Klinik der Kinderkrankheiten / von A. Steffen.

Contributors

Steffen, A. 1825-1909 or 1910.

Publication/Creation

Berlin : August Hirschwald, 1865-1889.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/nb53pxs7

License and attribution

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

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

WS200
1865-
S81k

The Library of the
Wellcome Institute for
the History of Medicine

MEDICAL SOCIETY
OF
LONDON
DEPOSIT

Accession Number

Press Mark



Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b2149650x

KLINIK

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VON

Dr. A. STEFFEN,
OBERARZT DES KINDERSPITALS ZU STETTIN.

DRITTER BAND.

KRANKHEITEN DES HERZENS.

Mit 52 Holzschnitten.

BERLIN 1889.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

842 085

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WS 200 1865- S 81 R

X3

Herrn Dr. Bernhard Wagner in Leipzig,

langjährigem verantwortlichen Redacteur des Jahrbuchs
für Kinderheilkunde

in herzlicher Freundschaft und Hochachtung

zugeeignet

vom Verfasser.

Vorwort.

Mit diesen Blättern übergebe ich der Oeffentlichkeit Untersuchungen und Beobachtungen, welche ich im Laufe langer Jahre in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital gemacht habe. Sie bilden den dritten Band meiner „Klinik der Kinderkrankheiten", von welcher zwei Bände in den Jahren 1865—1870 erschienen sind, und an deren Fortsetzung ich bisher durch verschiedene andere Arbeiten verhindert worden bin.

Es schien mir besonders wichtig, die Krankheiten des Herzens zu bearbeiten, weil kaum ein Organ im kindlichen Körper in physiologischer und pathologischer Beziehung so vielem Wechsel unterliegt und so genaue Beobachtungen verlangt als das Herz.

In erster Reihe war hier die Methode der physikalischen Untersuchung von Wichtigkeit. Dieselbe will durch längere Erfahrung gelernt und genau ausgeführt werden. Dass die intra vitam von mir erlangten Resultate den anatomischen Verhältnissen entsprachen, haben eine Reihe von Untersuchungen an Leichen nachgewiesen. Nach Percutirung der grossen Herzdämpfung habe ich an deren Grenzen lange Nadeln einsenken lassen und dieselben nach Eröffnung des Thorax jedes Mal an den Grenzen des Herzens stehend gefunden. Die Tabellen über Lage und Grösse des Herzens sind so ausführlich mitgetheilt worden, um für die Beurtheilung dieser Verhältnisse eine möglichst breite Grundlage zu bieten.

In zweiter Reihe verlangen die Krankheiten des Herzens oft wiederholte Untersuchungen, welche nicht bloss das Herz, sondern den gesammten Körper betreffen müssen. Man wird nur auf diese Weise im Stande sein, den Wechsel der Erscheinungen deutlich

zu überblicken und den pathologischen Process, welcher das Herz ergriffen hat, genau zu verfolgen.

Man wird nicht erwarten dürfen, alles Krankhafte, was das Herz betrifft, in diesen Blättern beschrieben zu finden. Ich habe die angeborenen Krankheiten fortgelassen, weil sie zu selten ein Object der ärztlichen Behandlung sind, und mich auf die post partum acquirirten beschränkt, soweit dieselben in dem hiesigen Kinderspital zur Beobachtung gelangt sind.

Wenn diese Arbeit als Stütze für die Behandlung der Herzkrankheiten dienen und neue Forschungen und Untersuchungen auf diesem Gebiet hervorrufen würde, so würde ihr wesentlicher Zweck erfüllt sein.

Stettin, im December 1888.

Der Verfasser.

Inhalt.

Seite.

I. Untersuchungen des Herzens 1
II. Krankheiten des Pericardium 83
1. Einfache Pericarditis 83
Pathogenese und Aetiologie 83
Pathologische Anatomie 96
Symptome und Verlauf 105
Complicationen und Ausgänge 156
Diagnose 169
Prognose 173
Therapie 175
2. Tuberculose des Pericardium 183
Pathogenese und Aetiologie 183
Pathologische Anatomie 185
Symptome, Diagnose, Therapie 190
3. Transsudate im Pericardium 191
Aetiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie . . 191
Symptome, Verlauf, Ausgänge 193
Diagnose und Prognose 204
Therapie 206
III. Erkrankungen des Myocardium 208
1. Entzündliche Processe 208
Pathogenese und Aetiologie 208
Pathologische Anatomie 216
Symptome, Verlauf, Ausgänge 225
Diagnose 238
Prognose 240
Therapie 241
2. Neubildungen und Parasiten 242
IV. Erkrankungen des Endocardium 252
1. Einfache Entzündung des Endocardium 252
Aetiologie und Pathogenese 252
Pathologische Anatomie 267
Symptome, Verlauf, Ausgänge 276

Seite.

Diagnose 343
Prognose 350
Therapie 355
2. Endocarditis maligna 358
Pathogenese und Aetiologie 358
Pathologische Anatomie 371
Symptome Verlauf, Ausgänge 374
Diagnose 376
Prognose 378
Therapie 378
V. Dilatation und Hypertrophie des Herzens 380
Pathogenese und Aetiologie 380
Pathologische Anatomie 405
Symptome, Verlauf, Ausgänge 408
Diagnose 414
Prognose 417
Therapie 418
Nachtrag 422

I. Untersuchungen des Herzens.

Die Untersuchung des kindlichen Herzens bietet deshalb soviel des Interessanten und Neuen, weil die Ergebnisse vielfach von denen bei Erwachsenen abweichen. Der Unterschied liegt darin, dass man bei Kindern im Stande ist, wegen der geringeren Festigkeit des Sternum die Grösse des Herzens und der aus demselben entspringenden Gefässe, d. h. den gesammten Inhalt des Herzbeutels, nach allen Richtungen und namentlich auch nach rechts sicher zu umgrenzen.

Bei der Untersuchung scheiden wir zunächst zwei Methoden aus, welche nicht im Stande sind, sichere Resultate zu ergeben. Die eine, welche sich bestrebt, durch Percussion die Grösse des Herzens dadurch festzustellen, dass die Dämpfung des Tones soweit hinaus nach allen Richtungen bestimmt wird, als sich dieselbe vom Herzen aus auf die benachbarten Organe, also namentlich auf die angrenzenden Lungenpartien, überträgt. Es liegt auf der Hand, dass man sich hieraus nur einen relativen Schluss auf die Herzgrösse erlauben darf. Die zweite Methode, welche bestrebt ist, aus der Grösse der Herzoberfläche, soweit dieselbe unbedeckt von den Lungen der vorderen Brustwand anliegt, die Grösse und Lage des Herzens zu bestimmen, ist selbstverständlich noch um vieles unsicherer als die erste. Die Untersuchung des Herzens, welche durch Palpation und Percussion allein sichere Resultate in Bezug auf die Lage und Grösse zu liefern vermag, ist diejenige, welche im Stande ist, die anatomischen Verhältnisse mit Genauigkeit zu bestimmen. Man percutirt zu diesem Zweck von allen Seiten vorsichtig heran auf die Herzdämpfung und überschreitet die schwach gedämpften Zonen, bis man zu einer Region der vollständigen Dämpfung gelangt, welche bei weiter nach dem Centrum fortgesetzter Percussion keine weitere Steigerung eingeht. Nur auf diese Weise wird man im Stande sein, die anatomische Grösse des Herzens festzusetzen. Diese Methode der Untersuchung wurde bereits im Jahre 1869 im Kinderspital zu Stettin geübt und deren Richtigkeit nach verschiedenen Richtungen bestätigt. In dem Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. II., Neue Folge, p. 391, hat einer meiner Assistenten, der leider zu früh verstorbene Dr. Gierke, einen Aufsatz über die

Lage und Grösse des Herzens im Kindesalter nebst dazu gehöriger Tabelle, welche sich auf 50 Fälle bezieht, veröffentlicht. Den stricten Beweis der Richtigkeit der Methode der Percussion und der daraus erzielten Resultate liefern die Ergebnisse der Untersuchungen post mortem. In einer Menge von Leichen wurde die anatomische Grösse des Herzens percutirt und an den Grenzen derselben lange Nadeln eingesenkt. Nach der Wegnahme des Sternum und der Rippenknorpel fand sich, dass die Nadeln ganz genau an den Grenzen des Herzens eingesenkt waren.

Nach Vorträgen, welche ich in der pädiatrischen Section der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden 1868 und in Innspruck 1869 gehalten hatte, liess ich im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. III., p. 393, 1870, einen Aufsatz „Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten" drucken, dessen Grundzüge nach meinen Erfahrungen noch heute in der Hauptsache zu Recht bestehen.

Abgesehen von dem natürlichen Unterschiede der Grösse des Herzens bei Kindern und Erwachsenen findet sich die hauptsächlichste Differenz in der Lage desselben. Je jünger das Kind ist, um so horizontaler ist das Herz gelagert. Man trifft unter diesen Verhältnissen die Herzspitze in der Regel in der linken Mamillarlinie, selten ausserhalb, noch seltener innerhalb derselben. Ueberschreitet die Herzspitze diese Linie um mehr als einen Centimeter nach ausserhalb, so kann man von vorneherein mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass pathologische Verhältnisse obwalten. Es ist zwar von Rauchfuss (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, Bd. IV., 1, p. 4) angegeben worden, dass er in vielen Fällen bei Kindern von 10—12 Jahren die Spitze des normalen Herzens ausserhalb der linken Mamillarlinie bis zu zwei Centimetern, Rosenstein sogar bis zu drei Centimetern gefunden habe. Ich habe indess bei sehr zahlreichen, im Laufe der Jahre unternommenen Untersuchungen keinen Grund gefunden, meine Angaben zu ändern. Ich bemerke, dass sich die letzteren nicht auf den sog. Spitzenstoss als solchen beziehen, weil der Anschlag des Herzens an die Brustwand durch eine von der Herzspitze mehr oder weniger entfernte Stelle der Ventrikelwandung vermittelt werden kann. Meine Angaben beziehen sich lediglich auf die Herzspitze, soweit sich deren Stelle sicher und deutlich durch Percussion nachweisen lässt.

Mit dem zunehmenden Alter und Wachsthum des Kindes nähert sich die horizontale Lage des Herzens mehr der verticalen. Demgemäss findet man allmählig die Herzspitze nicht so regelmässig in der linken Mamillarlinie, sondern fast ebenso häufig und je älter das Kind ist, 0,75—1 Centimeter innerhalb derselben.

Die Ursache dieser allmähligen Veränderung der Herzlage hat man theils darin zu suchen, dass die inspiratorische Form des Thorax, welche den jüngeren Kindern eigen ist, sich allmählig der exspiratorischen nähert. Theils liegt der Grund darin, dass das Verhältniss des Herzens zu den aus ihm entspringenden Arterien nach Beneke allmählig sich in der Weise verändert, dass mit der Zunahme des Wachsthums des Herzens das Lumen der Arterien nicht gleichen Schritt hält, sondern zurückbleibt.

Wassilevsky[1]) bestätigt auf Grund einer grossen Zahl von Untersuchungen an Kindern im Alter von zwei Wochen bis zwölf Jahren die Thatsache, dass das Herz bei Kindern eine mehr horizontale Lage hat, als bei Erwachsenen. Er sucht den Grund in dem Hochstande des Diaphragma. Bei Kindern, welche an Aufgetriebenheit des Unterleibes leiden, kann man beobachten, wie die Herzspitze heraufrückt und nach der Entleerung des Darms wieder niedriger zu stehen kommt. Der Spitzenstoss findet sich gewöhnlich, in 98pCt., nach aussen von der linken Mamillarlinie, in 1,5pCt. nach innen und nur in 0,6pCt. direct in dieser Linie. Er konnte bei 43,3pCt. im vierten, bei 35pCt. im fünften Intercostalraum und bei 21,5pCt. in beiden zugleich gefühlt werden. Die Beobachtungen auf Grund der verschiedenen Percussionsmethoden an 865 lebenden und 112 todten Kindern ergaben, dass bei Kindern bis zu zwei Jahren der Längs- und Quer-Durchmesser des Herzens fast gleich und auch bei älteren Kindern der Unterschied derselben geringer ist als bei Erwachsenen.

Zur Feststellung der Lage und Grösse des Herzens sind gewisse Ortsbestimmungen nothwendig. Zur Bestimmung der Entfernungen dient in erster Reihe die Mittellinie des Thorax, welche man mit farbigem Stift von der Mitte der oberen bis herab zu der der unteren Incisur des Sternum zieht. Hinreichende Uebung gewährt hier die Sicherheit. Man findet, dass durch diese Linie das Sternum nicht immer in zwei gleiche Hälften getheilt wird. Es würde also illusorisch sein, von den Grenzen des Sternum Entfernungen bestimmen zu wollen.

Zur weiteren Ortsbestimmung dient die Stelle der Mamillae und die durch dieselben gedachten, mit dem entsprechenden Sternalrande parallel laufenden Mamillarlinien. Die Mamillae liegen nicht immer an gleicher Stelle, bald auf, bald oberhalb, bald unterhalb der vierten Rippe. Ausserdem befinden sie sich nicht immer in gleicher Entfernung von der Mittellinie. Es kommen Differenzen von 0,25—1 Centimeter vor. Es erhellt hieraus, dass, wenn man sich der Mamillarlinien zur Ortsbestimmung für die Lage und Grösse des Herzens bedienen will, man

[1]) Deutsche Medicinalzeitung, VI, No. 94, p 1047 (Wratsch 33—34).

deren Stelle durch Festsetzung der Höhe der Mamillae und deren Entfernung von der Mittellinie in jedem einzelnen Fall bestimmen muss. Eulau (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXXIV., 1884, p. 258) substituirt der Mamillarlinie eine von ihm angegebene Clavicularlinie. Dieselbe wird dadurch erhalten, dass durch mässige Abduction des linken Arms und dadurch bewirkte Senkung der linken Schulter das laterale Ende der Clavicula mit dem medialen in eine nahezu horizontale Ebene gebracht wird. Man halbirt dann die Länge der Clavicula und zieht von hier nach abwärts parallel mit dem linken Sternalrande die Clavicularlinie. Es scheint, dass diese Ortsbestimmung keinen wesentlichen Vortheil vor der der Mamillarlinie bietet. Wir haben deshalb die Bestimmung der letzteren beibehalten.

Der Ort der Mamillae und die Stelle der Herzspitze differiren nicht bloss nach dem Alter des Individuum, sondern sind auch von dem Bau des Thorax abhängig. Je mehr der Längendurchmesser des Thorax sich dem Querdurchmesser nähert, um so weiter werden die Mamillae von der Mittellinie des Brustkastens entfernt, um so horizontaler wird die Lage des Herzens sein, und um so mehr wird sich die Herzspitze nach links erstrecken. Man findet diese Verhältnisse in der Regel, je jünger das Kind ist. Wenn dagegen, was man eher bei älteren Kindern beobachtet, der Längsdurchmesser des Thorax den Querdurchmesser bedeutend überwiegt, der Thorax also sich in Exspirationsstellung befindet, während im ersteren Fall die Inspirationsstellung desselben vorwaltend war, so finden sich die Mamillae in geringerem Abstande von der Mittellinie des Thorax und eher tiefer stehend und das Herz der verticalen Stellung näher; also die Herzspitze nach innen von der Mamillarlinie.

Wenn die Mittellinie, die Lage der Mamillae und der durch dieselben gezogenen Linien bestimmt ist, so kann man zur Feststellung der Lage und Grösse des Herzens schreiten. Dieselbe wird durch sorgfältige Inspection, Palpation und Percussion bewirkt.

Bei der Inspection der Herzgegend sieht man sehr oft, sowohl bei älteren als auch jüngeren Kindern, die Herzbewegungen im ganzen Umfang der grossen Herzdämpfung, soweit dieselbe auf der linken Seite des Sternum festgesetzt werden kann, verbreitet. Sind diese Pulsationen auch auf der rechten Seite des Sternum sichtbar, so kann man sicher eine Dilatation mit oder ohne Hypertrophie der rechten Herzhälfte oder eine Verlagerung des Herzens nach rechts annehmen. Bei mageren Kindern, und namentlich je jünger sie sind, sieht man bei der Systole die Herzspitze sich schrittweise nach links und abwärts bewegen. In manchen Fällen kann man diese Bewegung sich von der Basis der

Ventrikel nach der Spitze erstrecken sehen, sowohl als Ausdruck der Abwärtsbewegung des Herzens bei der Systole der Ventrikel, als auch der schrittweise fortschreitenden Contractur der letzteren. Die bekanntlich gleichzeitig stattfindende Drehbewegung des Herzens von links nach rechts entzieht sich der Beobachtung. Es handelt sich hierbei nicht um einen Anstoss der Herzspitze gegen die Thoraxwand, sondern um ein Andrängen derselben und der Ventrikel in dem Augenblick, in welchem dieselben noch mit Blut gefüllt sind und sich zu contrahiren beginnen. Diese sichtbaren Contractionen sind entweder nur durch die momentane Erregung des Kindes bedingt, oder werden von einer pathologischen Veränderung der Function des Herzens, welche lediglich von den betreffenden Nerven oder von einer Veränderung der Gewebe abhängig sein kann, bewirkt. Man wird also in vielen Fällen, in welchen man bei einer so sichtbaren Pulsation bei Erwachsenen einen Herzfehler mit Sicherheit annehmen würde, bei Kindern zu der Erfahrung gebracht, dass es sich, wenn Lage und Grösse des Herzens von normaler Beschaffenheit sind, hier nur um eine vorübergehende oder mehr oder weniger dauernde functionelle Störung handelt.

Es kommen Fälle vor, in welchen die der grossen Herzdämpfung entsprechende Stelle der Thoraxwand vorgetrieben erscheint und bei der Untersuchung sich wirklich in dieser Weise verändert ergiebt. Dieser Befund ist vielfach ohne besonderen Werth. Man kann ihn bei vollkommen normal beschaffenen Herzen finden, wenn die Brustwand dem in normaler Entwickelung befindlichen Organ nicht den genügenden Widerstand entgegen setzen kann. Dies Verhältniss kommt bei schwach entwickelten Körpern und namentlich im Gefolge von Rachitis vor. Ausserdem kann die Herzgegend auffällig vorgetrieben sein und erscheinen bei beträchtlicher Hypertrophia cordis und bei massenhaftem pericardialem Erguss, um so eher, wenn eine feste Verlöthung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand stattgefunden hat.

Häufig sieht man an der Stelle, welche dem linken Winkel der grossen Herzdämpfung entspricht, mit jeder Systole eine Hervorwölbung des Intercostalraums auftreten. Es wird dies namentlich beobachtet, je jünger die Kinder und je mehr sie bei der Untersuchung aufgeregt sind. In der Regel wird diese Hervortreibung durch das Andrängen der Herzspitze bewirkt. Es kommen indess auch Fälle vor, in welchen der anscheinende Spitzenstoss (ich behalte diesen gebräuchlichen Ausdruck bei), durch eine mehr nach rechts gelegene Stelle des linken Ventrikels verursacht wird, eine sorgfältige Percussion giebt hierüber Aufschluss. Man darf sich daher nicht durch blosse Inspection einen Schluss auf die Stelle der Herzspitze erlauben. Der Grund, weshalb

nicht dieselbe Gegend des sonst vollkommen normalen Herzens die systolische Hervortreibung des Intercostalraums veranlasst, scheint mir in einer verschiedenen Innervation der betreffenden Muskelpartieen und davon abhängiger stärkerer Vorwölbung zu liegen.

Man wird in der Regel finden, dass die systolische Vorwölbung nicht auf die ursprüngliche Stelle beschränkt bleibt, sondern sich etwas nach links und abwärts bewegt, weil das ganze Herz während der Systole eine Bewegung nach abwärts erfährt.

In seltneren Fällen sieht man bei der Systole nicht eine Hervorwölbung, sondern eine Einziehung des betreffenden Intercostalraumes. Dieser Vorgang kann nur dadurch zu Stande kommen, dass das Herz welches sich bei der Systole der Kammern verkürzt, durch feste Anlöthung behindert wird, sich bei dieser Gelegenheit nach abwärts zu bewegen. Eine diffuse Verlöthung beider Pericardialblätter würde nicht im Stande sein, diesen Vorgang zu bewirken. Eine solche ist zu diesem Zweck auch nicht nothwendig. Dagegen ist unerlässlich, dass das Herz mit dem Pericardium in der Gegend der Vorhöfe oder im Beginn der Ventrikel, und ausserdem das Pericardium in dieser Gegend mit seiner Umgebung fest verlöthet sei. Es liegt auf der Hand, dass unter diesen Verhältnissen eine systolische Contraction der Ventrikel die Herzspitze vom Intercostalraum zu entfernen bestrebt sein muss, statt gegen denselben anzudrängen.

Eine systolische sichtbare Pulsation in der Herzgrube deutet entweder auf eine beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des Herzens hin, oder zeigt an, dass die Leber durch die lebhafte Pulsation der absteigenden Aorta mit der Systole gegen die vordere Bauchwand gedrängt wird.

Wenn die Kinder bei der Untersuchung sehr erregt sind, oder der Hals sehr mager, oder Hypertrophie des Herzens zugegen ist, sieht man die Systole und Diastole der Ventrikel auf die Carotiden fortgepflanzt. In Zusammenhang damit kann man eine pulsirende Bewegung der Venae jugulares beobachten. Wenn ein sichtbares Hervortreten der V. jugularis interna mit der Systole der Carotis zusammenfällt, so ist dies einfach eine Mittheilung der Bewegung von der letzteren auf die erstere. Dagegen findet eine Erschlaffung der Venen gleichzeitig mit der Systole der Arterien unter normalen Verhältnissen statt. Der Grund liegt darin, dass durch die die Systole der Ventrikel begleitende Diastole der Vorhöfe das Blut aus den Venen stärker dem rechten Vorhofe zuströmt.

Zur Palpation gehört ein feines Gefühl in den Fingerspitzen. Man übt dieselbe bequemer aus bei Aufrechtsitzen des Kindes, als wenn dasselbe liegt. Unter normalen Verhältnissen dient die Palpation dazu,

die Lage und Grösse des Herzens festzustellen. Es geschieht dies durch vorsichtiges Befühlen der Intercostalräume. Die Stelle des Herzens, in der Regel die Herzspitze, welche bei der Systole der Ventrikel gegen die Brustwand andrängt, ist, wenn das Herz nicht zu schwach arbeitet, und der Stoss innerhalb eines Intercostalraumes stattfindet, nicht schwierig zu bestimmen und befindet sich in der Regel im unteren linken Winkel der grossen Herzdämpfung. Wenn der Stoss hinter einer Rippe stattfindet, so kann man ihn dem Finger zur Wahrnehmung bringen, wenn man den letzteren, unterhalb der Rippe, vorsichtig nach hinten und oben drängt.

Bei vorsichtiger Palpation lässt sich die linke Grenze der grossen Herzdämpfung bestimmen. Lässt sich das Herz auf der rechten Seite des Sternum palpiren, so handelt es sich, wenn keine Verlagerung nach rechts stattgefunden hat, um Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Wenn sich die Pulsation des Herzens in der Herzgrube durch Palpation nachweisen lässt, so rührt dieselbe entweder von Hypertrophie und Dilatation des Herzens her, oder davon, dass durch die Pulsation der absteigenden Aorta die Leber gegen die Bauchwand angedrängt wird und wieder zurücksinkt.

In manchen Fällen lässt sich im linken zweiten oder dritten Intercostalraum nahe dem Sternalrande der Schluss der Klappen der Arteria pulmonalis fühlen.

Mit den Fingerspitzen oder der aufgelegten flachen Hand kann man die Energie der Herzaction abschätzen. Es lassen sich ausserdem Geräusche, welche von pathologischen Veränderungen des Pericardium oder der Herzklappen abhängig sind, als Schwirren, Schaben etc., fühlen.

Eine zu schwache Herzaction stützt in vielen Fällen die Diagnose und Behandlung. Dass die Palpation bei Veränderungen der Lage und Grösse des Herzens ein wesentliches Hülfsmittel zur Feststellung der Diagnose bietet, ist selbstverständlich. Auch der Rhythmus der Herzbewegung und dessen Veränderungen lassen sich durch die Palpation constatiren. Eine arhythmische Herzthätigkeit kann Zeichen von Erkrankung dieses Organs, aber auch lediglich die Folge von veränderter Innervation des Herzens durch irgend welche Ursachen, namentlich gemüthliche Erregungen veranlasst sein. Einfluss auf Veränderung des Rhythmus der Herzthätigkeit haben ausserdem besonders Störungen der Thätigkeit des Magens, namentlich Ueberfüllung desselben und Druckerscheinungen von Seiten des Gehirns. In solchen Fällen kann der Puls unregelmässig, aussetzend, verlangsamt werden. Je jünger das Kind ist, um so beschleunigter ist die Herzthätigkeit. Mit dem

zunehmenden Alter des Kindes nimmt diese Frequenz allmählig ab, wie sich aus folgender Tabelle ersehen lässt. Diese umfasst die Resultate von Messungen, welche an 741 Kindern, 520 Knaben und 221 Mädchen, in dem unter meiner Leitung stehenden Spital mehrfach angestellt worden sind. Es wurden zu diesen nur Kinder benutzt, welche sich wegen einer ohne jegliches Fieber verlaufenden Krankheit in Behandlung befanden.

Alter.	Knaben. Frequenz			Mädchen. Frequenz		
	niedrigste	höchste	durchschnittliche	niedrigste	höchste	durchschnittliche
1 Tag . . .	98—110	120—132	110	118	118	
4 Tage . .	104	136		124	124	
6 „ . .	60	124				
2 Wochen .	120	130		136	136	
3 „ .	92—100	126—128	110	116—120	112—124	116
4 „ .	100—104	128—130	110	86—100	134—138	115
5 „ .	96—98	128—132	110	106	114	110
6 „ .	114—118	100—132	116	110—118	122—132	120
7 „ .				120	122	
2 Monate.	114	118	116	98—112	114—120	110
3 „ .	98—100	112—132	110	100—116	120—124	112
5 „ .	96—114	118—120	108	110—124	108—128	116
6 „ .	108—120	120—128	110	110—120	114—126	116
8 „ .	98—100	120—128	110	122	124	
9 „ .				94—108	128—132	112
10 „ .	116—120	120—124	120	110—116	100—120	110
11 „ .	126	126		110—118	110—120	110
1 Jahr . .	86—98	100—124	100	90—92	100—124	110
2 Jahre. .	90—100	100—116	104	90—100	106—120	106
3 „ . .	80—90	100—118	100	80—90	100—124	100
4 „ . .	88—100	100—120	100	70—98	112—118	100
5 „ . .	80—82	90—116	98	78—80	112—118	94
6 „ . .	80—84	106—112	96	84—96	102—116	98
7 „ . .	80—84	100—120	100	84—96	96—118	98
8 „ . .	72—80	84—108	90	72—94	80—108	90
9 „ . .	68—78	80—108	82	80—94	100—108	94
10 „ . .	70—74	90—102	86	80—92	84—100	90
11 „ . .	70—74	92—100	84	68—74	82—102	82
12 „ . .	68—80	90—98	82	82—86	90—98	90
13 „ . .	76—80	80—100	80	80—82	80—100	90
14 „ . .	66—84	9	78	70—88	82—92	80

Ueberall wo zwei Zahlen nebeneinander in derselben Rubrik stehen, beziehen sich dieselben auf Messungen mehrerer Körper. In den Ru-

briken, in welchen die Angabe der durchschnittlichen Frequenz fehlt, hat mir für die betreffende Messung nur je ein Kind zu Gebote gestanden.

Man ersieht, dass in den ersten Tagen, Wochen und Monaten des Lebens die Frequenz des Pulses eine sehr wechselnde ist. Sie beträgt durchschnittlich bei beiden Geschlechtern bis zum ersten Jahr 110. Dann lässt die Frequenz allmählig nach und ist bis zum fünften Jahr bereits unter 100 gesunken. Vom neunten Jahr ab, wo bei Knaben die durchschnittliche Frequenz 82, bei Mädchen 94 beträgt, macht sich ein Unterschied des Geschlechts bemerkbar. Es überwiegt von jetzt ab mit wenigen Ausnahmen die Frequenz bei dem weiblichen Geschlecht. Mit dem vierzehnten Jahre ist die Pulsfrequenz auf 80 und darunter gesunken.

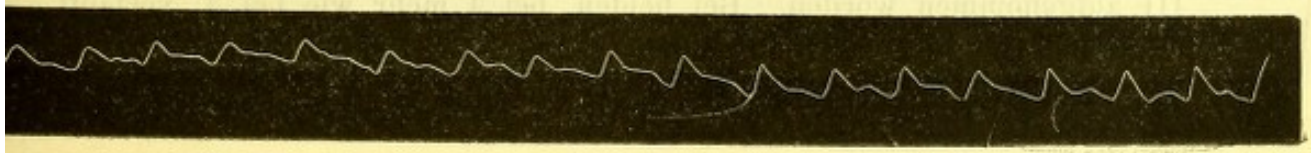
Der Zustand der Ernährung scheint nach genauen Untersuchungen, so lange kein entschieden krankhafter Zustand eingetreten ist, von keinem wesentlichen Einfluss auf die Frequenz der Herzbewegung zu sein. Die Frequenz des Pulses ist entschieden geringer, wenn die Kinder schlafen, und gesteigert, wenn sie wach sind. Vierordt hat im Handbuch für Kinderkrankheiten von Gerhardt, II. Auflage, 1881, Bd. I, p. 305, unter Angabe der vorhandenen Literatur seine Beobachtungen über die Pulsfrequenz veröffentlicht. Seine Tabelle weist durchgängig etwas höhere Zahlen auf als die hier vorstehende, in beiden hält aber die mit der Zunahme des Alters steigende Abnahme der Pulsfrequenz ungefähr gleichen Schritt. Das Resultat des Geschlechtseinflusses auf die Pulsfrequenz entspricht bei Vierordt in so weit dem meinigen, als die Frequenz bei Mädchen sich als eine grössere herausstellt als bei Knaben. Nach Vierordt soll sich diese Differenz schon in den ersten Lebensjahren zeigen, während ich dieselbe erst vom 9. Jahre ab habe nachweisen können.

Um die Intensität der Herzthätigkeit und der von derselben abhängigen Pulswelle zu bestimmen, haben wir Untersuchungen mittelst

No. 1.



No. 2.



des Sphygmographen von Dudgeon an der Arteria radialis angestellt. Es geschah dies bei Kindern, welche sich wegen nicht fieberhafter Krankheiten im Spital befanden.

Die beiden vorstehenden Curven rühren von einem kräftigen Mädchen von 13 Jahren her, welches sich wegen einer Zellgewebsentzündung hinter dem rechten Ohr im Spital und bereits in voller Genesung befand. Gewicht 48 k, Körperlänge 157, Brustumfang 78. No. 1 ist bei einfacher Spannung der Feder, No. 2 bei auf III gesteigerter aufgenommen worden. In No. 1 erscheint der aufsteigende Curvenschenkel gross, der Gipfel vollkommen spitz. Der absteigende Schenkel fällt schräg hinab bis nahezu auf die Hälfte des aufsteigenden. Dann folgt anfangs eine sehr schräge, geringe Erhebung mit stumpfer Kuppe. Stellenweise wird diese Erhebung durch eine fast gerade Linie ersetzt. Hier und da beobachtet man vor dieser Erhebung in dem absteigenden Schenkel eine kaum merkliche Einsenkung. Hinter der Erhebung senkt sich der absteigende Schenkel in ziemlich schräger Linie abwärts. In der Mitte dieses Abschnitts befindet sich eine geringe Einsenkung, welcher eine kaum bemerkbare Erhebung folgt. Der dann folgende Rest des absteigenden Schenkels ist noch schräger als der eben vorhergehende. Elasticitätsschwankungen in der oberen Partie des absteigenden Schenkels sind nicht sicher erkennbar, dagegen ist die Rückstosselevation deutlich ausgeprägt. In dem dieser folgenden Theil des absteigenden Schenkels lässt sich nur eine Elasticitätsschwankung nachweisen.

In No. 2, bei beträchtlicherer Spannung der Feder, geht der aufsteigende Schenkel weniger steil in die Höhe, während der absteigende meist noch etwas schräger erscheint, als in No. 1. In der Mitte des letzteren ist die Rückstosselevation meist nur auf eine mehr oder weniger horizontale Linie, seltener als eine unbedeutende Erhebung gekennzeichnet. Ober- und unterhalb dieser Stelle sieht man nur hie und da je eine schwache Elasticitätsschwankung angedeutet.

Die beiden nebenstehenden Curven No. 3 und 4 gehören einem kräftigen Mädchen von 10 Jahren an. Derselben wurde wegen fungöser Kniegelenksentzündung das rechte Bein amputirt. Der Stumpf ist seit Monaten verheilt, die Ernährung des Kindes befindet sich in sehr guten Verhältnissen. Gewicht 23,450, Körperlänge 116, Brustumfang 61.

Die Curve No. 3 ist bei einfacher, No. 4 bei einer Spannung von III aufgenommen worden. Bei beiden, bei 4 mehr wie bei 3, verläuft der aufsteigende Schenkel ziemlich steil. Seine Länge ist bei 3 etwa um ein Viertheil kürzer als bei 4. Der Gipfel bei 3 ist ziemlich spitz.

Der absteigende Schenkel geht bis zur ersten Elasticitätsschwankung ziemlich steil, dann verläuft er unter schwacher Andeutung einer Rückstosselevation in ziemlich gerader Linie abwärts ohne deutlich sichtbare Elasticitätsschwankungen. Der Gipfel bei 4 ist weniger spitz als bei 3. Nicht weit von demselben zeigt sich im absteigenden Schenkel, welcher etwas steiler verläuft als bei 3, durch eine schwache Erhebung die erste Elasticitätsschwankung an. Dann folgt die Rückstosselevation in Gestalt einer stumpfen Kuppe, deren erster Schenkel fast horizontal liegt. Weiter abwärts folgt mit leichter stumpfer Erhebung eine zweite und dritte Elasticitätsschwankung. Schliesslich bildet der absteigende Schenkel mit dem wiederansteigenden einen ziemlich spitzen Winkel, welchem in No. 3 ein stumpfer entspricht.

No. 3.



No. 4.



No. 5.



Die Curve No. 5 stammt von einem mittelkräftigen Knaben von 7 Jahren, welcher sich wegen chronischer Kniegelenkentzündung im Spital befindet. Gewicht 21,400, Körperlänge 125, Brustumfang 58.

Steil aufsteigender Schenkel mit spitzem Gipfel. Im schräg absteigenden zunächst Elasticitätsschwankung, dann Rückstosselevation mit stumpfer Kuppe, schliesslich einfacher, schräger Abstieg und Bildung eines kurzen Winkels mit dem nächst ansteigenden Schenkel.

No. 6.



Curve von einem mittelgut entwickelten Mädchen von 12 Jahren,

welches an Conjunctivitis leidet. Spannung der Feder auf IV. Körpergewicht 30,900, Körperlänge 1,37, Brustumfang 64. Steil aufsteigender Schenkel, der mit dem sehr schräg absteigenden einen spitzen Gipfel bildet. Der absteigende Schenkel verläuft sehr schräg und lässt in seinem oberen Abschnitt Elasticitätsschwankungen deutlich erkennen. Dann folgt eine Rückstosselevation mit spitzer Kuppe, deren absteigender Schenkel stärker sich senkt, um ziemlich steil abzufallen und sich mit dem aufsteigenden Schenkel am Fuss der Curve unter sehr spitzem Winkel zu verbinden.

No. 7.



Curve von einem mittelgut entwickelten Knaben von 5 Jahren. Wegen Conjunctivitis im Spital behandelt. Die Feder ist auf II gespannt. Gewicht 13,850, Körperlänge 1,0, Brustumfang 54.

Ein ziemlich senkrecht aufsteigender Schenkel mit einer mehr oder minder stumpfen Kuppe. In den oberen zwei Dritttheilen des schräg absteigenden Schenkels ein oder zwei schwache Elasticitätsschwankungen, darauf mit ziemlich spitzer Kuppe eine Rückstosselevation. Der weiter absteigende Schenkel schliesst sich an den aufsteigenden unter ganz spitzem Winkel an.

No. 8.



Curve von einem kräftig entwickelten Knaben von 6 Jahren, an Conjunctivitis im Spital behandelt. Spannung der Feder auf II. Gewicht 17,300, Körperlänge 106, Brustumfang 54.

Der Gipfel des schräg ansteigenden Schenkels erscheint ziemlich spitz. Der sehr schräg unter einem stumpfen Winkel absteigende Schenkel lässt hie und da Elasticitätsschwankungen, aber keine Rückstosselevation erkennen.

No. 9.



Curve eines kräftig entwickelten Mädchens von 9 Jahren, mit Epulis an der linken Backe. Spannung der Feder auf II. Gewicht 17,300, Körperlänge 109, Brustumfang 56.

Diese Curve ist der vorstehenden sehr ähnlich. In beiden Fällen haben sich keinerlei Abnormitäten des Herzens nachweisen lassen. Es findet sich auch hier ein niedriger ansteigender Schenkel, ein fast rechtwinkliger Gipfel und ein sehr schräg absteigender Schenkel. Bald unterhalb des Gipfels sieht man eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Elasticitätsschwankung, welche sich in einem Fall sogar höher erhebt, als der Gipfel ist. Weiter abwärts lässt der absteigende Schenkel undeutliche Elasticitätsschwankungen, nirgends eine deutliche Rückstosselevation erkennen.

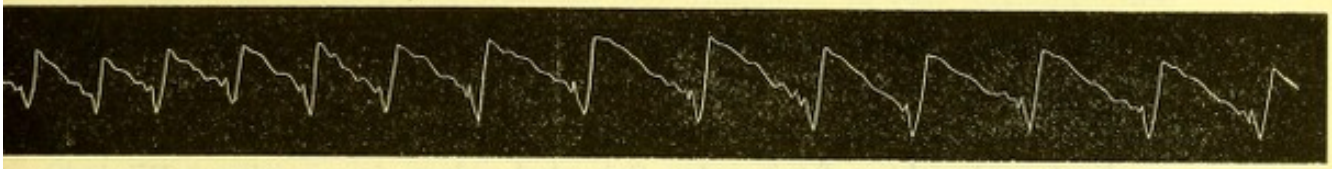
No. 10.



Curve von einem mittelkräftigen Mädchen von 12½ Jahren, welches an Keratitis leidet. Gewicht 30,200, Körperlänge 151, Brustumfang 64.

Unter ziemlich spitzem Winkel aufsteigender Schenkel, an welchen sich der schräg absteigende fast unter rechtem Winkel anschliesst. In der Mitte des letzteren hebt sich die Rückstosselevation mit sehr stumpfer Kuppe. Elasticitätsschwankungen sind weder ober- noch unterhalb der letzteren deutlich zu erkennen. Die Feder war auf II gespannt.

No. 11.



Diese Curve wurde von einem kräftig entwickelten Knaben von 9 Jahren genommen, welcher wegen einer Verwundung der Zehen des einen Fusses in das Spital gekommen war. Spannung der Feder auf II. Gewicht 27,700, Körperlänge 135, Brustumfang 62.

Der ansteigende Schenkel, welcher sich im Lauf der Untersuchung verlängert, hat eine fast senkrechte Richtung. Im spitzen Winkel

schliesst sich der schräg absteigende an. In dessen oberen Theil sieht man meistentheils zwei Elasticitätsschwankungen, dann folgt die Rückstosselevation mit niedriger spitzer Kuppe. An diese schliesst sich der untere Abschnitt dieses Schenkels in mehr senkrechter Richtung an Am Fuss der Curve vereinigen sich die beiden Schenkel unter einem ebenfalls sehr spitzen Winkel.

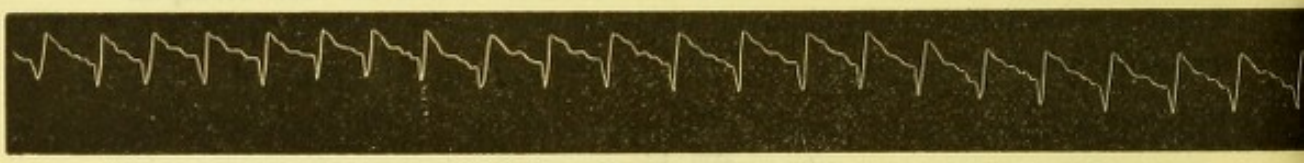
No. 12.



Curve von einem kräftigen Knaben von 13 Jahren, wegen Epulis im Spital aufgenommen. Körpergewicht 28,800, Körperlänge 145, Brustumfang 66. Spannung der Feder auf IV.

Es gleicht diese Curve in manchen Beziehungen denen unter No. 8 und 9. Der aufsteigende Schenkel ist trotz der beträchtlichen Spannung der Feder niedrig und mässig steil, der Gipfel spitz. Der absteigende Schenkel verläuft sehr schräg und verbindet sich am Fuss mit dem aufsteigenden unter einem stumpfen Winkel. Es lassen sich in demselben mehrere deutliche Elasticitätsschwankungen, eine Rückstosselevation aber nicht mit Sicherheit erkennen.

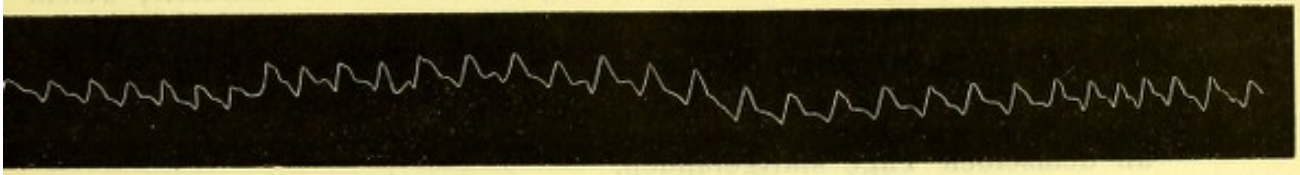
No. 13.



Curve von einem mittelkräftigen Mädchen mit Necrose der rechten Tibia. Alter 11 Jahre. Körpergewicht 25,700, Körperlänge 136, Brustumfang 63. Spannung der Feder auf IV.

Fast senkrecht aufsteigender Schenkel, der einen spitzen Winkel mit dem absteigenden bildet. In dem oberen Abschnitt des letzteren sind die Elasticitätsschwankungen deutlich. Unterhalb der Mitte hebt sich mit mässiger stumpfer Kuppe die Rückstosselevation, deren absteigender Schenkel unter ziemlich senkrechtem Abfall einen sehr spitzen Winkel mit dem aufsteigenden Schenkel bildet.

No. 14.



Curve von einem mittelgut entwickelten Mädchen von 13 Jahren, welche an einem Tumor in der Nähe des Chiasma Nerv. opt. leidet. Körpergewicht 34,500, Körperlänge 154, Brustumfang 70. Spannung der Feder auf IV.

Man sieht an dieser Curve die Beschleunigung des Pulses und die Unregelmässigkeit der Herzaction. Die Schenkel stossen im Gipfel und am Fuss unter spitzem Winkel aneinander. Der aufsteigende verläuft ziemlich steil, der absteigende schräg. In der oberen Hälfte des letzteren ist meistentheils eine Elasticitätsschwankung sichtbar. In der Mitte folgt mit stumpfer, fast horizontaler Kuppe die Rückstosselevation, an welche sich der Rest des hier noch schräger absteigenden Schenkels ohne bemerkbare Elasticitätsschwankungen anschliesst.

Landois (Die Lehre vom Arterienpuls, 1872, p. 336) erklärt nach voraufgegangener Besprechung der Radialiscurve bei Erwachsenen, dass man bei Kindern in der Regel eine vor der Rückstosselevation gelegene Elasticitätsschwankung von ziemlich starker Entwickelung finde. Die Rückstosselevation pflege unter normalen Verhältnissen nicht besonders hoch entwickelt zu sein und dem Gipfel der Curve näher zu liegen, als bei Erwachsenen. An diese schliesse sich endlich eine zweite Elasticitätselevation an, welche undeutlicher sei, als die erste, hinter dieser erreiche der absteigende Curvenschenkel seine tiefste Stellung.

