aneurysma ist, — aber zweifeln, dass es ein Krebs ist. Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Wissenschaft halte ich diess für einen Fall, bei dem man nach Erwägung aller Möglichkeiten über die eigentliche Diagnose einigermassen zweifelhaft bleiben muss. Glücklicherweise ist es für das Wohl und für die Behandlung des Kranken einerlei, ob er ein Aneurysma, oder einen Krebs hat. Nur in dem einen Falle könnte die differentielle Diagnose möglicher Weise von Nutzen sein, wenn die Frage entstände, ob es wahrscheinlich sei, dass der Kranke plötzlich sterbe. Es könnte von Belang sein, diess zu wissen, wenn der Kranke wichtige Geschäfte zu ordnen hätte und es sehr darauf ankäme, dass er noch eine gewisse Zeit am Leben bliebe u. s. w. Solche Fälle kommen jedoch nicht sehr häufig vor; und was die Praxis anbelangt, was die Sicherheit und das Wohl des Kranken betrifft, so ist es glücklicherweise ohne alle Bedeutung; die Mangelhaftigkeit unserer Diagnostik hat keinen Nachtheil für ihn. Wir würden vielleicht gewinnen, wenn wir uns auf unsere diagnostische Fertigkeit etwas einbildeten und nicht bescheiden genug wären, zu sagen, dass wir hier keine differentielle Diagnose zu stellen wagen; — ich wage es nicht, in diesem Falle eine positive Diagnose zu stellen. Solche Fälle sind glücklicherweise selten. Wir haben hier auch bei einer chronischen Krankheit eine Bestätigung der Lehre, welche ich Ihnen in Bezug auf akute Krankheiten gab, dass, wo die differentielle Diagnose schwierig oder unmöglich ist, sie auch für das unmittelbare Einschreiten nicht nothwendig ist.“

welche jedoch am häufigsten Störung erleiden und aus ihrer Lage verdrängt werden, sind die Milz, die Nieren (in der Regel die linke Niere) und die Leber. Vorausgesetzt nun, dass das Aneurysma kein diffuses ist, kann man in solchen Fällen eine feste Geschwulst fühlen, welche nur die mitgetheilte oder nichtdiastolische Pulsation wahrnehmen lässt, und auf diese Art wird man ähnliche Schwierigkeiten haben, wie in dem so eben mitgetheilten Falle. In dem von Dr. *Beatty* mitgetheilten Falle war die gegen das Ende der Krankheit eintretende Verdrängung der Leber nach unten und vorn und ihre Rückkehr in die normale Lage nach Berstung des Aneurysma sehr interessant. Etwas Aehnliches beobachtete ich bei einem Aneurysma der Arteria hepatica an dem Theile des Gefässes, welcher von der *Glisson'schen* Kapsel bedeckt ist. Der Tod erfolgte durch plötzliche Ruptur in das Peritoneum. Die Leber war kleiner als normal, Gallenblase und Gallengänge waren enorm von Galle ausgedehnt; der Kranke hatte continuirlichen Icterus. In diesem Falle hatte man keine Pulsation während des Lebens wahrgenommen¹⁾.

Ich zweifle sehr, dass wir die Absorption der Wirbelkörper diagnosticiren können. Wenn wir die soeben mitgetheilten Fälle betrachten, so werden wir finden, dass diese Läsion durchaus nicht constant ist. In manchen Fällen beobachtet man zwar Empfindlichkeit der Wirbelsäule, diess genügt aber noch nicht, um die Gegenwart einer schmerzhaften Caries zu beweisen. Wenn wir uns erinnern, dass einerseits fürchterliche neuralgische Schmerzen ohne Absorption der Knochen zugegen waren, und dass anderseits diese Läsion ohne lancirende Schmerzen und ohne das von Dr. *Law* beschriebene dumpfe, anhaltende, bohrende Gefühl vorhanden war, so dürfen wir, wie schon angegeben wurde, gewiss glauben, dass die Absorption der Knochen ein schmerzloser Prozess ist. Diese Schmerzen scheinen einerseits von einer Entzündung oder Neuralgie des Sackes herzurühren, anderseits von dem Drucke derselben auf die umliegenden Nerven; im Allgemeinen kann man behaupten, dass, je höher oben die Arterie perforirt ist, desto grössere Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, dass die Krankheit sehr schmerzhaft verlaufen wird. Die heftigsten Schmerzen hat man beobachtet, wenn das Aneurysma zwischen den Schenkeln des Diaphragma lag, oder wenn sich die Oeffnung in der Arterie und wenig unterhalb der Arteria coeliaca befand. Es wurde

¹⁾ Siehe Dublin Medical Journal, First Series, vol. V. pag. 401. — Mein Freund Dr. *Gairdner* hat bei einer Beschreibung eines Aneurysma der Arteria mesenterica superior (Edinburgh Monthly Journal, 1850) diesen Fall citirt. Es ist zu bemerken, dass eines der ersten Symptome ein Anfall von Blutbrechen war, was nach der Ansicht von Dr. *Gairdner* bewiess, dass sich einmal eine directe Communication des Aneurysma mit den Gallengängen gebildet hatte. Er meint, dass man, wenn die Section genauer gemacht worden wäre, die Spuren einer solchen Communication gefunden hätte. Ohne obige Ansicht im Allgemeinen zu bestreiten, möchte ich nur glauben, dass es bei Beurtheilung oder bei Benutzung der Arbeiten Anderer besser ist, sie zu nehmen wie sie sind, als von Seiten des Beobachters einen Irrthum oder einen Fehler vorauszusetzen. Es liegt kein Grund vor anzunehmen, dass je eine solche Communication bestanden hat. Die Section wurde mit grosser Sorgfalt gemacht; Professor *Porter* und der verstorbene Dr. *Houston* assistirten mir.

behauptet, dass, wenn sich die Oeffnung an der vorderen Wand der Arterie bildet, die Krankheit weniger schmerzhaft ist als im umgekehrten Falle. Ich habe keine Erfahrung über diesen Punkt, um eine bestimmte Meinung auszusprechen; ich glaube aber, dass Aneurysmen mit Perforation der vorderen Arterienwand selten vorkommen.

In Bezug auf diesen Gegenstand ist der folgende Fall von grossem Interesse: — Ein mir befreundeter College wurde von einem Kranken consultirt, welcher charakteristische Erscheinungen von Abdominal-Aneurysma hatte. In der linken Regio epigastrica hörte man ein tiefsitzendes Blasebalggeräusch und nach einer genauen Untersuchung überzeugte man sich, dass ein Abdominal-Aneurysma vorhanden war. Man setzte nun die Freunde des Kranken von der Natur des Leidens in Kenntniss und verordnete ihm Ruhe, Anodyna und nahrhafte, aber mässige Diät. Der Kranke war jedoch damit nicht zufrieden. Er war ein eifriger Jäger und sehnte sich nach seinem Lieblingszeitvertreib, der Fuchsjagd. Er consultirte nun einen anderen Arzt, welcher die Krankheit für eine einfache Neuralgie hielt und dem Kranken rieth, das Bett zu verlassen, zu Pferd zu steigen und zu jagen. Dieser Rath wurde befolgt, und merkwürdiger Weise ging dieser Kranke an den folgenden 8 oder 10 Tagen zu wiederholten Malen auf die Jagd, und obgleich er sich sehr erhitzte und ermüdete, fühlte er sich doch von allen seinen Erscheinungen gänzlich befreit. Die Schmerzen kamen aber bald wieder, der Aneurysmasack wurde grösser, und er nahm nun wieder seinen ersten Arzt. Er starb plötzlich; bei der Section fand man drei oder vier Rückenwirbel in sehr grossem Umfange erodirt.

Dieser Fall zeigt den Einfluss geistiger Aufregung und angenehmer Unterhaltung auf die Beseitigung der Schmerzen bei Abdominal-Aneurysmen, wie diess Dr. *Beatty* beobachtet hatte, und beweist ferner die nichtentzündliche Natur der Knochenabsorption; er zeigt auch, was man nicht vermuthet hätte, dass ein Kranker mit Aneurysma und mit ausgebreiteter Absorption der Wirbelkörper nicht nur ohne Schmerz, sondern sogar mit wirklicher, wenn auch vorübergehender Erleichterung der Schmerzen aussergewöhnliche Anstrengung ertragen kann.

Krankheiten, welche mit Abdominal-Aneurysma verwechselt werden können.

Die Affectionen, welche mit Abdominal-Aneurysma Aehnlichkeit haben, oder wenigstens oft damit verwechselt werden, lassen sich in zwei Classen eintheilen: in solche, bei denen dem Unterleibstumor eine Pulsation mitgetheilt wird, und in solche, bei denen einfach die Aorta abdominalis stärker pulsirt. Zu der ersteren gehören: Hypertrophie der Leber, besonders des linken Lappens; Geschwülste des Pylorus und des Pancreas, und schliesslich grosse, gewöhnlich krebsige Tumoren im Mesenterium. In der zweiten Classe finden wir einfach nervöse Pulsation der Aorta abdominalis oder verstärkte Pulsation derselben als Symptome von Irritation irgend einer Parthie der Schleimhaut oder der Drüsen des Darmcanals.