Die vorstehenden Curven, mit Ausnahme von No. 8, 9 und 12, zeigen ziemlich spitze Gipfel, ziemlich steil aufsteigende Schenkel, deutliche Rückstosselevation. Die letztere liegt aber in der Regel nicht dem Gipfel näher, sondern befindet sich ungefähr in oder unterhalb der Mitte des absteigenden Schenkels. Durchschnittlich sieht man oberhalb der Rückstosselevation eine oder zwei Elasticitätsschwankungen, von denen die untere gewöhnlich stärker ausgeprägt ist als die obere. Am Fuss der Curve stossen die beiden Schenkel unter mehr oder weniger spitzem Winkel aneinander. Die Curven 8, 9 und 12 zeichnen sich durch stumpfe Winkel am Gipfel und Fuss aus. Der sehr niedrige aufsteigende Schenkel verläuft demgemäss schräger, und noch um vieles schräger der absteigende, welcher im Verhältniss zum aufsteigenden viel länger ist, als in den übrigen Curven. Eine Rückstosselevation ist nirgend deutlich zu erkennen, dagegen fehlen nicht die Elasticitätsschwankungen.

Ich lasse noch einige Curven folgen, die ich bei Kindern, welche sich in völliger Genesung befanden, sowohl im Liegen wie im Aufsein aufgenommen habe, um in Bezug hierauf den Unterschied in der Herzthätigkeit nachzuweisen. Die Aufnahme hat bei demselben Kinde und an demselben Tage stattgefunden.

No. 15 a.

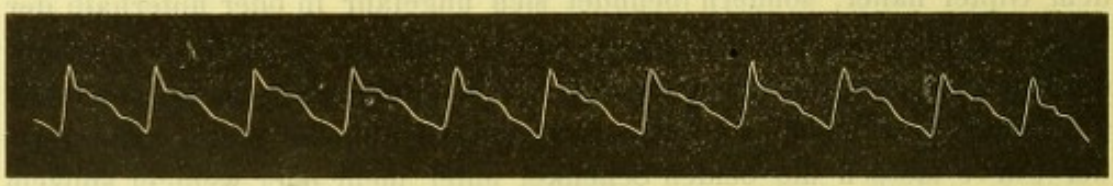


b.



Diese beiden Curven gehören einem kräftigen Mädchen von 12 Jahren an, welches am 5. April 1887 wegen Ulcerationen an den grossen Labien aufgenommen und am 16. April geheilt entlassen wurde. Körpergewicht 27,200, Körperlänge 1,34, Brustumfang 64. Spannung der Feder auf III. Die beiden Curven wurden an dem vorletzten Tage des Spitalaufenthalts aufgenommen, die erstere im Liegen, die zweite im Aufsein. Die letztere weist eine auffällige Steigerung der Herzthätigkeit im Gegensatz zum Liegen auf. Der aufsteigende Schenkel ist steiler als bei a, der die beiden Schenkel verbindende Winkel ist beträchtlich spitzer, der absteigende Schenkel fällt steiler ab, die Rückstosselevation und die Elasticitätsschwankungen sind schärfer ausgeprägt.

No. 16 a.



b.



Diese Curven wurden an einem Mädchen von 11 Jahren gemacht, welches am 19. April 1887 unter den Erscheinungen von Intoxication nach Genuss von Zuckerwerk aufgenommen wurde und bereits am 25. April wieder entlassen werden konnte. Körpergewicht 24,350, Körperlänge 1,32, Brustumfang 63. Spannung der Feder auf III. Die Curven wurden am 24. April, die erste im Liegen, die zweite im Aufsein aufgenommen. In beiden Curven sind die aufsteigenden Schenkel ziemlich steil. In a ist der obere Winkel spitzer und der absteigende Schenkel steiler abfallend. In b ist die Rückstosselevation stärker ausgeprägt und dem unteren Winkel der Curve bedeutend näher als dem oberen; von hier fällt der absteigende Schenkel steil ab. Die Elasticitätsschwankungen sind in a deutlicher als in b.

No. 17 a.



b.



Diese Curven stammen von einem kräftigen Mädchen von 13 Jahren, welches am 16. März 1887 wegen einer complicirten Fractur der linken Fibula aufgenommen wurde. Sie wurden, unter Spannung der Feder auf III, am 27. Mai gemacht. Körpergewicht 34,550, Körperlänge 1,50, Brustumfang 71. Die Curve a wurde im Liegen, b im Aufsein aufgenommen. Erstere zeigt weniger steilen, aber höher ansteigenden aufrechten Schenkel. Der obere Winkel ist stumpfer wie bei b und der untere spitzer. Der absteigende Schenkel bei a zeigt deutliche Rückstosselevation und Elasticitätsschwankungen, während bei b die erstere fast gar nicht, die letzteren nur schwach angedeutet sind.

No. 18 a.



b.



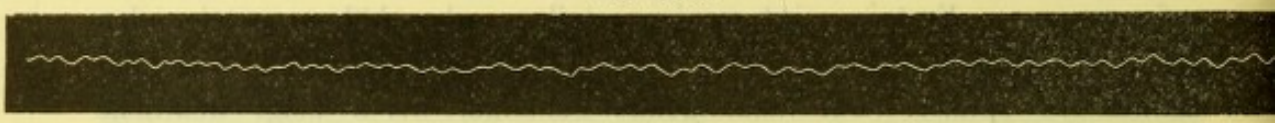
Die Curven No. 18 sind von einem mittelkräftigen Mädchen von 10 Jahren entnommen, welches am 6. Juni 1887 wegen Incontinentia urinae aufgenommen war. Die Curven wurden unter Spannung der Feder auf III am 9. Juni, unter a im Liegen, unter b im Aufsein gemacht. Körpergewicht 27,50. Körperlänge 1,31, Brustumfang 66. In der Curve a verläuft der aufsteigende Schenkel etwas schräger und der obere Winkel ist stumpfer wie in b. Die Rückstosselevation wie Elasticitätsschwankungen lassen sich gut erkennen. In der Curve b ist der aufsteigende Schenkel etwas kürzer nnd steiler, der obere Winkel schärfer ausgeprägt. Der absteigende Schenkel verläuft schräger als in a, die Rückstosselevation ist nicht deutlich, dagegen lassen sich Elasticitätsschwankungen gut übersehen.

Der Vergleich dieser Curven ergiebt im Allgemeinen, dass die Herzthätigkeit im Aufsein energischer von Statten geht, als im Liegen.

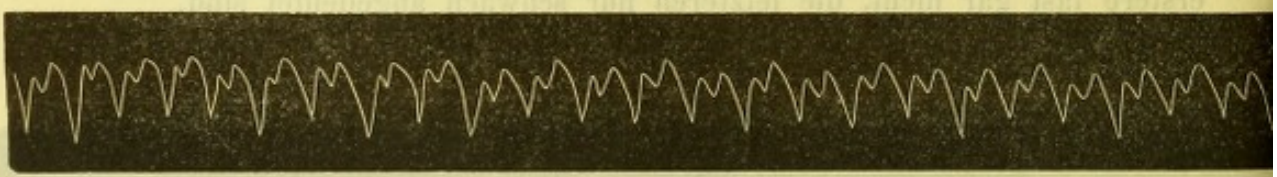
Es ergiebt sich aus der Uebersicht sämmtlicher Curven, wie vielem Wechsel dieselben in gesunden kindlichen Körpern unterliegen. Es ist deshalb durchaus nothwendig, sich mit der Beschaffenheit der normalen Curven in ausgiebiger Weise bekannt zu machen, ehe man daran geht, aus von der Norm abweichenden Curven Schlüsse auf pathologische Verhältnisse zu ziehen.

Ich gebe zu diesem Zweck noch einige Curven von Kindern, deren Krankheit einen wesentlichen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausgeübt hatte.

No. 19a.



b.

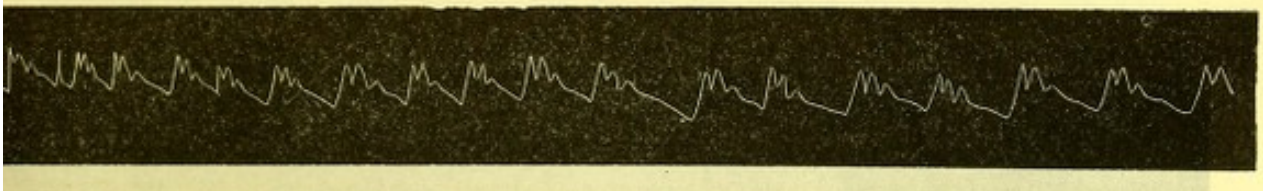


Diese Curven rühren von einem Mädchen von 13 Jahren her, welches am 5. Februar 1883 mit Lungenphthise aufgenommen und am

11. Februar auf Verlangen ihrer Angehörigen wieder entlassen wurde. Rechts vorne oben befand sich eine Caverne, in den übrigen Partieen der rechten Lunge überall bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche. Ausserdem eine mittlere Menge von Eiweiss im Urin. Die Frequenz des Pulses schwankte zwischen 120 und 140, die Temperatur zwischen 39,2 und 40,3, die Frequenz der Athmung zwischen 52 und 74. Die Spannung der Feder betrug II. Die Curve a wurde am Tage der Aufnahme, b am Tage vor der Entlassung aufgenommen.

Beide Curven geben einen deutlichen Beweis von der herabgesetzten Energie des Herzens und der Gefässe. In der Curve a erhebt sich der aufsteigende Schenkel nur zu einer sehr geringen Höhe, um unter rechtem Winkel wieder abzufallen und im absteigenden Schenkel eine ausreichend erkennbare Rückstosselevation zu bilden, während keinerlei Elasticitätsschwankungen sichtbar sind. Wird hierdurch schon die geringe Kraft der Systole des Herzens bewiesen, so zeigt sich die Curve b in dieser Beziehung noch mehr charakteristisch. Der aufsteigende Schenkel geht ziemlich senkrecht und in etwa dreifacher Ausdehnung wie in a in die Höhe, senkt sich dann unter einem spitzen Winkel, hebt sich nach dieser Senkung, welche etwa den vierten Theil seiner Länge betrifft, wieder bis zu einer Höhe, welche die erste obere Spitze des aufsteigenden Schenkels bedeutend übertrifft. Die Curve stellt hiermit das deutliche Bild eines anacroten Pulses dar. Der absteigende Schenkel hat eine ziemlich steile Richtung und lässt weder eine Rückstosselevation noch Elasticitätsschwankungen erkennen.

No. 20.



Vorstehende Curve betrifft einen Knaben von 10 Jahren, welcher am 15. April 1883 mit acuter Tuberkulose der Pia aufgenommen wurde. Der Exitus lethalis erfolgte am 26. April. Die Section ergab acute Tuberkulose der Pia, namentlich an der Basis cerebri, Erguss in die Hirnventrikel, miliare Tuberkulose der Lungen und Milz. Die Frequenz des Pulses schwankte zwischen 60 und 160, die der Respiration zwischen 24 und 44, die Temperatur zwischen 37,1 und 40. Die Curve ist am 21. April aufgenommen worden. Abgesehen von verschiedenen Unregelmässigkeiten derselben, welche von der krankhaft wechselnden Innervation des Herzens abhängig sind, bietet dieselbe das deutliche

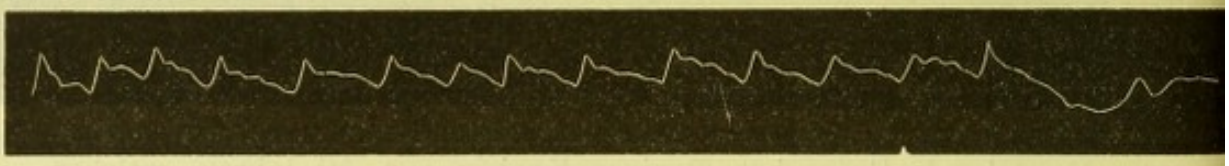
Bild eines anacroten Pulses. Der aufsteigende Schenkel geht ziemlich senkrecht in die Höhe und senkt sich unter spitzem Winkel. Der absteigende senkt sich dann in mehr schräger Linie mit ausgeprägter Rückstosselevation und Elasticitätsschwankungen bis zu verschiedener Tiefe abwärts.

No. 21.

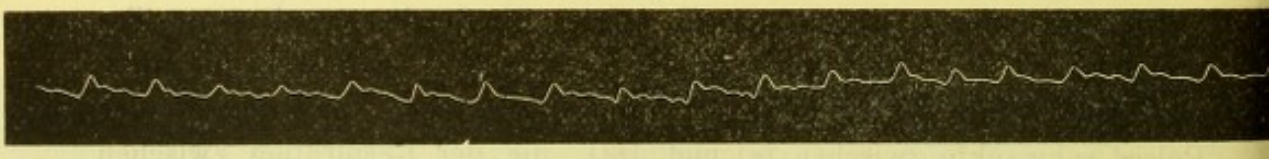


Diese Curve gehört einem Mädchen von $7^1/_2$ Jahren, welches am 14. März 1885 mit Purpura haemorrhagica aufgenommen und am 31. März gesund entlassen wurde. Körpergewicht 20,200, Körperlänge 113, Brustumfang 60. Fiebrige Erscheinungen machten sich kaum bemerkbar. Normale Herzgrösse, matte Action, die Töne bei der Aufnahme rein, aber schwach, später ein schwaches systolisches Sausegeräusch in der Gegend der Herzspitze. Verbreitete Purpura, heerdweise Schwellungen an den Extremitäten und der Stirn, welche allmählig schwinden, kein Eiweiss im Urin. Geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen, leichtere Verklebbarkeit der rothen. Der etwas schräg und niedrig aufsteigende Schenkel der Curve weist auf die geringe Energie hin, mit welcher sich der linke Ventrikel contrahirt. Der unter einem rechten Winkel absteigende Schenkel zeigt keine Rückstosselevation, aber schwache Elasticitätsschwankungen.

No. 22 a.



b.



Diese Curven gehören einem Knaben von 10 Jahren an, welcher am 21. October 1882 mit Scarlatina aufgenommen und am 25. November gesund entlassen wurde. Die erste Curve wurde am 25. October,

die zweite am 27. aufgenommen. Bei sehr entwickeltem Exanthem war in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes lebhaftes Fieber, starke Schwellung der Tonsillen und Schmerz an denselben zugegen. Der Urin war dauernd frei von Eiweiss. Die Herzaction war sehr beschleunigt, unregelmässig, die Töne wechselnd accentuirt, hie und da intercurrente Geräusche.

Die Curven sind ein deutlicher Beweis der unregelmässigen Herzaction. Bei a zeigt sich die Systole in dem aufsteigenden Schenkel noch ziemlich kräftig, der absteigende schliesst sich zunächst unter einem spitzen Winkel an, um dann unter deutlichen Elasticitätsschwankungen und minder ausgeprägter Rückstosselevation schräger nach abwärts zu verlaufen. Unter b ist der aufsteigende Schenkel nur halb so hoch, aber ebenso steil, die obere Spitze ist stumpfer, fällt auch zunächst etwas schräg, etwa um die Hälfte der senkrechten Höhe ab. Man wird an dieser Stelle wohl die wenig ausgeprägte Rückstosselevation zu suchen haben. Der Rest des absteigenden Schenkels verläuft unter schwachen Elasticitätsschwankungen so schräg, dass sich die Linie ziemlich einer horizontalen nähert.

Die Percussion muss mit einem nicht schweren Hammer im Liegen des Kindes ausgeführt und kann zur Controlle in sitzender Stellung desselben wiederholt werden. Beide Arten der Untersuchung müssen dasselbe Resultat liefern.

Man percutirt zunächst auf der rechten Hälfte des Thorax parallel der Richtung, welche etwa einer Linie entspricht, welche man sich vom Sternalende der rechten Clavicula durch die rechte Mamilla gezogen denkt, gegen die Mittellinie heran. Man erreicht hier die Grenze des Herzens in einer Linie, welche in der Höhe der dritten Rippe, ebenso oft auch darüber, seltener an der zweiten Rippe oder deren oberem Rande, meistens in der Mittellinie, seltener 1—1,5 cm rechts oder links von derselben beginnt und sich nach rechts abwärts bis in den vierten Intercostalraum oder bis an die fünfte Rippe in einer Entfernung von 1—4 cm von der Mittellinie erstreckt. Diese letztere Entfernung ist um so geringer, je jünger das Kind ist und wird mit dem zunehmenden Alter grösser. Es kommen indess Ausnahmen vor, wie die Tabellen beweisen. Nach Feststellung dieser Grenze beginnt die Percussion auf der linken Seite des Thorax parallel einer Linie, welche man sich vom Sternalende der rechten Clavicula durch die linke Mamilla gezogen denkt. Die Herzgrenze beginnt hier von dem oberen Winkel der rechten Grenze und geht in einem mässigen Bogen, bei jüngeren Kindern meist durch die linke Mamilla, bei älteren mehr oder weniger nach innen und unten herab und endet unter Bildung des linken un-

teren Winkels im fünften Intercostalraum oder hinter, seltner unter der sechsten Rippe, noch seltner hinter der fünften oder im vierten Intercostalraum, in der linken Mamillarlinie, seltner etwas nach aussen, mit zunehmendem Alter der Kinder mehr oder weniger nach innen. Verbindet man den unteren Winkel der linken Grenze mit demselben der rechten durch eine ziemlich gerade, allmählig nach rechts aufsteigende Linie, so ist damit die untere Grenze des Herzens gewonnen. Dieselbe lässt sich ausserdem in jedem Fall durch eine sorgfältige Percussion des Herzens und der Leber festsetzen.

Die durch diese Percussion gewonnene anatomische Form und Grösse des Herzens stellt ein Dreieck dar, dessen Seiten beträchtlich länger als die Basis sind. Die letztere wird durch die rechte Grenze repräsentirt, während die Spitze durch den Winkel dargestellt wird, welcher durch linke und untere Grenze gebildet wird. An dieser Stelle wird man in der Regel den Andrang der Herzspitze gleichzeitig mit der Systole der Ventrikel fühlen. Es kommt indess auch vor, dass sich dieser systolische Stoss des Herzens, selbst unter normalen Verhältnissen, nicht an dieser Stelle, sondern mehr nach innen und oben von der linken Mamillarlinie, im Bereich des linken Ventrikels bemerklich macht.

Mit dieser Construction der Herzgrösse, der von mir genannten „grossen Herzdämpfung“ ist auch die Lage des Herzens gekennzeichnet. Der abgegrenzte Raum schliesst das Herz mit dem Ursprung der grossen Gefässe, soweit dieselben noch innerhalb des Herzbeutels liegen, in sich. In der Regel ist die Lage der einzelnen Regionen des Herzens folgende: auf der rechten Seite der Mittellinie des Thorax bleibt der rechte Vorhof mit der Vena cava superior und inferior, ein kleiner Abschnitt des rechten Ventrikel, die Arteria und Vena pulmonalis dextra, die Aorta mit ihrem Arcus und dem Ursprung der aus demselben sich entwickelnden Arterien. Auf der linken Seite der Mittellinie liegt der grössere Theil des rechten Ventrikel (in der Regel $^3/_4$—$^4/_5$), der Ursprung der Arteria pulmonalis mit dem der linken Lunge zugehörigen Ast, die Vena pulmonalis sinistra, der linke Ventrikel und Vorhof. Wenn man das Sternum entfernt, so erblickt man bei der natürlichen Lagerung des Herzens sowohl vom linken Ventrikel wie vom linken Vorhof ein nur schmales Segment. Die Herzspitze befindet sich in dem linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung. Der obere Winkel ist von den grossen Gefässen, soweit sich dieselben innerhalb des Herzbeutels befinden, gefüllt. Es könnte demnach die Begrenzung desselben für ziemlich illusorisch gelten, doch lässt sie sich in der That deutlich heraus percutiren.

Wenn man parallel mit der rechten Grenze der grossen Herzdämpfung nach links percutirt, so kommt man auf eine Linie, hinter welcher der Percussionsschall völlig verändert, meist entschieden gedämpft, zuweilen auch tympanitisch erscheint. Diese Linie ruht in ihrem oberen Abschnitt auf den Rippenknorpeln und Intercostalräumen, im unteren meist auf dem Sternum, ein Beweis, dass dieselbe nicht von den unterliegenden Bestandtheilen der Thoraxwand abhängig sein kann. Diese Grenze entspricht dem Sulcus transversus cordis und scheidet die nach links gelegenen Ventrikel von den Vorhöfen und dem Ursprung der grossen Gefässe.

Percutirt man von dieser Grenzlinie nach links weiter, so findet man entweder dicht neben derselben oder 1, höchstens 2 Centimeter von derselben entfernt, einen mit der unteren Herzgrenze zusammenhängenden Raum, welcher sich durch eine entschieden noch mehr ausgesprochene Dämpfung von der der Ventrikel auszeichnet. Dieser Raum stellt ein Dreieck oder Viereck mit ungleichmässigen Seiten dar, dessen Breite in der Regel die Höhe übersteigt. Dieser Raum, welchen ich „kleine Herzdämpfung" genannt habe, bezeichnet die Stelle, an welcher das Herz von den Lungen nicht bedeckt ist. Selbstverständlich ist dieser Raum je nach der Beschaffenheit der Lungen ausserordentlich variabel und kann bei hochgradiger Blähung der Lungenränder vollkommen aufgehoben sein. Wenn im umgekehrten Fall eine Retraction der Lungenränder im Ablauf von interstitieller Pneumonie und Cirrhose oder eine dauernde Verkleinerung des Volumen der Lunge nach Compression durch ein pleuritisches Exsudat stattgefunden hat, so wird man einen grösseren Umfang der kleinen Herzdämpfung nachweisen können.

Wenn man vom linken unteren Winkel der kleinen Herzdämpfung vorsichtig nach rechts unten percutirt, so gelingt es bei älteren Kindern und linearer Ausführung der Percussion zuweilen, ein etwas heller klingendes Dreieck abzugrenzen, welches circa ein Drittheil dieser Herzdämpfung einnimmt. Die Basis mit nach rechts gerichteter Spitze ruht auf der unteren Grenze der Dämpfung, während die Höhe in der linksseitigen Grenzlinie aufsteigt. Dieser abgegrenzte Raum entspricht der Lingula des linken oberen Lungenlappens, soweit dieselbe das Herz bedeckt.

Behufs grösserer Genauigkeit kann man auch die Grenzen der grossen Herzdämpfung durch lineare Percussion feststellen.

Um die Lage und Grösse des Herzens zu bestimmen, werden die Grenzlinien der Herzdämpfung mit farbigem Stift markirt. Nachdem

dann die Mittellinie und die Mamillarlinien nebst deren Abstand von der ersteren festgesetzt worden sind, messen wir die senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung durch eine Linie, welche wir vom oberen Winkel derselben parallel mit der Mittellinie zur unteren Grenze ziehen. Dann wird die Länge der letzteren vom linken zum rechten unteren Winkel und um wie viel dieselbe die Mittellinie nach rechts überschreitet, bestimmt. Durch Verbindung des oberen mit den beiden unteren Winkeln kann man dann die Lage und Form des Herzens construiren. Es folgt die Bestimmung der kleinen Herzdämpfung, zunächst um wie viel dieselbe von der Mittellinie entfernt ist, sodann deren Höhe und Breite. Ist hiermit die Lage des Herzens bestimmt, so setzen wir die Grösse desselben in folgender Weise fest. Die Ausmessung der rechtsseitigen Grenze der grossen Herzdämpfung ergiebt die Breite des Herzens. Die Länge wird durch eine Linie bestimmt, welche von der Mitte der Breite zur Herzspitze gezogen wird. Nachdem dann noch die Länge der Grenze, welche dem Sulcus transversus entspricht, gemessen worden ist, kann man von hier aus im Gebiet der grossen Herzdämpfung sowohl die Länge der Ventrikel als auch des Raumes, in welchem die Vorhöfe und grossen Gefässe liegen, bestimmen.

Wenn auf diese Weise die Lage und Grösse des Herzens genau festgesetzt ist, so unterliegt es keiner Schwierigkeit, bei demselben Individuum eingetretene Veränderungen dieser Verhältnisse, auch wenn dieselben nicht hochgradig sind, nachzuweisen, also Verdrängungen des Herzens durch Eintritt von Luft in den Pleurasack, durch massige Ansammlung von Exsudaten oder Transsudaten in demselben, ferner durch beträchtliche Entwickelung von Geschwülsten in der Lunge oder der Pleurahöhle. Die Verdrängung des Herzens kann selbstverständlich nur dann zu Stande kommen, wenn die genannten Processe nur in einer Thoraxhälfte aufgetreten sind. Die Verdrängung geschieht dann nach der entgegengesetzten Seite. Bei linksseitigem Pneumothorax wird das Herz in der Regel zugleich etwas nach hinten gedrängt. Verlagerung des Herzens sowohl nach rechts wie nach links kann statthaben bei beträchtlicher Retraction einer Lunge in Folge von interstitieller Pneumonie und Cirrhose. Dass die Verlagerung nach links leichter und in höherem Grade vor sich geht als nach rechts, ist durch die Lage des Herzens selbstverständlich. Ist die Lunge in beträchtlichem Umfange zur Schrumpfung gekommen, so findet man die Brustwand in der Regel, namentlich in der vorderen oberen Partie, eingesunken. Wenn man den Process in solchem Fall nicht hat entstehen und verlaufen sehen, so könnte man den Befund sehr leicht als die Folge eines abgelaufenen pleuritischen Exsudates denken.

Das Herz kann ferner eine Veränderung seiner Lage erfahren durch Druck eines an der Mediastinalfläche der linken Lunge abgesackten Exsudates. In einem von mir beobachteten Fall nahm das Herz durch den von oben stattfindenden Druck eine mehr horizontale Lage an.

Das Herz kann gerade nach oben oder zugleich auch etwas seitwärts durch alle pathologischen Processe verdrängt werden, welche den Raum der Bauchhöhle wesentlich beschränken und das Zwerchfell nach oben treiben. Dahin gehören dauernde beträchtliche Gasansammlungen in den Gedärmen. Bei einem Knaben von 6 Jahren, welcher in meinem Kinderspital aufgenommen und ganz acut an hochgradiger Tympanitis zu Grunde gegangen war, fand sich im Eingang des S romanum ein kegelförmiger Kothstein. Die Spitze desselben war nach unten gerichtet. Clysmata trieben denselben wie ein Ventil nach oben und bewirkten den Abgang von etwas dünnflüssigem Koth. Als ihm am Abend nach seiner Aufnahme ein Abführmittel gereicht war, wurde der Stein nach abwärts fest eingetrieben und es entstand eine so hochgradige Tympanitis, dass bei der Autopsie das Zwerchfell bis zur dritten Rippe hinaufgedrängt gefunden wurde. Die Beschaffenheit des intra vitam gefundenen Tumor hatte nicht diagnosticirt werden können.

Das Zwerchfell kann weiter durch massige Ergüsse im Peritonealsack, durch beträchtliche Entwickelung von Tumoren, durch hochgradige Schwellung der Leber, pathologische Processe zwischen Leber und Zwerchfell nach oben gedrängt werden. Geschieht dieser Druck gleichmässig, so wird das Herz höher und mehr horizontal und die Spitze mehr nach links gelagert. Findet der Druck nur in einer bestimmten Richtung statt, so entspricht die Verdrängung des Herzens der letzteren.

Seitliche Verlagerungen des Herzens unter normalen Verhältnissen, namentlich nach links, werden bei Erwachsenen nachgewiesen, wenn man dieselben sich auf die rechte oder linke Seite legen und diese Lage eine kurze Zeit hindurch einhalten lässt. Bei Kindern ist mir dieser Nachweis nur in äusserst seltenen Fällen, nur bei älteren und nur nach links hin gelungen. Ich habe hierbei die Lage der Herzspitze von der ursprünglichen höchstens um einen Centimeter differiren sehen.

In ganz seltenen Ausnahmefällen findet man das Herz in der rechten Hälfte des Thorax statt in der linken. Entweder betrifft diese Lageveränderung nur das Herz (Dextrocardie) oder sie ist Theilerscheinung einer allgemeinen Verlagerung der Eingeweide, so dass die rechtsseitigen sich in der linken Körperhälfte befinden und umgekehrt (Transpositio viscerum). Bezügliche Fälle findet man vereinzelt in der Literatur, z. B. Emilio Valsuani, Ann. univers., CCVII., p. 225, Febbrajo

1869. — F. Steudener, Deutsche Klinik, 1. 1870. — C. L. Heppner und E. Eichwald jr., Petersburger med. Zeitschr. N. F. 1. 1870, p. 130, 141. — v. Ziemssen, Schmidt's Jahrb. 1882, 1. p. 212. — Chas. Pope, Lancet 1882, II. p. 9. — W. Dreyer, Hosp.-Tidende, 3. R. I. 4. 1883. — Jul. Wehn, Beiträge zur Heterotaxie der Eingeweide, Inaug.-Dissert. 1882. (Umfassende Literatur unter Hinzufügung von drei selbst beobachteten Fällen) und Virchow's Archiv. Bd. 98. 1884. — N. Th. Miller, Jahrb. für Kinderheilkunde. XXV. 3. p. 200. — Robert H. Lloyd, Lancet 1880, I. p. 527. — Virchow, in seinem Archiv, Bd. XXII. 1861. p. 426. — v. Bamberger, Sitzung der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien im Februar 1888. Berl. klin. Wochenschr. 1888. 19. p. 387. — Süssmann, Münchener med. Wochenschr. 1887. 50, 51. —

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine einfache Lageveränderung des Herzens, so lange die Grösse desselben als in normalen Verhältnissen geblieben, nachgewiesen wird.

Eine Zunahme des Umfanges der grossen Herzdämpfung wird bewirkt durch beträchtlichen eiterigen oder serösen Erguss, oder Eintritt von Blut, Luft in den Pericardialsack. Unter diesen Verhältnissen ist die Zunahme der Dämpfungsfläche eine nach allen Richtungen gleichmässige. Es kommt indess vor, dass, wenn die Pericarditis sich von einer bestimmten Stelle, namentlich von der Herzspitze aus, entwickelt, hier zunächst die Zunahme des Umfangs der Dämpfung und in der Regel dann das weitere Fortschreiten constatirt werden kann. Die Vergrösserung der grossen Herzdämpfung kann ferner die Folge von Dilatation des Herzens sein, mag dieselbe einfach oder mit Hypertrophie verbunden und durch Myocarditis, Endocarditis oder diffuse Verlöthung der Pericardialblätter verursacht sein. In letzterem Fall betrifft die Vergrösserung in der Regel beide Herzhälften, ebenso wie bei acuter Dilatation, welche durch Infectionskrankheiten hervorgerufen ist. War Endocarditis die Ursache, gleichviel ob dieselbe wandständig ist oder die Klappen betroffen hat, so findet man in der Regel zunächst den der linken Herzhälfte zugehörigen Dämpfungsbezirk vergrössert und die Stelle der Herzspitze mehr nach aussen gerückt, weil der linke Ventrikel den bevorzugten Ort für die Entwickelung von Endocarditis bildet. Es kann sich in zweiter Linie die Ausdehnung der Dämpfung auch auf die rechte Herzhälfte erstrecken, doch gehört dies, obwohl ich sehr deutliche Beispiele davon gesehen habe, zu den Seltenheiten. Ausnahmen hiervon machen nur Fälle von angeborenem Herzleiden, in welchen die der rechten Herzhälfte zukommende Grösse der Dämpfung gegenüber der linken eine beträchtlichere Ausdehnung erfahren hat.

Sowenig es schwierig ist, in einem Individuum, bei welchem man die Lage und Grösse des Herzens festgesetzt hat, vorkommende Veränderungen dieser Verhältnisse zu constatiren, so zweifelhaft kann man in einem gegebenen Fall sein, wenn man festsetzen will, ob Lage und Grösse der Norm entsprechen oder nicht. Es war deshalb ein Bedürfniss, Tabellen über normale Lage und Grösse des Herzens in den verschiedenen Lebenszeiten des kindlichen Alters zu besitzen. Ich habe diese daher aus den von mir selbst angestellten Untersuchungen einer grösseren Zahl von Kindern in Folgendem gesammelt.

I. Herzmessungen bei

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
1	—	g.	Bronchopneumon.	8 T.	3	500	50	33	16.5	16.5	10	9	4. Rp.	4. Rp.
—	1	m.	Tuberculose	2 W.	3	—	48	33	16	17	9	9	dicht über 4. Rp.	
1	—	e.	Bronchitis	3 W.	3	—	42	34	17	17	9	9	4. Rp.	4. Rp.
—	1	m.	Pleuritis d.	5 W.	3	500	48	36	18	18	10.5	10.75	do.	do.
—	1	m.	Bronchitis	7 W.	4	—	49	37	18.5	18.5	11	10.25	do.	do.
—	1	m.	Pneumon. chron.	7 W.	3	500	48	36	18	18	10	9.5	3-4.Rp.	3-4.Rp.
1	—	m.	Bronchopneumon.	1 M.	3	500	49	34	17	17	9.75	10.25	4. Rp.	4. Rp.
1	—	m.	Conjunctivitis	9 W.	5	10	48	30	15	15	8.75	9	do.	do.
1	—	e.	Atelect. pulmon.	9 W.	6	5	51	34	17	17	8.25	9.75	do.	do.
1	—	e.	Tuberc. mil. acut.	3 M.	5	27	53	34	17	17	8.5	11	do.	do.
													unterer Rand.	
1	—	m.	Bronchitis	3 M.	4	16	60	35	18	17	9	11	4. Rp.	4. Rp.
1	—	m.	Tubercul. mil.	3 M.	5	5	56	39	19.5	19.5	12	11	do.	do.
														unter
1	—	m.	Tuberculose	3 M.	4	—	56	35	17.5	17.5	9	9	do.	5. Rp.
1	—	g.	Hydroc. chron.	3 M.	6	300	60	40	20	20	11	11	do.	4. Rp.
—	1	e.	Eclampsia	3 M.	4	500	53	36	18	18	8.25	9.25	do.	do.
1	—	e.	Streifenpneumon.	3 M.	4	500	60	39	18.5	18.5	9	10	do.	do.
1	—	e.	Cat. bronch.	3 M.	4	—	60	35	18	17	9	10	do.	do.
1	—	e.	Bronchopneumon.	4 M.	3	500	51	36	18	18	10	9	do.	do.
—	1	e.	Bronchitis.	3 W.	3	100	45	34	17	17	10	9	do.	do.
—	1	e.	Pneumonia.	14 W.	4	150	54	38	19	19	9.5	9	do.	do.
1	—	e.	Bronchopneumon.	8 W.	3	600	48	32	16	16	8.5	8	über d. 5. Rp.	auf der 5. Rp.
—	1	e.	do.	3 M.	3	—	54	32	16	16	8	8.75	4-5.Rp.	4-5.Rp.
1	—	e.	Cat. bronch.	3 M.	5	—	61	41	20.5	20.5	12	11	4. Rp.	4. Rp.
—	1	e.	Cholerine.	5 W.	2	600	50	41	21	20	8.5	7.25	do.	do.
—	1	m.	Cat. intestin.	6 W.	3	100	45	34	17	17	8	9	do.	do.
1	—	m.	do.	14 T.	3	100	52	34	17	17	7.5	9	do.	do.
—	1	g.	Cholerine.	2 M.	3	500	56	36	18	18	9	9.75	do.	do.
1	—	e.	Cat. intestin.	2 M.	3	100	45	34	17	17	9	9.5	5. Rp.	5. Rp.
—	1	e.	do.	6 W.	2	650	55	31	15.5	15.5	7.5	8	4. Rp.	4. Rp.
1	—	e.	do.	3 M.	3	700	57	35	17.5	17.5	9	9	do.	do.
—	1	g.	do.	3 W.	4	50	56	36	18	18	10	9.5	4-5.Rp.	4-5.Rp.
—	1	m.	Cholerine.	2 M.	4	500	56	38	19	19	10.75	10	4. Rp.	4. Rp.

*) In diesen Tabellen bezeichnen in der Rubrik „Constitution“ g gut, m mittel, Ir. Intercostalraum. In der Rubrik Alter: W. Wochen, M. Monate. Extra: ausserhalb

Kindern unter 1 Jahr*).

lae		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	R. Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
4.75	5.75	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5	6.5	1.5	neb.	1.5	2	4.75	7.75	—	—
4.25	4.25	do.	3. Rp. ob. R.	3.5	5.25	1	0,75	1.5	3	3.75	5	—	—
3.75	4	do.	3. Rp.	3.25	5.25	1.5	—	—	—	3.25	5.5	1.75	3.25
5.5	5.5	do.	2. Rp.	4.5	6	1.5	1	1.75	1.5	4.5	6.5	—	—
5	5	do.	3. Rp.	4	7	2.75	0.75	1.25	3.25	4	6.75	2	4.75
5	4.5	do.	do.	3.5	5.25	1.25	1.25	1.75	2	3.5	5.25	—	—
5	4.75	do.	2. Rp. ob. R.	3.75	5.5	1	neb.	2.25	2.5	3.5	5	—	—
4.5	4.5	do.	2. Rp.	3.75	6	1	1	2	2.5	3.5	6	—	—
4.25	4.25	do.	do.	3.25	5.5	1.25	2	1.75	2.25	3.25	5.5	—	—
4.25	4.5	do.	do. unt. R.	4	4.75	1	1	2	2	4	5.25	—	—
4.5	4.5	do.	2. Rp.	4.5	5.75	2	0.75	2	1.5	4.5	6.25	—	—
4.75	4.75	do.	3. Rp.	4	6	2	2.5	1.75	2.25	4	5.75	—	—
4.5	4	do.	2. Rp.	4.5	5	1.5	2	2	2	4	5	—	—
5	5	do.	2-3.Rp.	5	6.75	3	neb.	3	1.5	5	7.25	2.75	4.25
4.25	4.25	do.	3. Rp.	4	6	2	do.	2	1.5	4.5	6	1.5	3.75
4.5	4.5	do.	2-3.Rp.	4.5	6	1.5	1	2	2	4.5	6	2	4
4.75	4.75	do.	3. Rp.	4.5	7	1.5	1.25	2	3	4.5	7	—	—
4.75	4.75	do.	3. Rp.	4.25	5.25	2	0.5	2	2.5	4	5.5	1.5	4
4.75	4.75	6.Rp. L.Ml.	3. Rp.	4	5	1.5	0.5	2	1.5	3.5	5.5	2	3.5
4	4	do.	3.ob.R.	4.75	6	1.5	1	2.5	2	4.25	6.5	—	—
4	3.5	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	3	5.25	1	1.25	1.5	1.75	3.25	6	—	—
4.25	4.25	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	4.75	6	2	1	2	1.75	4.5	5.75	2	5.75
6.25	6.25	do.	do.	5	6.75	1.75	1	2.5	2.75	4.75	6.25	—	—
4	4	do.	do.	2.75	5.25	1.25	1	1.25	1.5	4.5	5.25	—	—
4.5	4	6. Ir. L. Ml.	3-4.Rp.	3.5	5.25	1.5	—	—	—	3.5	5.75	2	3
4.75	4.75	do.	3. Rp.	3.5	6	1.5	—	—	—	3.5	5.75	1.5	3.25
5	5	5. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	4	5.25	1.25	1.5	2	2	3.5	5.75	1.75	3.5
4.5	4.25	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	3.75	5	1.5	—	—	—	3.75	5.5	1.75	3.5
5.5	5.5	5. Ir. L. Ml.	do.	4.75	6.25	2.5	neb.	2.5	2	4	6.5	1.5	3.75
4.5	4.5	do.	do.	4	5.75	2	do.	2.5	1.5	4	6.25	2	3.5
4.5	4.5	do.	do.	4	6	1.5	—	—	—	4	6.5	2	3.5
5.25	5.25	do.	do. ob. R.	4.5	6	1	2	2.5	2	4.5	6	—	—

e elend. Ferner R. rechts, L. links, Rp. Rippe, M. Mamilla. Ml. Mamillarlinie. der linken Mamillarlinie, Intra: innerhalb derselben.

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
1	—	e.	Cat. intestin.	9 W.	4	100	53	36	18	18	9.25	10	über d. 4. Rp.	auf d. 4. Rp.
1	—	e.	Stomatitis.	do.	4	—	56	36	18	18	9	11	4. Rp.	4. Rp.
—	1	e.	Cat. intestin.	3 M.	3	500	50	36	18	18	8.75	11	do.	do.
—	1	m.	Cholerine.	10 W.	4	600	58	37	18.5	18.5	10	10	do.	do.
1	—	m.	Cat. intestin.	7 W.	4	800	57	38	19	19	9	10.5	do.	do.
—	1	e.	do.	2 M.	4	400	54	37	18.5	18.5	10	9.5	4-5.Rp.	4-5.Rp.
—	1	e.	do.	2 M.	4	500	56	38	19	19	10.75	10	4. Rp. ober.R.	4. Rp. ober.R.
1	—	g.	Soor.	5 W.	4	100	52	36	18	18	10	9.25	4. Rp.	4. Rp.
1	—	e.	Atrophia.	8 W.	2	600	48	32	16	16	9.5	8	do.	do.
1	—	m.	Conjunctivitis.	3 W.	3	100	48	34	17	17	9	10	do.	do.
—	1	e.	do.	1 M.	3	100	55	36	18	18	9.5	10.25	do.	do.
1	—	e.	do.	4 W.	3	600	56	32	16	16	8	9	do.	do.
—	1	g.	Streifenpneumon.	4 M.	4	500	56	36	18	18	10.5	8.75	do.	do.
1	—	e.	Peribronchitis.	do.	3	200	62	46	23	23	15	12	do.	do.
1	—	e.	Cat. bronch.	do.	4	—	51	35	17.5	17.5	10.5	10	do.	do.
1	—	e.	Oedema cerebri.	do.	4	500	63	40	20	20	10.5	10.5	do.	do.
1	—	m.	Peribronchitis.	do.	4	300	60	38	19	19	12	10	do.	do.
1	—	e.	Bronchopneumon.	do.	3	500	54	36	18	18	10	10	do.	do.
1	—	e.	Cat. intestin.	do.	3	100	59	35	17.5	17.5	9	9.75	do.	do.
1	—	e.	Cholerine.	do.	3	550	59	36	18	18	10.5	9	do.	do.
—	1	e.	Diphtheritis.	do.	4	100	57	36	18	18	16.5	10	do.	do.
—	1	g.	Hernia umbilical.	do.	5	200	52	40	19	21	9.5	10.75	do.	do.
—	1	e.	Enteritis.	do.	4	100	54	37	18.5	18.5	9.5	9.25	do.	do.
—	1	e.	Ulcera.	5 M.	3	600	55	37	18	19	9	10.5	do.	do.
1	—	g.	Bronchitis.	do.	5	500	66	43	21.5	21.5	12.5	11	do.	do.
1	—	e.	Cat. intestin.	do.	3	600	60	33	16.5	16.5	12.5	10	do.	do.
—	1	e.	Bronchopneumon.	6 M.	3	—	51	30	15	15	10.5	9	do.	do.
1	—	e.	Pneumonia.	do.	5	100	65	40	20	20	11	10.5	do.	do.
1	—	g.	Streifenpneumon.	do.	9	—	60	46	23	23	11.5	11.5	do.	do.
1	—	e.	Cat. intestin.	do.	4	500	60	38	19	19	10.5	9.5	do.	do.
1	—	e.	do.	do.	5	600	65	40	20	20	11	12	do.	do.
1	—	e.	Streifenpneum.	do.	4	100	58	37	18.5	18.5	9.5	10.5	do.	do.
1	—	m.	Emphysema pulm.	do.	8	180	71	49	24.5	24.5	—	—	do.	do.
1	—	e.	Bronchitis.	do.	6	—	63	40	20	20	13.5	10	unter 4. Rp.	unter 4. Rp.
1	—	e.	Cat. intestin.	do.	4	150	60	39	19.5	19.5	10.25	11.5	do.	do.
1	—	e.	do.	do.	4	500	67	48	24	24	11.5	12	do.	do.
—	1	e.	do.	do.	4	10	67	35	17.5	17.5	10	8.5	4-5.Rp.	4-5.Rp.
1		m.	Teleangiectasie.	do.	4	10	62	37	18.5	18.5	8.75	10.5	4. Rp.	4. Rp.

lae.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	R. Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
4.5	5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	4.5	6.25	1	2	2	1.75	3.75	6	—	—
4.75	5	do.	3. Rp.	4.5	6.75	1	neb.	2	2	4.5	6.75	—	—
4.5	4.5	do.	do.	4	5.5	1.75	1.5	2.5	1.5	3.5	6	2	2.5
5	5	do.	do.	4.5	7.25	2	0,5	2.5	2	4.5	7.5	2.25	4.25
4.75	4.75	do.	do. ober.R.	4	6.5	2.5	neb.	1.75	2	4	6.25	2	4
4.5	4	do.	do. ober.R.	4.5	7	3	0.5	2	1.5	5	7.5	2.5	4.5
5.25	5.25	do.	do.	4.5	6	1	2	2.5	2	4.5	6	—	—
4.5	4.5	do.	2. Rp.	4.75	6.25	2.25	0.75	2.75	2.5	5	6	—	—
4	4.5	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	4	6.25	1.5	1.5	2.75	1.5	4	7	—	—
4.25	4.25	5. Ir. L. Ml.	do.	4	6	1.5	1.25	2.75	2	4	5.75	—	—
5.5	5.5	do.	do.	3.5	5.5	1	1.5	2	1.5	3.5	6	2	3.25
4	4	do.	do.	4.25	5.5	1.5	neb.	2	1.5	3	5.5	1.75	3.25
5	5	6. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	4.5	6	2.5	1	2.5	2	4.5	6.5	2	4.5
4.25	4.25	5. Ir. L. Ml.	3-4.Rp.	3.75	5.25	2.25	neb.	1.75	1.5	3.75	5.25	1.5	3.75
4.5	4.5	do.	2. Rp.	4	6.5	1	—	—	—	4	6	2	4
5	5	do.	3. Rp.	4.5	7.5	2	1	2	2.25	4.5	6.5	—	—
4.5	4	do.	do.	3.5	5	1.5	—	—	—	2.75	5.5	2	2.5
4.5	4	do.	2. Rp.	4.5	5.75	1	1	2	3	4	5.5	—	—
4.5	4.25	do.	3. Rp.	3.5	5	1.25	—	—	—	3.25	4.75	1.5	3.5
4 5	4.5	do.	do.	4	6.25	1.5	1	1	2.25	3.75	6.75	—	—
4.5	4.5	do.	do.	4	6.75	1	1	2.25	2.25	4	6.5	2	3.75
5.75	5.5	do.	do.	4.25	6.25	1.25	2	2.25	2.25	4	6.5	2	4
4.5	4.5	do.	do.	4.25	6	1.5	1	3	1.5	4	5.75	1.25	3.75
4.5	4.25	do.	2-3.Rp.	3.25	5	1	0.5	1.5	1	3.25	5.25	1.75	3.25
6.25	6.25	do.	3. Rp.	4.75	6	1.75	neb.	2	2.25	4.25	7	2	4.25
4	3.5	do.	do.	4.25	6	1.5	—	—	—	4	6.25	2	3.75
4	4	do.	2. Rp.	3.5	5.5	1.5	—	—	—	3.5	5.5	2.5	3.5
5.5	5	do.	3 Rp.	4	5.75	1.5	1	1.5	1	4.5	6	2	3.75
6.5	6.5	do.	2. Rp.	5.25	6.5	2	1	2.5	1.5	5.25	7	2	4.75
5	5	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	4.5	7.5	3	neb.	3	3	5	7	2.25	4.5
5.5	5.5	5. Ir. L. Ml.	do.	4.5	6	1.75	1.5	2.25	1.75	4	6	1.75	4
4.5	4.5	do.	2. Rp	4.5	6.5	2.5	0.75	1.75	1.25	4	6.5	2	3.5
6.5	6	do.	3. Rp.	5.5	7.5	1.25	1	2	2.5	5.5	7.5	—	—
5	5	6. Ir. L. Ml.	3. Rp. ober.R.	4.25	6.75	0.5	1	2.5	3	4.5	6.5	—	—
5	4.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	4.5	6	1	2	2	1	5	6.5	2	4
4.5	5	do.	do.	5	6	2	1	1.5	1.5	5	6	2	5
4.5	4.5	6. Ir. L. Ml.	do.	4.5	7.25	2.75	neb.	2.25	2	4.5	7.5	2.5	4.25
4.5	4.5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	3. Rp.	4.5	6.25	3	neb.	2.5	1.5	4	6	2	4

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gg.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
1	—	m.	Cat. intestin.	7 M.	4	300	63	44	22	22	11	12	4. Rp.	4. Rp.
—	1	e.	Cholerine.	do.	3	600	60	36	18	18	9.5	9	do.	do.
1	—	m.	Cat. bronch.	do.	6	—	66	42	21	21	12.25	11.25	4-5.Rp.	4-5.Rp.
1	—	m.	Mening. tuberc.	do.	6	15	70	41	20.5	20.5	12.25	12.5	4. Rp.	4. Rp.
1	—	m.	Tussis convuls.	do.	4	—	70.5	40	20	20	13.5	12	do.	do.
—	1	e.	Pleuropneumonie.	do.	4	—	62	37	19	18	9.5	8	do.	do.
—	1	e.	Bronchitis.	do.	4	100	60	38	19	19	10.75	9.75	do.	do.
1	—	e.	Pneumon. chron.	do.	4	500	57	36	18	18	9.75	12	4-5.Rp.	4-5.Rp.
—	1	m.	Bronchopneumon.	8 M.	3	900	61	35	17.5	17.5	11.5	9	über 4. Rp.	über 4. Rp.
—	1	m.	Pneumonia.	do.	4	600	62	40	20	20	10	11	4. Rp.	4. Rp.
—	1	m.	Tussis convuls.	do.	4	500	57	38	19	19	11	9.5	do.	do.
1	—	e.	Bronchopneumon.	do.	5	—	56	41	20.5	20.5	11.5	9	do.	do.
—	1	e.	Cat. intestin.	do.	4	10	58	36	18	18	9.75	10.25	über 4. Rp.	über 4. Rp.
1	—	e.	do.	do.	4	600	58	39	19.5	19.5	11	11	4. Rp.	4. Rp.
1	—	m.	Bronchitis.	do.	6	—	59	41	21	20	11	11	do.	do.
—	1	g.	Bronchopneumon.	do.	5	—	55	37	19	18	11.75	9.5	unter 4. Rp.	unter 4. Rp.
—	1	e.	Pneumonia.	do.	4	600	56	39	19.5	19.5	11.5	11	4. Rp.	4. Rp.
1	—	g.	Bronchitis.	10 M.	6	500	65	44	22	22	12	11	5. Rp.	5. Rp.
—	1	m.	Bronchopneumon.	9 M.	5	—	60	41	20.5	20.5	13.3	10	4. Rp.	4. Rp.
1	—	m.	Cat. intestin.	do.	7	—	69	44	22	22	13	12.5	do.	do.
—	1	e.	Tuberculose.	do.	5	100	66	40	20	20	11	10	do.	do.
—	1	e.	Meningit. tuberc.	10 M.	5	600	80	42	21	21	11	13.5	über 4. Rp.	über 4. Rp.
—	1	m.	Peribronchitis.	9 M.	7	500	63	43	21.5	21.5	12	10	4-5.Rp.	4-5.Rp.
1	—	e.	Bronchitis.	do.	8	100	79	48	24	24	14	13	4. Rp.	4. Rp.
1	—	e.	Bronchopneumon.	do.	5	—	63	40	20	20	12	12.5	do.	do.
1	—	e.	Pneumon. chron.	do.	5	—	66	40	20	20	11.5	10	3. Rp.	3. Rp.
1	—	e.	Tuberculosis.	10 M.	5	600	62	42	21	21	11.5	12.5	4. Rp.	4. Rp.
—	1	gg.	Cat. bronch.	do.	5	600	71	41	20.5	20.5	13	11	do.	do.
1	—	m.	Tussis convuls.	do.	5	100	63	41	20.5	20.5	11	10	über 4. Rp.	über 4. Rp.
—	1	gg.	Bronchitis.	11 M.	6	700	72	43	21.5	21.5	10	11.5	4-5.Rp.	4-5.Rp.
1	—	m.	Diphtheritis fauc.	do.	5	—	58	37	18.5	18.5	11	9.75	4. Rp.	4. Rp.
—	1	gg.	Cat. intestin.	do.	4	100	55	36	18	18	10	9.5	4. Rp.	4. Rp.

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
5.25	5.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	5.5	7.5	2.5	0.5	2	1.5	5.5	7.25	2.25	5.25
4.5	4.5	do.	3. Rp.	4.5	7.5	2	neb.	1.5	2	4	7.5	2	4.25
5	5	do.	do.	3.75	5.5	1.5	1	1.75	1.75	3.5	5.25	1.5	3.75
5.5	5.25	do.	2. Rp.	5	6.5	2	1	2.5	2	4.75	6.5	2	4.75
4.5	4.5	do.	3. Rp. ob. R.	4	6	1	—	—	—	3.75	6.5	2	3.75
4.5	4	do.	2. Rp.	3.5	5	1.5	neb.	2	1.75	3.75	5.25	1.5	3.5
5	5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	3. Rp.	3.5	6.25	2	—	—	—	4	5.5	1.5	3.25
5.25	5.25	5. Ir. L. Ml.	über 3. Rp.	4.5	6	1.5	1.5	2	2	4.25	6.5	—	—
4.5	4.5	hinter 6 Rp. L. Ml.	3. Rp.	3.5	6	1.5	—	—	—	3.25	6	2	3
5.25	5	5. Ir. L. Ml.	do.	5	6.25	1.5	0.5	2.5	2	4.75	6.5	2	4.25
5	5.5	6. Ir. L. Ml.	2. Rp.	4.5	7	2	1.5	2.25	1.5	4.5	7	2	4
5	5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5.5	6	0 25	1	1.25	1.5	4	5.75	2	3.75
4.25	4.5	do.	do.	4.25	6.25	2	0.5	2	2.75	4.5	6	—	—
5.75	5.75	do.	3. Rp. ob. R.	4	5.5	1	neb.	1	2	4	5.5	1.5	4
4.75	4.75	do.	3. Rp.	4.5	7.5	2	neb.	3	2.75	4.5	7.5	—	—
5.5	5.5	do.	do.	4.5	7	1.25	1,25	2.5	3.75	4.5	6.5	—	—
5	4.75	do.	do.	4	6.75	1.25	1.25	2.25	2	4	6.75	—	—
5	5.25	6. Ir L. Ml.	3. Rp. ob. R.	4.25	7	1.5	2	2	3	4	7	—	—
5	5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	3.5	6.5	1.5	1.5	1.5	1.5	3.75	6.75	2.25	3.5
5.75	5.75	do.	3. Rp.	5.5	7	2.5	neb.	2.5	1.5	5	7.75	2.25	4.5
4.75	5	do.	2-3. Rp.	5	7.25	1	1	2.25	1.75	5.25	7	—	—
4.25	4.75	do.	2. Rp. ob. R.	5	6.75	1.5	1.5	3	2.5	4.5	6.5	—	—
6	6	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5	8	1.5	1.5	2.5	2	5	8	2.5	4.75
6.25	6.25	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	5.5	8	3	neb.	2.25	1.25	5	8	2.25	4.5
5.25	4.75	do.	2-3. Rp.	4.75	6	2	0.75	1.75	0.75	3.75	5.75	1.5	3.75
4.75	4.75	do.	do.	5.25	7.25	2.5	0.5	2.75	2	5	7	2	4.75
5	5	do.	3. Rp.	3.5	6	1.5	—	—	—	3.5	6.5	2	3.5
5.25	5	do.	do.	4.5	6	2	1	2.5	1.5	4	6.5	2.25	3.25
5	5	do.	do.	4	7	1	1.75	2	2.25	4	7	—	—
6	5.5	5—6. Rp. L. Ml.	do.	5	7	1.5	—	—	—	4.5	6.75	2	4.1
4.5	5.25	5. Ir. L. Ml.	do.	5	7.25	1.5	1	3	2.5	5.25	7	2	5
5	5	do.	do.	4	6	1.5	1	2	3	3.75	6.25	2.5	4

II. Herzmessungen bei

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
1	—	m.	Tussis convulsiv. Peribronchitis.	$1^3/_4$	10	100	79	54	27.5	27.5	13.5	14	Unter der 4. Rp.	
1	—	m.	Tuberculosis mil. acuta.	1	8	100	67	44	22	22	12	12.25	Zwischen 4. und 5. Rp.	
—	1	m.	Tussis convulsiv. Pneumon. chron.	1	12	—	63	41.5	21	20.5	11.75	11	4. Rp.	
—	1	e.	Hydroceph. chron.	$1^1/_2$	7	550	69	42	21	21	12	10.5	do.	
1	—	m.	Bronchopneumon.	$1^1/_4$	10	100	66	42	21	21	9	—	do.	
1	—	m.	Cat. intestin.	$1^1/_2$	7	100	74	44	22	22	12.5	11	do.	
—	1	e.	Febris recurrens.	1	6	800	74	44	22	22	12	12	do.	
—	1	e.	Pneumon. croup.	1	7	100	75	44	22	22	12	11	do.	
—	1	m.	Nephritis.	$1^3/_4$	8	50	72	46	23	23	12.5	13	auf 4. Rp.	unter 4. Rp.
1	—	m.	Pleuropneumonia.	1	8	500	77.4	43	22	21	14	13.2	4. Rp.	
1	—	m.	Bronchopneumon.	1	5	500	69	37	18.5	18.5	12.4	10.2	5. Rp.	
—	1	e.	Hydrocephalus, Bronchopneum.	1	5	600	68	40	20	20	12.5	11	4. Rp.	
1	—	m.	Bronchitis.	$1^1/_4$	8	500	76	49	24.5	24.5	16	12.3	do.	
—	1	g.	Diphtheritis.	$1^1/_4$	8	100	66	46	23	23	14	12.5	do.	
—	1	m.	Bronchitis.	$1^1/_2$	6	—	61	39.5	20	19.5	13	12	do.	
—	1	m.	Tussis convulsiv. Pleuropneumon.	$1^3/_4$	8	600	62	46	23	23	14	11.5	do.	
—	1	e.	Rhachitis, Cat. bronch.	$1^1/_2$	5	200	62	41	20.5	20.5	12.25	11	5. Rp.	
—	1	e.	Bronchitis.	1	7	100	65	43	21.5	21.5	11	11.5	4. Rp.	
1	—	e.	Pleuropneumonia.	1	—	—	64.5	40	20	20	11	10	Ueber der 4. Rp.	
1	—	m.	Pneumon. chron.	1	6	700	71	43	21.5	21.5	10.75	11	4. Rp.	
—	1	e.	do.	1	9	200	70	40	20	20	11	12.25	do.	
—	1	e.	Bronchopneumon.	1	9	200	65	37	18.5	18.5	8	11.75	Ueber der 4. Rp.	
—	1	m.	Rhachitis, Bronchitis.	$1^1/_2$	7	200	70	41	21	20	13	10	4. Rp.	
—	1	e.	Pneumon. chron.	$1^1/_2$	10	500	78	51	26	25	12.25	3	do.	
1	—	e.	Bronchitis.	1	—	—	—	40	20	20	9	10.25	do.	
—	1	e.	Pneumon. chron.	$1^3/_4$	7	600	70	45	22.5	22.5	15	12.75	do.	
—	1	e.	Bronchitis.	$1^1/_2$	7	150	76	44	22	22	12	11.5	do.	
1	—	e.	Rhachitis, Bronchitis.	$1^3/_4$	5	600	69	42	21	21	13	11	3—4. Rp.	

Kindern von 1—2 Jahren.

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
6.5	6 5	1 cm intra 5. Ir.	3. Rp.	5.5	8.5	2	1.5	2.5	2	5.5	9	—	—
6	6	5. Ir. 1 cm intra L. Ml.	ob. R. 3. Rp.	5	6.5	1.5	2	3	2	4.75	6.5	2	4
4.75	5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	4.5	7	1.75	1	2.75	2.5	4.5	7.25	—	—
4.5	4.75	do.	unt. R. 2. Rp.	4.5	7	2	1	2.5	2	4.5	7	2	4.25
4.5	4.5	do.	unt. R. 2. Rp.	5	6	—	1.75	3	2.5	5	6	—	—
5	5	5. Ir. 2 cm intra L Ml.	2. Rp.	5	8.5	1	1.5	2.5	3.5	5	8	—	—
6.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	2-3. Rp.	5	7	1	1	3	3	5	7	—	—
5.25	5.25	do.	2. Rp.	5.25	7.25	1.5	1	2.5	2	5.25	7	—	—
4	5.75	do.	do.	5.75	8.25	1.5	1	2.5	2.75	5.75	8	—	—
5.5	5.5	do.	ob. R. 3. Rp.	4.75	7.75	2	1.5	2	2	4.5	7.5	2.5	4
4.75	4.5	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	4.25	6.5	1.5	—	—	—	4	7	2.75	3.5
4	4	do.	ob. R. 3. Rp.	4	5.75	1	—	—	—	4	6	2	3.75
5.5	5.5	5. Ir. L. Ml.	do.	5.25	7.75	2	2.5	2	2	5.25	8.25	2.5	4.75
5	5.5	do.	3. Rp.	4.25	7.75	1.5	2	3	1.5	4.75	7.75	2.5	4.25
5	5	do.	2-3. Rp.	3.75	5.75	1.5	0.5	1.5	1.5	3.75	6	2	3.5
5.5	5	do.	3. Rp.	5.5	6.5	2	0.25	2	2	4.5	6.5	1.75	4
5.5	5.25	do.	do.	4.25	7.25	1.75	1	2.5	2	4	7	2	4
5	5.5	do.	do.	4.75	7	1.5	0.5	2.5	2	4	6.5	2	4
4.75	4.75	do.	2. Rp.	4.75	7	1.5	1	2.25	0.75	4.75	7	—	—
5.25	5.25	do.	do.	5.25	8	2	1	2.5	3	5.25	8.25	—	—
5	5	do.	3. Rp.	4.5	6.5	1.5	2	2	1.5	4.5	5.25	—	—
4.75	4.75	do.	ob. R. 3. Rp.	4	6.25	1.5	1	2.5	2	3.75	6	—	—
5	4.5	do.	3. Rp.	5	7.25	1.75	1.5	3	2.5	5.5	8	2	5
6	5.5	do.	do.	5	7.5	2.25	0.25	2.5	2.25	5.25	8.25	3	5
5.5	5	6. Rp. L. Ml.	3-4. Rp.	4.5	6.5	2	0.5	2.5	2	4.5	7	2	4
6.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	5.5	8	2	1.5	3	2	5.5	8	2	5
5	5	do.	do.	5.5	7	2	1	3	2	5.25	7.25	2	5
5.25	5.25	4—5. Rp.	do.	4	7.5	2	0.5	2.75	2.25	4.5	8	2	4.5

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
—	1	m.	Cat. intestin.	1½	7	600	73	45	22.5	22.5	12.5	13.5	4–5. Rp	
1	—	m.	do.	1¼	7	500	68	44	22	22	12	12.5	4. Rp.	
—	1	e.	do.	1	5	150	69	43	21.5	21.5	11	11.5	5. Rp.	
—	1	m.	Cholerine.	1½	7	150	77	43	21.5	21.5	13.5	13	4. Rp.	
—	1	m.	do.	1¼	5	150	67	42	21	21	10.5	11	4—5. Rp.	
—	1	m.	Cat. intestin.	1	5	600	63	42	21	21	11.5	11	4. Rp.	
1	—	e.	Dyssenteria.	1	5	500	62	43	21.5	21.5	10.5	12	do.	
—	1	e.	Cat. intestin.	1	5	600	81	45	23	22	12	11.5	unter 4. Rp.	
—	1	e.	Varicellae.	1¼	5	600	68	40	20	20	8.5	9.5	4. Rp.	
—	1	m.	Rubeolae.	1	8	600	70	45	22.5	22.5	13.5	12	do.	
1	—	g.	Scarlatina.	1¾	8	600	75	48	23.5	24.5	13	13	do.	
—	1	m.	Tuss. convuls.	1½	6	600	63	44	22	22	13	12	do.	
—	1	e.	Morbilli.	1½	6	100	65	41	21	20	11.75	10.25	do.	
1	—	m.	Otitis externa.	1	7	—	76	46	23	23	12.5	12	do.	
1	—	m.	do.	1¾	8	150	80	45	22.5	22.5	13.5	12	do.	
1	—	e.	Cat. bronch.	1¼	6	150	70	43.5	22	21.5	11	13.75	5. Rp.	
1	—	m.	Stomatitis.	1	8	600	68	40	20	20	13	11.5	4. Rp.	
—	1	e.	Tuberculosis.	1½	8	—	83	45	22.5	22.5	12.75	12.75	do.	
1	—	m.	Cat. intestin.	1½	9	—	82	49	24.5	24.5	14.5	14	4–5. Rp.	
—	1	g.	do.	1¾	9	—	75	46	23	23	13	13	4. Rp.	
1	—	e.	Cholerine.	1¼	6	600	70	40	20	20	13	11.5	4—5. Rp.	
—	1	e.	do.	1	7	100	67	43	21.5	21.5	10.5	11	4. Rp.	
1	—	e.	Cat. intestin.	1¼	7	100	72	42	21	21	12	11	4. Rp.	unter 4. Rp.
—	1	m.	do.	1½	8	600	55	40	20	20	11.25	10	4. Rp.	unter 4. Rp.
—	1	e.	Conjunctivitis.	1½	6	600	69	43	22	21	12.5	12.5	4. Rp.	
1	—	m.	do.	1¼	7	500	71	44	22	22	13.5	11.75	do.	
—	1	m.	do.	1¾	8	100	68	46	23	23	12	12	do.	
1	—	g.	Caries.	1¼	9	100	73	47	23.5	23.5	13.5	13	do.	
—	1	e.	Tussis convuls.	1¾	9	—	78	48	24	24	12	14	do.	
1	—	m.	Bronchopneumon.	1	5	100	64	40	20	20	10.25	11.25	do.	
—	1	g.	Tussis convuls.	1¾	9	100	76	48	24	24	12.25	14.5	do.	
—	1	e.	Tuberculose.	1¾	10	100	79	48	24	24	14.5	13	5. Rp.	
1	—	e.	do.	1	6	100	68	42	21	21	11	11.5	4. Rp.	
1	—	e.	Pneumon. chron.	1	5	100	70	40	20	20	11	11.5	unter 4. Rp.	
—	1	m.	do.	1	8	600	73	46.5	23.5	23	13	12.25	unter 4. Rp.	

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
5.5	5.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	5	8	3	1	2.5	2.5	5	7	2.5	5
5.75	5.5	do.	3. Rp.	4.5	7.75	1.75	2	2.75	3	5	7.25	2	4.75
5.25	5.25	do.	do.	4.75	7	2.5	neb.	2.75	2.75	4.5	7	2	4.5
5.5	5.5	do.	do.	5	8.25	2.5	neb.	3.25	2.5	5.5	8	2.5	5.5
6.5	6.5	do.	ober. R. 3. Rp.	5.25	7.75	2.5	1.5	2.75	2	5	8	2.5	4.75
6.5	6.5	do.	ober. R. 3. Rp.	4.5	7	2	neb.	2	2	4.25	7	2.25	4.25
5.25	5	do.	2-3. Rp.	4.5	7	2	1	2.5	2.5	4.25	7	2	4
5	5	do.	2. Rp.	4	7	1.5	1	1.5	1.5	4	7	2	4
5.25	5.25	do.	3. Rp.	4.75	6	1.5	2	2	1.5	4 5	6	1.75	4.75
5.25	5.75	do.	do.	4.5	7.25	1.5	1.5	2.5	1.5	5	7.5	2.25	4.5
6	6	do.	do.	6	8.5	2	neb.	2.5	2.5	6	8.5	2	6
5	5	do.	do.	4	6.5	1.25	1.5	2.5	2	4	7	1.75	3.75
5	5	do.	2-3. Rp.	5	7	1.75	1.25	2.5	2.5	5	7	2	5
5.5	5.5	do.	3. Rp.	5.5	7.5	1.5	1	3	2.5	5	8	2.25	6.5
7	7.25	6. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	5.25	8.5	1.5	2	3	2.25	5	8.25	3	5
6.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	4.5	7	1.5	1.5	1.75	1.75	4.5	7	1.75	4.75
5.25	4.25	do.	do.	4	7	2	0.25	1.5	1.5	4	6.5	2	4.75
5.25	5.75	do.	ober. R. 3. Rp.	5.25	8.25	2.5	1	2.5	2.5	5 25	8.25	2	5
6.5	6	6. Rp. 0.5 intra L. Ml.	3. Rp.	4.75	7.75	2	1	2.5	2	4.75	8	2	4.25
5.75	5	5. Ir. L. Ml.	do.	5	7.25	2.5	neb.	2.5	2	5	7.25	2	4.5
5	4.5	do.	do.	4.5	5.5	3.75	neb.	2	1.5	5.5	6	2	4.75
5.25	5	do.	do.	4	6	2	0.25	2.5	2	4	6.5	2	4
5.5	5.25	do.	do.	4.75	7	3	neb.	2	0.5	4.25	6.75	2.25	4.25
4.5	5	do.	do.	4.5	6.5	6.5	2	1.5	2	4.5	6.5	—	—
4.75	4.75	do.	do.	4.5	7.75	1.5	1	2.75	1.75	4	8	2.25	4
5.25	6	do.	do.	4.75	7	0.5	2	2	3	4.75	7	1.75	4.75
5.5	5.5	do.	do.	5	6.75	2.5	neb.	2.5	1.75	4.75	7.25	2	4.5
6	5.75	do.	do.	5.75	8.5	2	1	2.5	3	5.75	8	—	—
6	6	do.	2. Rp.	5.5	9	2.5	1.5	2.75	2.75	5.5	9	—	—
5.25	5.25	do.	3. Rp.	5.5	7	2	neb.	2.5	1.5	4.75	6.5	2	5
6	6	do.	do.	4.5	6.5	1.25	1	2	2	4.5	7	2.5	4
5.5	5.5	do.	do.	5	7	3	0.5	2.5	2	4.75	7	2.5	4
4.5	4.5	do.	2. Rp.	4.5	6.5	1.5	1.5	2.5	2.5	4.25	6.5	2	4
5.5	5.5	do.	do.	5.5	8.5	3	neb.	3	3	5.5	8.25	—	—
5.25	5.25	do.	do.	6.25	8.5	2.75	0.5	3.25	3	6	9	—	—

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gg.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
1	—	m	Fract. costar.	1	9	500	74	51	26.5	24.5	13	13.25	4. Rp.	
1	—	e.	Bronchitis.	1	6	700	72	45	22.5	22.5	12.25	12	do.	
—	1	e.	Pleuritis.	1	5	700	61	42	21	21	11	11	do.	
—	1	e.	Bronchopneumon.	1½	5	50	70	39	19.5	19.5	10	11	do.	
1	—	e.	Cat. bronch.	1½	8	600	82	45	22.5	22.5	11	12.5	do.	
1	—	m.	Pleuropneumonia.	1¼	7	500	78	46	23	23	12.25	13.25	do.	
—	1	e.	Nephritis.	1½	9	500	72	48	24	24	14	13	do.	

III. Herzmessungen bei

1	—	e.	Tuberculose.	2¾	7	100	85	40	20	20	10	11.25	4. Rp.	
1	—	m.	Encephal. chron.	2	7	100	75	44	22	22	11	12	über der 5. Rp.	
1	—	m.	Cat. intestin.	2	7	600	66	46	23	23	15	13	oberer Rand der 4. Rp.	
1	—	e.	Cat. bronch.	2¼	7	150	70	44	22	22	11.75	13.25	unter 4. Rp.	4. Rp.
—	1	g.	Myelitis chron.	2	8	600	84	48	24	24	13.75	12	4. Rp.	
—	1	m.	Encephal. chron.	2½	10	100	82	54	27	27	12.75	13.75	do	
1	—	g.	Poliomyelit. acuta anter.	2¾	12	500	82	54	27	27	15.25	15	über der 5. Rp.	
1	—	m.	Hemiplegia.	2½	8	—	76	50	25	25	14.5	13	4. Rp.	
1	—	g.	Oedeme.	2½	14	—	82	50	25	25	13.5	13	unter der 4. Rp.	
1	—	m.	Bronchopneumon.	2½	7	600	79	45	22.5	22.5	13	12.2	4. Rp.	
—	1	m.	Cat. bronch. Tuss. convuls.	2	7	—	72	43	21.5	21.5	13	11	4—5. Rp.	
1	—	m.	Tussis convuls.	2	9	600	81.7	37	18.5	18.5	13.25	11.75	4. Rp.	
—	1	g.	do.	2½	10	—	76	49	24.5	24.5	12	13	do.	
1	—	m	Bronchopneumon.	2	7	100	73	44	22	22	13.75	11	do.	
—	1	m.	Tussis convuls. Peribronchitis.	2½	8	—	73	42	21	21	12.5	11.75	4—5. Rp.	
—	1	e.	Cat. intestin.	2	7	100	77	42	21	21	12	9	4. Rp.	
1	—	g.	Bronchitis.	2	9	—	76	45	22.5	22.5	10.5	12.5	do.	
—	1	m.	Pneumon. chron.	2½	8	100	74	48	24	24	13	12	unter 4. Rp.	4. Rp.

lae		Ort	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.		des Spitzenstosses.	Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	R. Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
6	6	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5.5	8.5	2.5	neb.	3.5	3	5	8.5	—	—
5.75	5.75	do.	do.	4.75	6.5	1.25	1.75	3	3	5	7.25	2	5
4.5	5.25	do.	2. Rp.	4.75	6.25	0.75	1.5	1.75	2.25	4.75	6.25	—	—
5.25	5	do.	3. Rp.	4.5	7	2.25	1.25	2.25	2	5	7	—	—
6	6	do.	2. Rp.	6.25	7.5	1.5	2	2	2	5.25	8	—	—
6.5	6.5	do.	do.	4.5	6 75	1.5	1.5	2.5	3.25	4.5	7.5	—	—
6	6.5	do.	do.	5	8	0.5	2.25	2.25	3	5	8	—	—

Kindern von 2—3 Jahren.

5	5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6	8	2.5	1	2.5	2.5	6	8.5	2.5	6
6	6	do.	do.	5.5	8	2.5	1	2.5	2.5	5.25	8	2	4.5
6.5	6.5	do.	do.	5	6	2	1	3.5	3.5	5	6	—	—
6	5.5	do.	do.	5.5	8.25	3	neb.	3	3	5.25	8.75	—	—
5.75	5.75	do.	ober.R. 3. Rp.	5.75	8	2.5	1	3	2	5	8	2	4.75
5.5	5.5	do.	3. Rp.	5	7	1.5	1.75	3	2	5.5	7.75	2	5.5
7	7	do.	do.	6	9.25	3	neb.	2.25	2.25	5.5	9.5	2.5	5.25
5.5	5.5	do.	do.	4.5	7.5	1.5	—	—	—	4.75	7	3	4.25
6	6.5	do.	ober.R. 2. Rp.	6	9	1	1.5	3	3.5	6	9	—	—
5	5	do.	2. Rp.	4	7.25	1.75	—	—	—	4	7.5	2.5	3.75
4.5	4.5	do.	3. Rp.	4.25	7	1.75	0.5	1.5	1.5	4	7.25	2.5	4
6	6	do.	do.	4.75	8	2	1.5	2.5	2.5	4.5	8	2	4.5
6	5.75	do.	do.	5	7	2	—	—	—	5.5	7.25	2.5	4.5
5.5	5.5	do.	do.	4.5	7	2	1	3	2	4	7.5	2.25	3.5
6.75	6	5. Ir. 1.5 extra L. Ml.	do.	5.25	7	2	neb.	2.5	1.75	5	7	2.5	4.5
5.25	5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	do.	4.5	5.5	1	—	—	—	4.25	6.5	1.5	4
5	5	5. Ir. L. Ml.	do.	4	7	1.75	1.25	2.5	2.25	4	7	2	4
5	5.5	do.	do.	5	7.5	2	neb.	2.5	2	5.25	8	2	5

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
—	1	m.	Cat. bronch.	2	7	600	78	44	22	22	13	11	4. Rp.	
1	—	e.	Bronchitis.	2	9	100	75	46	23	23	13	12	do.	
1	—	e.	Cat. intestin.	2	6	200	76	40	20	20	11.5	12.5	5. Rp.	
—	1	e.	do.	2	6	—	78	47	23.5	23.5	13	12	3-4.Rp.	
—	1	m.	do.	2	11	600	87	48	24	24	14	12	4. Rp.	
—	1	m.	Prolapsus ani.	2	8	600	78	44	22	22	11	11.5	3-4.Rp.	
1	—	e.	Dyssenteria.	2	9	600	73	51	26	25	15.5	14	4. Rp.	
1	—	m.	Peritonitis.	2	7	600	72	46	23	23	12.5	12.5	do.	
—	1	e.	Rhachitis, Stomatitis.	$2^1/_4$	6	500	76	42	21	21	13	11.5	4-5.Rp.	
—	1	m.	Scarlatina.	2	6	—	85	47	23.5	23.5	15	13	4-5.Rp.	
—	1	m.	do.	$2^3/_4$	6	700	89	51	25.5	25.5	16	13	4. Rp.	
—	1	m.	do., Diphtheritis.	$2^1/_2$	8	—	71	47	23.5	23.5	16	13.5	do.	
1	—	m.	Variolois.	do.	9	150	81	47.5	24	23.5	12	11.5	do.	
1	—	m.	Scarlatina.	$2^1/_4$	11	500	79	48	24	24	14	13	do.	
—	1	m.	Morbilli.	$2^1/_2$	9	30	80	50	25	25	15	13	do.	
—	1	m.	Cat. bronch.	2	7	700	78	46	23	23	13	14	do.	
—	1	g.	Pneumon. chron.	2	11	100	87	52	26	26	10.75	15	über 4. Rp.	unter 4. Rp.
1	—	m.	Cat. bronch.	2	7	700	68	46	23	23	12.5	14	4. Rp.	
1	—	e.	Pleuritis.	$2^1/_4$	8	700	85	52	26	26	12.5	15.25	do.	
1	—	e.	Cat. bronch.	2	8	28	62	38	19	19	10	11	4-5.Rp.	
—	1	g.	Morbilli.	$2^1/_2$	11	150	87	48	24	24	10	12.25	4. Rp.	
1	—	g.	Variolois.	2	9	150	69	49	24.5	24.5	13.25	12.5	5-6.Rp.	
—	1	m.	Scarlatina.	$2^1/_2$	8	—	83	48	24	24	13	15	4. Rp.	
—	1	m.	Morbilli.	2	10	100	76	48	24	24	15	12.25	do.	
1	—	m.	do.	2	9	600	84	51	25.5	25.5	15	12.5	3-4.Rp.	
1	—	g.	do.	$2^1/_2$	12	500	86	54	27	27	15.5	13	unter der 4. Rp.	
1	—	e.	Conjunctivitis.	$2^1/_4$	8	100	71	43	21.5	21.5	13.5	12.25	4. Rp.	
1	—	m.	do.	2	7	500	75	44	22	22	11.5	12.5	do.	
1	—	m.	Noma.	2	8	500	83	46	23	23	13.5	12.5	do.	
—	1	g.	Conjunctivitis.	2	11	100	86	52	26	26	15	12.25	do.	
1	—	g.	do.	2	11	100	83	48	24	24	13	11.5	unter der 4. Rp.	
1	—	m.	Inflammat. telae cellulos.	$2^3/_4$	12	—	87	51	25.5	25.5	14	13	4. Rp.	
—	1	e.	Pneumon. chron.	$2^1/_2$	8	—	83	46	23	23	11.75	11.25	do.	
1	—	e.	do.	$2^1/_2$	7	100	72	45	23	22	13	11	do.	
1	—	m.	Bronchitis.	2	8	600	76	48	24	24	12	13.5	do.	
—	1	e.	Tuberculose.	2	6	100	76	43	21.5	21.5	11.75	13.5	do.	

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
6.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5	7.5	2.5	neb.	3.5	3	5.5	8	2	5
6	6.5	do.	do.	5	8	1.5	0.75	3	2	5.5	10	2	5
6	6	6. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	4.5	7.5	1.5	0.5	2.25	3	4.5	7.5	—	—
5	5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	4.75	7.75	2	1	2.5	2.25	4.75	7.75	2	4.5
6	5.5	do.	do.	5.5	8	2.25	1	3	2.5	5.25	8	2	5.25
5	5	do.	ober.R. 3. Rp.	5.5	7.5	2	neb.	3	2	5.5	7	1.75	5
6.5	6.5	do.	3. Rp.	5.25	8.5	3	neb.	3	2.75	5.25	8.5	2	5
5	5	do.	2-3.Rp.	5.25	7	1.5	2	2.5	2.5	5	7	2	5
4.5	4.5	do.	3. Rp.	6	7	0.5	1	2	1.5	6	7	2.5	5.5
5.5	5	do.	do.	4.5	7	1.5	1	2	2.5	4.5	7	2.5	4.25
6	5.5	6. Ir. L. Ml.	do.	5.5	7	2	neb.	1.5	2.5	5.25	7	2.25	5.25
5	5.5	5. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	4	7	1.5	1.5	2.25	1.75	4	7.5	2	3.75
6	5.5	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	4.5	7.25	1	2.5	2	1.75	4.25	7.5	2	4
5.5	6	5. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	5.5	7	2	1.75	3	2.75	5	7	—	—
7	7	do.	3. Rp.	5.5	7	1	neb.	3	2	4.5	6.5	—	—
5.75	5.25	do.	do.	5.5	6.5	2	0.75	2.5	2	5	6.5	2	5
6.5	6	do.	2. Rp.	5.5	7.5	1	1	2.5	2.75	5.5	8	—	—
6.25	6	do.	do.	6	7.5	2	1.5	2.5	2.5	6	7.25	—	—
6.25	5.75	do.	do.	6	8.75	2	1.75	3	3.5	5.5	8.5	—	—
5.5	5.5	do.	3. Rp.	3	5.5	0.5	2,5	1.5	1.5	3.5	5.75	—	—
5.5	5.75	do.	unt. R. 2. Rp	5.75	8.25	2.25	3.5	3.25	3	6	9	—	—
8.75	8.75	6. Ir. L. Ml.	3 Rp.	5	8	1.5	1.75	2.75	2.25	4.75	8	2	4.75
5.5	5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6	7	1	1	2.5	2.75	5.5	7.25	—	—
6	6	do.	3. Rp.	5	8.5	2	1.75	2.5	2	5	7.25	2.25	4.5
—	—	do.	2. Rp.	4.25	6.5	2	neb.	2.5	2	4.25	6.5	2	4
7.5	7.5	6. Ir. L. Ml.	unt. R. 3. Rp.	5.5	9	2	1	2.5	2	6	9	2	5.75
5.5	6	5. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	6	8.5	3	1	3	2.5	6	9	2.5	5.75
6.5	5.5	do.	3. Rp.	5.25	7.25	1.25	2	2.75	2.75	5.25	8	2	5.25
5.5	5.5	do.	2. Rp.	5.5	8.5	2.5	neb.	2.5	2.5	4.5	9	2.5	5
6 5	6	do.	ober.R. 3. Rp.	6	8.25	3.25	1	3	2.25	6.5	8.5	2	5.5
4.5	4.5	do.	3. Rp.	6	8.5	3.5	neb.	2.3	2	5.5	8.75	2.5	5
7	6.5	do.	do.	5.25	7.5	2.5	neb.	2.5	2	5.5	8	2	5
5.5	5.5	do.	do.	5	6.75	1.75	1.5	3	2.5	5	7.5	2	5
6.5	6.25	do.	do.	5	7	1.25	neb.	2.5	1.75	5	7	2	5
6.5	6.5	do.	do.	6	8	2	2	3	2.5	5.5	8	—	—
4.75	5	do.	do.	5	7	1	1.5	2.25	2.25	4.25	7.5	—	—

IV. Herzmessungen bei

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
—	1	e.	Tuberculose der Corp. quadrig.	3	8	600	83	50	25	25	13.5	17	unter 4. Rp.	über d. 5. Rp.
1	—	e.	Apoplexia cerebri.	3½	7	100	101	57	27.5	27.5	17	14	4. Rp.	
1	—	g.	Bronchitis.	3	10	500	86	54	27	27	15.25	13.5	do.	
1	—	m.	Tuberculose.	3½	—	—	79	53	26.5	26.5	16	16	do.	
—	1	m.	Meningitis.	3¼	10	—	74	45	22.5	22.5	16	13	do.	
1	—	e.	Nephritis.	3	10	600	82	48	24	24	12	14	do.	
1	—	e.	do.	3	12	—	77	52	26	26	15	14	unter 4. Rp.	
1	—	m.	Bronchitis.	3	13	700	97	56	28	28	16	15	4. Rp.	
—	1	m.	Bronchopneumon.	3	14	—	92	54	27	27	17	13.3	do.	
1	—	m.	Bronchitis.	3	12	100	92	55	27.5	27.5	13.5	14.5	do.	
1	—	e.	Fung. medull. pulmon. et ren.	3	11	—	84	50	25	25	14	13	do.	
—	1	m.	Bronchopneumon.	3½	13	150	73	45	22.5	22.5	11.5	10.5	do.	
—	1	e.	Tuberculose.	3¾	13	100	100	52	26	26	14.25	16	do.	
—	1	g.	Pneumonia.	3	10	600	89	48	24	24	14	13	do.	
1	—	g.	Tussis convuls.	3	12	500	64	55	27.5	27.5	14	15.75	do.	
1	—	g.	Febr. gastrica.	3¼	14	—	87	51	25.5	25.5	17	14	do.	
—	1	g.	Stomatitis ulcer.	3	10	500	80	48	24	24	13.5	14	unter 4. Rp.	
1	—	m.	Cat. intestin.	3	9	100	86	47	24	23	12.5	11.5	4. Rp.	
—	1	m.	do.	3	9	200	82	48	24	24	14	11.5	do.	
—	1	e.	do.	3	14	600	88	48	24	24	11.75	11.75	4-5.Rp.	
1	—	m.	do.	3	14	600	98	54	27	27	15	15	4. Rp.	
—	1	m.	Dyssenteria.	3	7	600	74	45	22.5	22.5	14	13	do.	
—	1	e.	Scarlatina.	3	13	100	88	52	26	26	14	14	unter 4. Rp.	auf der 4. Rp.
—	1	m.	Variola.	3	11	100	87	48	24	24	13.75	12.75	auf der 4. Rp.	über 4. Rp.
—	1	e.	Morbilli.	3	11	150	67	42	21	21	11.5	11	do.	
1	—	m.	Varicellae.	3	9	600	76	48	24	24	12.5	12.5	do.	
1	—	m.	Zellgewebsabscess	3	14	100	102	55	27.5	27.5	15.25	14.75	do.	
1	—	g.	Drüsenabscess.	3	14	—	88	52	26	26	13.25	17	4-5.Rp.	
1	—	m.	Conjunctivitis.	3	8	600	76	47	23.5	23.5	15	13.25	4. Rp.	
—	1	e.	Tussis convuls.	3½	9	100	90	46	23	23	12.5	12.5	do.	
—	1	g.	do.	3	11	—	92	52	26	26	—	—	do.	
—	1	e.	Pneumonia chron.	3	7	500	73	43	22	21	12.5	12	do.	

ndern von 3—4 Jahren.

e.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
.	L.												
5	6	5. Ir. L. Ml.	ob. R. 3. Rp.	6.25	8.25	3.5	1	2.5	2.5	6.5	9	—	—
5	6	do.	3. Rp.	5.25	8	2	0.75	2.25	2	5.5	8.25	3	5
	6.5	do.	do.	5	8	1.5	1	2.5	2	5	8	2.5	4.75
75	6.75	do.	do.	5.5	8	1.5	1.25	2.25	2.25	5.5	9	2.75	5.5
	6	do.	do.	4.5	7.5	1.75	0.5	2	2	4.5	8	2.25	4
	5.5	5. Ir. L. Ml. 1.5 extra.	do.	6.25	11.25	3	1.5	3	2.5	6.25	10.75	—	—
75	6	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	5.25	9	1	3	3	1.75	5.25	8.5	—	—
5	6.5	do.	2-3.Rp.	5	7.5	1	1	1.5	1.5	5	7.5	2.5	4.5
	7	do.	über 3. Rp.	5.5	9	3	1	5.5	2	5.5	9	3.5	4.25
	6	do.	2-3.Rp.	5.5	7.5	2	0.5	2	1.5	5.5	8.75	2	5
	6	hinter 6. Rp. 0.5 intra L. Ml.	3. Rp.	4.25	7	2	1	2	2.25	4.25	7.5	2.5	4
5	5.5	do.	2. Rp.	4.5	7	1	1.75	2.75	3	4.5	7	—	—
	4	do.	2-3.Rp.	5.5	10.5	2.5	1.5	3.5	2.75	5.5	9.5	2.75	5.5
	7.5	do.	ob. R. 3. Rp.	6.25	9.25	2	2	3	2	6	8.5	2.75	6.75
25	6.5	do.	3. Rp.	5.5	8.25	2	1.5	2.5	2.25	5.5	8	2.25	5.25
75	6	do.	do.	5	8.5	1.25	1	2.5	2.25	4.75	9	3	4.25
	6.25	do.	2. Rp.	6	8.5	1.5	1	2.5	3	5	8.5	—	—
5	6.25	do.	do.	6	8	2	1	2.5	3	5.75	8	—	—
75	5.75	do.	do.	5.75	8.5	3.25	neb.	3.5	3.5	5.75	8.5	2.75	5.5
5	7.5	do.	3. Rp.	5	8	1.5	2	2.5	2	4.5	8	3.25	4.75
	7.5	do.	ob. R. 3. Rp.	5.5	8	1.5	1.5	3	2.5	5.5	8	2	5.5
25	5.25	do.	3. Rp.	6.5	7.5	2	1	1	3	5.5	8.5	2	5.5
5	7	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2-3.Rp.	6.5	10	3.75	neb.	3	2.5	5.5	10	3	5.25
75	5.75	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	5	8	2	2	3	2.5	5	8.25	—	—
25	5.25	do.	do.	5.25	8	2.25	1.75	2.25	2.25	5.25	8.25	—	—
	6	do.	3. Rp.	5.5	8.25	2.75	1	3.75	2.5	5.5	9	—	—
5	6.25	do.	do.	6.5	8.75	2	1	3	2,75	6	8.75	2.25	5.75
	6	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	do.	6	7.75	2.75	neb.	2.5	1.75	5	7.75	2.5	5
	5	5. Ir. L. Ml.	do.	4	7	2.25	neb.	2.5	2	4	7	2	4
5	6	do.	2. Rp.	6	8	1.75	1	2.25	2.75	5.25	8.25	—	—
5	6.5	6. Ir. L. Ml.	3-4.Rp.	5.25	8	1.25	2.5	2.75	1.25	5.25	8.75	2.25	5
25	5.25	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5	7.75	2	1	3	2	5	8	2.5	4.5