Was die erste Classe anbelangt, so finden wir, dass feste Geschwülste, wie Krebs des Pylorus und Hypertrophie des linken Leberlappens, weniger leicht mit Aneurysma zu verwechseln sind als Tumoren mit weichem oder halbflüssigem Gewebe, wie z. B. Encephaloide; denn obgleich in allen diesen Fällen dem Tumor eine verticale Pulsation mitgetheilt wird, so ist doch bei letzteren der Impuls wegen der Beschaffenheit ihres Gewebes mehr oder weniger diastolisch.

Wenn man bedenkt, dass in solchen Fällen oft drei der wichtigsten Zeichen von Aneurysma zugegen sind, nämlich: Geschwulst, Pulsation und Blasebalggeräusch, so ist es natürlich, dass sie von unerfahrenen Aerzten verkannt werden; wir haben gesehen, dass es Fälle gibt, bei denen die Diagnose sehr schwierig ist; wenn die Geschwulst fest ist, so ist sie gewöhnlich weniger schwierig. Oft zeigt es sich, dass die Pulsation nicht diastolisch ist; manchmal ist der Tumor beweglich, so dass man nach Willkür die Pulsation hervorrufen oder verschwinden machen kann, je nachdem die Geschwulst auf der Aorta ruht oder nicht, und das Geräusch, das von Compression der Aorta herrührt, kann dadurch, dass man den Tumor auf eine Seite, am häufigsten auf die rechte, schiebt, verschieden stark werden, oder selbst gänzlich verschwinden. Wir werden noch auf diesen Gegenstand zurückkommen.

Geschwülste am Pylorus, bewegliche Geschwülste im Mesenterium und gewisse Fälle von Hypertrophie des linken Leberlappens können diese Erscheinungen hervorrufen. Dagegen machen unbewegliche Tumoren, besonders wenn sie theilweise oder durchaus von weicher Consistenz sind, grössere Schwierigkeit, da wir alsdann nicht entscheiden können, ob die Pulsation bei Lageveränderung der Geschwulst aufhört. Auch macht die Beschaffenheit ihres Inhaltes die Pulsation einigermassen diastolisch. Bei solchen Fällen sind viele Punkte zu beachten. Vor Allem muss man die Anamnese und die Constitution des Kranken berücksichtigen; man muss sich erinnern, dass bei vielen Abdominal-Aneurysmen, bei denen noch keine secundäre Haemorrhagie eingetreten und das Aneurysma noch nicht diffus geworden ist, die Constitution des Kranken gut bleiben kann, wenn er auch heftige neuralgische Schmerzen hat. In soferne sprechen also constitutionelle Störungen, besonders wenn sie schon vor dem Tumor vorhanden waren, oder wenn sie gleich in den ersten Stadien desselben aufgetreten sind, gegen die aneurysmatische Beschaffenheit der Geschwulst. Man muss ferner untersuchen, ob sich allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Cachexie, entzündliches, hectisches oder irritatives Fieber eingestellt haben. Es ist höchst auffallend, wie selten die Aneurysmen von Fieber begleitet sind, und in der Regel ist auch den ersten Erscheinungen der Krankheit keine Störung der Gesundheit vorausgegangen.

Wir müssen ferner die Lage des Tumor berücksichtigen. Bei den meisten Abdominal-Aneurysmen, welche ich gesehen habe, zeigte sich die Geschwulst zuerst hoch oben im Unterleibe und nach links. Die gewöhnlichste Stelle ist die linke Regio epigastrica; der Tumor erstreckt sich unter die falschen Rippen. Ich erinnere mich nur eines einzigen Falles, wo der Tumor zuerst in der Mitte des Epi-

gastriums auftrat. Die häufigste Perforationsstelle ist ferner an der Arteria coeliaca oder unmittelbar unterhalb derselben, und daraus lässt sich schliessen, dass das frühzeitige Auftreten einer pulsirenden Geschwulst in der Medianlinie an einer Stelle unterhalb der Regio epigastrica mehr für einen äusseren Tumor als für ein Aneurysma spricht. Hat die Geschwulst unten begonnen und sich nach oben ausgedehnt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit kein Aneurysma ist.

Nun wird man sich von der Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit der Geschwulst überzeugen. Ich glaube, dass der von einem nicht diffusen falschen Aneurysma der Aorta gebildete Tumor unbeweglich ist. Aneurysmen an Gefässen der zweiten oder dritten Ordnung können beweglich sein, und so viel ich mich erinnere, sah ich einmal einen solchen Fall. Diese Fälle sind übrigens so selten, dass man sie in der Praxis nicht weiter zu berücksichtigen braucht. Dagegen lassen sich nur jene Tumoren, denen die Pulsation mitgetheilt wird, gewöhnlich mehr oder weniger mit der Hand in verticaler oder transversaler Richtung bewegen, und bei einigen verursacht eine forcirte Bewegung des Zwerchfells ein Herabgleiten nach unten.

Die nichtaneurysmatischen Geschwülste fühlen sich gewöhnlich hart und mehr oder weniger unregelmässig an. Solange ein Aneurysma nicht diffus geworden ist, unterstützt diess die Diagnose, da man in den meisten Fällen den Sack als einen tiefsitzenden, runden, unbeweglichen Tumor fühlt, der, wenn auch manchmal hart, doch in der Regel bei Druck nicht so resistent ist.

Wir müssen nun noch auf drei wichtige Zustände achten, von denen ich noch nie einen bei Abdominal-Aneurysma beobachtet habe. Sie sind:

- 1) Varicöse Erweiterung der Venae epigastricae.
- 2) Ascites.
- 3) Exsudat, wodurch peritonäales Reibungsgeräusch entsteht.

Das häufige Vorkommen dieser Zustände bei organischen, besonders bösartigen Tumoren des Unterleibs, und ihr Fehlen oder jedenfalls äusserst seltenes Vorkommen bei Aneurysmen, ist für die Diagnose von grossem Werthe.

Um sich von der Gegenwart eines serösen Ergusses zu überzeugen, der oft nur unbedeutend ist, muss sich der Kranke aufrecht stellen und etwas nach vorn beugen; auf diese Art wird ein Exsudat, welches der Untersuchung in der Rückenlage entgehen würde, deutliche Fluctuation in dem unteren Theile des Abdomens geben.

Zuletzt muss noch der Charakter des Blasebalggeräusches und die Stärke und Beschaffenheit der Pulsation untersucht werden. Wir können nicht behaupten, dass sich das so oft in festen Tumoren erzeugte Geräusch blos durch seinen akustischen Charakter von einem aneurysmatischen Geräusche unterscheidet. Im Allgemeinen ist es am stärksten an einem weiter unten gelegenen Punkte als da, wo man gewöhnlich das aneurysmatische Geräusch hört. Wenn man die Geschwulst nach der Seite verschieben kann, so dass die Arterie nicht mehr comprimirt ist, so kann man das Geräusch bisweilen

schwächer oder ganz verschwinden machen; manchmal ist es mir gelungen, indem ich den Kranken auf Kniee und Hände liegen liess, alles Geräusch und selbst die Pulsation zum Verschwinden zu bringen ¹⁾. So viel ich weiss, zeigen diese mitgetheilte Geräusche an verschiedenen Stellen des Tumor ganz denselben Charakter, wenn sie auch an einem Punkte deutlicher sind als an einem anderen. Man wird sich erinnern, dass bei dem Blutextravasate in das Mesocolon das Gegentheil statt fand; hier hörte man zwei deutlich verschiedene Blasebalggeräusche, und nach dem zu schliessen, was ich von diffusen aneurysmatischen Geschwülsten in der Lendengegend gesagt habe, zweifle ich nicht, dass eines dieser Geräusche dem secundären, das andere dem primären, falschen Aneurysma angehörte.

Zunächst ist die Stärke der Pulsation zu berücksichtigen, und im Allgemeinen darf man behaupten, dass diese mitgetheilte Pulsation häufig viel deutlicher ist als die des Abdominal-Aneurysma selbst. Bei letzterem liegt die Geschwulst gewöhnlich tief und weiter nach oben im Abdomen oder unter den linken Rippen, und nur durch kräftigen Druck nach innen sind wir im Stande, die charakteristische Stärke der aneurysmatischen Pulsation wahrzunehmen. Bei der mitgetheilten Pulsation liegt oft eine grosse Geschwulst weiter nach unten und in directer Berührung mit der vorderen Bauchwand; indem nun diese bei jedem Schlage der Arterie nach oben und vorn gezogen wird, ist die Pulsation sogleich deutlich zu sehen und zu fühlen.