V. Herzmessungen bei

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil. Höhe. R.	Mamil. Höhe. L.
1	—	m.	Meningit. tuberc.	4¾	9	100	89	47	23.5	23.5	14	12	5. Rp.	
—	1	g.	Pneumon. chron.	4	12	—	92	51	25.5	25.5	12	13.5	do.	
1	—	m.	Spondylitis.	4	15	150	91	54	27	27	12	15.5	4. Rp.	
—	1	m.	Poliomyelitis acuta ant.	4	11	800	98	54	27	27	15	13	do.	
—	1	m.	Bronchitis.	4	11	700	98	50	25	25	16	14	do.	
1	—	g.	Cat. bronch.	4	14	800	86	54	27	27	16.1	15.2	5. Rp.	
1	—	m.	Bronchitis.	4¾	9	500	78	46	23	23	13	11.5	4. Rp.	
—	1	m.	Laryngitis.	4	13	500	84	51	25.5	25.5	13.75	12.25	4-5.Rp.	
1	—	e.	Tussis convuls.	4½	11	200	74	41	21	20	9.25	11.5	5. Rp.	
1	—	m.	Pleuropneumonie.	4¾	13	600	95	56	29	27	14.75	14.25	do.	
—	1	e.	Bronchitis.	4½	12	500	84	51	25.5	25.5	12.5	14	4. Rp.	
1	—	m.	Cat. bronch.	4¾	13	600	86	55	27.5	27.5	13	15	do.	
—	1	g.	Angina.	4	12	500	94	48	24	24	15.25	12.5	do.	
—	1	m.	Scarlatina.	4	12	150	88.5	51	25.5	25.5	16	12	unter 4. Rp.	
—	1	gg.	do.	4	13	—	98	49	25	24	12.75	12	4. Rp.	
—	1	m.	do.	4¾	12	500	88	53	26.5	26.5	14.5	13	do.	
1	—	g.	Erysipelas faciei.	4	15	—	102	58	29	29	14	15	do.	
—	1	gg.	Morbilli.	4	13	600	61	52	26	26	14	13.5	do.	
—	1	m.	Scarlatina.	4	11	—	92.5	51.5	26.5	25	15	13	auf d. 4. Rp.	über d. 4. Rp.
1	—	m.	do.	4	14	—	95	53	26.5	26.5	14.25	13	über 4. Rp.	unter 4. Rp.
—	1	m.	Conjunctivitis	4	12	—	92	50	25	25	11	13	4. Rp.	
—	1	m.	Scarlatina.	4	12	600	91	56	28	28	15	13.5	do.	
1	—	m.	Rhachitis.	4	14	600	103	56	28	28	18	14.5	do.	
1	—	gg.	Coxitis.	4¾	16	50	100	56	28	28	15.25	13.5	do.	
1	—	gg.	Caries.	4¾	14	50	93	51	26	25	15	12.5	do.	
1	—	gg.	Kyphosis.	4	13	50	82	55	28	27	16	16.75	do.	
1	—	m.	Keratitis.	4	13	100	94	53	26.5	26.5	16.25	14.25	do.	
1	—	m.	Caries.	4	15	600	91	57	28.5	28.5	18.75	16.5	do.	
1	—	m.	Conjunctivitis.	4	17	100	97	56	28	28	18.25	13.5	do.	
1	—	gg.	do.	4	14	100	89	55	27.5	27.5	15	13	4-5.Rp.	
—	1	g.	Spondylitis.	4	12	50	92	48	24	24	12	13	4. Rp.	
—	1	m.	Conjunctivitis.	4½	13	600	88	49	25	24	11	13	4-5.Rp.	
—	1	gg.	do.	4	13	500	89	56	28	28	14.25	14	4. Rp.	
1	—	m.	Tussis convuls.	4	11	600	95	53	27	26	14	15	4-5.Rp.	

ndern von 4—5 Jahren.

e.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
.	L.												
5	5.75	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5.5	7	2	neb.	3	2	5	8	2	5
5	6.25	do.	2. Rp.	6.25	11	1.5	neb.	4	3	6.5	10.5	—	—
25	6.5	do.	3. Rp.	5.25	8.75	1	0.5	3.5	3.25	5.5	8.5	2.25	5.5
	5.75	do.	ober.R. 3. Rp.	4.5	7	1.5	1.5	1.5	1.5	4.5	7	2.5	4.5
75	5	do.	3. Rp.	4.5	7.5	2.5	0.5	2.25	3	4.25	7.5	3.5	4
5	6.5	do.	do.	5	8	2	1	2.5	1.5	5	8	2.5	4.5
5	6	do.	do.	4.5	8	2.75	0.5	2	2	4.5	8	2.75	4.5
5	5	do.	ober.R. 3. Rp.	6	7.5	2	neb.	2.5	1.5	6	8	2.5	2.5
	5.75	do.	2. Rp.	5.75	7.25	2.5	neb.	3.25	3	5	8	—	—
	6.75	6. Rp. L. Ml.	3. Rp.	6.25	8.75	2	1.5	2.5	2	6	9	2.5	5.75
	6	5. Ir. L. Ml.	do.	5.25	7.5	1.5	0.5	2.5	2.5	5.5	8.5	2.25	5
	7.75	do.	ober.R. 3. Rp.	6	10	3.5	1	3	2.5	6	10	2.5	6
5	5.5	do.	3. Rp.	5.5	9	3.25	neb.	2.5	2	5	8.5	2	5
75	6.5	do.	ober.R. 3. Rp.	5.25	8.75	2	1	2	1	5	9.25	3	4.75
	6	do.	3. Rp.	5	8.75	2.75	1	3	3	5.5	9	3	5
	6.5	do.	do.	5.5	9.5	3.5	neb.	3	2	5.75	9.75	2.5	5
75	7.75	do.	2-3. Rp.	7.5	10	2.5	1.25	3.25	3.25	7.25	10	—	—
75	6.75	do.	3. Rp.	6.25	10.75	2.75	2	3	3	6.25	10	—	—
	6	4. Ir. L. Ml.	2. Rp.	5.5	8.5	5	0.75	2.25	2.5	5.5	8	—	—
75	6.75	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6	9	2	1.5	3.25	2.5	6	9.5	2.75	5.75
5	6.5	do.	do.	6	8	2	2	2.5	2	5.75	8.25	2.5	5.5
75	5.75	4. Rp. L. Ml.	2. Rp.	5.5	8.75	1.75	1.75	3	2.75	5.5	8.5	—	—
	7	5. Ir. L. Ml.	2-3. Rp.	6.5	9	3	neb.	3.5	2	6.5	9	2.75	6.75
75	6.75	do.	2. Rp.	6.25	10	3	neb.	4	3	6.75	9.75	2.75	6.5
5	6.5	do.	do.	5.75	8.5	1	1	2.5	3	6	9	—	—
25	7	do.	3. Rp.	6.5	10	2	2	3.5	3	7	10.25	—	—
5	7	do.	do.	6	8.75	2	1.5	2	1.5	5 75	8.5	2.75	6
	7.5	do.	2-3. Rp.	6.25	8.5	2	1.5	3	2.5	6.25	8.5	2.5	6
	7	do.	3. Rp.	7.25	10	3.5	1.5	2	3.5	7	9	3.5	7
	7.5	do.	do.	6	9.5	2.5	1	3	2	6	10	3	5.5
	5.5	do.	do.	4.5	7.75	2	1.5	2.25	2.25	4.5	7.5	2.5	4.25
	5.5	do.	ober.R. 3. Rp.	6	7	2.5	—	—	—	5.25	6.75	2	5.25
.5	7	do.	3. Rp.	6	9.5	3	1	2.5	2	6	9.5	2.75	5.5
	6	do.	2. Rp.	6.5	8.25	1.5	1.5	2.5	3	6	9.25	—	—

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil. Höhe. R.	Mamil. Höhe. L.
—	1	m.	Tubercul. pulm.	4	—	—	100	50	25	25	14.25	12.25	4. Rp.	
—	1	m.	Cat. bronch.	4	12	500	91	52	26	26	16	13.25	do.	
1	—	m.	Pleuropneumonie.	4	11	—	82	54	27	27	11.75	13	do.	

VI. Herzmessungen bei

—	1	m.	Katalepsie.	5	15	600	100	52	26	26	14	13	4. Rp.	
1	—	e.	Spondylitis	5	17	—	105	59	29.5	29.5	18	16	do.	
—	1	e.	Diphtheritis.	5½	11	500	86	50	25	25	12.25	13.5	do.	
—	1	m.	Nephritis.	5	12	—	87	53	26 5	26.5	14	13	3-4.Rp.	
1	—	e.	Spondylitis, Meningitis basil.	5½	14	100	—	56	28	28	18	13	4-5.Rp.	
1	—	e.	Leukaemia lienal.	5	14	50	101	55	28	27	11	13.5	4. Rp.	
1	—	m.	Nephritis.	5	16	500	104	60	30	30	15	16.5	do.	
1	—	e.	Cystitis.	5	12	600	88	51	25.5	25.5	14	13	do.	
1	—	m.	do.	5	18	—	111	58.5	29.5	29	16.5	14.25	do.	
1	—	gg.	Bronchitis.	5	17	700	111	58	29	29	18 5	13.5	unter 4. Rp.	
—	1	m.	Tubercul. acuta.	5½	15	250	105	58	29	29	15	14	4. Rp.	
—	1	gg.	Bronchitis.	5	11	300	102	52	26	26	17	15.2	do.	
1	—	e.	Bronchitis, Enteritis.	5	13	100	95	49.5	25	24.5	15	13	5. Rp.	
—	1	gg.	Bronchitis.	5	16	100	102	56	28	28	19	13.5	4. Rp.	
—	1	m.	Pneumonia.	5	16	100	106	51	25.5	25.5	15	13.5	do.	
—	1	e.	Tussis convuls. Bronchopneumon.	5¼	14	600	98	54	27	27	14.5	17	do.	
1	—	e.	Nephritis.	5	15	500	104	56	28	28	17.25	13.75	do.	
—	1	e.	Gastritis.	5	13	750	100	51	25	26	13	13	do.	
1	—	m.	Cat. ventric., Stomatitis.	5	12	500	96	52	26	26	13	14	5. Rp.	
—	1	m.	Prolapsus ani.	5	17	—	104	52	26	26	17.75	14.5	4. Rp.	
1	—	e.	Coxit., Pneumon.	5	13	500	104	56	28	28	17.25	14.25	do.	

ae.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie. R.	L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6	9	3	0.75	2.75	3	5.5	9.25	2.5	5.5
.75	6.75	do.	ober. R. 3. Rp.	5	8.75	2	1.75	3	3	5	9.5	2	4.75
.5	6.5	do.	3. Rp.	7	9.5	2.5	1.5	3	2.5	7	10	3	6.5

Kindern von 5—6 Jahren.

.75	6.75	5. Ir. 1.0 extr. L. Ml.	3. Rp.	6.5	9.75	2.75	1.75	2.5	2.25	6.5	9.5	2.75	6.25
.25	6.75	5. Ir. L. Ml.	2-3. Rp.	5.25	8.5	2.5	1	2	2.5	5	9.5	3.5	5
.5	6.25	do.	3. Rp.	5.75	8	2.5	1	2	2	5.5	8	2.75	5.5
.25	2.25	5. Ir. 0.25 ext. L. Ml	2. Rp.	7	10.5	1.25	1.5	3	2	6.5	10	—	—
.5	6.75	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	4.5	8	1	1	2.5	2.5	4.5	8.75	3	4.5
.5	5	do.	do.	5.5	9.5	2.75	1	3	2.5	5.5	8.25	2.5	5.5
	7	do.	3. Rp.	6.5	10	2	1	2	2.25	6.5	10	2.5	6.5
.75	6.75	do.	do.	5.75	9.75	1.5	neb.	2.5	2	5.5	9.25	—	—
	7	do.	do.	7	9	2	neb.	2.5	2.5	6.75	9	2.75	5
	6.5	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	5.25	8	2	1	2	1.75	5.5	8.25	3	4.75
.5	6	5. Ir. L. Ml.	do.	6	9	3	0.5	2	2.5	6	9	3.5	5.5
.5	6.5	do.	do.	5	8.75	2	2	2	2	4.75	8.5	3	4.25
	7	6. Ir. L. Ml.	do.	6	9	2	2	2.5	2	5.5	9.5	3	5.5
.5	6	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	6.5	8.25	2	1	2	1.5	5.75	8.75	2.5	5.5
.5	6	do.	3. Rp.	5.5	8	2.5	neb.	2.5	2	5.5	8.5	2	5
	6	do.	do.	6	8	2.5	3	2.5	3	5.5	8.5	—	—
.25	6.5	do.	2-3. Rp.	6.5	8.5	1.5	2	2.5	2.5	6.5	8.75	—	—
	5.75	do.	unter 3. Rp.	5.75	8	2.5	2.5	2	2	5.25	8	2.75	5
	7	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6.5	9.5	2	1.75	2.5	2.5	6	8.5	2.75	5.75
	6	5. Ir. L. Ml.	do.	5.25	8	2.25	0.5	2.25	2	5	8.25	2.5	4.75
	7	do.	2. Rp.	6.25	8.75	2.25	1	2.5	2	6	9	3	5.75

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
—	1	e.	Dysenteria.	5½	14	500	104	50	25	25	15	14	3-4.Rp.	
1	—	e.	Peritonit. chron.	5	—	—	92	51	25.5	25.5	16	15.5	4. Rp.	
—	1	e.	Scarlatina.	5½	12	700	101	48	24	24	13.5	13	do.	
1	—	e.	Scarlatina, Nephritis.	5	17	—	102	66	33	33	15.5	14	do.	
—	1	g.	Variolois.	5	13	600	—	56	28	28	16.75	13.75	do.	
—	1	m.	Morbilli.	5	10	200	78	56	28	28	12.25	13.75	do.	
—	1	m.	Scarlatina.	5	18	200	94	50	25	25	15.25	15	do.	
1	—	g.	Lupus.	5	19	600	112	60	30	30	18.75	15.25	4-5.Rp.	
1	—	m.	Ostitis.	5	13	600	103	53.5	27	26.5	15.25	13.5	4. Rp.	
1	—	g.	Verwundung.	5	14	—	96	52	26	26	16	13.5	4-5.Rp.	
1	—	m.	Drüsenabscesse.	5	12	500	105	55	28	27	14.5	14.5	4. Rp.	
1	—	m.	Necrose.	5	14	600	99	53	26.5	26.5	16.25	14	do.	
—	1	g.	Conjunctivitis.	5	14	500	92	52	26	26	15.25	14	do.	
1	—	e.	Multiple Caries.	5	10	200	89	52	26	26	15	14.25	über 4. Rp.	
—	1	m.	Pneumonia.	5	13	600	102	53.5	27	26.5	14.25	13	unter 4. Rp.	über 4. Rp.
—	1	m.	do.	5	11	150	85	48	24	24	15	13.5	4. Rp.	
1	—	g.	Laryngitis.	5	15	500	103	60	30	30	16.5	17	do.	
—	1	m	Tuberculose	5	—	—	100	63	31.5	31.5	17	16	oberer Rand 4. Rp.	
1	—	g.	Bronchitis.	5	15	500	103	60	30	30	16.5	17	4. Rp.	

VII. Herzmessungen bei

—	1	e.	Pneumon. chron.	6	10	50	94	50	25	25	13	13.5	unter der 3. Rp.	
—	1	e.	Myelitis chron.	6	14	500	104	45	22.5	22.5	16.75	14	4. Rp.	
1	—	g.	Epilepsia.	6	18	600	116	56	28	28	15	15.75	do.	
1	—	m.	Scarlatina, Nephritis.	6	11	700	121	64	32	32	20	17.5	do.	
1	—	m.	Cystitis.	6½	14	700	101	54	27	27	17.5	13.75	do.	
1	—	m.	Cat. bronch.	6¾	13	800	110	58	29	29	16	14	do.	

ae.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie. R.	L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
6.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6	8	1	3	1	1	5.5	7.5	2	5
6	6	do.	3. Rp.	5.25	7	1	1.5	2.75	3	5.25	7.5	1.75	5.25
5.25	5.25	do.	ober. R. 2. Rp.	6	8	2	neb.	2	2.5	5.75	7.75	—	—
—	—	5 Ir. 1.0 intra L. Ml.	2. Rp.	7.5	10	1	2.75	3.5	3	7	9.5	—	—
6.5	7	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	6	8.5	2	1.25	2.25	1.75	6.75	9	2	5.5
—	—	do.	3. Rp.	5	7.5	2	1.5	2.75	2	4.5	7.75	2	4.25
6	6	do.	do.	6	8	2	2	1	1	6	8.5	3	6
7.5	7.5	do.	do.	6.5	10	2.75	1.25	3	2.75	6.75	10	3	6
6.5	6.75	do.	2-3. Rp.	5.5	8	1.5	1.5	3.25	2.25	5.5	8	2	5.25
7	7	do.	3. Rp.	5.5	9	2.5	neb.	3	2	6	9	2.5	5
8.25	8.25	do.	do.	6.5	9	3	1	2.75	1.5	6.5	9.5	3	5.25
6.25	5.75	do.	do.	5.25	8.25	2.5	1	2.5	3	5	8	3	4.75
6.5	6.25	6. Ir. L. Ml.	do.	5.5	9	3	neb.	3	3	5.5	8.5	2.5	4.5
6	6	5. Ir. L. Ml.	do.	5.5	8.5	2	2	3	2	5.5	9.25	2.75	6
6.25	6.25	do.	ober. R. 3. Rp.	6	9.5	2.5	1.5	3	3	6.5	9.5	2.5	6
6.5	6	do.	ober. R. 3. Rp.	6	7.75	1.5	neb.	2.75	4	6	7.75	—	—
7.5	7.5	do.	2. Rp.	6.5	10	1.5	1.75	3	2	7	10	—	—
6.75	6	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5.5	7.5	1.5	1.75	2.5	2.5	5.75	8	3.5	4.5
7.5	7.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6.5	10	3	1.25	3	2	7	10	—	—

Kindern von 6—7 Jahren.

5.75	5.25	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6	8	2.5	1	2.75	2.75	5.5	8.25	—	—
7	7	do.	do.	6	10	3	2	3	3	6	10	—	—
7	7	do.	do.	6	9	2.5	2	3	3	6	9.5	3	6
6.5	6.5	do.	do.	6.5	6.5	2.75	1	2.5	2	6.25	9.5	3.5	6
7	7	do.	2-3. Rp.	5.25	9.5	2.5	1	2	2	5	9	3	4.5
6.5	6	do.	3. Rp.	6.5	8	2	0.5	2	2.5	6.5	8	3	5.5

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gg.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
—	1	g.	Bronchitis.	6	13	100	102	53	26	27	16.25	13.5	4. Rp.	
—	1	m.	Pneumon. chron.	$6^1/_2$	16	550	102	54	27	27	15	13	5. Rp.	
—	1	m.	Pleuritis.	$6^3/_4$	17	500	107	57	29	28	14.5	14.5	4. Rp.	
1	—	e.	Febris gastrica.	6	15	600	104	54	27	27	16.75	14.25	do.	
—	1	m.	Enteritis.	$6^1/_4$	11	250	90	52	26	26	15	13.75	do.	
—	1	m.	Dyssenteria.	$6^1/_2$	17	—	118	53	26.5	26.5	16.25	14.75	do.	
1	—	m.	do.	$6^1/_2$	13	100	102	52	26	26	15	13.5	do.	
1	—	m.	Scarlatina, Nephritis.	6	22	200	121	64	32	32	20	17.5	do.	
—	1	g.	Variolois.	6	15	200	91	54	27	27	14.75	14.5	auf 4. Rp.	unter 4. Rp.
1	—	m.	do.	6	15	200	100	57	28.5	28.5	17	15	4—5. Rp.	
1	—	m.	Scarlatina, Nephritis.	6	18	—	110	64	32	32	16	16.25	4. Rp.	
1	—	m.	Scarlatina.	6	10	600	105	63	32	31	13	15	do.	
1	—	m.	Morbilli.	6	--	--	105	56	28	28	12	12.5	über 5. Rp.	auf 5. Rp.
1	—	g.	Scarlatina.	6	16	—	103	55	28	27	16	13.75	4. Rp.	
1	—	g.	Morbilli.	6	17	100	102	55	28	27	12	13.5	do.	
1	—	m.	Gonitis.	$6^1/_2$	17	600	113	54	27	27	18	12.5	do.	
—	1	m.	Conjunctivitis.	6	18	—	110	61	30.5	30.5	13	13.25	4—5. Rp.	
1	—	m.	Keratitis.	6	14	600	104	56	28	28	14.5	14	unter 4. Rp.	auf 4. Rp.
—	1	m.	do.	6	13	600	96	50	25	25	13.5	13.5	4. Rp.	
1	—	m.	Coxitis.	6	19	600	115	59	29.5	29.5	15.5	15.25	do.	
—	1	e.	Conjunctivitis.	6	14	150	101	51	25.5	25.5	10	13	do.	
—	1	m.	Tussis convuls.	6	17	—	112	58	29	29	12	15.5	4—5. Rp.	
—	1	e.	Tuberculosis mil. acuta.	6	—	—	96	51	25.5	25.5	14.25	13.25	4. Rp.	
1	—	m.	Pneumonia.	6	15	500	101	56	28	28	15	15	do.	

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie. R.	Abstand von der Mittellinie. L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
—	—	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	5.5	8.5	3	neb.	—	—	5.5	9	4.5	5
7.75	7.75	6. Rp. L. Ml.	3. Rp.	5	8.25	2	1	2.5	2.5	4.5	8.75	3	4.5
6.25	6.25	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2. Rp.	6	9.25	3.75	neb.	3	2.25	6	9.25	—	—
6.5	6	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6.5	8.5	2 5	1.5	2.5	2.5	6	8.5	2.5	6
5.5	5	do.	do.	5.25	7.5	2	1	2	1	5.5	7.5	2	5
6.75	6.75	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	3-4. Rp.	5.75	8.25	2.5	0.5	2	2	5.75	8.5	2.25	4.75
6.25	6.25	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	6	9.5	2.5	1.5	2.5	2.5	5.5	8.5	2.75	6.5
6.5	6.5	do.	2-3. Rp.	6.5	9.5	2.75	1	2.5	2	6.25	9.5	3.5	6
6	6.25	do.	do.	6.5	10	2	1.5	3	4	5.75	9	—	—
7	7	do.	2. Rp.	7	11	3.5	neb.	3.5	4	7	11.25	—	—
7	7.5	do.	do.	7.25	10.5	3	1.5	3.75	3	7	11	—	—
6.5	6	do.	do.	6.5	9.5	3	1	2.75	3	6.5	9	—	—
6.5	6	do.	3. Rp.	5	8	2	2	2.5	2	5.5	8.5	—	—
6	6	do.	2. Rp.	6	8	1	neb.	3	2	6	8	—	—
6	6	do.	3. Rp.	6.25	8	2	0.5	3	2.5	6.75	8.25	2.25	5.75
7	6.5	do.	ober. R. 3. Rp.	6	8.75	2.75	1	2	2	5.25	8.25	3	4.75
8.5	8.5	do.	ober. R. 3. Rp.	7	9	3	1.5	3.75	3	7	9	3	7
7	6.25	do.	3. Rp.	6	8	2.75	0.5	2.5	2	6	8	2	5.75
6	5.5	do.	do.	6.25	8.5	3.25	0.5	3.5	3.5	6.5	8.75	2.5	6
8.5	8.5	do.	do.	7	10	3.5	1	3	3	7	10.5	3	7
5.5	5.75	do.	do.	6	9	2.5	1	3	3	5.5	9	2	5.5
—	—	do.	do.	6.75	10 5	2	1.5	3	2.5	6.5	9.75	2.25	5.25
7	7.5	do.	unt. R. 2. Rp.	6.25	9	3	neb.	3.5	2.75	6	10	—	—
6.5	6.5	do.	2-3. Rp.	6.75	9	2.75	neb.	3	3	6.5	9.75	—	—

VIII. Herzmessungen bei

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gg.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
1	—	g.	Scarlatina, Nephritis.	7	16	100	108	59	30	29	15	15.5	4. Rp.	
—	1	m.	Apoplex. cerebr.	7	15	—	107	53	27	26	14.75	13.5	do.	
—	1	g.	Encephal. chron.	7	19	500	111	56	28	28	19	15	do.	
—	1	e.	Spondylitis, Pneumonia.	7	12	500	88	52	26	26	14	13.5	3. Rp.	
1	—	g.	Quetschung.	7	20	100	114	60	30	30	18	14.5	4. Rp.	
—	1	m.	Gonitis.	7	17	600	111	59	29.5	29.5	17.5	15	3-4.Rp.	
—	1	m.	Nephritis.	7	16	100	109	59	29.5	29.5	15	15.5	4. Rp.	
1	—	m.	Pleuropneumonia.	7	15	350	113	55	27.5	27.5	18	12.5	do.	
—	1	m.	Cat. bronch.	7	13	900	105	54	27	27	16	12	do.	
—	1	m.	Bronchopneumon.	7	16	—	112	54	27	27	18	15	do.	
—	1	m.	Pneumonia.	$7^1/_2$	18	600	117	56	28	28	16.75	14.25	do.	
1	—	e.	do.	$7^3/_4$	16	500	112	54	27	27	15.5	14	do.	
1	—	e.	Bronchitis.	7	14	600	103	58	29	29	12.5	15	do.	
1	—	m.	Cat. bronch.	$7^3/_4$	21	100	113	60	30	30	19	15	do.	
1	—	m.	Pneumonia.	7	16	600	114	55	27.5	27.5	15.5	15	do.	
1	—	m.	Tubercul. pulm.	7	18	—	118	56	28	28	15.5	13	do.	
1	—	g.	Lähmung des Velum.	7	21	—	128	62	31	31	18	14	do.	
1	—	g.	Stomatitis.	7	19	100	114	58.5	29.5	29	17	14	do.	
1	—	e.	do.	7	12	600	95	56	28	28	—	—	do.	
—	1	m.	Cholerine.	7	20	100	120	56	28	28	16	15	do.	
1	—	m.	Scarlatina.	7	15	500	102	58.5	29.5	29	18.25	15.75	do.	
—	1	m.	do.	7	20	100	111	60	30	30	18.5	15	do.	
1	—	g.	Morbilli,	7	17	100	106	57	28.5	28.5	17	14.25	auf 4. Rp.	unter 4. Rp.
—	1	g.	Scarlatina.	7	15	100	104	53	27	26	17	12.5	oberer Rand 4. Rp.	
1	—	g.	Morbilli.	7	21	500	112	59	29.5	29.5	14.75	14.75	4. Rp.	
—	1	m.	do.	7	13	500	88	55	27.5	27.5	15	14	do.	
1	—	m.	Coxitis.	$7^3/_4$	16	700	110	58	29	29	18.75	15	unter 4. Rp.	

Kindern von 7—8 Jahren.

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
7.25	7.25	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6	8	0.5	2.5	2.5	2	5.25	8.5	5	5.5
6.75	6.75	do.	ober. R. 3. Rp.	6.5	8.5	2	neb.	3	3.5	6.75	9	3.5	5.75
6.75	6.25	do.	2. Rp.	6	8.75	2	1.5	2.5	2.5	5.25	8.5	2.5	5.25
6	6	4. Ir. L. Ml.	do.	5.5	9.5	4	0.5	3.5	3.5	5.25	9.75	—	—
7	6.5	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	5	8.75	2.25	0.5	2	2.5	6	8.5	3	5.5
6.5	6	4. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6	9	2.25	0.5	3	2.5	5.5	9	3	5.5
7.25	7.25	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6	8	0.5	2.5	2	2	5.25	8.5	2	5.5
6	6	do.	do.	5	8	1.75	1	2	3	5.5	8.5	3	5.25
6.5	6	oberh. 5. Rp. L. Ml.	do.	6	7.5	2	1	2.5	2	5.5	8	3	5.5
6.25	5.75	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	2. Rp.	5.25	7.25	2	1	2	2	5	8	2.75	4.75
6.5	6.5	4—5 Rp. L. Ml.	3. Rp.	6.5	9	2.5	0.5	3	2	6.5	8.5	2.5	6
6.25	6.25	5. Ir. L. Ml.	do.	5.25	8.5	2.5	neb.	2.5	2	5	9.25	2	5
6.25	6.25	do.	do.	4.5	7.5	2	0.5	2.5	2	4.5	7.5	2	4.5
7.45	7.5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	do.	6.5	9.5	2	2	3	2	6	10	3	6
6.25	6.25	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	6.5	8.25	3	1	1.75	2	6.25	8.25	3.5	5.75
7	7	do.	3. Rp.	6.25	8	1.5	1	2.5	2	6.25	8.5	2.25	6
7.25	6.75	do.	2-3. Rp.	6	9.25	3.25	0.5	2.5	2.5	6	10	4	5.75
7	7	5. Ir. 1.5 extra L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	6.5	12	3	2	3	2.5	6	12	4.75	5.75
4.5	4.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6	8	2.5	0.5	3	4	6	9	—	—
6	6	do.	2-3. Rp.	6.5	8.25	3	neb.	3	2	6	8.5	2.25	5.5
6.5	6.5	do.	do.	5.75	9	2	1.5	2	2	5.75	9	3	5.25
6.75	6.25	do.	2. Rp.	7	8.5	2.5	neb.	3.75	2.5	6.75	9	3.25	6.25
6.75	6.75	do.	3. Rp.	6	9.5	2.25	1.5	3	3	6	9.75	—	—
6.75	6	4. Ir. L. Ml.	ober. R. 2. Rp.	6.5	8	2.5	2	3	2	6.5	8.5	—	—
7.5	7	5. Ir. 1.75 extra L. Ml.	3. Rp.	6.25	10.25	1.5	2	3.25	3.75	6	10.75	3	6.5
6.25	6.25	5. Ir. L. Ml.	do.	6.5	8.5	2.25	0.5	2.75	3	5.5	8.5	2	5.5
6.5	6	do.	ober. R. 3. Rp.	5.5	8.25	2	1	2	2.5	5	9	2.75	4.75

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
1	—	g.	Verletzung.	7	17	500	116	53	27	26	17	15	4. Rp.	
1	—	m.	Fract. clavicul.	7	20	500	111	62	31	31	15.5	18	do.	
1	—	e.	Pedes valgi.	7	16	—	102	54	27	27	15.75	13.5	do.	
—	1	g.	Scrophulosis.	7	18	600	98	55	27.5	27.5	15.15	14.25	do.	
1	—	m.	Contusio.	$7^3/_4$	20	500	124	58	29	29	15	16.25	4-5.Rp.	
1	—	g.	Stirnwunden.	7	20	—	109	57	28.5	28.5	18	15.5	unter 4. Rp.	
—	1	m.	Otitis externa.	7	12	100	88	55	27.5	27.5	13.75	13.5	4. Rp.	
—	1	m.	Iritis.	7	20	100	109	55	28	27	—	—	do.	
—	1	m.	Stirnwunden.	7	15	100	103	54	27.5	26.5	13.25	14	do.	
1	—	m.	Keratitis.	7	14	500	97	54	27	27	14.75	13.5	do.	
1	—	m.	Gonitis.	7	14	—	96	56	28	28	14.5	14	do.	
1	—	g.	Zellgewebsentzündung.	7	18	—	113	56	28	28	15.25	14.25	do.	
1	—	e.	Pneumonia.	7	14	100	102	54	27	27	15	14	4. Rp.	
1	—	m.	do.	7	16	—	112	62	31	31	16.75	16.25	4. Rp.	
—	1	e.	Cirrhosis hepat.	$7^1/_2$	22	300	124	64	32	32	19	15.75	4-5.Rp.	

IX. Herzmessungen bei

1	—	e.	Myelitis, Kyphosis.	$8^1/_2$	—	—	128	58	29	29	17.5	15	4. Rp.	
1	—	e.	Encephalitis.	8	—	—	92	57	29	28	5.75	5.25	4. Rp.	
1	—	e.	do.	8	18	100	110	61	31	30	16.75	15.75	3. Ir.	
—	1	m.	Meningitis.	$8^1/_2$	19	500	122.5	56	28	28	17.5	14.5	über 4. Rp.	
—	1	e.	Pneumonia.	8	—	—	108	51	25.5	25.5	12.5	15	4. Rp.	
—	1	g.	Paraplegia.	8	20	200	113.5	55.5	28	27.5	16	—	unter 4. Rp.	
1	—	g.	Imbecillitas.	8	19	100	113	59	29.5	29.5	17.5	19.5	do.	
—	1	g.	Conjunctivitis.	8	26	950	102	57	28.5	28.5	17.5	10	do.	
1	—	e.	Pneumonia.	8	18	700	116	59	30	29	19	16	do.	
1	—	m.	Pleuropneumon.	8	20	100	114	60	31	29	18,75	14.5	do.	

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
4.5	4.5	6. Ir. L. Ml.	unt. R. 3. Rp.	6.5	8.5	2.5	0.5	2.5	2.5	5.75	9	3	5.25
6.75	6.75	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	7	9.5	2	1.5	2.25	3.25	6	10.5	2.5	6
6.5	6.5	do.	do.	7.5	9	2.75	1	4	3	7.25	10	—	—
7.5	7.5	do.	3. Rp.	6	8.25	2.5	1.5	3	1.75	6	8.5	2.75	6
7	7	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	6.5	8.5	3	1	3	2	6.5	9.5	3	6.25
7	7	5. Ir. L. Ml.	2-3. Rp.	7	10	3	4	3.5	2.5	6.5	10	2.5	6
—	—	do.	3. Rp.	4.75	8.75	2	1	2.5	2	4.75	8.5	2.5	5
7	6.5	do.	2. Rp.	7	11	3	0.5	4	3	7	10	—	—
6.25	6.25	do.	do.	5.25	8.25	4.25	neb.	5	3.25	5	8.5	2	4.75
6	6	do.	3. Rp.	5	8	2	1.5	2.5	2	5	8	2.5	4.75
6.75	6.75	do.	do.	5.75	8.5	2.25	1	3	1.5	6	8	2	6.5
7	7	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	6.75	9.25	3	1.5	3	2	6.5	9.5	3	6.25
6	6	5. Ir. L. Ml.	2-3. Rp.	5.75	9	2	neb.	3	3.25	5.25	9	—	—
7.75	7.25	do.	3. Rp.	7.5	10.5	3.75	1	4	3.75	7	10.5	—	—
7.5	8	do.	do.	7	10.5	2.5	—	—	—	7	10.5	—	—

Kindern von 8—9 Jahren.

6.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6	8.5	1.5	2.5	2.5	2	5.5	8.5	3.5	5.25
6.75	6.75	do.	do.	7	9.5	2.5	1	3.25	3	6.25	10	2.5	6.25
6.25	6.25	do.	2. Rp.	6	9	2.5	1	3.25	3	6.5	9	—	—
6	6.25	5. Ir. 1.5 extra L. Ml.	3. Rp.	5.5	9	2	2	2	2	5.5	9.5	3	5.25
6.5	6.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6.5	10	2.5	1	3	3	6	10	—	—
8.15	6.75	do.	do.	6.25	10.75	3.5	0.5	3.15	3.5	6.25	10.75	—	—
8	8	do.	do.	6.25	9.5	1.5	2.75	3	3.5	6	9.5	—	—
7	7	do.	ober. R. 3. Rp.	8	10.75	4	neb.	3	2.5	7	10.5	4.5	6.75
7	6.5	do.	2. Rp.	6.5	10	3	1	3	3	6	10	3.5	5.75
7	7	do.	3. Rp.	5.25	9.5	2	0.75	2.5	2.5	5	9	3.75	4.75

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil Höhe. R.	Mamil Höhe. L.
—	1	g.	Pleuropneumonia.	8	28	—	108	56	28	28	18.5	14	ober.R. 4. Rp.	
1	—	g.	Cat. bronch.	8	22	200	113	66	33	33	19.5	16	4. Rp.	
1	—	m.	do.	8	23	100	—	58	29	29	19.25	15.25	do.	
1	—	g.	Coxitis.	8	28	10	106	55	28	27	14	13	über d. 4. Rp.	unter 4. Rp.
—	1	m.	Pleuritis.	$8^3/_4$	20	100	125	58	29	29	16.5	16.75	4-5.Rp.	
1	—	m.	Erysipelas.	8	—	—	—	66	33	33	19	16.5	4. Rp.	
—	1	e.	Peritonitis.	8	18	500	115	57	28	29	16	14	do.	
—	1	e.	Enteritis.	8	—	—	109	60	30	30	19	14.25	do.	
1	—	m.	Cat. ventric.,	8	23	370	117	60	30	30	19	19	4-5.Rp.	
1	—	m.	Scarlatina.	8	22	500	116	64	32	32	17.25	18	do.	
—	1	m.	do.	8	20	—	107	57	23.5	23.5	13.5	13	4. Rp.	
—	1	m.	Morbilli.	8	—	—	106	58	29	29	15.25	14.25	über 4. Rp.	unter 4. Rp.
1	—	g.	do.	8	20	—	112	59	30	29	19	16	4. Rp.	
1	—	m.	do.	8	22	500	120	62	31	31	18	16	do.	
—	1	m.	Scarlatina.	8	17	9	101	55.5	28.5	27	13.5	16.5	ober.R. 4. Rp.	
1	—	m.	Ulcus pedis.	8	22	20	117	59	29.5	29.5	15	14.5	4. Rp.	
—	1	e.	Caries tibiae.	8	—	—	116	56	29	27	16	13	do.	
1	—	m.	Conjunctivitis.	8	22	—	122	65	32.5	32.5	19	18	do.	
—	1	m.	Periostitis.	8	19	200	116	58	29	29	11.25	15	do.	
—	1	m.	Keratitis.	8	17	600	110	59	29.5	29.5	13.25	16.25	do.	
—	1	m.	Blepharitis.	8	22	600	114	60	30	30	16	15	do.	
1	—	e.	Pneumon. chron.	8	17	680	113	60	30	30	15	19	3-4.Rp.	
—	1	e.	do.	8	—	—	113	54	27	27	14.75	14.25	4. Rp.	
—	1	e.	Tuberculose.	8	—	—	82	52	26	26	13	13.5	unter 4. Rp.	
1	—	e.	Coxitis.	8	—	—	137	60	30	30	19.1	15	4. Rp.	
1	—	e.	Pneumon. chron.	$8^3/_4$	21	—	125	61	31.5	31.5	17.75	15	do.	

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie. R.	Abstand von der Mittellinie. L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
7	5.75	5.Rp.1.0extra L. Ml.	3. Rp.	5.5	9.5	2.5	1	2.5	2.5	5	9.5	3.5	4.75
6.5	7.5	5.Ir.1.0intra L. Ml.	do.	6	8.75	2.5	1	2	2.5	5.5	9	3	5
6.5	7	5. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	7.5	10	3.5	neb.	3.5	3	7	10	2.5	7
—	—	5.Ir.0.5intra L. Ml.	2. Rp.	6.5	9	2	1	2	2	7	8	2.5	6
7.25	6.75	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6.5	8.25	2.5	—	—	—	6.25	8	—	—
7.5	7.5	do.	2. Rp.	7.5	9.5	1	3	3.5	3.5	6.25	11.5	—	—
6	6	do.	do.	7	10.75	2.25	1	3	4	7	11.5	2.75	—
6.5	6.5	do.	3. Rp.	6.25	8	2	1	2	3.75	6.25	9	2.5	6
7.75	7	5.Ir.1.0intra L. Ml.	2-3.Rp.	6.25	8.75	2.25	1	2.25	2	6	10	4	5.5
7	6.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7.25	10	4.25	3	2.5	4	6.5	10	3	6.5
5.75	6	do.	do.	6.25	9	2.75	1	3.25	3	6	9.75	2.5	5.5
7.25	6.75	do.	2. Rp.	7.25	9.75	3	1	2.5	3	7	10	—	—
7.25	6.75	do.	3. Rp.	6	9	2.5	neb.	2.5	2.5	6	9	—	—
7.75	7.75	5.Ir.1.0intra L. Ml.	ober.R. 2. Rp.	7	11	4.5	neb.	3	2.75	7	11	—	—
6.5	6.25	4. Ir. L. Ml.	do.	7	9.75	4	neb.	3.5	4	7	9.5	—	—
7.25	7.25	5.Ir.1.0int.L.Ml	3. Rp.	6	9	1.25	1	1.25	1	6	9	2.5	5.5
7	6.5	5. Ir. L. Ml.	do.	7	9.5	3	1	3.25	2	6.75	10	—	—
7.5	7	do.	do.	6.5	10	3	1	3	3	6.25	10	2.5	6.25
6.5	6.5	do.	do.	5	8	2	1	2.5	2	5	8.5	2.5	5
6.5	7	do.	do.	6.5	8	2.75	neb.	3	2	6	8.75	2.5	6
7.5	7.5	do.	do.	5.5	8.75	1.5	2.5	2.5	2	5.5	9	2.5	5.5
7	6.5	4. Ir. L. Ml.	do.	5.5	9	2.5	2.5	3	3	5.75	8.75	—	—
7	6.75	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	8	11.5	2.25	1.5	3.5	5	7	11	—	—
6.5	6.5	do.	3. Rp.	5.5	8.5	2	neb.	2.5	3	5.75	8	—	—
6.25	6.25	do.	do.	6.5	9.75	3	1	3.25	3.25	6	10	4	5.5
7.5	7	5.Ir.1.0extra L. Ml.	do.	7.5	11	3.25	1	3	2.5	6.75	11	4	6

X. Herzmessungen bei

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil. Höhe. R.	Mamil. Höhe. L.
—	1	m.	Chorea.	9	24	—	128	63	31.5	31.5	19.5	15.5	4. Rp.	
—	1	e.	Encephalitis.	9	16	500	117	56	28	28	15.5	14	do.	
—	1	m.	Hyperaemia cerebri.	9	22	600	127	62	31	31	19	16	do.	
—	1	e.	Chorea.	9	15	100	118	60	30	30	20	14	do.	
—	1	g.	Parese der linken Hand.	9	22	500	114	58	29	29	15	15	do.	
1	—	g.	Epilepsia.	9¾	25	100	118	63	31.5	31.5	16	17.5	do.	
—	1	g.	Phlegmone.	9	25	500	124	63	31.5	31.5	19.25	16	Unter der 4. Rp.	
1	—	m.	Nephritis.	9¾	23	600	125	61	30.5	30.5	18.5	15	do.	
—	1	m.	Cat. bronch.	9	16	500	114	54	27	27	17	12	4. Rp.	
1	—	g.	Pleuropneumonia.	9	24	650	132	64	32	32	20	15	do.	
—	1	m.	Pneumonia, Diphtheritis faucium.	9	22	—	120	62	31.5	30.5	18.25	15.25	do.	
—	1	m.	Tuberculosis.	9	26	—	114	62	31	31	17	15.75	do.	
—	1	e.	Pneumonia.	9	15	—	105	52	26	26	16	14	do.	
—	1	e.	Pleuropneumonia.	9	21	500	122	60	31	29	18	15.5	4—5. Rp.	
—	1	g.	Cat. gastr.	9	24	—	122	59	29.5	29.5	18.25	13.5	4. Rp.	
1	—	m.	Cat. intestin.	9	19	500	105	58	29	29	15.5	14	4—5. Rp.	
1	—	m.	Febr. gastr.	9	22	—	128	62	31	31	19	16	4. Rp.	
—	1	m.	Strictura oesoph.	9¾	16	600	111	54	27	27	15	14.75	3—4. Rp.	
1	—	m.	Diphther. tonsill.	9	22	100	152	58	29	29	18.5	17	4. Rp.	
—	1	e.	Cat. intestin.	9	26	100	111	59	29.5	29.5	—	—	unter 4. Rp.	auf 4. R
1	—	g.	Taenia.	9	34	—	117	63	31.5	31.5	16.5	15.5	4. Rp.	
—	1	m.	Dyssenteria.	9	24	500	123	62	31	31	19	15	4—5. Rp.	
—	1	m.	Diphtheritis.	9	20	—	118	38	19	19	16.25	14	4. Rp.	
—	1	m.	Febr. gastr.	9	24	—	125	60	30	30	19.5	16.5	do.	
—	1	g.	Scarlatina.	9	23	400	117	62	31	31	17.5	15	do.	
1	—	g.	Morbilli.	9	22	—	109	60	30	30	17.75	15.5	Unter der 4. Rp.	
1	—	g.	do.	9	22	600	118	59	30	29	16.5	15.5	4. Rp.	
1	—	g.	Ulcera ped.	9	25	100	126	66	33	33	19.25	16.5	4—5. Rp	

Kindern von 9—10 Jahren.