Es wurde schon gezeigt, dass ein zufälliges stärkeres Pulsiren der Aorta abdominalis bei Insufficienz der Aortaklappen leicht mit Aneurysma verwechselt werden kann. Ich bin überzeugt, dass dieser Irrthum oft begangen wird. Der Arzt sollte selbst bei Abdominal-Aneurysmen nie versäumen, das Herz genau zu untersuchen, und ich habe ein Beispiel angeführt, wo diese Nachlässigkeit von meiner Seite beinahe zu einer falschen Diagnose geführt hätte. Wir haben gesehen, dass Pulsation der oberen Parthie des Thorax für sich allein betrachtet als Symptom von Aneurysma keinen grossen Werth hat, wenn in Folge von Insufficienz der Aortaklappen und von Hyper-

¹⁾ Dr. Corrigan hat in einer Abhandlung über die Diagnose der Aneurysmen der Aorta, Dublin Journal of Medical Science, vol. II, einen Fall von Abdominal-Aneurysma beschrieben, wo man in aufrechter Stellung kein Blasebalggeräusch hörte, während es in horizontaler Lage deutlich wurde. Er ist der Ansicht, dass in den ersten Stadien der hydrostatische Druck von oben das Blasebalggeräusch verhindert, indem er den Sack gewissermassen gespannt erhält; dass das Geräusch aber in horizontaler Lage entstehen kann, weil der Druck nachlässt und die Spannung des Aneurysma sich dadurch vermindert. Bei diesem Kranken vergingen ungefähr drei Wochen, ehe man einen deutlichen Tumor wahrnehmen konnte. „Manchmal genügte es,“ sagt Dr. Corrigan, „dass sich der Kranke nur einen Augenblick horizontal hinlegte, um das *bruit de soufflet* hervorzurufen; ein anderes Mal brauchte es zwei bis drei Minuten, bis es sehr deutlich wurde. Dr. Corrigan bemerkt sehr richtig, dass sich dieser Wechsel des Geräusches nach der Lage bei Geschwülsten erwarten lasse, die auf der Aorta aufliegen, er glaubt aber, dass sich in der Regel das Geräusch nach dem Verlaufe der Aorta fortpflanzen werde. Ich glaube nicht, dass diese Erscheinung hinreicht, Aneurysmen und andere Unterleibsgeschwülste zu unterscheiden, in Fällen jedoch, wo es zweifelhaft ist, ob eine Geschwulst zugegen ist oder nicht, werden die Beobachtungen von Dr. Corrigan von Werth sein. Im Falle von Dr. Lees verschwand das Geräusch in aufrechter Stellung.

trophie des Herzens das ganze Arteriensystem stärker pulsirt. Dasselbe gilt für den vorliegenden Fall; und wenn auch die Complication von Abdominal-Aneurysma mit Insufficienz der Aortaklappen äusserst selten ist, so müssen wir doch natürlich vorsichtiger sein, die Pulsation der Abdominalgefässe von einem Aneurysma abzuleiten, wenn Erscheinungen von Insufficienz der Aortaklappen zugegen sind.

Schliesslich haben wir angegeben, dass die Pulsation bis zu einem gewissen Grade diastolisch sein kann, wenn der Tumor eine halbflüssige Consistenz hat. Nur einmal habe ich vollständige und heftige diastolische Pulsation bei einem nichtaneurysmatischen Abdominaltumor gesehen; Dr. *Macready* zeigte mir einen jungen Mann mit folgenden Erscheinungen:

Bis zur gegenwärtigen Erkrankung war er immer gesund gewesen; nach einer Verkältung bekam er Frost mit darauffolgendem heftigem entzündlichem Fieber und unerträglichen Rückenschmerzen. Nachdem diese Erscheinungen einige Tage gedauert hatten, traten folgende Veränderungen ein. Der Schmerz im Rücken liess nach, dagegen klagte er über ausserordentliche Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit im rechten Epigastrium. Das Fieber änderte seinen Typus und glich einem starken heftischen Fieber mit profusen Schweissen; kurz darauf zeigte sich eine pulsirende Geschwulst am oberen Theile des Abdomens. Als ich den Kranken sah, war die Pulsation vollständig diastolisch und unbeschreiblich heftig. Wir kamen zu dem Entscheide, dass der Kranke wahrscheinlich eine Hepatitis habe mit Neigung zu Abscessbildung, eine Ansicht, in der wir noch dadurch bestärkt wurden, dass man bei jeder tiefer Respiration über der Geschwulst ein intensives peritonäales Reibungsgeräusch deutlich hörte und fühlte. Nach einigen Tagen entleerte er mittels Erbrechen und Stuhlgang eine grosse Menge Eiter und genas vollkommen. —

Dieser und andere ähnliche Fälle scheinen ein neues Moment für die differentielle Diagnose zwischen scheinbaren und wirklichen Aneurysmen der Aorta abdominalis zu liefern. Dr. *Beatty* hat nachgewiesen, dass bei organischen Geschwülsten im Unterleibe gewöhnlich peritonäales Reibungsgeräusch entsteht. Ich habe diess nie bei Abdominal-Aneurysmen gefunden, selbst nicht, wenn Ruptur des Sackes und Blutung eingetreten war. Die Abwesenheit der physikalischen Zeichen von seröser Entzündung kann uns also manchmal einen diagnostischen Anhaltspunkt geben, um Aneurysmen von solchen Geschwülsten zu unterscheiden, die Aehnlichkeiten damit haben.

Sympathisches oder nervöses Pulsiren der Aorta abdominalis, unabhängig von organischer Veränderung in irgend einem Theile des Gefässsystems, kann nicht mit Abdominal-Aneurysma verwechselt werden, wenn man alle Verhältnisse genau in Betracht zieht. Folgende Formen dieser Affection sind nicht ungewöhnlich, wobei die Erscheinungen verschieden heftig sein können:

- 1) Hysterische oder nervöse Pulsation.
- 2) Dyspeptische Pulsation.
- 3) Symptomatische Pulsation bei Irritation irgend eines Theiles des Darmcanales, wobei oft Fieber zugegen ist.

4) Verstärkte Pulsation, welche dem Eintritte der Menses vorausgeht.

5) Pulsation im ersten oder mittleren Stadium der Schwangerschaft.

Die beiden ersten Formen führen den unerfahrenen Arzt oft irre; bei der dritten spricht das gleichzeitige Fieber schon an und für sich mit Bestimmtheit gegen Aneurysma.

Für alle diese Formen gelten dieselben diagnostischen Regeln. Was die blosse Art der Pulsation anbelangt, so habe ich der Beschreibung von Dr. *Hope* nur wenig beizufügen; es ist übrigens leichter, ihre Charakteren am Krankenbette kennen zu lernen als sie zu beschreiben. Die Pulsation ist gewöhnlich schleudernd und plötzlich; sie ist selten diastolisch, wie die von Aneurysma, sondern schlägt nach aufwärts, wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, und wenn sie diastolisch ist, ist sie es nicht in grösserem Umfange als das Caliber der Arterie beträgt. Es ist keine circumscripte, sondern eher eine sich in die Länge ziehende Pulsation, welche bisweilen den ganzen Verlauf der Arterie bis zu ihrer Bifurcation einnimmt. Manchmal unterscheidet sie sich dadurch von der Pulsation eines Aneurysma, dass sie von oben nach unten an Intensität zunimmt, dass sie in der Nabelgegend am stärksten ist und dass ihre Stärke und ihr Charakter beständig wechseln.

Die Hauptmomente für die Diagnose sind aber Alter, Geschlecht und Lebensweise des Kranken, Art und Weise des Auftretens der Symptome, Anamnese, und Abwesenheit der Symptome von Abdominal-Aneurysma ¹⁾.

Behandlung der Abdominal-Aneurismen.

Es ist nicht nothwendig, dass wir uns lange bei der Behandlung aufhalten, da dieselben allgemeinen Grundsätze, welche für die Therapie der Brustaneurysmen aufgestellt wurden, auch für Abdominal-Aneurysmen gelten. Für die Erleichterung der neuralgischen Schmerzen ist Opium unser Hauptmittel. Auch andere Narcotica kann man geben, und wenn keine Erscheinungen von Schwäche des Herzens zugegen sind, so ist es wahrscheinlich, dass Chloroform gute Dienste leisten wird. Sollte sich dieses gegen die fürchterlichen Schmerzen von Abdominal-Aneurysma als wirksam erweisen, so würde ein neues Blatt zu der Bürgerkrone gefügt, die sich Dr. *Simpson* so wohl erworben hat. Die Anwendung von eröffnenden Mitteln muss sich ganz nach jedem einzelnen Falle richten. Was

¹⁾ Die Abdominal-Pulsation, welche als Symptom von Irritation oder Entzündung des Darmkanales auftritt und wahrscheinlich der Pulsation der Carotiden bei Cerebritis oder der Pulsation der Radialis bei Panaritium analog ist, wurde von mir in meinen Untersuchungen über die Diagnose der Aneurysmen, *Dublin Journal of Medical Science*, vol. V, beschrieben. Dr. *Hope* nimmt ebenfalls diese Form an.

örtliche Blutentziehungen anbelangt, so glaube ich nicht, dass sie hier so viel Nutzen bringen, wie bei Aneurysma der Aorta thoracica; in seltenen Fällen habe ich sie jedoch verordnet.

Recapitulation.

1) Die Aneurysmen der Aorta abdominalis können, besonders wenn sie hoch oben an der Arterie sitzen, von heftigen und eigenthümlichen neuralgischen Schmerzen begleitet sein.

2) Manchmal sind diese Schmerzen so charakteristisch, dass sie uns in den Stand setzen, die Krankheit mit ziemlicher Genauigkeit zu diagnosticiren.

3) Sie können lange Zeit ohne Symptome von constitutioneller Störung zugegen sein.

4) Man kann sie nicht allein der Erosion der Wirbel zuschreiben.

5) Abdominal-Aneurysmen sind weniger oft mit einer ausgebreiteten Läsion der Arterie complicirt als Aneurysmen im Thorax.

6) Das Missverhältniss zwischen den heftigen Schmerzen und der unbedeutenden constitutionellen Störung erleichtert oft sehr die Diagnose.

7) Obgleich constitutionelle Störungen in der Regel erst dann auftreten, wenn das Aneurysma diffus wird, so scheinen sie sich in manchen Fällen doch schon im Anfange der Krankheit einzustellen.

8) In den ersten Stadien der Krankheit ist kein Fieber zugegen.

9) In allen Stadien der Krankheit ist Fieber selten; im Anfange, ehe das Aneurysma diffus wird, fehlt es gänzlich, und wenn es alsdann eintritt, so ist es ein schleichendes, irritatives Fieber.

10) Bei Abdominal-Aneurysma ist die Pulsation gewöhnlich einfach, und sie ist sicherer von Blasebalggeräusch begleitet als die Pulsation der Aneurysmen im Thorax.

11) Dislocation wichtiger Organe kann der tödtlichen Ruptur oder der Diffusion des Aneurysma lange Zeit vorausgehen.

12) In der Regel ist die Pulsation des Tumor einfach; in einem Falle jedoch, wo das Aneurysma hoch oben sass, fand man eine doppelte Pulsation.

13) Ein Abdominal-Aneurysma kann Dislocation des Herzens nach rechts verursachen.

14) Man sah das Geräusch in aufrechter Stellung verschwinden.

15) Wahre Aneurysmen der Aorta abdominalis sind selten.

16) Der Tod kann erfolgen durch Ruptur des eigentlichen Sackes in das Peritoneum oder in die Pleura; ferner dadurch, dass das Aneurysma diffus wird (secundäres falsches Aneurysma); oder durch einfache Erschöpfung des Kranken, ohne Ruptur des Sackes.

17) Der Kranke fühlt sich oft erleichtert, wenn er sich auf das Gesicht legt; in einem Falle verschwanden alle Zeichen des Tumor, wenn sich der Kranke auf die linke Seite legte.

18) Durch Berstung des diffusen Aneurysma in eine seröse Höhle kann eine plötzliche, tödtliche Blutung eintreten.

19) Die Diffusion des Aneurysma gibt sich oft kund nicht nur durch eine auffallende Veränderung in dem allgemeinen Zustande des Kranken, sondern auch durch Veränderungen in den physikalischen Zeichen des Aneurysma und des Herzens.

20) Der Unterleib kann auf diese Art sehr empfindlich werden, und doch ist keine Peritonitis zugegen.

21) Die Blutung kann von örtlichen Schmerzen begleitet sein.

22) Das neue Blutextravasat kann eine schwache diastolische Pulsation und ein leichtes, weitverbreitetes Blasebalggeräusch wahrnehmen lassen; manchmal zeigt es sich jedoch als eine nichtpulsirende Masse, oder es wird ihm von der darunterliegenden oder anliegenden Arterie eine Pulsation mitgetheilt.

23) Als allgemeine Regel kann man aufstellen, dass die Kraft des Herzens sich vermindert, und dass der ursprüngliche Sack schwächer pulsirt, wenn das Aneurysma ein diffuses wird. In einem Falle jedoch ging Excitation des Herzens und des Aneurysma der Diffusion voraus.

24) In Fällen, wo viel Blut extravasirt ist, können die Herztöne einfach werden, der ursprüngliche Tumor kann weniger deutlich und das Blasebalggeräusch schwächer werden.

25) In solchen Fällen fehlt wahrscheinlich der systolische Herzton.

26) In einem Falle, wo sich ein grosses Extravasat zwischen den Falten des Mesenteriums gebildet hatte, hörte man zwei in Sitz, Ton und Charakter verschiedene Geräusche.

27) Alle festen Eingeweide des Unterleibs können im Verlaufe der Krankheit dislocirt werden.

28) Die heftigen neuralgischen Schmerzen hängen nicht nothwendig mit Absorption der Wirbel zusammen; letztere kann selbst ohne allen paroxysmusartigen oder anhaltenden Schmerz vorkommen.

29) Es sind oft zweierlei Schmerzen zugegen: der eine heftig, neuralgisch und paroxysmusartig; der andere mehr dumpf, tiefsitzend und bohrend.

30) Der Tumor, welcher von einem nichtdiffusen Aneurysma gebildet wird, ist unbeweglich.

31) Wenn zuerst ein Geräusch tief unten im Abdomen auftritt, so soll man die Diagnose nicht auf Aneurysma stellen.

32) Die Abdominal-Geschwülste von halbflüssiger Consistenz haben die grösste Aehnlichkeit mit Aneurysmen.

33) Wenn diese Geschwülste beweglich sind, so kann man die Pulsation und selbst das Geräusch verschwinden und wieder erscheinen machen.

34) Während die aneurysmatischen Geschwülste in der Regel von oben nach unten wachsen, nehmen die festen Tumoren mehr von unten nach aufwärts zu.

35) Wenn die Pulsation zuerst tief unten im Abdomen auftritt, so spricht diess dafür, dass sie eher der Geschwulst mitgetheilt wird als dass sie von dieser ausgeht.

36) Bei festen Abdominal-Geschwülsten kommen bisweilen drei wichtige Zustände vor, welche wir nie bei Aneurysmen beobachtet haben. Diese sind:

a) Venöser Collateralkreislauf, der sich durch Vergrösserung der Venae epigastricae offenbart.

b) Ascites.

c) Fühlbares und hörbares Reibungsgeräusch über dem Tumor.

37) Bei Insufficienz der Aortaklappen führt eine vorübergehende verstärkte Pulsation der Aorta abdominalis, die wahrscheinlich durch sympathische Reizung veranlasst wird, zu der falschen Diagnose von Abdominal-Aneurysma.

38) Ein Tumor mit flüssigem Inhalte, wie zum Beispiel ein Leberabscess, kann eine vollständig diastolische Pulsation haben. Die Diagnose hängt hier von den vorausgegangenen und begleitenden Erscheinungen ab.

VERZEICHNISS DER FÄLLE.

PERICARDITIS.

- Reibungsgeräusch bei einem grossen flüssigen Exsudate im Herzbeutel; Section. (Dr. *Corrigan.*) pag. 17.
- Pneumo-Pericarditis. 19.
- Pneumo-Pericarditis in Folge einer Fistelöffnung in das Pericardium; Section. (Dr. *Graves.*) 20
- Aehnlicher Fall; Section. (Dr. *Mac Dowel.*) 21.
- Exsudat im Herzbeutel ohne Aftermembran und ohne Reibungsgeräusch; Section. 23, Anmerkung.
- Exsudat im Herzbeutel mit einem Geräusche wie von einem Mühlrade; Section. (*Bricheteau*) 24, Anmerkung.
- Pericarditis mit Reibungsgeräusch in Folge von Anschlagen des Herzens gegen die Pleura; Section. 25.
- Pericarditis mit dreifachem Reibungsgeräusche. 25.
- Pericarditis mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens, wobei man zwei laute, gedehnte Geräusche von verschiedenem Charakter hörte; Section. (Dr. *Graves.*) 26.
- Pericarditis mit deutlich fühlbarem Reiben, wo man das Reibungsgeräusch erst einen Tag vor dem Tode hörte; Section. 27.
- Zwei Fälle, in welchen dem Reibungsgeräusche kein Blasen vorausging. (Dr. *Mayne.*) 29. Anmerkung.
- Exsudat im Pericardium, wo die Ausdehnung des Herzbeutels bis zur ersten Rippe reichte. (Dr. *Corrigan.*) 36.
- Geschwulst im Epigastrium in Folge von Ausdehnung des Herzbeutels. (*Corvisart.*) 36.
- Ausdehnung der Praecordialgegend aus derselben Ursache; Section. (*Louis.*) 37.
- Verdrängung der linken Lunge nach aufwärts durch ein bedeutendes Exsudat im Herzbeutel; Section. (*Graves.*) 37.
- Verdrängung der linken Lunge nach aufwärts durch Exsudat im Pericardium und in der Pleura. 38.
- Rheumatisches Fieber, wobei die Pericarditis der Gelenkentzündung vorausging. 39. 40.
- Pericarditis mit Anfällen wie von Angina pectoris; Section. (*Andral.*) 42.
- Pericarditis mit Dysphagie; Section. (*Testa.*) 46. 47.
- Pleuritisches Exsudat mit Dysphagie. 47.
- Pneumonie mit Aphonie. 48.
- Pericarditis mit Veränderung der Stimme. 48.
- Morgagni's* Fall von dem Läufer. 48. Anmerkung.
- Pericarditis mit plötzlicher Zerstörung des rechten Auges; Section. (*Corvisart.*) 50.
- Pericarditis mit Entzündung des rechten Auges. (*Corvisart.*) 50.
- Akute, trockene Pericarditis, nach dem Verschwinden einer Hautkrankheit entstehend; Auftreten von Ledergeräusch kurze Zeit vor dem Tode; Section. 51.
- Akute, trockene Pericarditis mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Section. 52.
- Pericarditis bei einem Kinde von 4 Monaten; Section. (*Lees.*) 52, Anmerkung.
- Exsudat im Pericardium ohne Reibungsgeräusch; Section. (Dr. *Mayne*) 54.