Lage.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
7 5	7	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7	10.5	2.5	2	3	3	6.5	10	3	6.25
6.5	6.25	do.	2. Rp.	7	10	3.5	1	3.75	3.75	8	10	—	—
7.25	7.25	unter4.Rp. 0.5 intra L. Ml.	3. Rp.	6	9.5	2.75	1.5	2.5	2.25	6	9	2.75	5.75
7	7	5. Ir. L. Ml.	unter 2. Rp.	7.25	8.5	3	1	3.25	2	7.5	9.5	3.75	6.5
6.5	6.5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2-3.Rp.	6.5	10	3.25	neb.	3	3	6	10	3	6
7.5	7.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6	9.5	2	1	2.5	2.5	6	10	3	5.75
7	7	do.	do.	7	10.5	4	—	—	—	7	11	4.5	6
6.5	7	do.	do.	7.5	11	3	1.5	3.5	3	7.5	11	3.5	7
5.5	5.5	do.	ob. R. 2. Rp.	6	8.25	1.5	neb.	2.5	2.5	6	9	3.25	5.75
7.25	7.25	do.	3. Rp.	7	10.25	2.25	2	2.25	3	7	10.25	3.5	6.5
8.5	8.5	do.	do.	6.5	10	3	1	3	2	6	7	3	5.5
7.75	7.75	5. Ir. 0.5 intra L Ml.	do.	7	10	3	—	—	—	6.5	10	3.25	6
6.75	6.75	5. Ir. L. Ml.	do.	6.75	8.75	1.5	1.5	3	3	6	8.5	—	—
7.5	6.75	5. Ir. 2.0 extra L. Ml.	do.	6.75	10	4.5	neb.	3.5	3.5	6.75	10.5	3	6.25
7	7	5. Ir. L. Ml.	do.	6.5	9.5	3	1	2.5	2.25	6.5	10	4	6.5
7.5	7	do.	do.	5.5	9	2.5	1.5	2.5	2.5	5.5	9	2.5	5.5
7.5	7.25	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2. Rp.	7.25	9.5	2.75	neb.	3	3.5	6.5	10	3	6.25
6.75	6.75	4. Ir. L. Ml.	2-3.Rp.	5.5	9	3	1	3	3	5.5	9.25	2.75	5.25
7	7	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7.5	9.5	3.5	neb.	3	2.5	7	10	2.75	6.25
6	6.5	do.	do.	6.5	10	2.0	0.15	3	1.5	6.5	10	—	—
7	7	do.	2. Rp.	7.75	10.25	3	neb.	2.25	3.5	7.5	10.5	—	—
8	8	do.	do.	8.5	12	3	2	3	3	9	12	2.5	8
6.5	6.5	do.	3. Rp.	6	8.75	2	1	3	2.5	6	9	2	6
7.25	7	do.	do.	6.75	10	2.5	2	3.5	2.5	6.5	9.5	2.5	6.25
6.25	6.25	5. Ir. 3.5 intra L. Ml.	ob. R. 3. Rp.	7	13	3.5	1	2	2	7.25	13	1.5	6.5
7.25	7.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	8	10.5	0.5	2	3	4	7.5	11	—	—
7.5	7.5	do.	2. Rp.	7.5	11.5	3	1	4	3.5	7.5	11.25	—	—
8.5	8.5	do.	3. Rp.	8.5	10	3	1	3	2.5	6.75	10	3	6.5

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mami Höhe. R.	Mami Höhe. L.
—	1	m	Conjunctivitis.	9	17	500	105	56	28	28	17	15	5. Rp.	
1	—	m.	do.	9	22	100	—	62.5	31.5	31	18.5	16	4. Rp.	
1	—	m	Necrosis tibiae.	9	26	500	126	68	34	34	16	16	do.	
—	1	m.	Coxitis.	9	20	500	121	60	30	30	16.25	16.75	4—5. Rp.	
1	—	m.	do.	9	19	150	117	61	31	30	15.5	15.75	do.	
1	—	e.	Pneumonia.	9	19	150	124	57	28.5	28.5	15	14	do.	
1	—	e.	Pleuritis.	9	20	150	117	65	33	32	18.5	17	4. Rp.	

XI. Herzmessungen be

1	—	m.	Chorea.	$10^1/_2$	24	100	140	64	32	32	19	17	4. Rp.	
1	—	m.	Myelitis.	10	19	500	114	60	30	30	19.25	14.5	5. Rp.	
—	1	g.	Paralyse nach Diphtheritis	10	22	—	120	52	26	26	15.5	12.5	4—5. Rp.	
—	1	g.	Chorea.	10	26	200	127	61	30.5	30.5	20	16	4. Rp.	
—	1	m.	do.	10	22	500	125	58	29	29	14	19	do.	
1	—	g.	Otitis interna.	10	28	100	133	68	34	34	14.75	17	do.	
—	1	g.	Chorea.	10	22	700	122	62	31	31	15	16	do.	
1	—	e.	Nephritis.	10	27	600	122	69	35	34	17	18.25	4 - 5. Rp.	
1	—	m.	Pleuritis.	10	24	100	140	63	32	31	19	16	4. Rp.	
1	—	g.	Pneumonia.	10	20	850	124	66	33	33	20.5	15.5	do.	
—	1	g.	do.	$10^1/_2$	19	—	132	64	32	32	22	15.5	do.	
—	1	g.	Bronchitis.	$10^1/_2$	20	—	107	55	27.5	27.5	17	14	do.	
—	1	m.	do.	10	17	300	118	56	28	28	17	15.5	do.	
1	—	e.	Pleuropneumonia sinist.	10	19	200	115	60	29	31	19.5	14.5	do.	

ae		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie. R.	L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
.5	7.5	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	3. Rp.	7	9.5	3.5	neb.	3.5	3.5	6.75	9.5	2.5	6.75
3.5	8	5. Ir. L. Ml.	do.	7.5	10.5	2.5	2	3.25	3	7.5	11	3	7
3.5	7.5	do.	do.	7	10.5	3	1	3.5	3.5	6.5	10.5	3	6.5
7	7	do.	do.	5.5	9	2	2	2.5	2	5.5	9	3	5.25
.25	7.25	do.	do.	7	10	3.75	1	2.75	2.75	7	10	3	6
6.5	6.5	do.	2. Rp.	7	9.75	2.5	1	2.5	2.75	6.75	10	3	5.5
.5	8.5	5. Ir. 2.0 int. L. Ml.	3. Rp.	6.5	10	4	0.5	3.5	2.5	2.5	11	3	

Kindern von 10—11 Jahren.

—	—	unt. 4. Rp. L. Ml.	3. Rp.	6.25	10.75	4	2	2.5	2.5	6	10.5	4	5.75
7	7.25	5. Ir. L. Ml.	unter	6	10.5	3	neb.	2	2.25	6	10.5	3.5	5.75
6.75	6.75	do.	3. Rp.	7	9	3	0.5	3	3	6.5	9.5	2.5	6.5
7	6.5	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	3. Rp. ober. R.	7.5	11	3.5	1.5	2.5	2	7	10.75	3.5	6.5
.25	7.25	5. Ir. L. Ml.	3. Rp. ober. R.	7.5	10	1.75	3	3	2.5	7.5	10	—	—
4	4	do.	2. Rp.	7.5	9.75	3	neb.	3	3	7	9.75	2.75	7
7	7	do.	do.	6.25	9.5	2.25	1	2.25	2	6	9.5	3.25	5.5
—	—	4—5. Rp. 1.5 intra L. Ml.	3. Rp.	6.5	11	2	1.5	3	3	6.5	10.5	2.5	6
7.5	7.5	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	2-3. Rp.	7.5	11.5	3	1	3.5	3	7	12.5	3	7
3.5	3.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6.5	10	3	neb.	3	2.5	6	10	3	6
7.25	7.25	5. Rp. 2.0 extra L. Ml.	2. Rp.	6.5	11	2.5	1	2.5	2.25	6	11	3	5.75
7.25	6	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	5.5	8.5	2.5	1.5	2	2	2.25	8.75	2.25	5
7.5	6.5	do.	ober. R. 3. Rp.	5.5	8	2	1	2.5	2	5	8.75	2	4.75
6.75	6.75	4—5. Rp. 1.5 intra L. Ml.	3. Rp.	7	8.5	4	1	3	3	6.5	9	2.25	6

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gg.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil. Höhe. R.	Mamil. Höhe. L.
—	1	m.	Cat. bronch.	10	21	500	127	61	31	30	16	14.25	4. Rp.	
—	1	e.	Bronchitis.	10	20	200	120	63	32	31	15	16.75	4 – 5. Rp.	
—	1	g.	Tussis convuls.	10	27	—	132	59	29.5	29.5	13	16	4. Rp.	
1	—	m.	Peritonit. chron.	10	22	500	124	60	30	30	19	16.5	do.	
1	—	g.	Febris gastrica.	$10^3/_4$	22	200	123	61	31	30	19	15.25	do.	
1	—	m.	Tonsillitis.	10	19	600	119	59	30	29	14.5	16	do.	
1	—	g.	Cat. intestin.	10	27	500	123	66	33	33	21.5	17.5	5. Rp.	
—	1	m.	Cat. ventric.	10	22	—	114	62	31	31	18	15.5	4. Rp.	
—	1	g.	Cholerine.	10	21	—	110	62	31	31	19	16	5. Rp.	
1	—	m.	Scarlatina.	10	25	100	130	61	30.5	30.5	16 5	16	4. Rp.	
—	1	m.	Erysipelas faciei.	10	21	100	111	64	32	32	15.5	16	do.	
1	—	m.	Scarlatina.	10	21	100	123	64	32	32	—	—	auf 4. Rp.	unter 4. Rp.
1	—	m.	do.	10	19	500	118	59	30	29	17	15.5	über 4. Rp.	auf 4. Rp.
—	1	m.	Coxitis.	10	27	800	114	64	32	32	21	16	5. Rp.	
1	—	g.	Ulcus pedis.	10	29	200	128	61	31	30	20	15	4. Rp.	
—	1	g.	do.	10	23	—	115	64	32	32	17.5	15	4—5. Rp.	
—	1	g.	Conjunctivitis.	10	22	100	120	63	31.5	31.5	16.25	15.25	4. Rp.	
1	—	m.	Caries.	$10^1/_2$	21	600	115	74	37	37	17	17	do	
—	1	e.	Conjunctivitis.	10	16	600	108.5	54	27	27	—	—	3 – 4. Rp.	
1	—	g.	Caries.	10	25	500	120	64	32	32	20	15.25	4. Rp.	
1	—	g.	Caries proc. mastoidei.	10	26	500	124	64	32	32	19.5	15.5	do.	
1	—	g.	Frostwunden.	10	26	100	127	62	31	31	17	10.5	4—5. Rp.	
—	1	g.	Conjunctivitis.	10	22	600	112	63	31.5	31.5	19	10.75	4. Rp.	
—	1	g.	do.	10	24	—	127	60	30	30	18	14	do.	
1	—	e.	Pleuritis.	10	22	550	111	62	31	31	17.5	16	4—5. Rp.	
1	—	m.	Pneumonia.	10	22	500	128	65	33	32	17	19	4. Rp.	
1	—	e.	do.	$10^1/_2$	23	100	129	63	32	31	16	15	unterer Rand der 4. Rp.	
1	—	g.	Rheumatismus.	$10^3/_4$	22	200	132	67	33.5	33.5	20	17	4. Rp.	
—	1	m.	Gonitis chron.	10	25	200	132	62	31	31	15.5	15.5	do.	

Abstand von der Mittellinie. R.	Abstand von der Mittellinie. L.	Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens. Grosse Herzdämpfung. Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Kleine Herzdämpfung. Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Grösse. Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
7	6	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2-3. Rp.	7	8.5	2.5	neb.	3	2	6.5	9.5	2.5	6.5
8.5	7	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	3. Rp.	7.25	9.75	3.5	1	3	2	6.5	10.5	3	6.5
7.25	7.25	5. Ir. L. Ml.	do.	6.5	9	2.5	1	3	2.5	6	9.5	2.75	6
7	6.5	5. Rp. 1.0 intra L. Ml.	2. Rp.	5	8.5	2.5	1	2.5	2	5	8.5	3	5
7	7	5. Ir. L. Ml.	do.	6	10	1.75	neb.	2.5	2.5	5.75	10.5	3.5	5.5
7	6.75	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	do.	7.75	12.75	4	1	4.25	5	7.25	12.75	—	—
8.5	8.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7.5	10.5	2.5	1	3.5	3	7.5	10.5	3	7.25
7.5	7	do.	do.	6.5	8.75	2	1.5	3	2.5	6.25	9	3	6.75
8.5	8	do.	do.	7	10.25	3 25	1.25	3	3.5	6.5	10	2.5	6.75
6.75	7.5	do.	do.	6.5	10	3	0.5	2.75	2.25	6.25	10	2.5	6
7.25	7.25	do.	2. Rp.	7.25	10.5	3.5	1.5	2.5	3	6.5	10.25	—	—
7	6	do.	do.	7	9.5	2	neb.	3.5	3.5	7	9.75	—	—
7	7.25	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	6.5	9.5	3.25	neb.	3.25	3	6	10	—	—
8	7.5	6. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7.5	10.5	2.75	1.5	1.5	2	7	11.25	4	6
7.25	7.25	5. Ir. L. Ml.	ob. R. 3. Rp.	6.5	9.75	2	neb.	2.5	3	6.25	10	3.75	5.75
8.5	7	do.	3. Rp.	7	10	3	neb.	3	3	7	9.5	3	6.5
8	8	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	6.75	10.5	3.5	neb.	3	2.5	6.5	10.5	2.5	6.5
8.25	8.25	5. Ir L. Ml.	ob. R. 2. Rp.	7.25	10	2	1	4	3.75	7	9.75	—	—
6	6	do.	2. Rp.	7	8.5	2	1.5	3	2.5	7.5	8	—	—
8.5	7.75	do.	3. Rp.	7.5	11.5	5	neb.	4	2.75	7.5	11	3	7.5
7.75	7.75	do.	do.	6	9.5	2	2.5	3.5	2.5	5.5	9	3	5.5
8	8	do.	do.	6.5	11	3	2	2.5	3	6.5	10.5	3.25	6.25
7.25	7.25	do.	do.	6.25	10.5	2.5	1	3.5	3	6.5	10.5	2.5	6
6.75	7	do.	2-3. Rp.	5.75	9.5	1.5	1	3	2	5.5	10.25	2.25	5.25
7.5	7.5	do.	3. Rp.	4	12	—	—	5	6	9	12	—	—
6.5	7	do.	2. Rp.	6.5	8.5	0.5	1.5	4	3.25	6	9	—	—
7	6.5	do.	do.	7	10	2	1	3	4.5	6	10	—	—
7.5	7.5	do.	3. Rp.	7.75	10	3	1	2.5	2.75	7	10.25	4	7
7.75	7.75	do.	2. Rp.	7	11	2.75	1.5	3.25	3.75	6.75	11.75	—	—

XII. Herzmessungen bei

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gr.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil. Höhe. R.	Mamil. Höhe. L.
—	1	g.	Echinoccoccus cerebri.	11	25	200	115	60	30	30	19	14.75	4. Rp.	
—	1	m.	Epilepsia.	11	22	100	127	62	31	31	12.75	15	unter 4. Rp.	
1	—	e.	Tuberculose.	11¾	20	400	133	62	31	31	18	15	4. Rp.	
—	1	e.	Phthisis pulmon.	11½	23	—	130	64	32	32	16.75	15.75	do.	
—	1	m.	Bronchopneumon.	11	22	200	118	62	31	31	15.5	15.75	do.	
1	—	e.	Nephritis.	11	30	200	134.5	70	35.5	34.5	22	20	5. Rp.	
—	1	m.	Pneumon. chron.	11½	22	100	124	62	31	31	19.5	15	4. Rp.	
1	—	m.	Pleuropneumon.	11	24	700	137	60	30	30	20	14.75	do.	
1	—	e.	Bronchitis.	11	21	500	125	57	28.5	28.5	18	14	do.	
—	1	m.	Pleuritis.	11	27	500	138	53	26.5	26.5	17	19	do.	
1	—	g.	Cat. bronch.	11	26	500	132	62	31	31	22	16.5	4-5.Rp.	
1	—	m.	Tuberculose.	11½	26	600	124	65	32.5	32.5	21.5	18	4. Rp.	
—	1	m.	Bronchitis.	11	19	100	117	61	30.5	30.5	16.5	15.5	4-5 Rp.	
1	—	m.	Tuberculose.	11	24	500	116	66	33	33	21	17.5	4. Rp.	
1	—	m.	Pneumonie.	11	20	500	114	64	33	31	15.5	17	4-5.Rp.	
—	1	g.	Cat. intestin.	11½	24	700	126	60	30	30	17.5	15.5	4. Rp.	
—	1	g.	do.	11	23	500	119	56	28	28	15	18	do.	
1	—	m.	do.	11	24	600	119	66	33	33	16	17	do.	
—	1	g.	Febris catarrh.	11	23	600	127	66	33	33	15	14.5	do.	
—	1	g.	Cat. ventric.	11	29	50	127	64	32	32	20.5	18	do.	
—	1	m.	Scarlatina.	11	22	100	118	60	30	30	16	15.5	do.	
1	—	m.	do.	11	25	100	117	66	33	33	15	15.5	auf der 4. Rp.	unter 4. Rp.
—	1	m.	do.	11	28	600	144	64	33	31	21.5	21	über der 4. Rp.	
—	1	m.	Variolois.	11	26	500	132	64	32	32	20.5	16	unter der 4. Rp.	
—	1	m.	Conjunctivitis.	11	22	500	120	63	32	31	16	16.5	4-5. Rp.	
—	1	g.	Exostosen.	11	39	—	150	66	33	33	20.5	16	4. Rp.	

indern von 11—12 Jahren.

ae.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
5	7.5	5. Ir. 1.5 extra L. Ml.	ober.R. 3. Rp.	7.5	10.5	3	1	3	2.5	7.25	12.25	4	6.5
–	—	5. Ir. L. Ml.	unt. R. 2. Rp	6	9	1	2.5	3	2.5	6	9	—	—
	7	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	ober.R. 3. Rp.	6.5	11	4	0.75	2.5	3	6.5	10.5	4	6
	7	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7	10.5	4	neb.	2.5	2.5	7	11.5	5.5	6.5
5	6.25	do.	ober.R. 3. Rp.	6.5	9.25	2.75	1	2	2	6.5	9.5	4	5.75
25	8.25	do.	ober.R. 3. Rp.	6.25	10.75	2.25	1.5	3	2	6	11	4	5.75
5	7	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	3. Rp.	6	11	2	2	2.5	2	6	11	3	5.75
	7	5. Ir. L. Ml.	do.	6.75	10	2.5	—	—	—	6.25	10.5	5.5	6
5	7.5	do.	do.	7.5	11	4	1.5	2.5	3	7	11	3.5	7
	7.5	do.	do.	6.25	9.5	2	1.75	3	2.5	6	10	3	5.75
	8	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	unt. R. 3. Rp.	6	9.5	2.25	1	3	3	6	9.75	3	6
75	6.25	6. Ir. L. Ml.	ober.R. 3. Rp.	8.5	10	3.75	1.5	3	2.75	7	11	3	7
5	7.5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	3. Rp.	6.5	8.5	1.5	2.5	2.5	2.5	6.5	9.5	3	6
75	7.75	5. Ir. L. Ml.	2-3. Rp.	7	10	3.75	neb.	3	2.75	6.75	10.25	2.25	6.25
5	7.5	do.	3. Rp.	6	8	1.5	1	2	3.25	5.5	8.75	2.25	6
	7.5	5. Ir. 1 5 intra L. Ml.	2. Rp.	7	9	2	neb.	3	3	6	9	3	5.5
	6.5	5. Ir. L. Ml.	do.	6.5	11	3.25	1	2	3	7	11.25	—	—
75	7.75	do.	3. Rp.	6.5	10.5	2.75	1	2.5	2.5	6.5	10.5	2.25	6.25
	7.75	do.	2. Rp.	7	10.25	2.5	1.5	2.5	3	7	10	2.75	6.75
	8	do.	3. Rp.	10	11.5	4	1	3.75	3	9.5	11.5	4	9
25	7	do.	do.	5.5	8	1.25	1	2.5	2.25	5.5	9	3	5.75
	8.5	do.	do.	7	10	2	1.5	3	4	6.5	9.25	—	—
25	7.5	do.	2. Rp.	6.5	10.75	2	1	3.5	3	6.5	10.75	—	—
	8	do.	ober.R. 3. Rp.	8.5	10.5	3.5	neb.	4	2.25	8	10.75	3.5	7.25
5	7	do.	do.	6.5	10	3	1.5	3	3	6.5	10	3	6.25
5	9	do.	do.	8.5	12	4	neb.	4.5	3	8.5	12	3.5	7.75

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mami Höhe. R.	Mami Höhe. L.
1	—	m.	Paraphimosis.	11	22	250	122	60	30	30	19.5	14.5	4. Rp.	
1	—	m.	Pes equinus.	11	24	600	127	64	32	32	13	15.5	do.	
1	—	g.	Frostwunden.	11	26	200	128	65	32.5	32.5	20	16	4-5.Rp.	
1	—	m.	Pleuritis.	11	21	750	122	63	32	31	15	15.5	4. Rp.	
—	1	m.	Pneumon. chron.	11	29	250	137	69	35	34	19.25	17.5	do.	
—	1	g.	Keratitis.	11	27	150	126	64	32	32	19.25	17	do.	
—	1	e.	Pneumon. chron.	11½	23	250	145	57	28.5	28.5	16.5	14	über 4. Rp.	auf 4. Rp.
1	—	g.	Ulcus pedis.	11	28	—	127	60	30	30	15	13.5	4. Rp.	

XIII. Herzmessungen b

1	—	g.	Hyperäm. cerebr.	12½	31	900	144	74	37	37	22	17	unter 4. Rp.	
—	1	e.	Meningitis.	12	28	—	141	66	33	33	17	16.5	3. Ir.	
1	—	e.	Tuberculosis mil. acuta.	12	39	50	128	59	29.5	29.5	16.25	14.75	4. Rp.	
1	—	m.	Epilepsia.	12	26	80	120	62	31	31	18.5	16	do.	
1	—	g.	do.	12	28	60	—	65	32.5	32.5	20	15	do.	
1	—	g.	Commotio med. spinal.	12	29	250	134	69	34.5	34.5	22	18.5	4-5.Rp.	
—	1	g.	Gesund.	12	30	500	175	68	34	34	18	17.25	4. Rp.	
1	—	m	Sclerosis cerebri.	12	25	180	125	63	32	31	14	17.5	do.	
1	—	g.	Pleuritis.	12	26	500	136	65	33	32	20.5	15	do.	
—	1	m.	Pneumon. chron.	12¾	27	—	126	65	32.5	32.5	15.5	16	do.	
1	—	m.	Cat. ventriculi.	12½	24	500	132	60	30	30	18	15	über 4. Rp.	
1	—	g.	Diphtheritis.	12½	32	400	141	68	34	34	21	18	4-5.Rp.	
1	—	g.	Cat. ventriculi.	12	37	250	146	72	36	36	20	18	unter 4. Rp.	
1	—	m.	do.	12	37	—	137	64	32	32	19	18	4. Rp.	

e		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.	L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
	7	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7	9.5	2.75	1.5	3	3	6.5	10	3.5	6.25
5	7.5	4. Ir. L. Ml.	2. Rp.	7	11.25	3	1	3.5	3.75	7.75	10	—	—
	8	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6.5	10	2.75	1	3	2	6.75	10.5	3	6
	7.5	5. Rp. L. Ml.	do.	6	10	2.75	2	2.5	2.5	6	10	3	5.75
	7	5. Ir. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	7	10.25	3	1	3.25	2.5	7	10.5	2.5	6.75
	7.5	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	3. Rp.	8.5	11	1	neb.	4	4	7	11	—	—
	7.25	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	7.75	9	1.25	1.25	4	3	6.5	9.5	—	—
	6	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	do.	7.5	11.5	2	neb.	3.5	3	8	13	—	—

ndern von 12—13 Jahren.

	7	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	oberh. 3. Rp.	9.25	10	3	1	3	3	8.5	11.25	4.5	7.25
	—	5. Ir. L. Ml.	über d. 3. Rp.	7	10	1.5	1	3.25	2.5	7	12	3	7
	—	do.	unter 2. Rp.	7.5	10.5	4	neb.	3.5	3	7	11	3.25	6.75
	7.5	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	2. Rp.	8	11.5	3.25	0.5	4	4.5	7.25	12	—	—
	7.25	5. Ir. L. Ml.	unter 2. Rp.	6.5	10.25	2	1.5	3.5	3	6.75	10.5	2.5	6.5
	8	do.	3. Rp.	7.5	11.5	4	neb.	4	2.5	7	11.25	3.5	7
	8.25	5. Rp. 1.0 extra L. Ml.	2-3. Rp.	6.5	10	2.75	1.5	3.5	3.5	7	11.5	2.5	6.5
	7.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6.75	10.5	2.75	1.5	3.25	3	6	10	—	—
	7.25	do.	3. Rp.	6	11	2.75	1.75	2	2	6	11	3.75	5.75
5	8	do.	do.	7	11	3.5	1.75	3.5	3	6.5	11	3.75	5.75
5	7.75	do.	2-3. Rp.	5.75	10	2.25	2	3	2.5	5.5	10	4	5.5
	8.5	do.	3. Rp.	6	10.75	2.25	1.5	2.5	3	5.5	10.5	4	5
	9.5	5. Ir. 2.0 intra L. Ml.	2-3. Rp.	4	10.5	2.5	2.5	2.5	2	6.75	11	4.25	6
	7.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6.5	9	2.5	1	2.25	3	6.5	9.5	2.5	6.25

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gg.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mami Höhe. R.	Mami Höhe. L.
—	1	m.	Cat. ventric.	12	35	170	143	72	36	36	20	18	4. Rp.	
—	1	g.	Cat. intestin.	12	32	210	144	65	33	32	15.75	15	do.	
—	1	g.	Febris gastrica.	12	29	110	127	50	25	25	18	15.25	do.	
—	1	m.	Scarlatina.	12	30	150	124	65	33	32	19	17	do.	
1	—	m.	Variolois.	12	30	500	139	66	33	33	18.5	18	do.	
1	—	m.	Variola.	12	30	670	141	67	33.5	33.5	20	18.25	do.	
—	1	m.	Dysenteria.	12	26	650	—	65	32.5	32.5	19.5	16	do.	
—	1	m.	Morbilli.	12	27	280	130	65	32.5	32.5	20.5	16.5	4-5.Rp.	
1	—	g.	Fractura cruris.	12	30	700	144	70	35	35	20.5	16	unter 4. Rp.	
—	1	g.	Lupus.	12	33	—	152	64	32	32	22	15.5	4. Rp.	
—	1	m.	Gelenkentzünd.	12	26	800	135	64	32	32	17	16	über 4. Rp.	
1	—	g.	Conjunctivitis.	12	33	—	135	78	39	39	21.5	20	4. Rp.	
1	—	g.	Contusio.	12	33	500	117	63	31.5	31.5	16	14.25	5. Rp.	
1	—	m.	Zellgewebs-abscess.	12	32	500	148	70	35	35	18	18	4. Rp.	
1	—	m.	Conjunctivitis.	12	30	30	135	65	32.5	32.5	20	15	4-5.Rp.	
—	1	g.	Keratitis.	12	31	750	136	68	34	34	16	16.75	4. Rp.	
—	1	g.	Ulcus pedis.	12	31	500	133	68	34	34	18	19	do.	
1	—	m.	Coxitis.	12	31	120	134	71.5	36	35.5	—	—	über 4. Rp.	
—	1	g.	Conjunctivitis.	12	31	700	138	61	30.5	30.5	16	14.75	4. Rp.	
1	—	m.	Coxitis.	12	35	130	131	65	33	32	18.75	16.25	do.	
—	1	g.	Keratitis.	12	41	—	134	70	36	34	20	11	do.	
—	1	e.	Tuberculosis.	12	36	20	126	56	28	28	15.5	16	do.	
1	—	e.	Pneumon. chron.	12	28	650	135	69	34.5	34.5	20	17.75	4-5.Rp.	
—	1	g.	Haemoptoë.	12	30	25	144	72	37	35	21	16.5	5. Rp.	
1	—	m.	Pleuritis.	12½	27	20	134	67	34	33	21	16.5	4-5.Rp.	
1	—	e.	Pneumon. chron.	12	29	180	135	68	35	33	19.5	15.75	auf der 5. Rp.	unt 5. I

e.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie. R.	L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
5	8.5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2. Rp.	7.5	11	2.75	1	4	5	7.5	10.75	—	—
5	7.5	5. Ir. L. Ml.	do.	8	11	3.5	neb.	3.75	4	8.5	12	—	—
5	9.5	do.	ober. R. 3. Rp.	7.5	11.25	3	1	3	2.5	7.5	11.5	3	7
5	9	do.	2. Rp.	6.5	10	1	1	3.5	4	6	10.75	—	—
5	8.5	do.	3. Rp.	7	11	2.5	2	4	4	7	12	—	—
	8	do.	do.	6.5	10.25	2.75	1.5	3	2	6.25	10.5	2.5	6
5	8.5	do.	do.	6.25	10.5	2.75	1.75	2.5	2.75	7	10.5	3	6.25
	7.5	do.	ober. R. 3. Rp.	8	11	3.75	neb.	4	3.75	8	11	2.75	7.5
5	7.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7	10.5	2.5	0.5	3	3.25	6.75	11	4.25	6
	8	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	7	11	3.25	1.25	3	2	6.5	11	3.5	6
	6.5	5. Ir. L. Ml.	unter 2. Rp.	7	10	3	1	2.5	2.5	6.5	10.5	4	6
25	8.25	do.	3. Rp.	7	11	2.5	1.5	3.25	3	6.75	11.25	3	6.25
.5	7.5	6. Ir. L. Ml.	do.	6	9	3	0.5	2	5	5.5	9	2.5	5.5
—	—	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	7.5	9.5	3	1	3.5	2.5	7	10	3	6.5
	8.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	8	11.5	3	neb.	4.5	2.5	8.5	11.5	2.5	7.25
.5	8	hint. 6. Rp. L. Ml.	unt. R. 3. Rp.	8.5	12.5	4.5	2.5	4	2.5	7.5	12.5	3	7.25
	8	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7	10	2	1.25	3.25	3	6.75	11	2.5	6.25
.5	7.5	do.	ober. R. 2. Rp.	7.5	10.5	3.5	1.5	3	3	7	10	—	—
.5	7.5	do.	3. Rp.	6.5	8.5	2	1	3	2	6	9.5	3	6
	8.25	do.	2. Rp.	8.75	13	3.25	0.5	4.5	3.5	8	14	—	—
0	10	do.	3. Rp.	7.5	11	2	2.5	4	3	7.5	12	3	7
	7	do.	2. Rp.	6	9.5	2.5	neb.	3	3	5.75	9.75	2.75	5.5
	8.75	do.	ober. R. 3. Rp.	8.5	11	3	1	3.5	3	7	11.5	—	—
	8.75	6. Rp. L. Ml.	ober. R. 3. Rp.	7.75	10.5	4	1	3.5	2	7.5	10.75	3	7
.5	7	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	6.5	9.5	2	1	3	2.5	5,75	9	—	—
.25	8.25	do.	3. Rp.	6	10	3	neb.	3	3	7	11	—	—

XIV. Herzmessungen b

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. gr.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mam Höhe. R.	Höhe. L.
—	1	m.	Parese nach Diphtheritis.	15	32	700	138	66	33	33	18	16	4. Rp.	
—	1	g.	Chorea.	13¼	40	30	157	70	35	35	20.5	19	4. Ir.	
—	1	g.	do.	14	39	—	145	68	34	34	22	17	5. Rp.	
—	1	g.	Encephalitis.	14	28	680	152	64	32	32	21	18.25	4. Rp.	
1	—	m.	do.	14	25	720	124	65	33	32	18.5	16	über 4. Rp.	unte 4. R
—	1	e.	Pneumon. chron.	13	27	—	141	62	31	31	19.5	15	auf 4. Rp.	unte 4. R
1	—	m.	Hyperäm. cerebri.	13	29	850	134	73	36.5	36.5	21.75	20.5	unter 4. Rp.	
—	1	m.	Epilepsia.	13	28	150	136	62	31	31	20	14.75	3-4.Rp.	
—	1	m.	do.	14	31	500	136	68	34	34	12.5	15.5	4. Rp.	
—	1	m.	Tuberculosis.	13	29	150	136	68	34	34	16.5	20	4-5.Rp.	
1	—	g.	Quetschung.	13	27	750	144	68	34	34	18	15	4. Rp.	
1	—	m.	Gonitis.	13	26	950	136	66	33	33	19.5	15.75	do.	
—	1	m.	Amyloid. Degen. der Leber.	13	36	600	110	66	33	33	19.5	16.5	do.	
—	1	g.	Enuresis noct.	13	38	650	135	72	36	36	19.25	17.5	do.	
—	1	m.	Nephritis.	13	40	500	149	73	36	37	20	19	4-5.Rp.	
—	1	m.	Tuberculosis.	13	33	—	138	66	33	33	19	16	4. Rp.	
—	1	g.	Bronchopneumon.	14	37	70	138	68	34	34	21.25	18	4-5.Rp.	
1	—	g.	Haemoptoë.	14	35	—	147	72	36	36	21	18	4. Rp.	
—	1	m.	Tuberculose.	15	41	20	120	60	30	30	16	15	do.	
—	1	m.	Bronchopneumon.	13	32	500	145	64	32	32	17	16.5	do.	
—	1	e.	Pleuropneumon.	13	22	280	134	66	33	33	16.5	16	do.	
—	1	m.	Pneumon. chron.	13	26	780	135	66	33	33	18.5	18.5	3-4.Rp.	
—	1	m.	Cat. bronch.	13	28	300	137	70	35	35	20	18	4. Rp.	
1	—	g.	Cat. intestin.	13	35	500	141	68	34	34	21.5	17	do.	

indern von 13—14—15 Jahren.

ae.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie. R.	L.		Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
.25	8.25	5. Ir. L. Ml.	3-4.Rp.	6.5	10.25	3	1.5	2.5	2.5	6.25	11	3.5	6
.5	8.5	do.	ob. R. 3. Rp.	7	9.5	3	0.25	3	2	6.5	9.5	2.75	6
.0	9.5	5. Ir. 2.0 intra L. Ml.	3. Rp.	8.5	11.5	3.5	—	—	—	8.5	11.5	4.0	7.75
.75	8.5	5. Ir. L. Ml.	2. Rp.	8	12.5	4	neb.	3.5	5	8	13	—	—
.5	8.5	do.	do.	8.5	11.5	2.75	2.5	3.5	3.75	9	11	—	—
.75	7.75	do.	unt. R. 2. Rp.	8.5	9	3	2.5	3.25	3	7.5	11	—	—
	8	do.	3. Rp.	8	12	2.5	neb.	3	4	8	12	4	8
	7.5	do.	2. Rp.	8	9.5	1.75	1.25	3	3.5	8	10	—	—
	8.5	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	3. Rp.	7.25	10.25	3	1	3.5	4	6.5	11	—	—
	7.75	5. Ir. L. Ml.	do.	8.25	11.5	4	0.75	4.25	4	7.5	12.5	3	7
7	7.5	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	do.	7.75	12	3.5	neb.	2.25	3	7.5	12	4.5	6.5
	7.5	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2. Rp.	6.75	10	2.5	1	3	2	6.25	10.25	3.5	6
8.5	7.5	4. Ir. L. Ml.	do.	7	10.5	1.5	1.5	2.5	3.5	6.25	11.25	—	—
9.5	8.5	5. Ir. 2.5 intra L. Ml.	3. Rp.	9	11	4	neb.	2	3	8	11.25	3.5	8
8.5	8.5	5. Ir. L. Ml.	do.	7	10.5	2.5	2.5	3.5	3	6	11	—	—
6.5	7	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	do.	6	9.75	2	1	3	2	5.5	10	3	5.75
—	—	5. Ir. L. Ml.	ob. R. 3. Rp.	7.75	12	2.5	2	3	2.5	7.25	12	4	6.5
7	7	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	2-3.Rp.	7.75	12	3.5	2	3	3.5	7.5	12	3.5	7
7.5	7.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	6.5	9.5	2.5	0.5	3.5	2	6	10	3	6
9	9	do.	ob. R. 3. Rp.	6.5	10.5	2	1	3	3	6	10	2.5	6
7.25	7	do.	2. Rp.	7	11.75	3.5	1.5	4	4.5	6.5	12	—	—
8	7.5	do.	do.	8.25	11.5	5	neb.	3.5	3.75	8	11	3.5	7.75
8	8	5. Ir. 2.0 intra L. Ml.	do.	8	10	4	neb.	3	2.5	7.75	10	2 75	7.75
8	7.5	5. Ir. 1.0 intra L. Ml.	3. Rp.	8	10.5	3	neb.	3 5	3	7	11	3	7

Geschlecht. m.	Geschlecht. w.	Constitution.	Krankheit.	Alter.	Gewicht. k.	Gewicht. g.	Körperlänge.	Messungen des Thorax. Umfang.	Rechte Hälfte.	Linke Hälfte.	Quer-Durchmesser.	Tiefen-Durchmesser.	Mamil. Höhe. R.	Mamil. Höhe. L.
1	—	g.	Cat. ventric.	13	32	500	139	76	38	38	21.5	19.25	4. Rp.	
—	1	gg.	Perityphlitis.	14	35	500	145	69	35	34	13	17	do.	
—	1	m.	Cat. intestin.	13½	27	550	128	62	31	31	17.5	16	auf 4. Rp.	unter 4. Rp
—	1	gg.	Cat. ventric.	13	34	120	144	71	36	35	18	15	4. Rp.	
—	1	m.	Scarlatina.	13	34	150	144	68	34	34	18.75	18.75	do.	
—	1	gg.	Variolois.	13	33	500	139	73	36.5	36.5	19.25	17.5	5. Rp.	
—	1	gg.	do.	13	30	—	139	65	33	32	20	15	4. Rp.	
1	—	g.	Scarlatina.	14	42	750	—	77	39	38	19.25	19	unter 4. Rp.	
1	—	m.	do.	13	35	250	144	73	37	36	19.5	18	4. Rp.	
1	—	m.	Conjunctivitis.	13	28	250	135	71	35.5	35.5	21	17.5	do.	
—	1	m.	Lupus nar.	14	36	—	138	67	33.5	33.5	20	17.5	4-5.Rp.	
1	—	g.	Zellgewebsabscess.	13¼	35	500	137	72	36	36	23.75	16.5	do.	
—	1	g.	Combustio.	13	28	170	118	66	33	33	18.5	15.75	4. Rp.	
—	1	m.	Tumor granul.	14½	31	50	144	63	32	31	19	16	auf 4. Rp.	über 4. Rp
—	1	gg.	Necrosis tibiae.	14	31	200	127	66	33	33	20	16	4. Rp.	
1	—	g.	Fractura fibul.	13	28	100	132	68	34	34	20.5	16.5	do.	
—	1	m.	Periostitis.	13	29	50	131	70	35	35	22	18	do.	
1	—	m.	Lupus.	15	24	—	131	68	34	34	17	17	do.	
—	1	g.	Bronchiectasieen.	13	28	680	—	67	33.5	33.5	16.75	16.75	do.	

lae.		Ort des Spitzenstosses.	Lage des Herzens.							Grösse.			
			Grosse Herzdämpfung.				Kleine Herzdämpfung.						
Abstand von der Mittellinie.			Stelle des oberen Winkels.	Senkrechte Höhe.	Untere Breite.	Ueberschreitet d. Mittellinie nach rechts.	Entfernung von der Mittellinie.	Höhe.	Untere Breite.	Herzbreite.	Herzlänge.	Vorhof und Gefässe.	Vorhofgrenze.
R.	L.												
8.75	8.75	5. Ir. L. Ml.	3. Rp	7.5	11.25	2.75	1	3.5	3	7.5	11.75	3.5	7
8.5	8	do.	ob. R. 3. Rp.	7.75	10	4	neb.	3.5	2.25	7	10	3	6.25
7.5	7.25	do.	unter 2. Rp.	7.5	11.5	3	1.5	3	4	6.5	11.5	—	—
9	8	5. Ir. 2.0 intra L. Ml.	3. Rp.	7.5	9.5	3	neb.	3.5	2.25	7	10.25	2.25	7
9	9	5. Ir. L. Ml.	do.	9	11	2.5	2	2.5	3	9	13	4	8
10	10	do.	2-3. Rp.	9	12	3	neb.	5	4	9	11	—	—
8	8	do.	2. Rp.	8.5	11	2.5	2	2.5	3	8	12	—	—
9	8.75	5. Ir. 1.5 intra L. Ml.	do.	10	11.5	4.5	neb.	5	3.5	9.5	12	–	—
8	8.5	5. Ir. L. Ml.	do.	8.5	11	2.5	1	4.5	6	8.5	11	—	—
9	8.5	do.	3. Rp.	7.5	10.5	2.5	1	3	2.75	8	10.75	3	7
9	9.5	do.	2-3. Rp.	8	12	3.5	neb.	3	3.25	7.75	11.75	3	7
8.75	8.75	do.	3. Rp.	7.5	10.75	3	0.5	4	2	8	11	3.5	7.25
8	7.5	do.	2. Rp.	8	10.5	2.5	neb.	4	4	7	10.5	—	—
9.25	8.75	5. Ir. 1.0 extra L. Ml.	do.	9.5	10.75	1.5	2	4	4.25	8.5	13	—	—
8.25	7.5	5. Ir. L. Ml.	3. Rp.	7	9.5	2.5	1.5	2.25	3	6.75	9.75	3	6.25
8.5	8	do.	ob. R. 3. Rp.	8	10	3.5	1	4	3	8.5	12.5	4	7.5
8	7.5	do.	do.	7	11	4	neb.	2.5	3	6.5	11	3	6.25
8	7.5	do.	3-4. Rp.	6.25	10	2.25	1.5	2.5	2.5	5.5	10.25	2.75	5.75
—	—	5. Ir. 0.5 intra L. Ml.	2. Rp.	8	11	3.75	neb.	1.5	3.75	7	11.25	—	—

Die Zahl der in den vorstehenden Tabellen enthaltenen Messungen beträgt 638. Darunter befinden sich 326 Knaben und 312 Mädchen. Nach dem Alter sind dieselben in folgender Weise vertheilt:

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Unter 1 Jahr	60	42	102
Von 1— 2 Jahren	30	40	70
„ 2— 3 „	30	24	54
„ 3— 4 „	16	16	32
„ 4— 5 „	19	18	37
„ 5— 6 „	21	19	40
„ 6— 7 „	17	13	30
„ 7— 8 „	25	17	22
„ 8— 9 „	19	17	36
„ 9—10 „	15	20	35
„ 10—11 „	23	20	43
„ 11—12 „	15	19	34
„ 12—13 „	23	17	40
Ueber 13 Jahre	13	30	43
	326	312	638

Eine Uebersicht dieser Tabellen ergiebt die Grösse des Herzens, welche ich in „geringste, mittlere und grösste“ getheilt habe, nach dem Alter der Kinder wie folgt:

Alter.	Geringste Grösse.				Mittlere Grösse.				Grösste Grösse.			
	Gewicht.	Körperlänge.	Breite.	Länge.	Gewicht.	Körperlänge.	Breite.	Länge.	Gewicht.	Körperlänge.	Breite.	Länge.
Unter 1 Jahr . .	3.600	55	3.25	5.25	5.600	65	4	6	8.150	71	5.5	7.25
Von 1 — 2 Jahren	6	61	3.75	6	6.800	74	5	7	8	83	5.25	8.25
„ 2 — 3 „	9	76	4	7	8.600	84	5	8	12.500	86	6	9
„ 3 — 4 „	8.600	76	4	7	14.100	102	6	8.75	10.600	82	6.25	10.75
„ 4 — 5 „	11.800	98	4.5	7	13.500	89	6	9.5	13.50	82	7	10.25
„ 5 — 6 „	11.300	102	4.75	8.5	15.600	100	6.5	9.5	15.500	103	7	10
„ 6 — 7 „	11.250	90	5.5	7.5	17	112	6.5	9.75	15.200	100	7	11.25
„ 7 — 8 „	14.600	103	4.5	7.5	20.500	111	6	10.5	22.300	124	7	10.5
„ 8 — 9 „	19.200	116	5	8.5	18.700	116	6	10	18.500	115	7	11.5
„ 9—10 „	19.500	105	5.5	9	23.600	125	7.5	11	23.400	117	7.25	13
„ 10—11 „	22.300	124	5	8.5	27.500	123	7.5	10.5	19.600	119	7.75	12.75
„ 11—12 „	20.500	114	5.5	8.75	27.150	126	7	11	29.50	127	9.5	11.5
„ 12—13 „	36.20	126	5.75	9.75	26.80	120	7.25	12	35.130	131	8	14
Ueber 13 Jahre .	24	131	5.5	10.25	39	145	8.5	11.5	34.150	144	9	13

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass im Allgemeinen mit dem fortschreitenden Lebensalter die Grösse des Herzens nach Breite und Länge zunimmt. Ein bestimmtes Verhältniss dieser Zunahme in Bezug auf die Länge und das Gewicht des Körpers und die Güte der Ernährung lässt sich nicht nachweisen. Indess ist ersichtlich, dass, wie es von vornherein anzunehmen war, das Wachsthum des Herzens mit dem des Körpers im Grossen und Ganzen gleichen Schritt hält. Dass einzelne Ausnahmen vorkommen, ist erklärlich.