- Akute Pericarditis mit Pneumonie und Arthritis. 54.
 Akute Arthritis, Pericarditis, doppelseitige Pleuro-Pneumonie; Genesung. 57.
 Pericarditis bei akutem, rechtseitigem Empyem auftretend; Verdrängung des Diaphragma und Dislocation der Leber; Section. 59.
 Ausgebreitetes Empyem der linken Pleura; Dextrocardia; akute, latente Pericarditis; intensives Reibungsgeräusch, das mit der fast vollkommenen Verwachsung des Herzbeutels wieder verschwand; Section. 62.
 Chronisches Empyem der linken Pleura; intercurrirende, latente Pericarditis bei dislocirtem Herzen. 64.
 Akuter, gangränöser Abscess der Lunge; Pericarditis; Section. 65.
 Pericarditis bei Phthisis kurz vor dem Tode. (*Louis.*) 66, Anmerkung.
 Blattern mit Pericarditis; Section. (*Andral.*) 66.
 Pericarditis mit Aneurysma der Aorta. Section. (*Crampton.*) 67.
 Pericarditis in Folge eines Schusses. 68.
 Zweimaliges Auftreten von rheumatischer Carditis in einem Zeitraume von sieben Monaten mit einem intercurrirenden Anfalle von offenbar nervöser Palpitation; Darreichung von Wein; Genesung. 75.
 Paracentese bei Hydro-Pericardium. (*Schuh.*) 78, Anmerkung.
 Zwei ähnliche Fälle. (*Karnwagen.*) 78, Anmerkung.

ENDOCARDITIS UND MYOCARDITIS.

- Symptome von Carditis; Klappengeräusche treten nur zuweilen auf; Reibungsgeräusch fehlt; Tod. 88.
 Entzündung der Pulmonalklappen ohne Geräusch mit Erweichung des Herzens; Section. (*Graves.*) 90.
 Dilatation und Hypertrophie des Herzens; Ossification der Mitralis ohne Geräusch; akute Endocarditis, wodurch ein lautes Geräusch bei dem ersten Tone entsteht; Section. 90.
 Myocarditis; Section. 93.
 Gangraen des Herzens; Section. (*Testa.*) 94.
 Ulceration des linken Ventrikels. (*Testa.*) 94.
 Ulcerative Endo-Myocarditis mit Aortitis; Section. (*Testa.*) 94.
 Hypertrophie des Herzens mit Klappenleiden; Abscess im Herzen; Section. (*Graves.*) 96.
 Arteritis der rechten Arteria iliaca communis und ihrer Zweige; Section. (*Graves* und *Stokes*) 97.
 Akute Endocarditis; Verdopplung des zweiten Tones. 98.
 Rheumatische Endocarditis; deutliche Verdopplung des zweiten Tones. 99.
 Arthritis, complicirt mit Affection des Herzens; Blasebalggeräusch mit dem ersten Tone; Verdopplung des zweiten Tones bei horizontaler Lage des Kranken. 100.
 Eitercysten in beiden Ventrikeln; protrahirte Phlebitis; Section. 103.
 Eitercysten im Herzen; Section. (*O'Ferrall.*) 103 104.
 Coagulum im linken Ventrikel und in der Aorta; Cholera; Section. 105.
 Eitercysten im Herzen; Phthisis pulmonalis; Section. (*Dr. Bigger.*) 105.

KLAPPENKRANKHEITEN.

- Aneurysma der Aorta ascendens mit schleuderndem Pulse. 115, Anmerkung.
 Ausgebreiteter Ossificationsprocess am Aortaostium; die oberflächlichen Arterien geben bei der Pulsation einen deutlich musikalischen Ton. 117.
 Verknöcherung und Verengerung der Mitralis; vollständiges Verschwinden des Geräusches vor dem Tode; Section. 119.
 Bedeutende Verengerung der Mitralis ohne Geräusch; Section. 120.
 Geräusch an der Mitralis, das 12 Jahre ohne Nachtheil für die Gesundheit andauerte. 124.
 Langandauerndes lautes und rauhes Geräusch an der Mitralis bei guter Gesundheit. 126.
 Anaemie und Chlorose mit Stenose der Mitralis; Section. 126, 409.
 Organisches Herzleiden mit Symptomen von Anaemie und Chlorose. 127. 408.
 Bedeutende Verengerung des Aortaostiums durch Knochenablagerungen; keine Erscheinungen eines Herzleidens bis kurz vor dem Tode; Section. 128.
 Aehnlicher Fall; Section. (*Graves.*) 129
 Unregelmässige, excitirte Herzbewegung mit Blasebalggeräusch ohne Klappenleiden;

Wirkung eines Emeticums. 135.

Ähnlicher Fall. 136.

Insufficienz der Pulmonalklappen; Offenstehen des Foramen ovale; doppeltes Geräusch an der Basis des Herzens, das sich nicht in die Aorta fortpflanzt; keine sichtbare Pulsation der Arterien. Section. 139.

Dilatation sämtlicher Höhlen des Herzens, der Pulmonalarterie und der Aorta; Insufficienz der rechten und linken Atrioventrikularklappe; Fremitus am Herzen mit einem musikalischen Geräusche bei dem zweiten Tone; statt des systolischen Tones links ein sanftes Geräusch; Section. 140.

Rheumatisches Fieber mit Endo-Pericarditis; Zeichen eines ausgesprochenen Klappenleidens; viele Jahre hindurch Anfälle von Schmerzen am Herzen, die sich durch Bewegung verminderten. 147.

Hypertrophie des Herzens; allgemeine Verwachsung des Herzbeutels; intensives Blasebalggeräusch ohne Klappenleiden; Section. (*Graves.*) 152.

Erkrankung der Semilunaris Aortae und der Mitralis; Section. (*Law.*) 153.

Ähnlicher Fall mit einem Gehirnleiden complicirt; Section. (*Law.*) 153.

Stenose der Mitralis und der Semilunaris Aortae; Verdickung und Erweiterung des linken Ventrikels und des linken Vorhofes; in letzterem ist das Endocardium verdickt und undurchsichtig; bedeutende Erweiterung der Lungenvenen; das verengerte linke Atrioventrikular-Ostium ist durch ein Coagulum verstopft; Section. (*Dr. Adams.*) 154.

Rundes Coagulum mit concentrischen Schichten im Vorhofe. (*Adams.*) 156. Anmerkung.

Insufficienz des Aortaoostiums mit Stenose und Ossification der Mitralis; Dilatation und Hypertrophie aller Höhlen; doppeltes Blasebalggeräusch an der Basis des Herzens, mit einem einfachen Geräusch an der Spitze, welches beide Herztöne verdeckte; bedeutende Erweiterung des rechten Atrioventricularostiums; Section. 157.

Symptome eines Klappenleidens; vorübergehender Hydrops; Missverhältniss zwischen Herz- und Pulsschlag; Pulsation der Jugularvenen. (*Adams.*) 162.

Stenose und Insufficienz der Mitralis; sehr schneller Puls. (*Adams.*) 163 und 164, Anmerkung.

Stenose der Mitralis mit verschiedener Herzfunktion. 164.

Asthma; venöse Pulsation während der Anfälle; Gerinnungen in den Arterien; Section. (*Homburg.*) 166, Anmerkung.

Venöse Pulsation in den oberen Extremitäten; Section. (*Benson.*) 169.

Pulsation der Jugularvenen bei akuter Pericarditis. 170.

Asthma mit Dämpfung auf der linken Seite. 170.

Plötzliches Auftreten von Symptomen eines organischen Herzleidens; wiederholte Anfälle von Pseudoapoplexie mit vorübergehender Hemiplegie und Gelbsucht; Dilatation des linken Ventrikels und des linken Vorhofes; bedeutende Erweiterung des linken Atrioventrikular-Ostiums; Section. (*Fleming.*) 172.

Organisches Herzleiden; Icterus; Pruritus. 174.

Insufficienz der Aortaklappen; bedeutende Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels, wahrscheinlich in Folge von Endo-Pericarditis; heftige Symptome von Angina pectoris, die schon länger als 10 Jahre andauern; Section. (*Dr. Croker King.*) 182.

Lang bestehende Zeichen von Insufficienz der Aortaklappen; andauernde Symptome wie von rheumatischem Fieber; örtliche vermehrte Gefäßthätigkeit in den Arterien; Verschwinden des linken Radialpulses; Tod. 187.

Insufficienz der Aortaklappen; Section. (*Banks.*) 190.

Hypertrophie des linken Ventrikels; Ossification, Verkürzung und Insufficienz der Aortaklappen. (*Forget.*) 191.

KRANKHEITEN DER MUSKELSUBSTANZ DES HERZENS.

Krankheitsfall von *Dr. Colles*; Dilatation des Herzens mit Affection der Leber; Section. 216.

Enorme Erweiterung des rechten Vorhofes mit Hypertrophie; diastolische Pulsation; Section. 226.

Heftiges Herzklopfen; Blutspeien; Vergrößerung der Schilddrüse; Tod. (*Dr. Parry.*) 232.

Heftiges Herzklopfen; pulsirende Geschwulst hoch über der rechten Clavicula; Blutbrechen; Genesung. 233, Anmerkung.

- Herzklopfen; Vergrößerung der Schilddrüse; starke Pulsation in den Carotiden; Genesung. (Dr. Parry.) 233.
- Organisches Herzleiden mit Vergrößerung der Schilddrüse. (Dr. Parry.) 233.
- Herzklopfen und starke Pulsation der Carotiden; Vergrößerung und Hervortreibung der Augäpfel; Anschwellung der Schilddrüse; heftiger Gesichtsschmerz; Tod. 234.
- Langandauernde Excitation des Herzens bei einem Manne; Vergrößerung der Augen und der Schilddrüse; verstärkte Pulsation der Halsgefäße mit einem Geräusche in der Geschwulst, wie es bei Varix aneurysmaticus vorkommt; zuletzt Aufhören der krankhaften Herzthätigkeit mit Kleiner- und Härterwerden der Geschwulst am Halse. 235.
- Herzleiden; Anschwellung der Halsvenen; Vergrößerung der Schilddrüse; Gangrän der Extremitäten; Section. (Sir H. Marsh.) 238.
- Hypertrophie des linken Ventrikels; Vergrößerung der Schilddrüse; starke Pulsation der Arteriae thyreoideae; Section. (Smith.) 239.
- Bedeutende Vergrößerung der Schilddrüse mit diastolischer Pulsation; Dyspnoe; Erweiterung der Halsvenen; kein Schwirren. 239.
- Plötzliche Vergrößerung der Augäpfel nach einem Anfall von Husten und Erbrechen. (Dr. Adams.) 242.

FETTIGE DEGENERATION DES HERZENS.

- Fettige Degeneration beider Ventrikel mit steatomatösen und kalkigen Ablagerungen in der Aorta; unregelmässiger und intermittirender Puls; Tod durch Apoplexie; Section. (Dr. Cheyne.) 250.
- Wiederholte apoplectische Anfälle ohne Paralyse; auffallend langsamer Puls; fettige Degeneration beider Ventrikel, besonders des rechten; Section. (Dr. Adams.) 252.
- Häufige Ohnmachten; plötzliches Verschwinden des Pulses; fettige Degeneration des Herzens; Ossification der Semilunarklappen, der Aorta und der Kranzarterien; Section. (Dr. Adams.) 253.
- Fettherz; Ruptur des linken Ventrikels; freies Oel im Blute. (Smith.) 255.
- Fettherz; freies Oel im Blute. (Smith.) 256.
- Langwährendes Herzklopfen; plötzliche Ohnmachten; plötzlicher Tod unter apoplectischen Symptomen; ausgebreitete Fettablagerungen im Herzen. (Carmichael.) 256.
- Anaemie; sehr langsamer Puls mit Klappengeräusch; Tod, scheinbar durch Syncope; fettige Degeneration des Herzens mit Erkrankung des Aorta-Ostiums; Section. 257.
- Wiederholte pseudoapoplectische Anfälle ohne darauffolgende Paralyse; langsamer Puls mit Klappengeräusch, das sich in die Aorta fortpflanzt 258.
- Ohnmachten, später apoplectische Anfälle; Symptome von Fettherz. 266.
- Fettige Degeneration des Herzens; Verengerung der Mitralis; Klappengeräusch, am lautesten an der Herzspitze; schwacher, unregelmässiger und schneller Puls; Section. 269.
- Anfälle von Ohnmacht; leichte Convulsionen; musikalisches Geräusch mit der Systole; beide Herztöne fehlen. 271.
- Fettherz; Vergrößerung der Leber; Anaemie. 273.
- Grosse Geschwulst im Abdomen; Luft in den epigastrischen Venen. 279.
- Aneurysma der Aorta; fettige Degeneration der Leber; Luft in derselben. 279.
- Starkes Nasenbluten; Oedem; Tod. Section. Luft in den Venen und Vorhöfen. (Rérolle de Gex.) 279.
- Starke Blutung nach einer Operation; Emphysem; Section. Luft in den Venen und im Herzen; brennbares Gas in den Muskeln. (Rérolle de Gex.) 279.
- Starkes Nasenbluten; äusserste Schwäche; Emphysem des subcutanen Zellgewebes. (Dr. Graves.) 280.

BEHANDLUNG DER ORGANISCHEN HERZKRANKHEITEN.

- Hypertrophie des Herzens mit Klappenleiden; heftiges Asthma nach Blutegeln; Besserung auf Tonica. 289.
- Haemoptysis; Dyspnoe; Husten; Erkrankung der Semilunaris Aortae und der Mitralis; die Herzbewegung wird später schwächer und die Geräusche verschwinden; Paralyse, Coma, Tod; Section. (Dr. Law.) 298.
- Erkrankung der Mitralis; Pneumonie; Convulsionen und Hemiplegie nach einer Venaesection von 4 Unzen; Besserung auf Stimulantia; Section. (Dr. Law.) 299.

ZUSTAND DES HERZENS IN TYPHUS.

- Petechialtyphus mit äusserster Prostration; fortwährend kräftige Herzaction; Verschwinden des Pulses nach dem achten Tage; Tod am achzehnten Tage; keinerlei organische Läsion in der Leiche 315.
- Exanthematischer Typhus mit stürmischer Herzbewegung; Tod; keine nachweisbare Erkrankung am Herzen. 316.
- Exanthematischer Typhus; Fehlen des ersten Herztones; äusserst langsamer Puls in der Reconvalescenz; Gebrauch von Wein in grossen Dosen; Genesung. 317.
- Exanthematischer Typhus; Zeichen von Schwäche des Herzens, vorherrschend auf der linken Seite; Fehlen des Herzstosses; reichlicher Gebrauch von Wein; Genesung am 17. Tage der Krankheit. 319.
- Exanthematischer Typhus mit Schwächerwerden des ersten Tones; Gebrauch von Wein und Brantwein. 322.
- Exanthematischer Typhus mit heftigen gastro-catarrhalischen und nervösen Symptomen; auffallende Modification der Herzbewegung; Gebrauch von Wein. 323.
- Exanthematischer Typhus; grosse Prostration mit Lungen- und Abdominal-Erscheinungen; Herzstoss am deutlichsten mit dem zweiten Tone. 324.
- Petechialtyphus; Herztöne schwach, aber gleichmässig; der Herzimpuls ist fünf Tage lang verschwunden, während die Töne allmählig wieder normal werden. 325.
- Petechialtyphus mit Collapsus und schweren nervösen und catarrhalischen Symptomen; sehr schwacher Herzimpuls am zwölften Tage; die letzten fünf Tage vor dem Tode stürmische Herzbewegung. 326.
- Petechialfieber mit Bronchitis und Diarrhoe; kräftige Herzbewegung bis zum neunten Tage; Vorwiegen des ersten Tones am 16. Tage; Gebrauch von Wein; Genesung. 327.
- Petechialtyphus mit Herzklopfen und Bronchitis; Vorwiegen des ersten Herztones; Genesung. 328.
- Schwerer Typhus nach einem gastrischen Fieber; Fehlen des zweiten Tones. 329.
- Schwerer exanthematischer Typhus; Delirium; Foetaler Charakter der Herztöne; Gebrauch von Wein in grosser Dosis; Genesung 330.
- Exanthematischer Typhus; Verschwinden des Herzstosses am zwölften, und beider Töne am dreizehnten Tage; Tod durch Ohnmacht am fünfzehnten Tage; sehr bedeutende Erweichung des Herzens. 332.
- Adynamischer Typhus mit heftigen nervösen Erscheinungen und Lungensymptomen; grosse Schwäche des Herzens mit Vorwiegen des ersten Tones; Tod am zwölften Tage der Krankheit. 333.
- Petechialtyphus; Prostration; wechselnder Zustand des Herzens und des Pulses; Tod. 334.
- Schwerer exanthematischer Typhus mit heftiger Bronchitis; Herztöne mit fötalem Charakter; Behandlung mit Wein; Tod; Section. 334.
- Exanthematischer Typhus mit heftigen nervösen Symptomen; Vorwiegen des zweiten Tones am sechsten Tage; vollständiges Verschwinden des ersten Tones am zehnten Tage; Tod; Erweichung des Herzens; Geschwüre im Ileum. 335.
- Adynamischer Typhus; Vibices; Delirium und Haemoptysis; Tod am 20. Tage; Erweichung des linken Ventrikels. 337.
- Petechialtyphus mit heftigen nervösen Symptomen; Verschwinden des ersten Tones auf der linken Seite; sehr bedeutende Erweichung, die sich auf den linken Ventrikel beschränkte. 338.
- Petechialtyphus mit heftiger Lungenaffection; Tod am 22. Tage der Krankheit; Vergrösserung und Erweichung des Herzens. 340.
- Nichtexanthematischer Typhus mit leichter Abdominal- und Lungenaffection. Verschwinden des ersten Herztones während einiger Tage; zweiter Ton deutlich mit seinem eigenen Impulse; verminderter systolischer Impuls; schwirrender Puls; Genesung. 342.
- Exanthematischer Typhus; Verschwinden eines alten Geräusches am Herzen, gleichzeitig mit den Erscheinungen von Erweichung und Schwäche des Herzens. 344.
- Nichtexanthematisches Fieber; Rückfall mit einem Herzgeräusche bei dem ersten Tone, das in aufrechter Stellung bedeutend schwächer wird. 346.
- Reconvalescenz von Masern; Geräusch mit dem ersten Tone. 346.
- Einfaches, nichtexanthematisches Fieber bei einem anämischen Subjecte; Rückfall; Geräusch mit dem systolischen Tone. 346.
- Einfaches, nichtexanthematisches Fieber; Verlängerung des ersten Tones, der später in ein Blasebalggeräusch übergeht. 348.