H. E. G. Ludger (De la mensuration du coeur, thése pour le doctorat en Médecine, Paris 1883) hat Untersuchungen über Lage und Grösse des Herzens bei Knaben im Alter von 10 bis 14 Jahren angestellt und veröffentlicht. Nachdem er zunächst die Methoden der Untersuchung und deren Ergebnisse von anderen französischen Autoren zusammengestellt und kritisirt hat, bespricht er die von ihm angewandte Methode und deren Resultate. Letztere stimmen mit den meinigen in manchen Punkten, aber nicht vollständig überein, zumal seine Methode der Untersuchung in verschiedener Hinsicht wesentlich von der meinigen abweicht.

Die Auscultation des Herzens und der grossen Gefässe vervollständigt die klinische Untersuchung dieses Organs. Dieselbe kann, ehe man sich die hinreichende Uebung erworben hat, bei jungen Kindern wegen der Unruhe derselben mancherlei Schwierigkeiten bereiten, welche mit dem zunehmenden Alter mehr und mehr wegfallen. Zur Ausführung derselben bedient man sich am zweckmässigsten entweder nur des blossen Ohres oder eines Stethoscopes, dessen mittlerer Theil aus einer Gummiröhre besteht, welche 50—80 Centimeter lang sein kann. Man muss dieselbe beim Gebrauche anspannen. Lässt man sie im Bogen hängen, so entstehen durch die Bewegung derselben Nebengeräusche, welche vom Ungeübten oft nur schwierig auszuschalten sind. Man läuft ausserdem dabei Gefahr, Geräusche zu erzeugen, welche durch das Anstreifen der Gummiröhre an einen in nächster Nähe befindlichen Gegenstand entstehen können. Diese beiden Arten der Untersuchung haben den Vortheil, dass sie keinen Druck auf die Brustwand verursachen können. Derselbe würde einerseits für das Kind lästig sein, andererseits könnte er die Folge haben, das Ergebniss der Auscultation zu beeinträchtigen. Ein Druck auf die Gegend des Herzens ist bei gesunder Beschaffenheit des Brustkorbes im Stande, die Thätigkeit dieses Organs und somit auch die Herztöne zu schwächen. Sind die Rippen aber in Folge von Rhachitis nachgiebiger geworden, und übt man in einem solchen Fall mit dem Stethoscop einen stärkeren Druck auf die Herzgegend aus, so wird man oft genug, wenn auch nicht regelmässig, die Herztöne von

Geräuschen begleitet finden. Es ist dies Verhältniss dem analog, welches man beobachtet, wenn man eine beträchtlich geschwellte Leber nach oben drängt. Es ist mir in einem solchen Fall jedes Mal gelungen, Geräusche zu erzeugen, welche die Herztöne begleiteten und mit dem Abwärtssinken der Leber wieder schwanden. Man muss sich nie gestatten, aus etner einmaligen Auscultation einen sicheren Schluss zu ziehen. Dieselbe soll in jedem Fall mehrmals wiederholt werden. Man findet in jedem Abschnitt des kindlichen Alters oft genug Individuen, welche sich bei einer Untersuchung des Herzens mehr oder minder gemüthlich erregen und in Folge davon functionelle Störungen der Herzthätigkeit darbieten. Diese bestehen entweder in einer beträchtlich und gleichmässig vermehrten Thätigkeit, oder es zeigen sich unregelmässige Intervalle zwischen den Herztönen. Häufig beobachtet man den zweiten Ton einer Klappe oder auch an allen stärker accentuirt, seltener findet man in gleicher Weise den ersten Ton von einem Geräusch begleitet. Sobald sich die gemüthliche Ruhe des Kindes wieder hergestellt hat, sind diese functionellen Störungen geschwunden und haben den normalen Erscheinungen Platz gemacht, aus welchem Vorgange mit Sicherheit zu schliessen ist, dass die ersteren nicht pathologischer Natur gewesen sind. Wenn die Herztöne überall von einem mässigen sausenden Geräusch begleitet sind, und keine wesentliche Zunahme der Herzgrösse nachweisbar ist, so liegt ihnen eine Veränderung der Blutmischung zu Grunde, wie dieselbe bei Infectionskrankheiten, Anämie, Chlorose beobachtet wird.

Von manchen wird behauptet, dass ein in einem Ventrikel quer verlaufender Sehnenfaden Anlass zur Entstehung eines Geräusches geben könne. Ich habe einen derartigen Fall post mortem beobachtet. Es fand sich in der mittleren Höhe des linken Ventrikels ein Sehnenfaden quer gespannt. Intra vitam hatte sich an den Herztönen nie etwas Abnormes nachweisen lassen.

Abnorme Geräusche, welche vom Pericardium oder der angrenzenden Pleura herrühren, werden von solchen, welche von den Klappen der linken Herzhälfte stammen, dadurch unterschieden, dass sie sich nicht bei der Auscultation der Carotiden und Axillararterien nachweisen lassen, was bei letzteren stets der Fall ist. Man muss dabei im Auge behalten, dass in den Carotiden unter gewissen Umständen bei der Systole sausende Geräusche beobachtet werden, während am Herzen keinerlei Veränderungen, namentlich nicht in Bezug auf die Töne nachgewiesen werden können. Bei jungen Kindern liefert dann die Auscultation der noch offenen Fontanelle dieselben Symptome. Man bezeichnet diese Erscheinungen mit dem Namen „Hirnblasen“ und „Carotiden-

geräusche". Dieselben scheinen von einer Alteration der Blutmischung abhängig zu sein und hauptsächlich bei Kindern, welche an Rhachitis leiden, beobachtet zu werden. Ich habe diese Verhältnisse bereits im Journal für Kinderkrankheiten, XXXVIII, 1862, p. 263, auf Grundlage zahlreicher, im hiesigen Kinderspital gemachter Untersuchungen ausführlich besprochen.

Die Geräusche, welche ihren Ursprung am Pericardium oder der angrenzenden Pleura haben, sind weder in ihrer Dauer noch ihrer Intensität mit den Herztönen, welche immer daneben vernommen werden können, verknüpft. Sie sind in der Regel andauernd und werden durch Systole und Diastole nicht beeinflusst. Zuweilen können ergiebige Respirationsbewegungen Intermissionen verursachen. Andererseits muss man im Auge behalten, dass die endocardialen Geräusche auch nicht immer deutliche Intermissionen erkennen und sich desshalb oft nicht leicht von den dem Pericardium oder der Pleura entstammenden unterscheiden lassen. Es kommt vor, dass sich Geräusche von der Systole zur Diastole und ebenso von letzterer zur ersteren hinziehen, oder dass präsystolische oder prädiastolische Geräusche auftreten. Dergleichen kommt zur Beobachtung, wenn Klappeninsufficienz mit Stenose complicirt ist.

Auscultirt man die Kinder, wenn sie aufrecht sitzen, so erscheinen die Herztöne deutlicher, weil sich das Herz mehr an die vordere Brustwand anlegt. Zur Untersuchung der Carotiden und Axillararterien wählt man am zweckmässigsten die der rechten Körperhälfte, damit das Gehör nicht direct durch die Verbreitung der Herzgeräusche beeinflusst wird, und hütet sich, mit dem Stethoscop diese Gefässe zu drücken, weil dadurch künstlich Geräusche erzeugt werden könnten.

Von mehreren Seiten sind Untersuchungen post mortem über die Grösse des Herzens in den verschiedenen Abschnitten des kindlichen Alters gemacht worden. Barthez und Rilliet (Handbuch der Kinderkrankheiten, I., p 74, 1855) haben Messungen zusammengestellt, welche sie an 193 Kindern unternommen haben. Sie umfassen das Alter von 15 Monaten bis 14½ Jahren und beziehen sich auf den Umfang an der Basis der Ventrikel bei vollem und leerem Herzen, Abstand der Basis von der Spitze des vollen Herzens, grösste Dicke der Wandungen und den Umfang der Ostien. Sie schliessen aus ihren Untersuchungen, dass der Umfang des Herzens nicht in gleichem Verhältniss mit dem Alter zunehme, dass derselbe vielmehr von dem Alter von 15 Monaten bis zu 5½ Jahren kaum merklich, von da ab aber unregelmässig zunehme. Der Abstand der Basis von der Spitze ist fast gleich der Hälfte des gesammten Umfanges der ersteren. Die Dicke der Wan-

dungen der Ventrikel variirt wenig in Bezug auf das Alter. Die grösste Dicke des Septum ist der der Wandung des linken Ventrikel nahezu gleich. Das Ostium venosum dextrum und aorticum lassen kaum ein Wachsthum während des Kindesalters nachweisen. Die beiden anderen Ostien nehmen dagegen mit den Jahren zu. In Bezug auf das Geschlecht liess sich kein Unterschied constatiren.

Wunderlich (Handbuch der Pathologie und Therapie, III a, p. 4) giebt eine tabellarische Uebersicht über die Grösse des Herzens, welche sich mit Rücksicht auf das kindliche Alter aber nur auf Säuglinge bezieht und kommt zu dem Schluss, dass die Dicke der Wandungen, die Weite der Höhlen im normalen Zustande nach Alter, Geschlecht und individuellen Variationen verschieden ist, dass beim weiblichen Geschlecht Grösse des Herzens und Dicke der Wandungen im Durchschnitt geringer, dass bei dem Neugeborenen das Herz zwar absolut bedeutend kleiner, aber zur Grösse des übrigen Körpers verhältnissmässig grösser ist als bei Erwachsenen, und dass das Wachsthum des Herzens sich von dem des Gesammtkörpers unabhängig zeigt.

Beneke (Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalieen des Menschen, 1877, und die Altersdisposition, Refer. im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XV, 1880, p. 259) hat gefunden, dass bis zum 7. Jahre das Volumen des Herzens von 23 Cubikcentimeter auf nahezu 100, also über das Vierfache, steigt. Diese Zunahme ist verhältnissmässig grösser als die des Lumen der Arterien im Verhältniss zur Körperlänge. Die Arteria pulmonalis ist weiter als die Aorta ascendens. und die grossen Arterien, namentlich die Subclaviae und Carot. communes im Verhältniss zur Körperlänge auffällig weit. Im Alter von 7—15 Jahren erreicht das Volumen des Herzens 130—140 Cubikcentimeter. Das Lumen der grossen Arterien wird absolut weiter, aber nicht in geradem Verhältniss zur Körperlänge, im Gegentheil erreichen sie die relativ engsten Maasse des ganzen Lebens. Die Arteria pulmonalis bleibt bis zur Pubertät weiter als die Aorta ascendens, nach der Pubertät kehrt sich dies Verhältniss in vielen Fällen um, oder das Lumen beider wird ziemlich gleich gross.

Bei 107 Leichenöffnungen, welche in dem unter meiner Leitung stehenden Spital gemacht worden sind, sind Messungen des Herzens ausgeführt und in der folgenden Tabelle gesammelt worden.

Nummer.	Alter.	Geschlecht.		Ventrikel.					Krankheit.
				Breite.	Länge.	Dicke.			
		K.	M.			links.	rechts.	Septum.	
1.	1 Tag.	—	1	4.5	3.5	0.75	0.75	1	Spina bifida.
2.	10 Tage.	1	—	3.75	2.75	0.5	0.75	0 75	Atrophia.
3.	16 Tage.	1	—	4	3	0.8	0.2	0.8	Atelectasis pulmon.
4.	3 Wochen	1	—	3.5	3	1	0.5	0.5	Peritonitis.
5.	3 Wochen.	—	1	3.25	3	0.5	0.4	0.4	Sclerodermie.
6.	3 Wochen.	1	—	4.5	3.0	0.5	0.5	0.8	Atrophia.
7.	4 Wochen.	1	—	3.25	2.5	0.75	0.5	1.0	do.
8.	5 Wochen.	1	—	4.5	3.75	0.75	0.5	1.0	Bronchopneumonie.
9.	7 Wochen	—	1	4	3.0	1.0	0.2	1.0	Atrophie.
10.	do.	—	1	4	2.75	1.0	0.75	0.75	Streifenpneumonie.
11.	do.	—	1	4	3.5	0.75	0.5	0.75	Atrophia.
12.	4 Monat.	1	—	4.5	3.5	0.5	0.2	1.0	Bronchopneumonie.
13.	do	1	—	4.5	4.0	1.0	0.5	0.75	do.
14.	do.	1	—	4.75	4.0	1.0	0.5	1.0	Atrophie.
15.	do.	1	—	4.75	3.8	0.8	0.2	1.0	Streifenpneumonie.
16.	5 Monat.	1	—	4.5	3.5	1 0	0.6	1.0	Miliare Tuberculose.
17.	do.	1	—	4.25	4.0	1.0	0.5	1.0	Bronchopneumonie.
18.	do.	—	1	4.75	4.0	0.75	0.5	1.0	do.
19.	do.	1	—	4	3.5	1.0	0.4	0.75	Tubercul. pulmon.
20.	do.	1	—	4.5	4	0.75	0.5	1.25	Bronchitis.
21.	7 Monat	—	1	5	3.5	1.0	0.75	1.0	do.
22.	do.	1	—	5.5	4.0	0.75	0.5	1.0	Bronchopneumonie.
23.	do.	1	—	5.5	5.0	1.0	0.5	1.0	Ulcus ventriculi.
24.	8 Monat.	—	1	4.75	3.5	0.75	0.2	1.0	Bronchopneumonie.
25.	do	—	1	4.5	3.0	0.8	0.2	0.6	Streifenpneumonie.
26.	do.	1	—	4.5	3.5	0.75	0.5	0.75	Cat. intestinal.
27.	9 Monat.	—	1	5	4	0.75	0.5	0.75	Bronchopneumonie.
28.	do.	1	—	4.5	4.5	1	0.5	1.0	Bronchitis.
29.	do.	1	—	4	3.5	0.75	0.5	0.75	Atrophia
30	do	1	—	4.5	4	1	0.5	0.75	Bronchitis.
31.	do.	—	1	5.5	4	1	0.75	1	do.
32.	do.	1	—	5	4	1	0.5	0.8	Streifenpneumonie.
33	10 Monat	—	1	5	4	1.0	0.3	1.1	do.
34.	1 Jahr.	—	1	6	5	1	0.5	1	Laryngitis.
35	do.	1	—	5	4.5	1	0.75	1.25	Morbilli.
36.	do.	—	1	4.5	4.5	1	0.4	1	Meningitis basilaris.
37.	1 J. 2 M	1	—	6	5	1	0.2	1	Diphtheritis faucium.
38.	do	1	—	5.75	4.25	1	0.5	1	Laryngitis croup.
39.	1 J. 3 M	1	—	5.5	4.5	0.9	0.2	1.0	Diphtheritis faucium.
40.	do.	1	—	5.5	4.5	0.8	0.2	0.8	Enteritis follicularis
41.	1 Jahr.	—	1	4.5	4	1.25	0.75	0.75	Bronchopneumonie.
42.	1 J. 4 M.	—	1	6.5	4	1	0.6	1	Streifenpneumonie.
43.	1 J. 5 M.	—	1	5.5	4	1	0.6	1.2	Diphtheritis faucium.
44.	1 J. 6 M.	1	—	5.75	5	0.75	0.5	0.5	Morbilli.
45	do.	1	—	5.5	4.5	1.2	0.5	0.75	Cat. intestin.
46.	do.	—	1	5.5	4	1.1	1	1.5	Scarlatina.
47.	do.	1	—	6.5	4.75	1	0.2	1.5	Diphtheritis faucium.
48.	1 J. 7 M.	—	1	5.75	4.5	1	0.3	1.2	do.
49.	do.	—	1	6.5	4.75	1	0.5	0.75	Bronchopneumonie.

Nummer.	Alter.	Geschlecht.		Ventrikel.					Krankheit.
				Breite.	Länge.	Dicke.			
		K.	M.			links.	rechts.	Septum.	
50.	1 J. 8 M.	1	—	6	5	1	0.5	1.6	Miliare Tuberculose
51.	do.	1	—	5	4.5	1	0.75	1	Bronchitis
52	1 J. 9 M	1	—	4.5	4	0.75	0.5	0.75	Pleuropneumonie
53	2 Jahre.	—	1	5	4.5	1.5	0.75	1	Diphtheritis fauc.
54.	do.	—	1	5	5	1.5	1.0	1	do
55.	do.	—	1	5	4.5	0.75	0.75	0.5	do.
56.	do.	—	1	5.5	4.5	1.2	0.5	1	Lungentuberkulose.
57.	do.	—	1	6	4.5	1	0.2	1	Diphtheritis fauc.
58.	do.	1	—	5.75	5	1	0.2	1.2	Miliare Tuberkulose.
59.	do.	—	1	5.5	5	1.4	0.2	1.2	Tuberculosis cerebri.
60	2 J. 3 M.	—	1	7	5	1.1	0.3	1.1	Pneumonia gangr.
61	2 J. 6 M.	1	—	5.5	5	1	0.5	1	Diphtheritis fauc.
62.	2 J. 6 M.	—	1	6	4.5	0.6	0.1	0.6	Miliare Tuberkulose.
63	do.	1	—	5.5	4.5	1	0.75	1	Bronchopneumonie.
64	2 J. 9 M.	—	1	7	5.5	1.1	0.6	1.2	Tuberculosis pulmon.
65	3 Jahre.	—	1	6	5.5	1.35	1.25	1 25	Diphtheritis fauc.
66.	do.	—	1	6	4.5	1	0.5	1.2	Tuberculosis pulmon.
67.	3 J. 3 M.	1	—	4.5	5.5	1.25	0.75	1.	Bronchitis.
68.	3 J. 6 M.	—	1	6.5	5.5	1	0.5	1.2	Laryngitis crouposa.
69.	do.	—	1	5.5	4.75	1	0.2	0.8	Diphtheritis fauc.
70.	3 J. 9 M.	—	1	4.5	4.75	1.25	0.75	0.4	do.
71.	do.	—	1	7	5.5	1	0.5	1	Bronchitis
72.	4 Jahre.	—	1	5.5	5	1.25	0.75	1	Morbilli.
73.	do.	—	1	6.5	5.5	1.5	0.75	1.5	Laryngitis crouposa
74.	do.	—	1	6.75	5.5	1	0.5	1	do.
75.	do	1	—	8	6	1	0.5	1	Bronchitis
76.	do.	1	—	7.75	5.5	1.3	0.3	1.1	Diphtheritis fauc.
77.	4 J. 6 M.	—	1	6.5	4.5	1.2	0.2	1.0	do.
78.	do.	—	1	6.5	5	1.5	1.2	1.5	Tuberculosis pulmon.
79.	do.	—	1	7.5	5.8	1.2	0.5	1.8	Diphtheritis fauc.
80.	do.	1	—	6.5	5.5	1.2	0.6	1.2	Bronchopneumonie.
81.	5 Jahre.	—	1	6	4.5	1.5	0.5	1	Miliare Tuberkulose.
82.	do.	1	—	6	4.5	1.2	0.75	1.2	do.
83.	do.	—	1	6.5	5	1	0.75	1.5	Laryngitis crouposa.
84.	do.	—	1	6.75	5.25	1.1	0.2	1.2	Scarlatina.
85.	6 Jahre.	1	—	7.75	5	1.2	0.3	1.2	Diphtheritis fauc.
86.	do.	—	1	6.5	6	1.25	0,75	1	Laryngitis crouposa.
87.	do.	1	—	7	6	1.5	0.5	1.25	Meningitis tubercul.
88.	do.	1	—	7.5	6.5	1.5	0.75	1.5	do.
89.	6 J. 6 M.	1	—	8	5	1.2	0.2	1.8	Diphtheritis fauc.
90.	6 J. 9 M.	1	—	7.25	6	1.8	1.2	1	do.
91.	7 Jahre.	1	—	6.5	6.5	1.25	0.5	1.25	dd.
92.	do.	1	—	7.5	5	1.3	0.5	1	Tuberculosis pulmon.
93.	do.	—	1	8	7.25	1.75	0.75	1.5	Laryngitis crouposa.
94.	do.	—	1	6.5	5.5	1.25	0.75	1.3	Miliare Tuberkulose.
95.	do.	1	—	7.5	5.5	1.2	0.5	1.1	do.
96.	do.	—	1	7	5	1.25	0.2	1.2	Diphtheritis fauc.
97.	7 J. 9 M.	1	—	4	3.75	0.75	0.3	0.75	do.
98.	8 Jahre.	1	—	9.5	6.75	1	0.2	2	do.

Nummer.	Alter.	Geschlecht.		Ventrikel.					Krankheit.
				Breite.	Länge.	Dicke.			
		K.	M.			links.	rechts.	Septum.	
99.	8 Jahre.	—	1	6.5	6	1	0.5	1.25	Morbilli.
100.	8 J. 9 M.	—	1	7.5	6	1	0.5	1	Scarlatina.
101.	9 Jahre.	—	1	8	5.5	1.2	0.8	1	Tuberculosis pulmon.
102.	9 J. 9 M.	—	1	7	6.5	1.5	0.75	0.75	Bronchopneumonia.
103.	10 Jahre.	—	1	8.5	6.75	1.5	0.8	1.6	Miliare Tuberculose.
104.	11 Jahre.	—	1	8	6	1.5	0.75	1.75	Typhus abdominalis.
105.	12 Jahre.	—	1	6.5	7	1.25	0.75	1.25	Tuberculosis pulmon.
106.	do.	1	—	9.5	8.5	2	0.5	1.5	Multiple Sarcome.
107.	13 Jahre.	—	1	8	7	1.5	0.75	1.5	Typhus abdominalis.

Die vorstehenden Messungen beziehen sich auf 52 Knaben und 55 Mädchen. In den Fällen, in welchen Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus, Diphtheritis) die Todesursache waren, befindet sich keiner, in welchem die Herzmuskulatur speciell in den Bereich der Krankheit gezogen war, und die mikroskopische Untersuchung pathologische Veränderungen hätte nachweisen können. Ebenso wenig sind Fälle in diese Tabelle aufgenommen worden, in welchen in Folge der primären Krankheit Dilatation des Herzens aufgetreten war. In den Fällen von Diphtheritis ist diese Krankheit immer nur örtlich aufgetreten und das lethale Ende durch croupöse Entzündung des Larynx und der tieferen Luftwege bedingt worden. Nie ist hier diphtheritische Allgemeininfection und Erkrankung des Myocardium vorhanden gewesen.

Die Tabelle ergiebt, dass mit dem zunehmenden Alter und Körpergewicht allmählig die Grösse der Ventrikel steigt, wie dies auch durch die physikalische Untersuchung intra vitam nachgewiesen wird. Mit nur einer Ausnahme findet sich aber, dass die Breite der Ventrikel grösser ist als die Länge. Die klinische Untersuchung weist dagegen durchschnittlich nach, dass Breite und Länge derselben gleich sind. Der Grund liegt darin, dass intra vitam die Breite des Ventrikel dadurch eine Verkürzung erfährt, dass die Wand desselben durch das in der Höhle enthaltene Blut gewölbt wird. Umgekehrt nimmt die Breite zu und übersteigt die Länge, wenn der Ventrikel post mortem von

Blut entleert und erschlafft ist. Das Septum hat häufig einen Dickendurchmesser, welcher dem der Wandung des linken Ventrikel gleich ist. Der erstere ist aber, wenige Ausnahmen abgerechnet, immer grösser als der der Wandung des rechten Ventrikel.

Eine Messung der gesammten Grösse des Herzens, welche den intra vitam nachzuweisenden Dimensionen der grossen Herzdämpfung entsprechen würde, kann post mortem keinerlei Geltung beanspruchen, weil die Vorhöfe und grossen Gefässe in der Regel von Blut entleert und zusammengefallen sind, mithin den intra vitam vorhandenen Dimensionen nicht entsprechen.

II. Krankheiten des Pericardium.

1. Einfache Pericarditis.

Pathogenese und Aetiologie.

Pericarditis kommt im kindlichen Alter im Gegensatz zu früheren Auffassungen, welche dieselbe für äusserst selten hielten, entschieden häufiger vor, wenn auch nicht in der Zahl, wie man sie bei Erwachsenen beobachtet.

Die Krankheit kann bereits im fötalen Zustand entstehen und ablaufen. Billard[1]) berichtet über eine Autopsie, welche er bei einem Kinde von zwei Tagen gemacht hat. Es fanden sich zwischen beiden Blättern des Pericardium ganz feste Verlöthungen. Bednar[2]) giebt an, dass man manches Mal bei todtgeborenen Kindern eine Exsudation am Pericardium und den übrigen serösen Häuten gefunden habe. Nach einer Notiz von Blache[3]) hat Tardieu öfter Zeichen von fötaler Peric rditis bei gerichtlichen Sectionen gefunden. Auch Hüter hat fötale Pericarditis gesehen.

In dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital ist folgender Fall zur Beobachtung gekommen.

No. 1.

H. P., ein Knabe von 2 Monaten, wurde am 19. März 1864 aufgenommen. Aeusserst elendes Kind mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Bronchopneumonie und linksseitigem pleuritischen Exsudat, wozu sich nach wenigen Tagen die Zeichen einer Pericarditis gesellten. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 120 und 150, die Temperatur zwischen 37,4 und 39 und betrug am Morgen des Todestages nur 36. Der Exitus lethalis erfolgte am 4. April Vormittags.

Die Section ergab im Wesentlichen:

Rechte Lunge: In allen drei Lappen verstreute Herde von Bronchopneu-

---

[1]) Traité des maladies des enfans, nouveaux-nés et à la mamelle. Paris 1828. p. 571.

[2]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852. III. p. 113.

[3]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. p. 98

monie. An der unteren Fläche des unteren Lappens, dicht unter der Pleura gelegen und prominirend, ein Abscess von dem Durchmesser eines Centimeter. Die vordere Partie der sämmtlichen Lappen emphysematös. Die Pleura normal.

Linke Lunge: Durch reichliches pleuritisches Exsudat comprimirt und atelectatisch, die beiden Lappen verlöthet. An der Mediastinalseite der Lunge das Exsudat durch Anlöthung abgesackt. Dasselbe communicirt durch eine für den Zeigefinger durchgängige Oeffnung mit dem ebenfalls abgesackten, an der Hinterfläche der Lunge befindlichen Exsudat, welches durch Verlöthung der Rippenfellblätter am vorderen Rande der Axillargegend geschlossen ist. Demzufolge ist die Lunge nach vorn und aussen gedrängt und die vordere Fläche, abgesehen von den angelötheten Rändern, frei von Entzündung.

Die Schleimhaut der Trachea, Bronchien und deren Verzweigungen, namentlich rechts, mit Schleim belegt, ziemlich stark geröthet. Die Röthung steigert sich mit den feineren Verästelungen. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen mässig geschwellt.

Das Pericardium an seiner Aussenfläche, soweit dieselbe von der linken Lungenpleura bedeckt war, stark geröthet, verdickt, rauh, hier und da mit dünnem Exsudat beschlagen. Die Innenfläche der beiden Blätter des Pericardium blass, rauh, mit einer Unmasse von Villositäten besetzt. Ausserdem etwa 15 Gramm einer gelblichen, mit Eiter gemischten Flüssigkeit im Herzbeutel.

Das Herz vergrössert, in den Höhlen geringe Gerinnsel. Der linke Ventrikel hypertrophisch, der rechte normal, ebenso die Klappen. Das Foramen ovale offen, vom Durchmesser eines mittleren Federkieles. Der Ductus Botalli vollkommen offen, sein Lumen erweitert, vom Durchmesser der linken Art. subclavia.

Die Beschaffenheit der Villositäten der Pericardialblätter lässt wohl keinen Zweifel aufkommen, dass dieselben einem Process den Ursprung verdanken, welcher in die fötale Zeit zurückverlegt werden muss. Post partum hat sich dann die rechtsseitige Bronchopneumonie, die linksseitige Pleuritis und die in zweiter Reihe auftretende Pericarditis entwickelt.

Ueber das Vorkommen der Pericarditis post partum liegen zahlreiche Beobachtungen vor.

Aus einer grösseren Zahl, welche mir selbst zu Gesicht gekommen ist, hebe ich 35 gut beobachtete Fälle aus meinem Spital hervor. Von diesen standen im Alter von:

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
1 Monat	1	—	1
2 „	1	—	1
3 „	1	—	1
7 „	1	—	1
10 „	1	—	1
Latus	5	—	5

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Transport . . .	5	—	5
1 Jahr	2	1	3
2 „	2	2	4
3 „	1	—	1
4 „	—	2	2
5 „	—	2	2
6 „	2	—	2
7 „	1	—	1
8 „	1	1	2
9 „	1	—	1
10 „	—	1	1
11 „	1	3	4
12 „	2	4	6
13 „	—	1	1
	18	17	35

Es zeichnet sich das erste Lebensjahr mit 5, das zwölfte mit 6 Fällen aus. In allen fünf ersteren fanden sich die Zeichen frischer Pericarditis, so dass dieselbe erst post partum entstanden sein konnte.

Will man sich aus der geringen Zahl von 35 Fällen ein Urtheil in Bezug auf das Geschlecht erlauben, so scheinen Knaben und Mädchen ungefähr in gleicher Zahl für Pericarditis veranlagt zu sein. Indess finden sich in den Fällen des ersten Lebensjahres nur Knaben und von über zwölf Jahren unter 7 Fällen 5 Mädchen. Es muss dahin gestellt bleiben, ob bei den letzteren das beginnende Alter der Pubertätsentwickelung von Einfluss sein kann. Von einigen Schriftstellern wird angegeben, dass Knaben häufiger an Pericarditis erkranken als Mädchen.

Ueber die Häufigkeit der Pericarditis im kindlichen Alter überhaupt herrscht verschiedene Meinung. Dieselbe ist ohne Zweifel von den klimatischen und socialen Verhältnissen des Ortes in der Hauptsache abhängig.

In dem Bericht über das Findelhaus in St. Petersburg vom Jahre 1864[1]) findet sich z. B. angegeben, dass unter 5971 Kindern 13 Male Pericarditis beobachtet worden ist.

F. Weber[2]) hat bei Neugeborenen eine rein entzündliche Peri-

[1]) Compte Rendu Médical sur la maison impériale des enfants trouvés de St. Petersbourg pour l'année 1864.

[2]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen H. 2 p. 77 1852 und H. 3 p. 39 1854.

carditis mit Exsudat selten beobachtet, um so häufiger dagegen die von ihm sogenannte dyscrasische Form mit schmutzig röthlich gefärbtem Exsudat neben gleich beschaffener Pleuritis, und die pyämische Pericarditis in Folge von Phlebitis umbilicalis.

Ch. West[1]) giebt an, unter 65 Fällen von Erkrankungen des Herzens, welche er, aus einer bei weitem grösseren Zahl ausgeschieden hat, 25 Fälle von Pericarditis beobachtet zu haben.

Im Allgemeinen nimmt man an, dass bei Kindern die Pericarditis seltener vorkomme als bei Erwachsenen. Das Hauptcontingent soll dem jugendlichen und mittleren Lebensabschnitt angehören. Sie soll um so seltener auftreten, je jünger die Kinder sind, so dass auf die ersten sechs Lebensjahre nur eine geringe Zahl treffen soll.

Dies würde mit meiner Tabelle, welche bei ihrem geringen Umfang freilich nicht massgebend sein kann, nicht übereinstimmen, indem von den 32 Fällen 17 auf die ersten 6 Jahre kommen.

J. Williams[2]) berichtet über einen Fall von Pericarditis, welcher mit Bronchopneumonie und allgemeiner acuter Tuberculose complicirt war und ein Mädchen von zwei Monaten betraf.

Bednar[3]) giebt an, dass Pericarditis im ersten Lebensmonat ungleich häufiger vorkomme als im späteren Säuglingsalter. Er hat sie bei Kindern im ersten Lebensmonat 30 Male, im zweiten 4 Male, im 3. und 4. je einmal beobachtet.

In den Jahresberichten der Kinderspitäler findet man Fälle von Pericarditis fast gar nicht oder nur vereinzelt aufgeführt.

Pericarditis tritt äusserst selten idiopathisch auf, sie ist in der Regel eine Complication bereits vorhandener Krankheiten. Unter meinen 35 Fällen habe ich nur ein Mal idiopathische Pericarditis beobachtet.

No. 2.

Fr. F., ein Knabe von 12 Jahren, wurde am 5. Mai 1872 aufgenommen.

Der Körper ist gut genährt. Bei der Inspection fällt die deutliche Pulsation der Carotiden und die diastolische Ausdehnung der oberflächlich gelegenen Halsvenen auf. Das Zwerchfell steht an der 6. Rippe, die beiden Brustwarzen auf den 4. Die rechte ist 8,5, die linke 8,25 Centimeter von der Mittellinie entfernt. Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung befindet sich am oberen Rande der 3. Rippe. Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 10,5, untere Breite 13,5, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 5. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. 1.75 cm. nach links von der Mittellinie die kleine Herzdämpfung

[1]) Lectures on the diseases of infancy and childhood p. 509.

[2]) The american journal of obstetrics and diseases of women and children. January 1881. p. 236.

[3]) Die Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. 1852. 2. Theil p. 113.

mit 4 Höhe und 3 Breite. Herzbreite 9.75, Herzlänge 14.25, Vorhofsgrenze 9, Vorhöfe 4.5. Der erste Herzton etwas scharf, der zweite Pulmonalarterienton etwas schärfer accentuirt. Auf der linken Seite des Sternum im ganzen Gebiet der grossen Herzdämpfung systolische Einziehung der Intercostalräume. Die Leber mässig geschwellt.

Aus dem Befunde lässt sich der Schluss ziehen, dass es sich um einen gewissen Grad von Hypertrophie und Dilatatio cordis, verbunden mit einer diffusen Verlöthung der beiden Pericardialblätter und Verlöthung des Pericardium mit seiner Umgebung handelt. Der Befund resultirt aus einem längst abgelaufenen Process.

Die Temperatur bewegte sich innerhalb der normalen Grenzen, ebenso die Respiration. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 58 und 66. Das Gewicht hatte sich innerhalb 3 und einer halben Woche von 52,20 auf 55,5 gesteigert. Die Urinmenge betrug durchschnittlich 2200, das specif. Gewicht 1007.

Es hat sich in diesem Fall keine Ursache der Pericarditis nachweisen lassen.

Ch. West[1]), Duchek[2]), Bamberger[3]), Friedreich[4]) erklären die idiopathische Pericarditis ebenfalls für ein sehr seltenes Vorkommniss. Auch Blache, Kerschensteiner[5]) haben derartige Fälle beobachtet.

W. H. Day[6]) hat einen bezüglichen Fall von einem Knaben von 11 Jahren veröffentlicht. Derselbe wurde im Samaritan-Hospital am 18. März 1881 aufgenommen mit den deutlichen Erscheinungen einer acuten Pericarditis, welcher keinerlei Krankheitserscheinungen vorausgegangen waren. Am 8. Mai wurde er gesund entlassen.

Renè Blache[7]) berichtet über ein Mädchen von 11 Jahren, welches ohne alle Vorboten von Pericarditis befallen war. Wegen hochgradigster Athemnoth wurde der Herzbeutel punctirt und reines Blut entleert. Die Section ergab eine diffuse chronische Pericarditis mit secundärem haemorrhagischem Erguss.

Unter 13 Fällen, welche im Petersburger Findelhause im Jahre

---

[1]) A. a. O. p. 517.

[2]) Zur Aetiologie der Pericarditis. Wiener medic. Wochenschr. 1859. 15.

[3]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Arch. 1856. IX. p. 348.

[4]) Krankheiten des Herzens. Handb. der spec. Pathologie und Therapie von Virchow. V. 2. p. 109.

[5]) Baier. ärztl. Intellig.-Bl. 1883. 2.

[6]) Lancet 1881. II. p. 85.

[7]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. 1869. p. 92.

1864 zur Beobachtung kamen, findet sich ein Fall von idiopathischer Pericarditis.

Ebenso selten scheint die Pericarditis traumatischen Ursprunges zu sein. Mir liegen augenblicklich nur zwei hierher gehörige Fälle vor.

Der eine ist im Mount-Sinai-Hospital [1]) bei einem Knaben von 12 Jahren zur Beobachtung gekommen. Der Pericarditis folgten Pleuritis und Pneumonie. Der Knabe wurde geheilt entlassen.

Die zweite Beobachtung rührt von Kerschensteiner [2]) her. Dieselbe betrifft einen Knaben von 3 Jahren, welcher einen Fall auf die linke Seite der Brust erlitten hatte. Es fand sich Necrose der linken sechsten Rippe, mit einem umfangreichen Abscess, welcher aber nicht mit der Höhle des Pericardium zusammenhing. Die Blätter des Pericardium verdickt, infiltrirt, mit faserstoffigem Exsudat belegt, im Cavum 75 gr eitriger Flüssigkeit.

In der Regel tritt die Pericarditis im Gefolge anderer Krankheiten auf. Unter den 35 von mir gesammelten Fällen steht als primäre Krankheit in erster Linie die Pleuritis, und zwar 14 Male. Von diesen war die Pleuritis in sieben Fällen doppelseitig und je drei Male auf die rechte oder die linke Seite beschränkt.

Nur in einem Fall bei einem Kinde von vier Wochen war die Pleuritis mit keinem anderen Krankheitsprocess complicirt. In den übrigen Fällen war sie vergesellschaftet mit Bronchopneumonie, welche bald in beiden Lungen, bald in der dem pleuritischen Process entsprechenden, bald in der contralateralen Lunge auftrat, mit Tuberculose des Larynx, der Trachea, der Lungen, mit Verkäsung der Mediastinal- und Bronchialdrüsen, mit amyloider Degeneration von Leber, Milz und Nieren, embolischen Heerden in der Milz, mit exsudativer Peritonitis, mit Spondylitis und Caries der Brustwirbel. Dieser pathologische Process der Wirbel wurde drei Male als Vorläufer der Pleuritis und Pericarditis beobachtet und zwar bei zwei Mädchen von $2^1/_2$ und 12, und bei einem Knaben von 11 Jahren.

Unter den 14 Fällen waren die Knaben an Zahl überwiegend, es befanden sich darunter nur drei Mädchen.

No. 3.

Fr. Fr., ein Knabe von 9 Jahren, wird am 17. Mai 1880 im Spital aufgenommen.

Lebhaftes Fieber, beschleunigte Respiration. Lage und Grösse des Herzens normal. Rechts hinten von mittlerer Höhe abwärts, ebenso in der Axillar-

[1]) New-York Medic. Journal. Juni 1877.

[2]) A. a. O. p. 91.

gegend und rechts vorn unten gedämpfter Percussionsschall und geschwächtes Athmungsgeräusch.

Am 19. Mai: Zunahme des rechtsseitigen Exsudates. Das Herz zwei Centimeter nach links verdrängt. Mässige Dämpfung und geschwächte Athmung über der linken Thoraxhälfte.

Am 22. Mai: Hochgradige Athemnoth und Cyanose. Lage auf der rechten Seite dauernd vorgezogen.

Am 23. Mai früh: Exitus lethalis.

Kopfhöhe 21.5, Länge 18, Breite 13.75, Umfang 53. Umfang der Brust 62.5, rechte Hälfte 31.5, linke 31, Querdurchmesser 17, Tiefendurchmesser 16. Körperlänge 1.21.

Die Behandlung bestand in kalten Umschlägen und der Darreichung von Natr. salicyl. * bezeichnet die Gabe von 1 Gramm.

Datum.	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	Morg.	Mitt.	Ab.	Morg.	Mitt.	Ab.	Morg.	Mitt.	Ab.
17.			140			39.6			44
18.	138	*150	148	39.6	*39.3	39	48	*54	48
19.	166	*160	112	39	*40	37.8	48	*52	46
20.	*144	158		*39.3	39.4		*56	64	
4 Uhr . . .			120			38.5			40
7 „ . . .			140			39.5			52
21. 7 „ . . .	128			38.6			56		
11 „ . . .	*160			*40.4			*56		
3 „ . . .		*158			*40			*54	
6 „ . . .			140			38			54
9 „ . . .			134			38			54
22.	*140			*40.2			*50		
11 „ . . .	144			38			54		
2 „ . . .		140			39.2			48	
5 „ . . .			138			38.7			52
8 „ . . .			130			38.8			44

23. 7 Uhr, Exitus lethalis.

Post mortem:

$7^1/_4$ Uhr . . . 38,2,
$7^1/_2$ „ . . . 38,2,
$7^3/_4$ „ . . . 38
8 „ . . . 37,2.

Section am 24. Mai Mittags 12 Uhr.

Panniculus adiposus leidlich entwickelt. Muskulatur dunkelroth, Leichenstarre.

Brusthöhle: Rechte Lunge durch einen reichlichen, serös-eiterigen Erguss nach hinten an die Wirbelsäule gedrängt und leicht angelöthet. Der ganze

Pleurasack, hauptsächlich aber die Pleura pulmonalis mit mehr oder minder reichlicher Faserstoffschichte beschlagen. Die Lunge auf ein Dritttheil ihres Volumen comprimirt, deren Pleura gefaltet.

Linke Lunge und Pleura ebenso beschaffen wie die rechte. Der Erguss ist indess bedeutend geringer und demgemäss auch die Compression der Lunge.

Das Pericardium mit den Mediastinalpleuren und der Brustwand durch faserstoffiges Exsudat ziemlich fest verlöthet. Die Pericardialblätter, überwiegend aber das viscerale, mit faserstoffigem, fest anhaftendem Exsudat beschlagen. Am Herzen selbst, abgesehen von einer mässigen Hypertrophie des linken Ventrikel, nichts Abnormes. Grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle: Peritoneum frei, Leber von normaler Grösse, Muskatnussleber.

Milz vergrössert, blass, matsch. In der Peripherie dunkelrothbraune Herde, welche sich mehr oder weniger tief in das Parenchym erstrecken. Auf den Durchschnitten röthliche, graue, gelbliche Stellen, welche erweicht sind und zum Theil Eiter enthalten.

Der Zahl nach folgt unter den primären Processen die chronische Tuberculose mit 9 Fällen.

No. 4.

A. B., ein Knabe von 8 Jahren, wurde am 16. December 1879 in das Spital aufgenommen.

Links, namentlich in der oberen Hälfte vorn und hinten Dämpfung, Athmungsgeräusch und Stimmdurchschlag vermindert, theils aufgehoben. Kein Eiweiss im Urin. Mässiges Fieber, durch salicylsaures Natron herabgesetzt.