- Verlängerter erster Ton, der in ein Geräusch übergeht und sowohl im ersten Fieberanfälle als im Rückfalle vorhanden ist. 348.
- Relapsing-Fever mit Verlängerung des ersten Tones. 349.
- Relapsing-Fever mit einem Geräusche beim Rückfalle. 349.
- Fieber; rauhes Geräusch mit dem ersten Tone; organisches Herzleiden; Section. (Dr. Lees.) 350.
- Herzgeräusch; Albuminurie; Amenorrhoe; organisches Herzleiden; Tod. 350.
- Exanthematischer Typhus mit Zeichen von Schwäche des Herzens; musikalisches Geräusch mit dem ersten Tone. 352.
- Geräusch mit dem ersten Tone am 21. Tage des exanthematischen Typhus. 354.
- Exanthematischer Typhus; Erscheinungen von Erweichung des Herzens; venöse Congestion der Pia mater; ungewöhnliche Menge Serums in den Gehirn-Ventrikeln; die linke Herzkammer sieht stellenweise einer hepatisirten Lunge ähnlich. (Hudson.) 360.
- Petechialtyphus; Delirium; Verschwinden des ersten Tones und des Herzstosses; Sectionsbefund wie im vorhergehenden Falle. (Hudson.) 360.
- Petechialtyphus; Delirien; Fehlen des ersten Tones auf der linken Seite; der Herzstoss kehrt auf den Gebrauch von Wein wieder; Convulsionen; Herzstoss vor dem Tode noch kräftig; Tod am zehnten Tage; Section. (Hudson.) 360.
- Typhus; Delirien am 19. Tage; kräftiger Herzstoss; schwacher Puls; Tod am 23. Tage; Herz normal; Gehirn hyperämisch. (Hudson.) 361.

DILATATION DES HERZENS.

- Hernia diaphragmatica bei einem Manne von 40 Jahren; Dislocation des Herzens und Mediastinums nach rechts; Section. 372.
- Hernia diaphragmatica bei einer Frau von 75 Jahren; Dislocation des Herzens nach rechts; Section. (Cruveilhier.) 373, Anmerkung
- Hernia diaphragmatica; unbedeutende Dislocation des Herzens. (Murphy.) 373.
- Chronische Bronchitis; blutig-seröses Exsudat in den Pleuren; horizontale Lage des Herzens. (Adams.) 378.

RUPTUR DES HERZENS.

- Phthisis pulmonalis; der Puls wird manchmal auffallend langsam; später Blasebalgeräusch; plötzliche Dyspnoe; Ruptur des linken Ventrikels; Tod. (Dr. Bigger.) 381.
- Wiederholte Anfälle von Rheumatismus; plötzlicher Collapsus; Tod nach 19 Stunden; Ruptur des rechten Ventrikels; Section. (Smith.) 383.
- Langbestehende Hypertrophie des Herzens mit einem Geräusche an der Mitralis; akute Pleuro-Pneumonie mit sehr bedeutender Excitation des Herzens; plötzlich auftretende Symptome von Praecordialangst; Tod; Zerreissung der Mitralis und ihrer Sehnenfäden. 385.
- Pneumonie; kräftiger Herzstoss; kleiner, unregelmässiger, schneller Puls; Dyspnoe; Tod; Zerreissung eines Papillarmuskels der Mitralis. (Corvisart.) 386.
- Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Ruptur der Sehnenfäden der vorderen Klappe der Mitralis; (Gordon.) 387.
- Hydrops; kräftiger Herzstoss; zwei verschiedene Geräusche am Herzen; Blutbrechen und blutige Stühle nach einer Verwundung; Hypertrophie des Herzens mit Dilatation des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes; Ruptur der Tricuspidalis. (Todd.) 390.

ANOMALIEN IN DER HERZBEWEGUNG.

- Gastrische Erscheinungen; Gefühl von Hitze im linken Arme; später Blasebalgeräusch; Pericarditis mit darauffolgender Hypertrophie. 401.
- Auftreten eines Geräusches während der Reconvalescenz von exanthematischem Typhus; Fortdauer desselben während des Rückfalles. 411.
- Reconvalescenz von einem nichtexanthematischen Typhus; sanftes systolisches Geräusch links von der Brustwarze; lautes Geräusch zwischen den Schulterblättern. 412.

- Masern; deutliches, systolisches, wahrscheinlich nichtorganisches Geräusch, am stärksten an der Spitze. 413.
- Uebermässiger Genuss von grünem Thee; Praecordial-Angst mit Neigung zu Ohnmacht; unregelmässige Respiration; Herzklopfen, dann wieder scheinbares Stillstehen des Herzens; asphyctische Anfälle; Besserung auf Opium und Reizmittel. (Dr. Percival.) 423.
- Uebermässiger Genuss von grünem Thee; grosses Angstgefühl; sehr unregelmässiger, kaum fühlbarer Puls; Besserung auf Reizmittel. (Dr. Harvey.) 424.
- Uebermässiger Genuss von Thee; unregelmässige, stürmische Herzbewegung; Beklemmung und Praecordial-Angst; Furcht auf ebenem Boden zu gehen. 425.
- Wiederholte Anfälle von rheumatischem Fieber; spasmodische Schmerzen am oberen Theile des Sternums; Gefühl von Angst und Unruhe in der Herzgegend; regelmässige Herzbewegung. 428.

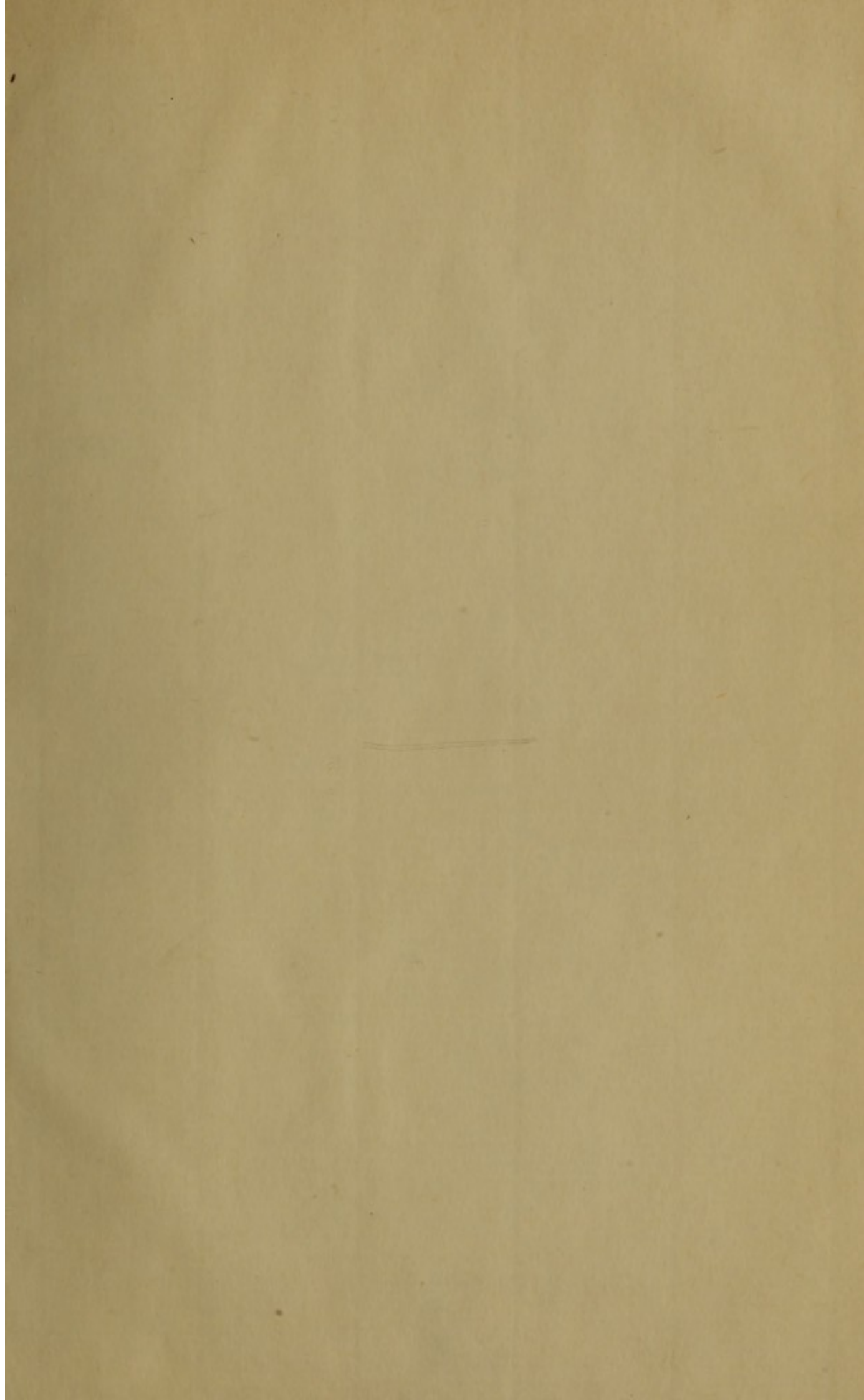
ANEURYSMA DER AORTA THORACICA.

- Symptome von Phthisis; Besserung; deutliche Verdopplung des zweiten Tones. 435.
- Physikalische Zeichen von Aneurysma der Aorta; grosse Athemnoth bei horizontaler Lage. 441.
- Lautes, umschriebenes Aorta-Geräusch. 445.
- Chlorotische Anämie; eigenthümliches Geräusch; Heilung durch Eisen. 445.
- Aneurysma varicosum; Schwindel mit vorübergehendem Verluste des Gesichtes; Orthopnoe; Dämpfung von der zweiten bis zur achten Rippe; lautes Blasebalgeräusch mit dem ersten Tone; starkes Schnurren; Tod; Communication zwischen Aorta und Arteria pulmonalis. (Smith.) 453.
- Symptome und Zeichen von chronischer Phthisis; keine physikalischen Zeichen von Aneurysma; klingender Husten; grosses, vielfächeriges Aneurysma des Aortabogens. 457.
- Aneurysma der Aorta thoracica; ulcerative Perforation der Trachea durch Druck; kein pfeifendes Athmen; Aphonie. (Smith.) 461.
- Aneurysma des Quertheiles des Aortabogens, das bis zur linken Seite reichte; Einsinken der linken Thoraxhälfte, ähnlich wie nach einem resorbirten Empyem; Dislocation des Herzens gegen die Achselhöhle zu. (Mayne.) 463.
- Compression des linken Bronchus durch ein Aneurysma; bedeutendes Emphysem des Rumpfes und der oberen Extremitäten; fötider Auswurf; Gangrän der Lunge. (Greene.) 467.
- Aneurysma des Aortabogens mit Perforation des Oesophagus und des linken Bronchus; Dysphagie und Pfeifen von unten, beide mit langen Intermissionen; Verschwinden der physikalischen Zeichen von Aneurysma; Tod ohne Hämorrhagie. 471.
- Aneurysma der Aorta thoracica mit Durchbruch nach aussen; die Kranke wird einige Zeit durch Verstopfung der Oeffnung am Leben erhalten. (Osborne.) 474.
- Aneurysma der Aorta thoracica, das eine äussere Geschwulst bildet; in kurzen Zwischenräumen treten starke Blutungen ein; Tod nach 10 Tagen durch Erschöpfung. (Smith.) 475.
- Pulsirende Geschwulst in der Gegend des Aortabogens; Schwund der Rippen und Perforation der Hautdecken; häufige Hämorrhagien und Zeichen von Verkleinerung der Geschwulst; bedeutende Besserung der Gesundheit bei einer kräftigen Diät. (Nelson.) 475.
- Aneurysma der Aorta thoracica; häufige Blutungen von Convulsionen begleitet; Section. 477.
- Aneurysma varicosum am Arcus aortae; Suffocationsbeschwerden; Communication zwischen Aorta und Vena cava superior. (Mayne.) 490.
- Grosse Abmagerung; pfeifende Respiration; Dämpfung unter der Clavicula; keine Zeichen von Aneurysma; weisser, rahmartiger Auswurf; Section; zahlreiche Cysten comprimiren die Trachea. 493.
- Pulsirendes Empyem. 496.

ANEURYSMA DER AORTA ABDOMINALIS.

- Tiefsitzender Schmerz im Rücken, mit neuralgischen Exacerbationen bei jeder Lageveränderung; Dysphagie; Kolik; Dislocation der Leber, so dass man sie für

- hypertrophisch hielt; Erleichterung auf ungeheuerer Dosen Opium; Section. (*Beatty.*) 499.
- Aneurysma der Aorta abdominalis; doppelte Pulsation des Tumor und Dislocation des Herzens. 504.
- Aneurysma der Aorta abdominalis; mehrere aufeinander folgende Hämorrhagien. (*Lees.*) 506.
- Aneurysma der Aorta abdominalis; plötzliche Dämpfung des Percussionstones auf der linken Seite; Ruptur in die linke Pleura. 507.
- Biloculäres Abdominal-Aneurysma; die diastolische Pulsation und das Blasebalgeräusch verschwinden nach einem Schüttelfroste; Blutung in der linken Pleura. (*Law.*) 507.
- Perforation des Magens ohne Empfindlichkeit bei Druck; Erscheinungen wie bei Aneurysma der Aorta abdominalis. 508.
- Aneurysma der Aorta abdominalis; Tod durch Perforation der Lunge und Hämoptysis. 509.
- Oeftere Anfälle von heftiger Kolik; plötzlicher Tod durch Ruptur eines Abdominal-Aneurysma in das Peritonäum. (*Frazer.*) 510.
- Hefige Rückenschmerzen ohne sonstige örtliche oder allgemeinen Erscheinungen; plötzlicher Tod durch Ruptur eines Aneurysma; Caries der Wirbelsäule. (*Frazer.*) 510.
- Aneurysma der Aorta abdominalis; pulsirende Geschwülste in der linken Regio lumbalis und iliaca; plötzlicher Tod in Folge eines Blutergusses in die Pleura; Section. 512.
- Aneurysma der Aorta abdominalis; subperitonäales Extravasat, das eine pulsirende Geschwulst im linken Hypochondrium bildet; Trennung des Peritonäums in der Regio lumbalis und iliaca in grossem Umfange. 514.
- Aneurysma der Aorta abdominalis; neuralgischer, paroxysmusartiger Schmerz; Blutextravasat unter dem Peritonäalüberzuge der Leber und des Magens; plötzlicher Tod durch einen Bluterguss ins Peritonäum; keine Erosion der Wirbel. 516.
- Aneurysma der Abdominal-Aorta; eine Geschwulst von der Crista ilei bis zur Scapula; Icterus; Erosion der Wirbel ohne neuralgische Schmerzen (*Hutton.*) 517.
- Aneurysma der Abdominal-Aorta; die Diffusion desselben gibt sich durch langdauerndes Zittern kund (*Law.*) 517.
- Grosses falsches Aneurysma der Aorta abdominalis; secundärer Bluterguss in das Mesocolon transversum; heftige neuralgische Schmerzen, die sich auf Druck steigern; keine Erosion der Wirbel. 518.
- Aneurysma der Arteria hepatica; anhaltende Gelbsucht; plötzlicher Tod durch Ruptur in das Peritonäum. 521.
- Aneurysma der Abdominal-Aorta mit Erosion der Wirbel; Erleichterung durch grosse Anstrengung und starke Bewegung. 522.
- Nichtaneurysmatischer Tumor im Abdomen mit diastolischer Pulsation; peritonäales Reibungsgeräusch; Abgang von Eiter durch Erbrechen und Stuhl; Genesung. 526.



COUNTWAY LIBRARY OF MEDICINE

RC
682
S67 G3