In der ersten Hälfte des Januar trat Schwellung der Leber und mit Blut gemischter Auswurf auf. Abendliche Steigerungen wurden mit Erfolg durch Gaben von Natr. salicyl., welche Nachmittags gereicht wurden, bekämpft.

Am 16. Januar links Dämpfung, geschwächter Stimmdurchschlag. Lunge nach hinten und oben gedrängt, Rasselgeräusche in derselben. Pleuritische und pericarditische Reibegeräusche.

Am 14. Februar Schmerzen im Bauch, der ziemlich aufgetrieben ist, sowohl spontan, als bei Berührung und Bewegung. Kalte Umschläge, worauf die Schmerzen am folgenden Tage nachlassen.

Im Lauf der folgenden Wochen findet sich Dämpfung der linken Brusthälfte und überall hier klingende Rasselgeräusche. In der rechten Lunge verschärftes Athmen. Bauch gespannt, etwas empfindlich, Nabel etwas vorgetrieben. Keine Albuminurie.

Unter allmähligem Verfall der Kräfte stirbt das Kind am 16. April.

Nachdem die Temperatur in den letzten Lebenstagen zwischen 37 und 38.9 geschwankt hatte, stieg sie am Abend vor dem Todestage anf 40.4. Der Tod trat am 16. April Morgens 7 Uhr ein. Die postmortale Messung ergab:

Um $7^1/_4$ Uhr 34.4,
„ $7^1/_2$ „ 34.4,
„ $7^3/_4$ „ 34.4,
„ 8 „ 34.2.

Die am 17. stattgehabte Section ergab im Wesentlichen:

Der Leib aufgetrieben, Venen der Bauchwand, namentlich die Venae epigastricae stark erweitert, ebenso die der Oberschenkel. Oedem des Scrotum und der unteren Extremitäten. Reichlicher seröser Erguss im Bauchfellsack. Peritoneum durchsichtig, nur an den Stellen, welche den Geschwüren im Darm entsprechen, Entwickelung von miliaren Tuberkeln.

Das Zwerchfell befindet sich an der vierten Rippe. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger.

Dicke schwartige Verdickung der äusseren Seite des Pericardium mit eingestreuten käsigen Lymphdrüsen.

Beide Lungen sind mit der Brustwand verlöthet. Dicke knotige Verdickung des linken oberen Lappens. Die Pleura mit käsigen Knoten von der Grösse eines Zwanzigpfennigstücks durchsetzt. Pericardium in toto mit dem Herzen verwachsen.

Linke Lunge klein und luftleer. Die Spitze des oberen Lappens besteht aus theils granulirendem, theils vernarbtem Gewebe. Dann folgen grosse käsige Knotenund Hohlräume mit glatter Wandung. Der untere Lappen luftleer und comprimirt durch eine dicke Schwarte der Pleura.

Rechte Lunge blutreich und ödematös, enthält keine käsigen Knoten. Die Pleura ebenfalls stark verdickt, mit eingelagerten sulzigen Massen.

Das Pericardium ist bis zu zwei Centimeter verdickt und käsig infiltrirt. Die Wucherungen dringen weit bis in die Musculatur, so dass diese an den meisten Stellen völlig durch dieselben ersetzt ist.

Die Milz ist mit dem Zwerchfell verwachsen, um das Doppelte vergrössert. In der Kapsel ein käsiger Knoten.

Die Kapsel der Nieren mit käsigen Knoten besetzt.

Die Magenschleimhaut geröthet.

Die Lymphdrüsen der Porta hepatis bilden dicke und vergrösserte Packete, und bedrängen die Vena cava und den Ductus choledochus.

Das Gewicht der Leber beträgt etwas über 1 k, ihre Länge 22, die Breite 17, die Höhe 7 Centimeter. Sie ist gross und mit haselnussgrossen käsigen Knoten in grosser Anzahl durchsetzt.

Die Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst.

Ulcerationen der Peier'schen Plaques.

In diesem Falle war die Tuberculose des linken oberen Lungenlappens der primäre Process. Auf die lange Dauer desselben weisen die interstitiellen Verdichtungen, die Bronchiectasieen, die käsigen Heerde hin.

In zweiter Reihe entwickelte sich Pericarditis und linksseitige Pleuritis. Der Ausgang in beiden Processen war die Bildung einer beträchtlichen Schwarte mit käsigen Heerden. Die Tuberculose der Leber ist ebenfalls ein secundärer Vorgang.

Der Pericarditis ging in sechs Fällen Endocarditis vorauf.

No. 5.

R. L., Knabe von 8 Jahren, wurde am 4. Januar 1875 in das Kinderspital aufgenommen. Derselbe leidet seit Wochen an Chorea.

Bei der Aufnahme findet sich an der Herzspitze systolisches Sausegeräusch, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Normale Lage des Herzens, nur überschreitet der Spitzenstoss die linke Mamillarlinie um 0.5, Herzbreite 7.0, Herzlänge 11.5.

Am 24. Januar intercurrente Tonsillitis.

Am 26. rechts hinten oben Dämpfung und Bronchialathmen. Gestern und heute Anfall von Athmungsinsufficienz, welcher einige Minuten dauert.

Am 29. An der Herzspitze scheint sich pericardiales Reibegeräusch zu entwickeln.

Am 30. Deutliches pericardiales Reibegeräusch an der Herzspitze, welches sich nach der Aorta zu verbreitet, und am deutlichsten in der Mitte zwischen beiden Stellen hörbar ist. Spitzenstoss schwächer als normal, überschreitet die linke Mamillarlinie um 1.5. Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 9, untere Breite 12.5, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.5, Herzbreite 8.5, Herzlänge 13.5. Bedeutende Anfälle von Beklemmung.

Am 1. Februar. Die Herzdämpfung überschreitet die linke Mamillarlinie um 2.5 und erstreckt sich nach abwärts um 0.5 gegen die vergangenen Tage. Die übrigen Symptome unverändert. Kein Eiweiss im Urin.

Am 2. Herzbreite 8.75, Herzlänge 14. Der Spitzenstoss deutlicher nachweisbar als gestern. Untere Breite der grossen Herzdämpfung 13.25, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 5.5. Pericardiales Reibegeräusch lässt sich nicht mehr nachweisen. Dagegen ist Verdacht auf beginnende linksseitige Pleuritis vorhanden.

Am 3. Der Spitzenstoss deutlicher als gestern. Hier und da lässt sich noch pericardiales Reibegeräusch nachweisen. Beiderseits hinten unten Dämpfung und pleuritisches Reibegeräusch.

Am 4. Grösse der Herzdämpfung unverändert. Das pericardiale Reibegeräusch ist nicht mehr hörbar, dagegen das pleuritische deutlich, aber nicht weiter verbreitet.

Am 5. Besseres Allgemeinbefinden. Herzdämpfung hat nach rechts um 1 Centimeter abgenommen. Herztöne deutlich. Dämpfung rechts etwas gestiegen, ebendort das Athmungsgeräusch geschwächt, doch vesiculär.

Oberer Winkel der grossen Herzdämpfung zwischen 2. und 3. Rippe. Senkrechte Höhe 8. untere Breite 10.5, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.5, Herzbreite 8.5, Herzlänge 10.3. Sausegeräusch bei dem ersten Herzton.

Am 9. Die obere Grenze der grossen Herzdämpfung steht um 0.5 tiefer. Systolisches Blasen, der zweite Ton frei, nirgends pericardiales Reibegeräusch. Links hinten unten geringe Dämpfung, ebendort das Athmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 7.5, untere Breite 11, Herzbreite 8, Herzlänge 11.5, Vorhof 3.25, Vorhofsgrenze 7.

Die Resultate der Messungen ergiebt folgende Tabelle:

Kopfhöhe 20, Länge 17.5, Breite 12.5, Umfang 51. Umfang der Brust

59, rechts und links 29.5. Querdurchmesser 18, Tiefendurchmesser 14. Körperlänge 114.

Datum.	Stunde.	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
		Morg.	Mit.	Ab.	Morg	Mit.	Ab.	Morg.	Mit.	Ab.	k.	g.
9. Januar.				92			36.8			20	37	15
10. „		100			36.8			26				
16. „											40	15
23. „				128			39.6			40		
24. „		126		140	39		40	36		38	39	10
25. „		122		108	39.1		39.4	38		42		
26. „		118		132	39		40	32		42		
Abends.	6			130			40			42		
„	7			122			40.2			56		
„	7½			122			40.6			56		
„	8			134			40.7			44		
„	8½			134			40.8			32		
„	9			130			40.4			40		
27. Morgens.	7	120			39.8			62				
„	7½	118			39.6			54				
„	8	120			39.2			68				
„	8½	116			39.4			52				
„	9	118			39.6			48				
„	10	130			39.8			52				
„	10½	118			40			60				
„	11	120			40			60				
„	11½	120			40			58				
Mittags.	12		122			40			50			
„	3		140			40.4			44			
Abends.	6			114			39.4			54		
„	9			130			39.6			54		
28. Morgens.	7	120			39.4			56				
„	10	118			39			54				
Abends.	7			136			40			52		
29. Januar.	7	120		122	39.1		39.6	42		60		
30. „	7	122		118	39.4		39.8	76		78	39	10
31. „	7	118		132	38.6		39	38		40		
1. Februar.	7	120		100	38		38	60		58		
2. „	7	118		124	38		38	52		28		
3. „	7	120		144	37.8		38	42		42		
4. „	7	118		136	37.8		38.4	62		44		
5. „	7	120		134	38.2		39	40		48		
6. „	7	120		120	37.8		38.6	30		38	35	15
7. „	7	110		120	37.8		38.2	32		46		
8. „	7	118		120	38		38.6	30		50		
9. „	7	118		116	38		38.2	36		40		
10. „	7	112		118	38		37.8	34		36		
11. „	7	106		110	37.2		38	36		36		
12. „	7	118		124	37.8		38.1	38		44		
13. „	7	100		100	37.8		38	28		32	36	20
17. „	7	100		108	36.8		36.7	38		32		
18. „	7	118		116	37.4		37.4	34		36		
19. „	7	100			37.8			42			39	—

Am 14. März wurde der Knabe gesund entlassen.

Die primäre Krankheit war in diesem Fall Chorea und Endocarditis. Drei Wochen nach der Aufnahme hat sich hinten rechts oben Pneumonie entwickelt, welche in wenigen Tagen rückgängig wird. Drei Tage später kündet ein Reibegeräusch in der Gegend der Herzspitze die beginnende Pericarditis an. Der Process breitet sich unter Bildung eines reichlichen Exsudates rasch aus. Am 4. Tage nach Beginn dieser Krankheit hat die Herzdämpfung den grössten Umfang erreicht. Am folgenden Tage tritt hinten unten doppelseitige Pleuritis auf. Mit der Resorption des pericardialen Exsudats nimmt in den folgenden Tagen der Umfang der Herzdämpfung mehr und mehr ab und hat nach einer Woche die normalen Dimensionen wieder erreicht. Gleichzeitig ist die Pleuritis rückgängig geworden. Die Zeichen der Insufficienz der Mitralklappe sind bestehen geblieben.

In zwei Fällen entwickelte sich Pericarditis im Verlauf von Scarlatina, in dem einen durch Pleuritis und Tuberculose, in dem anderen durch Diphtheritis und Nephritis complicirt.

Einmal trat Pericarditis im Ablauf eines Typhus auf, welcher in zweiter Reihe mit linksseitiger Pleuropneumonie complicirt wurde. In einem anderen Falle gesellte sich Pericarditis zu einem Rheumatismus articulorum acutus, der mit Endocarditis und Hemichorea vergesellschaftet war. In einem dritten fand sich bei der Autopsie einer acuten miliaren Tuberculose totale Verlöthung beider Pericardialblätter.

Als wichtigste Grundkrankheit der secundären Pericarditis wird von der Mehrzahl der Autoren wie Friedreich[1]), Bauer[2]), Riegel[3]) der acute Gelenkrheumatismus angesehen. Da dieser unter meinen Fällen nur ein Mal vertreten ist, so nehme ich an, dass die Beziehung zwischen diesen beiden Krankheiten sich in verschiedenen Gegenden verschieden gestaltet. Von einigen, z. B. William, J. Laud[4]) findet sich angegeben, dass die Entwickelung von Pericarditis auf der Grundlage von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea nicht selten sei, in analoger Weise, wie man Endocarditis ziemlich häufig mit diesen beiden letzteren Krankheiten vergesellschaftet sehe. In hiesiger Gegend gehört ein derartiges Entstehen von Pericarditis entschieden zu den Seltenheiten Dagegen beobachtet man hier ziemlich häufig, dass sich Endocarditis sowohl zum acuten Gelenkrheumatismus als auch zu

---

[1]) Spec. Pathologie und Therapie von Virchow. V. 2. p. 110.

[2]) Handb. der spec. Pathol. und Therapie von v. Ziemssen. 2. Auflage. VI. p. 536.

[3]) Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt. IV. 1. p. 163.

[4]) Lancet 1873. I. p. 38.

schweren Fällen von Chorea gesellt. In Bezug auf die Entwickelung von Pericarditis scheint es ohne Einfluss zu sein, ob der Gelenkrheumatismus schwer und ausgebreitet ist oder nicht, und in welcher Weise er behandelt worden ist.

Als Ursachen der Pericarditis bei Säuglingen ist in nicht seltenen Fällen die septische, durch Erkrankung des Nabels bedingte, Infection beobachtet worden. Ferner zieht Myocarditis wohl häufig das Pericardium in Mitleidenschaft.

Als seltene Ursachen finden sich von den Autoren erwähnt chronische Erkrankung der Nieren, directe Fortpflanzung entzündlicher Processe auf das Pericardium durch Steckenbleiben von Fremdkörpern im Oesophagus, und von den Organen der Bauchhöhle aus mit und ohne Perforation des Zwerchfells.

J. J. Williams[1]) berichtet über ein zwei Monate altes Mädchen, welches im Infants-Hospital, Randall's Island, N. Y. Aufnahme fand. Es litt an Bronchopneumonie, dazu gesellte sich Pericarditis, und schliesslich allgemeine acute Tuberculose. Die Autopsie ergab Tuberculose von Lunge, Leber, Milz, Nieren und eine Pericarditis mit fibrinösem Exsudat.

Löschner[2]) theilt einen Fall von einem Knaben von 9 Jahren mit, welcher im Franz-Josef-Kinderspital in Prag aufgenommen und gestorben war. Derselbe hatte eine traumatische Phlebitis der linken Cruralvene erlitten. In Folge davon hatten sich in beiden Lungen embolische Heerde gebildet. Das mit der linken Lunge verlöthete Pericardium enthält circa 45 gr eitriger Flüssigkeit. Die beiden Blätter desselben mit Exsudat beschlagen, mattglänzend, etwas rauh, hie und da stark injicirt. Im Myocardium befinden sich mehrere embolische erweichte Heerde.

Ein ähnlicher Fall kam im Jahre 1880 in meinem Kinderspital zur Beobachtung. Derselbe betrifft einen Knaben von 3 Jahren, welcher an einer ausgebreiteten Phlegmone des linken Armes erkrankt war, welche am Tage nach der Aufnahme am Ellenbogengelenk begann gangraenös zu werden. Am zweiten Tage des Spitalaufenthalts erfolgte der Exitus lethalis. Die Autopsie ergab ausser der Phlegmone am Arm doppelseitige Pleuritis, das Pericardium auf seiner Innenfläche verdickt, rauh, etwa ein Liter reinen Eiters enthaltend, und amyloide Degeneration von Leber und Milz.

---

[1]) The americ. journal of obstetrics and diseases of woman and children January 1881. p. 236.

[2]) Jahrb. für Kinderheilkunde. 1860. IV. p. 66.

Dubarry[1]) berichtet über einen Fall von Pericarditis, welche in Folge von Durchbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen in das Pericardium zu Stande gekommen war. Das vier Jahre alte Mädchen war am 31. Mai 1887 im Pariser Kinderspital mit Lungentuberculose aufgenommen und mit den Erscheinungen eines pericardialen Exsudates am 17. September gestorben. Bei der Autopsie fand sich Tuberkulose der rechten Lungenspitze, die Bronchialdrüsen mehr oder minder beträchtlich geschwellt und verkäst. Eine an der hinteren oberen Fläche des Herzbeutels liegende ist in centralem eitrigen Zerfall begriffen und hat mit einer kleinen Oeffnung das Pericardium perforirt. Das letztere ist verdickt, mit Exsudat beschlagen und mit gelbem eitrigem Erguss gefüllt.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung des Pericardium kann entweder die Aussenfläche des parietalen Blattes, Pericarditis externa, oder die Innenfläche des Herzbeutels, also sowohl das parietale als das viscerale Blatt desselben, Pericarditis interna, betreffen. In vielen Fällen finden sich beide Arten von Pericarditis vereint.

Die Pericarditis externa kann das parietale Blatt in toto einnehmen oder sich auf einzelne Regionen desselben beschränken. Man unterscheidet diese nach der Form und Lage des Herzens in folgender Weise. Die untere Seite des Herzbeutels liegt auf dem Centrum tendineum des Zwerchfells und ist an dieses angeheftet. Die vordere Seite ist nach dem Mediastinum anticum gerichtet und befindet sich hinter der hinteren Fläche des Sternum und den Rippenknorpel und Intercostalräumen, welche an dieser Stelle mit dem linken und rechten Rand des Sternum verbunden sind. Die rechte und linke Seite des Pericardium ist mit der angrenzenden Pleura mediast. verwachsen. Die hintere Seite ist nach dem Mediastinum posticum gerichtet und locker mit dem Oesophagus und der Aorta descendens verbunden. Wenn die Pericarditis einzelne von diesen Regionen eingenommen hat, so kann man demgemäss die vordere Seite des parietalen Blattes entzündet, verdickt, geröthet, mit faserstoffigem oder mehr eitrigem Exsudat belegt, oder auch mit der entsprechenden Stelle der vorderen Brustwand mehr oder weniger fest verlöthet finden. Ich habe diesen Befund nie für sich allein beobachtet, sondern denselben immer mit Pericarditis interna, meist auch mit Entzündung der mediastinalen Pleura vergesellschaftet gesehen. Noch häufiger, aber auch fast stets mit Pericarditis interna

[1]) Revue mensuelle des mal. de l'enfance. Février 1888.

verbunden, tritt die Entzündung der pericardialen Pleura mediast. auf einer oder auf beiden Seiten auf. In ganz seltenen Fällen findet man die Innenfläche des Pericardium, namentlich das viscerale Blatt so gut wie gar nicht afficirt. In geringeren Graden ist die pericardiale Pleura nur geschwellt, parenchymatös entzündet, die Oberfläche ohne Glanz, etwas uneben, geröthet theils durch einzelne stärker gefüllte Gefässe oder mehr in diffuser Weise. Mit dem Fortschreiten des Processes verdickt sich das befallene Gewebe, es kommt zur Auswanderung weisser Blutkörperchen und zum Erguss einer mehr serösen oder mehr faserstoffigen Flüssigkeit. Die entzündete Region ist dann von einer gelblich-weissen Exsudatschicht von verschiedener Dicke und Dichtigkeit beschlagen. Fast immer findet sich die gegenüberliegende Stelle der Pulmonalpleura in Mitleidenschaft gezogen. Statt dass die Entzündung ihren Ausgang von der Pleura pericardialis nimmt und sich von hier aus ausbreitet, kann auch das Umgekehrte stattfinden. Sie kann in der Pleura pulmonalis beginnen und in zweiter Reihe den Herzbeutel in Mitleidenschaft ziehen. Die Pericarditis externa kommt in dieser Reihenfolge nicht selten zur Beobachtung und scheint entschieden häufiger aufzutreten als die Pericarditis interna. Es kommt zu leicht löslichen Verklebungen der entzündeten Partieen oder diese werden, wenn der Process in der Pleura grösseren Umfang gewinnt, durch ein Exsudat von verschiedener Menge getrennt. Wird die Krankheit rückgängig, tritt mit der Verfettung des Exsudats Resorption desselben ein, so findet man in fast allen Fällen eine entweder mehr in Faden und Bändern bestehende oder noch häufiger eine diffuse Verlöthung der Pleura pericardialis und pulmonalis, welche sich meistentheils noch mit dem Finger lösen lässt.

Die Pericarditis externa, welche die hintere Fläche des parietalen Blattes befällt, stets mit einer Mediastinitis vergesellschaftet und unter dem Namen Mediastino-Pericarditis bekannt ist, muss, so weit meine Kenntniss reicht, bisher im kindlichen Alter äusserst selten beobachtet worden sein.

Mir selbst ist dieser Vorgang nie zur Beobachtung gekommen und in der Literatur finde ich nur einen hierher bezüglichen Fall veröffentlicht. Es ist dies ein von Savory[1]) behandelter Fall. Derselbe betrifft einen Knaben von 14 Jahren, welcher an Pericarditis und linksseitiger Pleuropneumonie zu Grunde ging. Die Section ergab den Befund der klinischen Beobachtung. Ausserdem fanden sich aber die mediastinalen Gewebe verdickt und die Gefässe vollständig in diese eingebettet.

Die Pericarditis interna befällt wohl stets beide gegenüberliegende

[1]) Lancet 1883. II. p. 991.

Blätter des Herzbeutels, also den Ueberzug des Herzens, das Epicardium und die innere Fläche des parietalen Blattes zugleich, aber nicht immer in gleichem Grade. Man unterscheidet hier wie bei der Pericarditis externa umschriebene Herde und diffuse Entzündung. Die ersteren haben verschiedenen Umfang und Sitz. In der Regel findet man sie eher in dem Epicardium und häufiger in der Nähe der Basis des Herzens als nach der Spitze zu, wenn die Entzündung sich nur auf das Parenchym beschränkt hat. Es gehören hierher die sog. Sehnenflecken, welche im kindlichen Alter und namentlich, je jünger das Kind ist, viel seltener zur Beobachtung kommen als bei Erwachsenen. Es scheint, dass diese Flecken immer einem mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Process ihren Ursprung verdanken. Die Flecken erscheinen grauweiss, an der Oberfläche in der Regel glatt, mit meistens verwaschenen, selten scharfen Rändern. Die mikroskopische Untersuchung weist Verdichtung des Gewebes in Folge von Wucherung des Bindegewebes nach.

Prägt sich die Entzündung der Subserosa entschieden zu einer solchen der Serosa aus, so findet man, mag der Process umschrieben oder diffus auftreten, die Serosa glanzlos, uneben, stellenweise durch überfüllte Gefässe oder auch in mehr diffuser Weise mehr oder weniger tief geröthet. Hat es bei diesem Vorgang sein Bewenden, so kann eine Restitutio in integrum soweit stattfinden, dass nur eine gewisse Verdichtung des Gewebes zurückbleibt. Kommt es dagegen zu einer Auswanderung weisser Blutkörperchen und zu einem mehr serösen oder mehr faserstoffigen Erguss in die Höhle des Herzbeutels, so findet man die innere Oberfläche des letzteren rauh, uneben und mit einer Schicht von Exsudat, gleichmässig oder in Form von Inseln, von verschiedener Dicke und Dichtigkeit beschlagen. Die Menge und Beschaffenheit des Ergusses ist theils von der Intensität und Ausdehnung des Processes, theils von der individuellen Eigenthümlichkeit des Körpers abhängig und deshalb ziemlich variabel. Die Menge kann äusserst gering sein, aber auch bis zu einem halben Liter steigen, was ich selbst, und zwar schon bei einem dreijährigen Knaben beobachtet habe. Je seröser der Erguss ist, um so reichlicher scheint er auftreten zu können. Ist er indess überwiegend faserstoffiger und eitriger Natur, so kann er sehr geringe Ausdehnung einnehmen und oft nur auf circumscripte Beschläge des Herzbeutels beschränkt sein. Bei einem Knaben von 7 Monaten fand sich links frische Pleuritis und Atelectase, rechts herdweise Bronchopneumonie. Im Herzbeutel befanden sich 7—8 g trüber Flüssigkeit und an der Herzspitze ein locker anhaftendes Exsudat im Durchmesser von einem Centimeter. Bei diffusem faserstoffigem Exsudat liegt dieses

dem Pericardium, namentlich dem visceralen Blatt, nicht immer in gleichmässiger Dicke auf. Nicht selten finden sich zwischen dickeren Lagen Vertiefungen, so dass die ganze Fläche ein netzförmiges Ansehen erhält. Wenn das Exsudat in reichlicher und acuter Weise zur Entwickelung kommt, so findet man das parietale Blatt des Pericardium ausgedehnt. Nach längerem Bestande des Exsudats oder langsamer Entwickelung desselben pflegt dies Blatt in diffuser Ausdehnung verdickt zu sein. Die Beschaffenheit des Exsudates wird von seinem Gehalt an Faserstoff, weissen Blutkörperchen, Beimischungen von Blut beeinflusst. Je seröser das Exsudat, um so heller und klarer erscheint es und finden sich nur einzelne Flocken in demselben suspendirt. Je grösser der Gehalt an Faserstoff und weissen Blutkörperchen, um so dichter ist das Exsudat, und stellt bei beträchtlichem Ueberwiegen der letzteren einen rein eitrigen Erguss von weiss-gelblicher Farbe dar. Kleine Blutaustritte in Gestalt von Ecchymosen findet man nicht selten in den faserstoffigen Beschlägen des Pericardium. Findet sich dagegen Blut in verschiedener Menge dem Exsudat beigemischt, so kann dies seine doppelte Ursache haben.

Mit der Auswanderung der weissen Blutkörperchen und dem Erguss des faserstoffigen Exsudats beginnt die bindegewebige Wucherung der Serosa. Bei frischer Pericarditis zeigt das Mikroskop auf dem Durchschnitt der befallenen Stellen die Serosa verbreitert, das Bindegewebe gewuchert und reichlich mit weissen Blutkörperchen infiltrirt. Mit der Wucherung des Bindegewebes geht eine reichliche Bildung capillarer Gefässe Hand in Hand. In analoger Weise wie bei der Pachymeningitis haemorrhagica kann es dann zur Ruptur kleiner Gefässe und zum Bluterguss zwischen die Schichten des Exsudates kommen. Ist das Exsudat dagegen innig mit dem Blut gemischt, röthlich bis braunroth oder missfarbig, so liegt diesem Vorgange kein örtlicher Process zu Grunde, sondern eine allgemeine Entmischung des Blutes, welche sich namentlich bei Purpura, hämorrhagischen Pocken und anderen schweren Infectionskrankheiten findet.

Blache hat zwei hierher gehörige Fälle citirt. Der eine betrifft ein Mädchen von 10 Jahren, welches von M. Millard behandelt worden war. In dem anderen Fall, den Taupin mitgetheilt hat, war die Kranke ebenfalls ein Mädchen von 10 Jahren. In beiden Fällen ergab die Autopsie, dass die Innenfläche der beiden Pericardialblätter mit faserstoffigem Exsudat beschlagen und der freie Raum von einem blutigen Erguss gefüllt war, dessen Menge in dem ersten Fall enorm genannt und im zweiten auf 60 g geschätzt wird.

Mir ist vor kurzem folgender Fall zur Beobachtung gekommen.

Die siebenjährige Tochter des Herrn G. war nach Angabe des Hausarztes vor 10 Wochen an Rheumatismus articul. acutus erkrankt. Da das schon geschwundene Fieber von neuem auftrat und eine damit nicht im Verhältniss stehende hochgradige Beschleunigung der Pulsfrequenz sich entwickelte, so wurde ich am 15. April 1887 zur Consultation aufgefordert. Die physikalische Untersuchung ergab eine beträchtliche Zunahme der grossen Herzdämpfung gleichmässig nach allen Richtungen, etwa um das Doppelte der normalen Ausdehnung. Der Spitzenstoss konnte deutlich zwischen 6. und 7. Rippe 4 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie nachgewiesen werden. Die Herzthätigkeit war innerhalb des ganzen Dämpfungsbezirks auf der linken Seite des Sternum fühlbar. Deutliches systolisches Sausegeräusch, namentlich an der Herzspitze, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Kein Einziehen der Gegend des Spitzenstosses bei der Systole. Mässige Dämpfung rechts hinten unten. Schwaches Bronchialathmen in beiden Lungen hinten und Rasselgeräusche, beides auf der rechten Seite deutlicher. Im Verlauf von 14 Tagen liess die Frequenz des Pulses nach, die Temperatur schwankte zwischen 38 und 39. Dagegen traten mit Anfang des Mai Transsudate im Unterhautzellgewebe und den Körperhöhlen in mässigem Grade auf und es folgten mehrfach Anfälle von hochgradiger Beklemmung. Keine Albuminurie. Nach einer unruhigen Nacht erfolgte plötzlich der Exitus lethalis am 7. Mai Morgens.

Bei der am folgenden Tage unternommenen Section (Steffen jr.) durfte nur die Brusthöhle geöffnet werden.

Mässig abgemagerte weibliche Kindesleiche.

Im Abdomen eine beträchtliche Menge serösen gelblichen Transsudates.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das etwa um das Doppelte vergrösserte Herz in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. Es reicht weit nach links hinüber, die linke Lunge ist zurückgedrängt. In beiden Pleurahöhlen mässige Mengen heller seröser Flüssigkeit, rechts mehr als links. Beide Lungen an ihren hinteren Flächen mit der Pleura costalis verlöthet, die rechte in ausgedehnterer und stärkerer Weise als die linke. Beide Lungen in mässigem Grade comprimirt, namentlich die oberen Lappen, welche in den hinteren Abschnitten Splenisation zeigen. Die unteren Lappen blutreich, sonst ohne pathologische Veränderungen. In beiden Lungen diffuse Bronchitis, geringe Erweiterung der Luftröhrenverzweigungen, welche mässige Mengen zähen weissgelblichen Schleims enthalten. Diese sämmtlichen Befunde sind in der rechten Lunge ebenfalls stärker ausgeprägt als in der linken.

Die Blätter des Pericardium sind überall durch eine dicke Schwarte verwachsen, welche aus mehreren Schichten besteht. In der Mitte befindet sich eine Schicht von festen, gelblichen, fibrinösen Massen. An diese schliesst sich auf beiden Seiten eine Lage von lockerem, blutig gefärbtem Gewebe, welche dann von dem visceralen und parietalen Blatt des Pericardium begrenzt wird. Die Schwarte ist am stärksten an der Herzbasis, am schwächsten an der Herzspitze entwickelt. Ihre grösste Dicke beträgt 0,7 cm. Die Coronargefässe sind, namentlich an ihren Einmündungsstellen, stark erweitert. Das epicardiale Fettgewebe ist vermehrt und schiebt sich stellenweise zwischen die Muskelbündel hinein.

Der rechte Ventrikel ist gering erweitert, in höherem Grade der linke. Die Wandungen des letzteren sind hypertrophisch. Die grösste Dicke derselben im linken Ventrikel beträgt 1,5 cm, im rechten 0,7. (Sämmtliche Maasse beziehen sich auf das Spirituspräparat, da dieselben aus äusseren Gründen am frischen Präparat nicht genommen werden konnten.) In sämmtlichen vier Herzhöhlen zahlreiche Cruormassen und Speckgerinnsel. Das Ostium atrioventriculare misst ausgespannt sowohl rechts wie links 9 cm. Die Klappen verhalten sich normal. An einzelnen Stellen sind die Sehnenfäden etwas verkürzt, gering verdickt. Die Intima der grossen Gefässe weist keine pathologischen Veränderungen auf. Die Herzmusculatur ist von normaler brauner Farbe und gut erhaltener Consistenz.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: An zahlreichen, durch pericardiales Exsudat und Muskulatur gelegten und mit Alauncarmin gefärbten Schnitten sieht man folgendes. Das Pericardium parietale ist erheblich verbreitert. Das Bindegewebe ist vermehrt und zwar erscheint es bald wellenförmig, bald in kürzeren und längeren straffen Zügen angeordnet. In den äusseren Schichten besteht eine ziemlich gleichmässige kleinzellige Infiltration, während dieselbe in den inneren hauptsächlich auf die Umgebung der Gefässe beschränkt ist. Die Gefässe sind zahlreich, erweitert, zum Theil mit Blut gefüllt, die Intima ist oft verdickt. Diese Bindegewebsschicht geht nach innen zu in ein reich vascularisirtes netzförmiges Bindegewebe über. Das letztere setzt sich scharf ab durch ausgetretenen Blutfarbstoff oder durch streifenförmige Blutungen. Die Blutungen sind zum Theil so stark und dicht, dass sie sich als lange, mehr oder minder breite dunkelrothe Streifen markiren. Die Gefässe tragen den Charakter der Capillaren und sind überall mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ebenso grösstentheils die Interstitien des Gewebes. An der Grenze gegen die Fibrinschicht findet sich eine reichliche kleinzellige Infiltration.

Die Fibrinschicht ist breit, homogen, enthält vereinzelte Rundzellen und sendet nach beiden Seiten Ausläufer, zwischen die sich die Bindegewebsschichten hineinschieben.

Das viscerale Pericardialblatt zeigt sehr starke Aufquellung und Vergrösserung. Die Gefässe sind ausserordentlich zahlreich, vielfach geschlängelt und lebhaft injicirt. Gegen die Fibrinschicht zu kommt man auf dasselbe netzförmige Bindegewebe wie beim Pericardium parietale. Auch hier finden sich die oben erwähnten Blutungen, kleinzellige Infiltration etc. in derselben Anordnung.

Die Muskulatur verhält sich normal, die Querstreifung ist überall erhalten, nirgends findet sich Trübung oder gar fettige Degeneration. Nur an den dem Pericardium zunächst gelegenen Theilen sieht man hie und da einige gequollene und verbreiterte Muskelfasern, jedoch mit völliger Erhaltung der Querstreifung.

Das Endocardium ist normal.

Je acuter die Entzündung des visceralen Blattes auftritt und verläuft, um so seltener findet man in der Regel die anliegenden Schichten des Myocardium in deutlich nachweisbarer Weise in Mitleidenschaft gezogen. Ist letzteres indess der Fall, was nie ausbleibt, sobald der Process sich etwas in die Länge zieht, so findet man die Musculatur mehr oder weniger entfärbt, in seltenen Fällen von gelblichem Schein. Mikroskopisch ergeben sich die Muskelfasern gequollen, verbreitert, oder aber bei höherem Grade der Erkrankung ihre Querstreifung mehr oder weniger aufgehoben und die Fibrillen körnig getrübt. In noch höheren Graden tritt Verfettung der Musculatur ein.

In zahlreichen Fällen geht der Pericarditis eine Endocarditis und zwar hauptsächlich des linken Ventrikels vorauf. In seltneren Fällen hat man diese beiden Processe in umgekehrter Weise sich folgen sehen.

Verbreitet sich die Entzündung des visceralen Blattes bis auf die Regionen, welche den Ursprung der grossen Gefässe überziehen, so können diese in Mitleidenschaft gezogen werden.

Wird die Pericarditis interna rückgängig, so kann es bei einem vorwiegend serösen Erguss zu einer vollständigen Restitutio in integrum kommen. Das Exsudat schwindet durch Resorption vollständig und es bleibt höchstens eine schwache Verdickung der Pericardialblätter, namentlich des visceralen zurück. Bei mehr faserstoffigem Erguss schlägt sich die dichtere Masse des Exsudats bald auf den Wandungen des Pericardium nieder. In den freien Gegenden des Pericardialraumes befindet sich dann der mehr seröse Theil des Ergusses, in welchem Flocken von Faserstoff und Eiterkörperchen in verschiedener Menge suspendirt sind. Die Wandungen, welche den mehr serösen Theil des

Ergusses einschliessen, bieten nicht immer eine gleichmässige Oberfläche dar. Der Niederschlag des Exsudats kann an verschiedenen Stellen von verschiedener Dicke sein und damit den Anblick eines mehr oder weniger ausgeprägten Netzwerkes bieten. Man findet auch, dass an einzelnen oder auch mehr ausgebreiteten gegenüberliegenden Stellen der Pericardialblätter das faserstoffige Exsudat verklebt und damit der Raum für den mehr serösen Erguss verschiedentlich getheilt wird. Streift man den Niederschlag ab, so sieht man darunter die bindegewebige Wucherung der Serosa, theils nur als Unebenheiten der Oberfläche, theils in Form einzelner oder auch dicht gedrängter Zotten. Auch das überwiegend faserstoffige Exsudat kann vollständig resorbirt werden. Es bleiben indess die Reste der bindegewebigen Wucherung zurück, theils als gleichmässige oder ungleiche Verdickung der Pericardialblätter, oder man findet die gegenüberliegende Stellen der letzteren durch Entgegenkommen des gewucherten Gewebes mehr oder weniger fest durch bandartige Streifen oder in grösseren Flächen oder in toto verlöthet. Auf diese Weise entstandene einzelne Bänder und Fäden können sich allmählig wieder lockern und trennen, so dass an diesen Stellen gegenüberliegende zottenartige Wucherungen zurückbleiben. Bei totaler Verlöthung der beiden Pericardialblätter findet man diese in verschiedenem Grade verdickt. Die dieselben verbindende bindegewebige Schicht kann eine Dicke von wenigen Millimeter haben, doch kann diese auch ein bis zwei Centimeter betragen. Nicht selten enthält eine solche Schwarte Höhlen, welche eingedickte fettige, käsige Ueberreste des Ergusses beherbergen. War das Exsudat von hauptsächlich eitriger Beschaffenheit, so kann auch hier eine vollständige Resorption nach voraufgegangener Verfettung stattfinden. Da aber gerade unter solchen Umständen sich eine ziemlich lebhafte bindegewebige Wucherung der Serosa entwickelt hat, so wird man bei dem Rückgängigwerden des Processes besonders hier die Verdickungen der Pericardialblätter, die eben beschriebenen Verlöthungen und Schwartenbildungen finden.

Bei diffusen Verlöthungen der Pericardialblätter kann das Herz verschiedene Beschaffenheit darbieten. War die Masse des Exsudats sehr beträchtlich, so dass sie eine gewisse Compression des Herzens bewirkte, oder hatte die Pericarditis das Myocardium in Mitleidenschaft gezogen, oder hatte die Krankheit einen chronischen Verlauf, so findet sich die Muskulatur atrophisch und das Herz mit zunehmender Retraction der bindegewebigen Schwarte dilatirt. Bei nicht massigem Exsudat kann sich mit zunehmender Verwachsung des Pericardium eine mehr oder minder beträchtliche Hypertrophie des Herzens ausbilden. Der-

selbe Befund ist vorhandeu, wenn der Pericarditis eine Endocarditis mit Hypertrophie und Dilatation voraufgegangen war.

Wenn das Herz allseitig von einer gewissen Menge von Erguss umgeben ist, so findet man bei horizontaler Lage des Kranken dasselbe der hinteren Wand des Pericardium anliegend und sonst überall und namentlich an der vorderen Fläche vom Exsudat bedeckt. Lässt man den Kranken aufsitzen, so nähert sich das Herz der vorderen Wand des Pericardium und das Exsudat tritt mehr als bisher zwischen die hintere Fläche des Herzens und des Pericardium. Bei beträchtlicherem Erguss und davon abhängiger Ausdehnung des Pericardium erreicht die Herzspitze den linken unteren Winkel des letzteren nicht, sondern der Raum zwischen beiden findet sich durch Exsudat ausgefüllt. Haben in Folge früherer Pericarditis partielle Verlöthungen der Pericardialblätter stattgefunden, so bestimmen diese die Lage des Herzens in dem Erguss. Solche Anheftungen des Herzens können an den verschiedensten Stellen vorhanden sein. Es kommen auch Anlöthungen der Herzspitze vor. Bei der Section eines wegen diffuser Phlegmone und Gangrän des linken Armes aufgenommenen dreijährigen Knaben, welcher bereits am folgenden Tage starb, ergab die Autopsie ausser doppelseitigem pleuritischem Exsudat und amyloider Degeneration von Leber und Milz eine hochgradige Pericarditis externa und interna. Die Pericardialpleuren waren mit den entsprechenden Flächen der Lungenpleuren verlöthet, die Lungen durch den massigen Erguss, welcher circa ein Liter betrug, comprimirt. Das Pericardium war beträchtlich verdickt, auf der Innenfläche rauh und mit bindegewebigen Zotten bedeckt. Die Herzspitze war durch einen festen bindegewebigen Strang von etwa anderthalb Centimeter in der Richtung der Längsachse des Herzens fest mit dem linken unteren Winkel des Pericardium verwachsen.

Wenn nach Ablauf einer Pericarditis interna keinerlei oder nur partielle Verlöthungen der Pericardialblätter zurückgeblieben sind, so ist die Möglichkeit eines Recidivs oder einer späteren Wiederholung dieses Krankheitsprocesses gegeben. Man findet in solchen Fällen neben den Residuen der früheren Entzündung die Producte der frisch aufgetretenen, also Verdickungen der Serosa, bindegewebige Wucherungen in Form von Zotten, oder von Bändern und Platten, welche die Pericardialalätter partiell verbinden. In zweiter Reihe ist dann ein serös faserstoffiger oder eitriger Erguss hinzugetreten. Dieser kann, wenn das Recidiv der voraufgegangenen Pericarditis bald folgte und keinerlei Verlöthung der serösen Blätter entstanden war, in gleicher Masse und Ausdehnung auftreten wie der erste. Folgt die zweite Pericarditis der ersteren erst nach längerer Zeit und sind demgemäss die Serosae durch

bindegewebige Wucherung verdickt oder partiell verlöthet, so findet die Menge des Exsudates durch diese Verhältnisse ihre natürliche Beschränkung.

Je acuter die Pericarditis interna auftritt und je massenhafter das durch sie veranlasste Exsudat ist, um so deutlicher findet man gewisse Folgeerscheinungen ausgeprägt. In erster Reihe findet man die Lungen und namentlich die linke in entsprechendem Grade comprimirt. Ausserdem sind Stauungserscheinungen in den Lungen vorhanden und in der Leber, welche beträchtlich geschwellt sein kann. Als Resultat dieser Stauungen, namentlich in der Leber, kommen Transsudate in den Körperhöhlen und im Unterhautzellgewebe vor.

Ausserdem ergaben die Autopsien die Befunde der der Pericarditis voraufgehenden und folgenden Krankheitsprocesse, also der Endocarditis, Pleuritis, Pneumonie, Bronchitis, chronische, seltener acute Tuberculose verschiedener Organe, Scarlatina mit Diphtheritis, Typhus, Rheumatismus articul. acutus, Spondylitis, Osteomyelitis, amyloide Degeneration von Leber, Milz und Nieren, verschiedene septische Producte nach diffuser Phlegmone und Gangrän am Arm. Andere Complicationen, welche als Seltenheiten von einzelnen Autoren angegeben worden sind, wie die Befunde der Sepsis nach Erkrankung des Nabels, primäre Myocarditis, Entzündung des Oesophagus durch Steckenbleiben von Fremdkörpern, entzündliche Processe in den Organen der Bauchhöhle mit und ohne Perforation des Zwerchfells, Phlebitis einer Cruralvene mit embolischen Processen in den Lungen und dem Myocardium sind mir nicht zur Beobachtung gekommen.

Symptome und Verlauf.

Die allgemeinen Erscheinungen der Pericarditis gestalten sich verschieden, je nachdem dieselbe primär auftritt, oder sich zu anderen bereits vorhandenen Krankheitsprocessen gesellt. Sie sind ferner von dem Grade und der Schnelligkeit der Entwickelung der Krankheit abhängig, also von der örtlichen Ausbreitung des Processes, von der Menge und Beschaffenheit des Exsudates und davon, ob das letztere in stürmischer oder allmähliger Weise sich vollendet.

Primäre Pericarditis, zumal die interne Form, kommt äusserst selten zur Beobachtung. Sie wird sich, wenn der Process in seiner örtlichen Ausbreitung beschränkt bleibt oder nur einen geringen Beschlag der Serosae liefert, nur durch einen mässigen Grad von Fieber, durch mehr oder minder ausgesprochenen örtlichen Schmerz, durch eine gewisse Behinderung der Respiration kundgeben. Entsteht in kurzer Zeit ein massiger Erguss, so werden diese Erscheinungen hochgradiger

und namentlich die Beschwerden bei der Athmung viel deutlicher ausgeprägt sein. Es kann unter diesen Verhältnissen zur vollständigen Orthopnoe und Cyanose kommen.

Tritt die Pericarditis, wie es die Regel ist, erst in secundärer Reihe auf, so werden die ersten Erscheinungen, welche sie veranlasst, meistens durch die Symptome der primären Krankheit verdeckt. Sie können es sogar bleiben, wenn der Process nur einen geringen Grad von Entwickelung erreicht. Bildet sich aber bald ein massiger Erguss aus, so findet man die genannten Erscheinungen ziemlich deutlich ausgeprägt.

Bei der Pericarditis externa sind, soweit dieselbe die vordere Fläche des Herzbeutels betrifft, die allgemeinen Erscheinungen nicht der Art, dass sie besonders auf diesen Process hindeuten sollten. Meistens wird dieser Vorgang intra vitam nur gemuthmasst und erst post mortem nachgewiesen. Entzündungen der pericardialen Pleura und des mit der Pleura verbundenen äusseren Blattes des Herzbeutels differiren in ihren allgemeinen Symptomen nicht von denen einer Pleuritis.

No. 6.

M. O., ein Mädchen von 12 Jahren, am 18. Mai 1880 aufgenommen.

Spondylitis, Kyphose der Lendenwirbel, Senkungsabscess an der linken Hüfte, welcher vier Tage nach der Aufnahme geöffnet wird und Fistelgänge hinterlässt. Keine Albuminurie. Unter allmähliger Abnahme der Kräfte, zunehmender Schwäche der Herzthätigkeit, Entwickelung von Transsudaten in den Körperhöhlen und im Unterhautzellgewebe, Durchfällen, hier und da auftretenden fiebrigen Erscheinungen ging das Kind am 19. October 1881 zu Grunde.

Die Untersuchung des Herzens hatte, abgesehen von einer geschwächten Thätigkeit desselben, nichts von der Norm abweichendes ergeben.

Die Autopsie ergiebt im Wesentlichen die Lappen beider Lungen etwas verlöthet, seröses Transsudat in beiden Pleurasäcken, im linken in beträchtlich grösserer Menge. Das Pericardium, total mit dem Zwerchfell verwachsen, enthält circa 20 g serösen Transsudates. Die Herzklappen normal, in den Höhlen etwas geronnenes Blut, die Musculatur von blassbrauner Farbe.

Die linke Lunge comprimirt, namentlich der obere Lappen. In der rechten nichts Besonderes.

Die Mediastinaldrüsen geschwellt, theils verkäst, theils verkalkt.

Die Leber 23 cm breit, davon kommen auf den rechten Lappen 16. Der Tiefendurchmesser des rechten Lappens beträgt 17, des linken 15 cm. Die grösste Dicke ist 12.5 cm. Das Parenchym gelblich verfärbt.

Die Milz 12 cm breit, 10.5 lang, 5 dick. Das Parenchym von blaurother Farbe, das Gewebe sehr brüchig.

Die Nieren mit gelblich gefärbtem Parenchym, die Kapseln leicht abziehbar.

Es handelt sich in diesem Fall um eine längst abgelaufene Pericarditis externa, welche die feste Verwachsung des parietalen Blattes mit dem Zwerchfell bewirkt hat.

No. 7.

E. L., ein Knabe von 10 Monaten, wurde am 30. September 1865 sterbend aufgenommen. Der Exitus lethalis erfolgte am nächsten Tage. Von den Pflegeeltern des ausserehelichen Kindes war über die Anamnese nichts zu erfahren. Die physikalische Untersuchung, soweit dieselbe bei der Unruhe und äusserst schwachen Athmung des Kindes vorgenommen werden konnte, ergab auf beiden Hälften des Thorax verbreitete Rasselgeräusche.

Bei der Autopsie fanden sich beide Lungen durch frisches faserstoffiges Exsudat in ihrem ganzen Umfange mit der Pleura des Zwerchfells, der Rippen und des Mediastinum verlöthet. Die Pleurablätter lassen sich mit der Hand leicht trennen und sind in wechselnder Dichtigkeit und Dicke mit Exsudat beschlagen, welches sich zum Theil mit dem Messerrücken abstreifen lässt. Das der Pulmonalpleura anhaftende Exsudat ist in stärkerem Maasse, das auf der Pleura des Zwerchfells liegende noch beträchtlicher entwickelt. Unter dem Exsudat ist die Pleura geschwellt und tief geröthet.

Die Lappen der Lungen beiderseits ziemlich fest durch faserstoffiges Exsudat verlöthet. In beiden Lungen diffuse Bronchitis, Oedem, hinten unten Hyperämie.

Von der vorderen Fläche des Herzbeutels liegt nur eine kleine Stelle frei, im Uebrigen ist dieselbe von den Lungen bedeckt. Das Pericardium ist auf der rechten Seite mit der Pulmonalpleura fest verlöthet. Die der kleinen Herzdämpfung entsprechende Stelle desselben ist mit faserstoffigem Exsudat bedeckt. Das viscerale und parietale Blatt des Pericardium sind durch ein älteres Exsudat ziemlich fest und gleichmässig verlöthet. Von diesem Process ist nur ein Abschnitt der Pericardialhöhle verschont geblieben, welcher der Vorderfläche des rechten Ventrikel und der Herzspitze entspricht. In diesem frei gebliebenen Raum befinden sich etwa 8 g eines dünnflüssigen grüngelblichen Exsudates, in welchem citrige Flocken suspendirt sind. Die Musculatur des Herzens und die grossen Gefässe lassen keine pathologische Veränderung erkennen.

Im Uebrigen ergab die Autopsie nichts Bemerkenswerthes.

Eine Diagnose intra vitam war in diesem Fall nur in Bezug auf Bronchitis möglich. Die diffuse Verlöthung der Pleurablätter und des grössten Theils der Pericardialblätter liess keine Verschiebung dieser Flächen und somit keine Reibegeräusche zu Stande kommen. Die Pericarditis externa betraf die vordere und rechtseitige Oberfläche des Herzbeutels. Der Befund der Pericarditis interna lässt erkennen, dass dieser Process zu zwei verschiedenen Zeiten zur Entwickelung gekommen ist. Neben der älteren Verlöthung der Pericardialblätter war in

dem frei gebliebenen Raum eine frische Entzündung mit faserstoffigem eitrigem Exsudat entstanden.

No. 8.

M. K., Mädchen von 11 Jahren, am 12. April 1870 mit acuter Tuberculose der Pia aufgenommen und am 25. April gestorben.

Ausser den Erscheinungen der Meningitis findet sich mässige Dämpfung beider Lungenspitzen und verbreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen. Die seitlichen Halsdrüsen sind stark geschwellt.

Das Zwerchfell befindet sich in der Höhe der 6. Rippe.

Die beiden Brustwarzen liegen auf der 4. Rippe, beide 7.25 cm von der Mittellinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung in der Höhe der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 8.5, untere Breite 15, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4. Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, 4 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Bei der Systole Einziehung der Intercostalräume im ganzen Gebiet der grossen Herzdämpfung auf der linken Seite des Sternum. Herzbreite 8.25. Länge 15, Vorhof und Gefässe 3.75. Die kleine Herzdämpfung 1.5 nach links von der Mittellinie, 4.5 hoch und breit. Die Herztöne normal, nur der zweite Pulmonalarterienton stark klappend.

Leber und Milz von normaler Grösse und Lage.

Die Krankheit nimmt den einfachen Verlauf einer tuberculösen Meningitis unter zunehmendem Sopor und schnellem Verfall der Kräfte. Keine Tuberkel in den Chorioideae, keine Convulsionen. Das Ausbleiben der letzteren hat zur Folge, dass post mortem keine Steigerung der Temperatur stattfindet. Die Messungen haben ergeben nach einer Höhe der Temperatur am letzten Lebenstage von 38.4—38.3;

15 Minuten nach dem Tode 37.0,
30 „ „ „ „ 37.0,
45 „ „ „ „ 36.6,
60 „ „ „ „ 35.9.

Section am 26. April Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Beträchtliche Leichenstarre, geringe Todtenflecken.

Kopfhöhle: Dura und Pia ziemlich fest, namentlich über der Convexität der Hemisphären, verlöthet. Die Gyri sind abgeflacht, die Sulci fast ganz verstrichen. An der Basis des Gehirns in den Maschen der Pia eine beträchtliche Menge von grün-gelblichem, gallertigen Exsudat, zwischen welchem sich zahlreiche miliare Tuberkel befinden. Die Fossae Sylvii sind ziemlich fest verlöthet und enthalten ebenfalls miliare Tuberkel in reichlicher Zahl. Graue und weisse Substanz des Gehirns ist deutlich unterschieden. Die Hirnmasse ist blutarm, nicht besonders weich. Die Ventrikel sind beträchtlich erweitert und mit einer reichlichen Menge von Erguss prall gefüllt. In den Plexus chorioidei miliare Tuberkulose. In der Rinde der rechten Hemisphäre des Cerebellum zwei gelbgrüne tuberculöse Conglomerate von Haselnussgrösse. In den Chorioideae der Augen keine Tuberkel.

Brusthöhle: Das Pericardium links vorn fest mit der vorderen Thoraxwand

verwachsen, ebenso seitlich mit den entsprechenden Pleuren beider Lungen. Die beiden Blätter des Pericardium sind überall vollständig und fest verwachsen. Die zwischen beiden befindliche bindegewebige Schicht ist nur von geringer Dicke.

In beiden Lungen, namentlich in deren Spitzen, zahlreiche miliare Tuberkel und grössere tuberculöse Conglomerate. Die Pleurablätter mit miliaren Tuberkeln übersät.

Die Mediastinaldrüsen geschwellt und verkäst.

Bauchhöhle: Leber und Milz von normaler Grösse, enthalten in der Kapsel und auf den Durchschnitten vereinzelte miliare Tuberkel. In den Nieren venöse Stauungshyperämie. Im Magen und Dünndarm nichts Besonderes. Der Dickdarm von der Valvula Bauhini bis zum Sphincter externus mit Blut gefüllt, dessen Quelle nicht nachgewiesen werden konnte.

Der vorliegende Fall bietet den Ablauf einer allgemeinen acuten Tuberculose, welche ohne Zweifel ihren Ursprung von den verkästen Mediastinaldrüsen genommen hat. Er gleicht dem Fall unter No. 7 darin, dass in beiden die Befunde einer Pericarditis externa nachgewiesen werden, welche die vordere und die seitlichen Aussenflächen des Herzbeutels eingenommen hat. Während dagegen im Fall No. 7 noch die Producte einer frischen Pericarditis interna auftreten, haben wir hier in der vollständigen festen Verlöthung beider Pericardialblätter die Folgen einer längst abgelaufenen diffusen Pericarditis interna vor uns. Dieselbe hat die Grundlage zu der nicht unbeträchtlichen Hypertrophia et Dilatatio cordis gegeben.

Bei der Systole fand sich eine Einziehung der links neben dem Sternum gelegenen Intercostalräume, soweit dieselben der grossen Herzdämpfung und namentlich der Gegend der Herzspitze entsprechen. Dieser Vorgang ist durch dreierlei Ursachen bedingt, erstens durch die feste Verlöthung des Herzbeutels mit der vordern Brustwand, zweitens durch die totale Verlöthung der beiden Pericardialblätter und drittens dadurch, dass die diese vermittelnde bindegewebige Schicht nur von geringem Durchmesser war. Hätte die letztere in einer dicken Schwarte bestanden, so würde die Bewegung des Herzens minder wahrnehmbar gewesen sein.

Es findet sich ausserdem ein Fall von Pericarditis externa mit Verlöthung des Herzens mit der vorderen Brustwand und den anliegenden Lungenpleuren, und gleichzeitigem reichlichen serös-eitrigen Exsudate in der Höhle des Pericardium unter No. 3 ausführlich beschrieben. —

Zu einer beträchtlich entwickelten Pericarditis interna mit reichlichem Erguss treten die Symptome von Blutstauungen in Lunge und

Leber, von Transsudaten in den Körperhöhlen und im Unterhautzellgewebe und von verminderter und veränderter Secretion des Urins auf.

Sichere Zeichen von dem Vorhandensein einer Pericarditis liefert nur eine exacte physikalische Untersuchung.

Bei einer Pericarditis externa, welche die vordere Fläche des parietalen Blattes betrifft, lässt eine solche Untersuchung freilich auch im Stich. Die Ergebnisse der letzteren beschränken sich bei einer Entzündung der seitlichen Flächen auf den Nachweis der Symptome einer Pleuritis. Ist die linke Seite des Herzbeutels betroffen, so ergiebt die Auscultation, so lange sich zwischen den Pleurablättern ein flüssiges Exsudat noch nicht gebildet hat, ein pleuritisches Reibegeräusch, welches isochron mit der Systole und Diastole des Herzens verstärkt sein kann.

Hat eine Verlöthung der Lungenränder mit der pericardialen Pleura stattgefunden, so lässt sich eine Grössenveränderung der kleinen Herzdämpfung durch die Respiration nicht mehr nachweisen, sondern dieselbe bleibt constant.

Die Pericarditis externa, welche die hintere Fläche des parietalen Blattes betrifft, ist stets mit einer Mediastinitis verbunden und unter dem Namen „schwielige Mediastino-Pericarditis“ bekannt. Intra vitam ist dieser Vorgang bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet worden. Dagegen ist ein post mortem Befund von Savory[1]) veröffentlicht worden, in welchem neben einer linksseitigen Pleuropneumonie und einer Pericarditis interna mit Exsudat eine Verdickung der mediastinalen Gewebe vorhanden war, in welchen die Gefässe eingebettet lagen.

Es würde in Fällen, welche diesen Vorgang argwöhnen lassen, in erster Reihe auf die Beschaffenheit des Pulses zu achten sein, welche von Kussmaul den Namen des Pulsus paradoxus erhalten hat. Indem bei der Inspiration die Stränge des verdickten Mediastinum die von ihnen umschlossene Aorta zerren und drücken, wird das Lumen derselben in mehr oder minder beträchtlichem Grade verengert. In Folge davon wird der Puls bei der Inspiration beträchtlich kleiner oder kann auch vollständig schwinden. Da diese Beschaffenheit des Pulses aber auch bei Pericarditis und in geringerem Grade auch unter normalen Verhältnissen beobachtet worden ist, so wird dieselbe nicht unter allen Umständen als ein sicheres Zeichen der Mediastino-Pericarditis zu betrachten sein. Man würde im Stande sein, mit grösserer Wahrscheinlichkeit diesen Vorgang zu diagnosticiren, wenn der Pulsus paradoxus bei jeder Inspiration mit einer beträchtlichen Anschwellung der Halsvenen vergesellschaftet wäre.

[1]) Lancet 1883. II. p. 991.

Bei der Pericarditis interna ergiebt die Inspection im Beginn der Erkrankung und so lange nur eine ganz geringe Menge von Exsudat vorhanden ist, weiter nichts als eine lebhaftere Thätigkeit des Herzens, welche sich nicht bloss in der Gegend der an normaler Stelle befindlichen Herzspitze kundgiebt, sondern auch in dem ganzen Gebiet der grossen Herzdämpfung, soweit dasselbe auf der linken Seite des Sternum gelegen ist, sich erstrecken kann. Bei einem grösseren Exsudat habe ich undulirende Bewegungen an diesen Stellen, wie sie von einigen Autoren beschrieben worden, nie gesehen. Im Gegentheil sieht man, namentlich im Liegen der Kranken nichts, wodurch sich die Thätigkeit des Herzens, welches vom Exsudat bedeckt ist, markiren könnte. In sitzender Stellung kann man bei einem nicht grossen Exsudat den Ort des Anschlages der Herzspitze zuweilen noch sehen.

Je jünger die Kinder sind und je massenhafter das Exsudat ist, sieht man nicht selten den Abschnitt der grossen Herzdämpfung, welcher auf der linken Seite des Sternum liegt, deutlich vorgetrieben. Es ist dies die Folge des Druckes des Exsudates gegen die nachgiebigen Rippen und deren Knorpel.

Unter denselben Verhältnissen, unter welchen die Inspection eine verstärkte Thätigkeit des Herzens erkennen lässt, weist der palpirende Finger dieselbe deutlich und in demselben Umfange nach. Mit der Zunahme des Exsudates kann man oft noch, und namentlich in sitzender Stellung des Kranken, die Herzspitze palpiren, wenn deren Stelle dem Auge des Untersuchenden nicht mehr sichtbar ist. Es gelingt dabei zuweilen noch bei einem grösseren Exsudat nachzuweisen, dass die Stelle des Spitzenstosses sich in einem gewissen Abstande nach rechts von dem linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung befindet.

Je massiger das Exsudat ist, in um so grössere Spannung wird der Herzbeutel durch den Druck desselben versetzt. Diesen Verhältnissen entsprechend fühlt der palpirende Finger eine deutliche, oft ziemlich beträchtliche Resistenz in dem ganzen Bereich der grossen Herzdämpfung, auch auf der rechten Seite des Sternum.

Zuweilen ist man im Stande, durch Palpation ein pericarditisches Reibegeräusch nachzuweisen. Man muss dabei im Auge behalten, dass im kindlichen Alter die Pericarditis sehr oft in der Gegend der Herzspitze beginnt und von hier in der Richtung des Ursprunges der grossen Gefässe fortschreitet. Bei Erwachsenen pflegt dieser Vorgang in umgekehrter Weise stattzufinden.

So lange die Entzündung nur Beschläge der Serosa oder ein ganz geringfügiges Exsudat geliefert hat, ist man nicht im Stande, durch

die Percussion eine Veränderung der normalen Verhältnisse zu constatiren. Sobald sich aber ein grösseres Exsudat gebildet hat, ergiebt die Percussion eine Vergrösserung der grossen Herzdämpfung. In diesem Punkte differiren die Resultate bei Erwachsenen und bei Kindern. Bei ersteren gelingt es nicht, die normale grosse Herzdämpfung durch Percussion festzustellen. Entwickelt sich dann ein grösseres pericarditisches Exsudat, so ergiebt die Percussion eine Dämpfung, deren Form dem bekannten Dreieck mit stumpfer Spitze nach oben, breiter Basis nach unten, mit dem kürzeren Schenkel rechts, mit dem längeren links entspricht. Im kindlichen Alter liegen die Verhältnisse anders. Da wir hier in der Norm den ganzen Inhalt des Herzbeutels als grosse Herzdämpfung herauspercutiren, so liegt auf der Hand, dass eine durch Flüssigkeit vermehrte Füllung dieses Raumes keine andere Form durch Percussion darstellen kann als eine mehr oder minder beträchtliche Vergrösserung der normalen grossen Herzdämpfung. Es ist dies in der That der Fall. Es lässt sich, wenn man sich die normalen Verhältnisse vergegenwärtigt, und noch sicherer, wenn man diese an dem betreffenden Individuum durch Percussion vorher festgesetzt hat, deutlich nachweisen, dass mit dem Wachsen des Exsudates die grosse Herzdämpfung nach allen Richtungen zunimmt, und mit der Abnahme des ersteren sich nach allen Richtungen wieder verkleinert. Es lässt sich diese Zu- und Abnahme oft von Tag zu Tag, mindestens aber nach Ablauf einiger Tage deutlich constatiren.

Je grösser die Menge des Exsudates, je ausgedehnter in Folge davon die Grenzen der grossen Herzdämpfung sind, um so höher findet man den oberen Winkel der grossen Herzdämpfung, doch habe ich denselben nie die zweite Rippe überschreiten sehen. Der linke untere Winkel kann die linke Mamillarlinie um mehrere Centimeter überschreiten und bis hinter oder unter die 6. Rippe hinabreichen. Die untere Grenze kann bis in die Herzgrube hineinreichen und um mehrere Centimeter weiter als unter normalen Verhältnissen die Mittellinie des Körpers nach rechts überschreiten.

Je mehr sich die Menge und die Dichtigkeit des Exsudates steigert, um so deutlicher und beträchtlicher fühlt man die Resistenz der grossen Herzdämpfung bei der Percussion, mag man dieselbe mit dem Finger oder mit Plessimeter und Hammer ausführen. Es ist dies namentlich auf der rechten Seite des Sternum auffällig. Mit der Abnahme des Exsudates hält die der Resistenz gleichen Schritt, um schliesslich, wenn keine beträchtlichere Schwarte zurückbleibt, dem normalen Widerstand Platz zu machen. Man wird, selbst wenn sich das Herz bei dem Aufrechtsitzen des Kranken mehr der vorderen Brustwand nähert und das

Exsudat mehr nach hinten weicht, nie im Stande sein, durch die Percussion das Exsudat von der Herzmasse zu unterscheiden.

Ein Abweichen der Lage der grossen Herzdämpfung nach rechts oder links bei beträchtlichem Exsudat einer reinen Pericarditis interna habe ich, wenn ich den Kranken seine Lage verändern liess, nie in auffälliger Weise nachweisen können.

Wenn ein nachweisbares Exsudat sich in einer Pericardialhöhle entwickelt, welche durch einen abgelaufenen Process bereits partielle Verwachsungen der Blätter erfahren hat, so könnte durch diese eine entsprechende Veränderung der Form der grossen Herzdämpfung für die Percussion bewirkt werden. Es würde sich dann nicht um eine gleichmässige Ausdehnung der letzteren handeln, sondern um eine solche, welche nach der Richtung, in welcher die Pericardialblätter frei wären, stärker ausgeprägt wäre. Mir sind dergleichen Verhältnisse intra vitam nicht zur Beobachtung gekommen.

Am sichersten gelingt es durch die Auscultation, das Vorhandensein einer Pericarditis interna festzustellen. Man vernimmt bei der Bewegung des Herzens, bei der Systole und Diastole seiner Höhlen ein Reibegeräusch, welches durch die Annäherung der durch die Pericarditis rauh und uneben gewordenen Flächen der Pericardialblätter bewirkt wird. Diese Annäherung ist natürlich nur so lange möglich, als diese Blätter nicht durch ein grösseres Exsudat vollkommen von einander gehalten oder nicht bereits durch partielle oder mehr diffuse Verklebungen derselben fest aneinander fixirt sind und eine Verschiebung derselben unmöglich geworden ist. Man hört dies Reibegeräusch zunächst an der Stelle, an welcher die Pericarditis beginnt sich zu entwickeln. Als solche wird bei Erwachsenen und auch von den meisten Schriftstellern über Kinderkrankheiten die Basis des Herzens angegeben. Meine Erfahrungen stimmen damit nicht überein. In den Fällen, in welchen ich die Pericarditis habe sich unter meinen Augen entwickeln sehen, konnte ich stets das Reibegeräusch zuerst an der Herzspitze nachweisen. Mit der weiteren Ausbreitung des Processes schritt dasselbe erst mehr und mehr der Basis zu. Dies Reibegeräusch begleitet beide Herztöne, ist auch in den Intervallen meist hörbar und im Beginn der Erkrankung meist sehr deutlich. Mit der Zunahme des Exsudates nimmt die Intensität desselben ab, man hört dasselbe oft nur noch an einzelnen Stellen und namentlich bei Lageveränderung des Kranken. Es schwindet natürlich vollständig, sobald beide Pericardialblätter durch Erguss vollkommen von einander entfernt sind.

In der Regel findet man bei tiefer Inspiration das pericardiale Reibegeräusch verstärkt.

Pericardiale Reibegeräusche bleiben auf die Gegend des Herzens und die nähere Umgebung beschränkt. Man wird sie nie bei der Auscultation der Carotiden nachweisen können, was bei endocardialen Geräuschen häufig der Fall ist. Sind gleichzeitig peri- und endocardiale Geräusche vorhanden, so sind dieselben, zumal bei beschleunigter Herzaction oft schwierig von einander zu unterscheiden.

Mit der Resorption des flüssigen Theiles des Exsudates tritt an den Stellen, an welchen sich die rauhen Pericardialblätter berühren, wiederum Reibegeräusch auf, um mit der allmähligen Verlöthung dieser Blätter oder deren Abglättung gänzlich zu schwinden.

In den Fällen, in welchen das Exsudat nicht beträchtlich genug ist, um einen lebhaften Druck auf das Herz auszuüben, und namentlich, wenn die Krankheit durch Myocarditis complicirt ist, kann es zu theilweisen Dilatationen des Herzens in Folge von Erschlaffung der Musculatur kommen. Es können dann die pericardialen Geräusche mit endocardialen complicirt sein. Letztere können mit der Abnahme des Exsudates deutlicher auftreten oder auch gleichzeitig oder später schwinden.

Je grösser die Menge des Exsudates ist, um so stärker wird der Druck sein, den dasselbe auf das Herz ausübt. Selbstverständlich werden unter den Theilen des letzteren die Vorhöfe stärker betroffen werden, als die Ventrikel. Es folgt hieraus, dass mit der Zunahme des Exsudates die beengten Vorhöfe weniger Blut aufnehmen können, dass sich dasselbe also in den einmündenden Venen und weiter rückwärts stauen muss. Dem entsprechend findet man die Venen stärker gefüllt. Nicht selten lässt sich in der Jugularis eine pulsirende Bewegung nachweisen. Da die Venen weniger Blut in die Vorhöfe befördern können, so werden auch die Ventrikel weniger gefüllt werden. In Folge davon und auch wegen der verminderten Druckkraft der Ventrikel ist die Spannung der Arterien verringert und der Puls klein. Derselbe ist wesentlich beschleunigt, so lange der pericarditische Process auf seiner Höhe steht. Auch im Ablauf der Krankheit pflegt der Puls längere Zeit hindurch frequenter zu bleiben als unter normalen Verhältnissen.

Bei diesen Störungen der Circulation wird natürlich auch die Blutbewegung in den Lungen in Mitleidenschaft gezogen. Die Lungenarterien sind weniger mit Blut aus dem rechten Ventrikel gefüllt, während das Blut sich in den Lungenvenen staut, weil diese dasselbe nicht hinreichend in den linken Vorhof entleeren können. Die Folge hiervon ist eine Behinderung des Gasaustausches in den Lungen. Hierdurch wird ein gewisser Grad von Dyspnoë bedingt, welcher noch eine Steigerung erfährt, wenn bei beträchtlicher Ansammlung von Exsudat im Herzbeutel ein entsprechender Druck auf die linke Lunge ausgeübt wird.

Es kann in solchen Fällen zu einem mehr oder minder hohem Grade von Orthopnoë kommen. Man sieht dann die Kranken mit livider Gesichtsfarbe, angstvollem Ausdruck aufrecht sitzen und keuchend athmen.

Von der verminderten Druckkraft des Herzens und der geringeren Füllung der Arterien ist abhängig, dass weniger Urin abgesondert wird als unter normalen Verhältnissen. Mit der Abnahme des Exsudates und der Steigerung der Energie des Herzens pflegt eine Zunahme der Urinmenge Hand in Hand zu gehen. Zuweilen findet sich als Ausdruck der Blutstauung eine mässige Menge von Eiweiss im Urin. Diese pflegt mit dem Rückgängigwerden der Krankheit zu schwinden, wenn sie nicht durch eine Erkrankung der Nieren bedingt wird, deren Vorhandensein durch den Nachweis pathologischer Formbestandtheile im Urin festgesetzt wird.

Wenn beträchtliche pericardiale Exsudate acut auftreten, so sieht man in seltneren Fällen die Stauung im Venensystem sich auf die Leber fortpflanzen. Letztere ist dann geschwellt und sowohl spontan als bei Druck empfindlich.

Hand in Hand mit der Leberschwellung pflegen Transsudationen zu gehen, welche durch die Stauungen im Venensystem bedingt werden. Dieselben betreffen zunächst das Unterhautzellgewebe, doch habe ich auch Transsudate im Bauchfellsack, seltener in den Pleurasäcken entstehen sehen.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken sind sehr verschieden. Dieselben hängen in der Hauptsache von der Schnelligkeit der Entwickelung des Processes und von seiner Ausdehnung ab. In der Mehrzahl der Fälle wird über Schmerzen in der Herzgegend und einen gewissen Grad von Kurzathmigkeit geklagt. Je allmähliger sich der Process entwickelt, je geringer seine Ausbreitung ist, um so unbedeutender sind die subjectiven Beschwerden und umgekehrt. Leberschwellung, Transsudate steigern dieselben in entsprechendem Verhältniss.

Die acut auftretenden Fälle sind von lebhaftem Fieber begleitet. Bei primärer und selbstständiger Entwickelung der Pericarditis habe ich die Temperatur binnen kurzem auf 40 und darüber steigen sehen. In seltneren Fällen bewegte sie sich zwischen 39 und 40. Mit dem Stillstand des Processes begann sie in der Regel zu sinken und erreichte mit dem Rückgängigwerden desselben ziemlich schnell den normalen Stand. Auch in complicirten Fällen markirte sich der Beginn einer acuten Pericarditis fast stets durch auffällige Steigerung der Temperatur. Bei chronischer Entwickelung oder wenn der anfangs acute Verlauf chronisch geworden war, stieg die Temperatur kaum über 39 und überschritt im weiteren langsamen Ablauf kaum die normalen Grenzen.

No. 9.

M. St., ein Mädchen von 11 Jahren, am 19. Juli 1885 aufgenommen.

Ueber voraufgehende Erkrankung des Herzens hat sich nichts Sicheres erfahren lassen. Es soll das Kind an acutem Gelenkrheumatismus und halbseitiger Chorea gelitten haben. Gegenwärtig finden sich nur kleine rheumatische Schwellungen längs der Sehne des linken Mittelfingers. Patientin sehr empfindlich, blass, keine Oedeme, pastöses Gesicht. Sehr beschleunigter Puls.

Zwerchfell im 5. Intercostalraum. Die Brustwarzen auf den 4. Rippen. beide 7.25 von der Mittellinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Obere Spitze der grossen Herzdämpfung an der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 10.75, untere Breite 14.5, überschreitet die Mittellinie um 5.5 nach rechts. Die kleine Herzdämpfung befindet sich 0.5 nach links von der Mittellinie mit 3 Höhe und 3 Breite. Breite des Herzens 9.5, Länge 15, Vorhof 6, Vorhofsgrenze 9.5.

Starkes sausendes und schabendes Geräusch über der Mitralis, weniger an der Herzspitze. Zweiter Pulmonalarterienton verstärkt. Erster Ton in den Carotiden von sausendem Geräusch begleitet.

Etwas Catarrh in den Lungenspitzen. Die Leber etwas geschwellt.

Secale cornutum 0.5 p. d. mehrmals im Tage.

Am 20. Juli: In dem ganzen Dämpfungsbezirk des Herzens sägendes Geräusch, besonders in der Gegend der Mitral und Pulmonalarterienklappe. Der erste Herzton an der Spitze etwas hauchend. Ebenso hauchendes Geräusch neben dem schabenden in der Höhe der Mitralklappe.

Am 22. Juli: Infus. digital. und Kal. acet.

Herzspitze hinter der 5. Rippe in der linken Mamillarlinie. Oberer Winkel der grossen Herzdämpfung in der Höhe der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 8.75, untere Breite 12, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.5, Herzbreite 8.5, Länge 11.5.

Hier und da noch Reibegeräusche, zweiter Pulmonalarterienton bedeutend verstärkt, keine deutlichen Geräusche an Stelle der Herztöne.

Am 24. Juli: Die Länge des Herzens hat um 1 cm zugenommen. Doppelte Geräusche an der Herzspitze.

Am 25. Juli: Normale Lage und Grösse des Herzens. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Zweiter Pulmonalarterienton verstärkt.

Am 29. Juli: Doppelter Spitzenstoss, doppelter Anschlag sicht- und fühlbar in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung. Der erste Carotidenton gespalten. Der erste Ton an der Herzspitze und über der Mitralis von einem Geräusch begleitet.

Wahrscheinlich Verlöthung der beiden Pericardialblätter, Einziehung der linksseitigen Intercostalräume bei der Systole mit Ausnahme der Stelle des Spitzenstosses.

Am 4. August: Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie im fünften Inter-

costalraum. Herzbreite 7, Länge 11.75. Systolische Contraction in zwei Absätzen sicht- und fühlbar. Sausegeräusch beim ersten Ton.

Am 8. August: Spitzenstoss im fünften Intercostalraum 2 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 8.75, Länge 13. Secale cornutum 0.5 p. d.

Am 10. August: Nachdem gestern der Zustand unverändert geblieben war, steht heute der Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie, Herzbreite 8.75, Länge 12.5.

Am 19. August wird das Kind mit Insufficienz der Mitralklappe relativ gesund entlassen.

Datum.	Zeit.	Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 19. Juli	Abends	—	116	40	56
„ 20. „	Morgens.	—	120	37.7	52
	Mittags.	—	112	38.3	46
	Abends.	—	108	38.3	44
„ 21. „	Morgens.	—	110	37.4	34
	Mittags.	—	108	37.3	34
	Abends.	—	100	37.7	32
„ 22. „	Morgens.	—	108	37.4	24
	Mittags.	—	108	37.6	26
	Abends.	—	112	37.7	28
„ 23. „	Morgens.	—	120	37.8	24
	Abends.	—	108	37.8	26
„ 24. „	Morgens.	—	112	37.6	24
	Abends.	—	108	37.7	26
„ 25. „	Morgens.	—	118	37.4	22
„ 27. „	do.	—	112	37.2	22
	Abends.	—	108	37.4	22
„ 28. „	Morgens.	—	98	37.4	20
„ 29. „	do.	—	100	37.5	20
„ 30. „	do.	—	118	37.4	20
	Abends.	—	108	37.5	20
„ 31. „	Morgens.	—	106	37.5	24
	Abends.	—	108	37.8	26
„ 1. Aug.	Morgens.	—	110	37.3	26
„ 7. „	do.	6	122	39.5	30
	do.	7	116	37.5	30
„ 8. „	do.	—	106	38.7	26
	Abends.	—	120	38.8	28
„ 9. „	Morgens.	—	120	38.2	28
	Abends.	—	108	38.2	24
„ 10. „	Morgens.	—	104	37.9	24
	Abends.	—	106	38.0	30
„ 11. „	Morgens.	—	110	37.6	28
	Abends.	—	104	37.2	24
„ 12. „	Morgens.	—	118	37.5	26

Von jetzt ab finden keine Steigerungen der Temperatur mehr statt.

Die Gewichtsverhältnisse des Körpers gestalteten sich folgendermassen:

Am	24. Juli	24	Kilo	—	Gramm,
„	1. August	25	„	200	„
„	8. „	25	„	400	„
„	11. „	25	„	900	„

Die Menge und das specifische Gewicht des Urins zeigt folgende Tabelle:

Am	20. Juli	300	ccm,	specifisches Gewicht	1.033.
„	21. „	125	„	„	1.025.
„	22. „	100	„	„	1.027.
„	23. „	300	„	„	1.023.
„	24. „	875	„	„	1.016.
„	25. „	650	„	„	1.019.
„	26. „	750	„	„	1.015.
„	28. „	825	„	„	1.012.
„	29. „	900	„	„	1.013.
„	31. „	950	„	„	1.011.
„	1. Aug.	1100	„	„	1.015.
„	10. „	350	„	„	1.013.
„	11. „	375	„	„	1.017.
„	12. „	375	„	„	1.021.
„	13. „	650	„	„	1.016.
„	14. „	1100	„	„	1.016.
„	15. „	800	„	„	1.010.
„	16. „	1010	„	„	1.014.

Die sphygmographischen Curven geben ein Bild von der Druckkraft des Herzens in verschiedenen Stadien der Krankheit. Beide Curven sind unter dem gleichen Federdruck des Dudgeon'schen Sphygmographen (III) aufgenommen, No. 1 am 21. Juli, No. 2 am 30. Juli.

No. 1.



No. 2.



Die erstere zeigt eine nur geringe Erhebung des aufsteigenden Schenkels als Ausdruck geringer Druckkraft des Herzens. Der ab-

steigende Schenkel zeigt mehrfache Elasticitätsschwankungen, aber nur vereinzelt eine deutliche Rückstosselevation. Die obere Spitze bildet zwischen beiden Schenkeln nahezu einen rechten Winkel. Nachdem die Herzthätigkeit durch Digitalis, Wein, kräftige Diät gesteigert und die Erscheinungen der Pericarditis entschieden rückgängig geworden waren, war in der Curve No. 2 der aufsteigende Schenkel entschieden steiler und höher, der obere Winkel zwischen beiden spitzer, der absteigende Schenkel steiler abfallend, mit nur mässigen Elasticitätsschwankungen und meist deutlicher Rückstosselevation.

Das Kind wurde mit Hypertrophia und Dilatatio cordis und Mitralklappeninsufficienz aufgenommen. Dazu gesellte sich schleichend und am dritten Tage der Aufnahme am deutlichsten ausgesprochen eine diffuse Pericarditis ohne bedeutendes Exsudat. Zwei Tage später war bereits beträchtlicher Nachlass der Erscheinungen mit entschiedener Verringerung der Ausbreitung der grossen Herzdämpfung aufgetreten. Hand in Hand damit ging die Zunahme der Menge des Urins und die Abnahme des specifischen Gewichts desselben. Gleichen Schritt mit dem Verlauf der Krankheit hielt die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung und folgte den Schwankungen des Processes.

Am	19.	Juli	Herzbreite	9.5,	Herzlänge	15.
„	22.	„	„	8.5,	„	11.5.
„	4.	August	„	7	„	11.75.
„	8.	„	„	8.75,	„	13.
„	10.	„	„	8.75,	„	12.5.

Nachdem vom 22. Juli bis 24. August ein beträchtlicher Nachlass des Umfanges der grossen Herzdämpfung stattgefunden hatte, steigerte sich derselbe wiederum am 8. August, um zwei Tage später sich etwas zu verringern. Diese Schwankungen sind im Beginn von der Resorption des mässigen Exsudates und einer kräftigeren Contraction der Herzwandungen abhängig. In zweiter Linie tritt wiederum eine vermehrte Erschlaffung der letzteren und damit eine Zunahme der grossen Herzdämpfung über die normalen Grenzen hinaus auf und wird wahrscheinlich mit der Insufficienz der Mitralklappe bestehen bleiben.

Das Kind wird unter diesen Verhältnissen mit relativer Gesundheit am 19. August entlassen.

No. 10.

O. H., Mädchen von 5 Jahren, am 30. Juli 1885 aufgenommen.

Zwerchfell auf beiden Seiten zwischen der 6. und 7. Rippe. Spitzenstoss

hinter der 6. Rippe, 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Oberer Winkel der grossen Herzdämpfung in der Höhe der dritten Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 12.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4. Herzbreite 7.75, Länge 12.5. Sausendes Geräusch beim ersten Ton an der Herzspitze. Herztöne undeutlich. Deutliches Reibegeräusch. Die Herzlage ändert sich nicht mit dem Wechsel der Lage des Körpers. Excursion des Thorax bei der Respiration gering, hauptsächlich Zwerchfellathmen. Verbreitete Oedeme im Unterhautzellgewebe, Ascites. Sehr wenig Urin entleert. Milz von normaler Grösse, Leber geschwellt.

Am 4. August: Spitzenstoss 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die rechte Herzgrenze erstreckt sich um 0.5—1.0 mehr nach links. Sausegeräusch beim ersten Herzton und über der Pulmonalarterie, deren zweiter Ton verstärkt ist. Keine Reibegeräusche. Keine Albuminurie.

Am 10. August: Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Herzbreite 7, Länge 10.5.

Am 14. August: Herzbreite 7.5, Länge 14. Spitzenstoss unter der 6. Rippe. 3.5 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Secale cornut.

Am 16. August: Plötzlicher Collapsus, Gesicht livide, Kälte der Extremitäten, Erbrechen. Infus. herb. digital. und Kal. acet.

Lage und Grösse des Herzens bleiben von jetzt ab ziemlich unverändert, starkes Sausegeräusch beim ersten Ton. Die Schwellung der Leber nimmt mehr und mehr ab. Von Reibegeräusch ist nichts zu entdecken.

Datum.	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgens.	Abends.	Morgens.	Abends.	Morgens.	Abends.
Am 30. Juli.	—	136	—	36.8	—	60
„ 31. „	132	120	37.5	36.8	60	58
„ 1. August	122	128	37.2	38.5	62	66
„ 2. „	130	122	38.0	38.1	62	60
„ 3. „	112	112	37.1	37.0	62	58
„ 4. „	118	114	36.8	36.5	50	48
„ 5. „	110	108	36.4	36.8	48	42
„ 6. „	108	94	36.5	36.8	40	36
„ 7. „	110	118	36.6	37.4	38	44
„ 8. „	118	110	36.9	37.2	38	30
„ 9. „	120	128	36.5	37.0	36	40
„ 10. „	118	108	36.6	37.2	42	38
„ 11. „	116	104	36.6	37.2	40	44
„ 12. „	104	112	36.5	37.2	42	32
„ 13. „	106	118	36.9	37.5	38	46
„ 14. „	102	116	36.8	37.0	38	40
„ 15. „	106	112	37.3	37.1	44	48
„ 16. „	112	100	36.3	37.3	50	40
„ 17. „	102	100	35.8	36.0	52	52
„ 18. „	98	102	36.1	36.2	44	42
„ 19. „	108	116	36.0	37.0	50	54
„ 20. „	104	118	36.5	37.3	44	50
„ 21. „	110	120	36.4	37.0	40	40
„ 22. „	108	118	36.9	37.5	34	44
„ 23. „	102	118	37.2	37.4	38	42

Datum.	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	Morgens.	Abends.	Morgens.	Abends.	Morgens.	Abends.
Am 24. August	96	112	36.5	37.3	38	40
„ 25. „	110	104	36.9	37.3	38	38
„ 26. „	94	120	36.8	36.9	38	36

Das Körpergewicht betrug

am 8. August 15 k 600 g.
„ 15. „ 15 „ 100 „
„ 22. „ 15 „ 700 „
„ 29. „ 15 „ 600 „
„ 5. Septmb. 16 „ 150 „

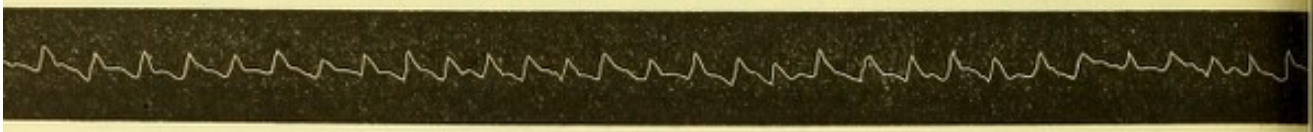
Die Menge des Urins und das specifische Gewicht desselben ergiebt folgende Tabelle:

Am	2.	August	500	ccm,	1.013	spec. Gewicht.
„	3.	„	1500	„	1.013	„ „
„	4.	„	600	„	1.012	„ „
„	5.	„	1050	„	1.012	„ „
„	6.	„	1100	„	1.011	„ „
„	7.	„	780	„	1.010	„ „
„	8.	„	600	„	1.015	„ „
„	9.	„	725	„	1.016	„ „
„	10.	„	700	„	1.017	„ „
„	11.	„	675	„	1.016	„ „
„	12.	„	675	„	1.017	„ „
„	13.	„	775	„	1.017	„ „
„	14.	„	600	„	1.017	„ „
„	15.	„	300	„	1.015	„ „
„	16.	„	500	„	1.015	„ „
„	17.	„	400	„	1.016	„ „
„	18.	„	200	„	—	„ „
„	19.	„	200	„	1.020	„ „
„	20.	„	500	„	1.012	„ „
„	21.	„	1011	„	1.011	„ „
„	22.	„	1012	„	1.013	„ „
„	23.	„	1011	„	1.010	„ „
„	24.	„	1375	„	1.009	„ „
„	25.	„	1050	„	1.012	„ „
„	26.	„	1010	„	1.013	„ „
„	27.	„	1011	„	1.014	„ „

Am 9. September wird das Kind mit relativer Gesundheit, aber mit den Erscheinungen von Hypertrophia et Dilatatio cordis und Insufficienz der Valvula mitralis entlassen.

Die am 10. August aufgenommene sphygmographische Curve ist wie im vorigen Fall unter dem Federdruck III aufgenommen. Sie zeigt einen ziemlich steil aufsteigenden Schenkel, an welchen sich der absteigende unter spitzem Winkel anschliesst. Die Rückstosselevation,

sowie die Elasticitätsschwankungen sind mehr oder wenig deutlich ausgeprägt, so dass sich diese Curve kaum von einer normalen unterscheidet.



Während des Spitalaufenthaltes verläuft die hier mit Endocarditis complicirte Pericarditis so gut wie fieberlos. Ueber die Entstehung und den früheren Gang der Krankheit konnte nichts bestimmtes erfahren werden. Man muss indess annehmen, dass der Process der Pericarditis schleichend und ohne heftige Symptome entstanden war. Das bei der Aufnahme vorhandene Reibegeräusch konnte sechs Tage später wegen der Zunahme des pericardialen Ergusses nicht mehr nachgewiesen werden. Mit der letzteren nimmt die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung zu und mit der Resorption des Ergusses wieder ab, so dass zwölf Tage nach der Aufnahme die Lage und Ausdehnung dieser Dämpfung nicht mehr wesentlich von der Norm abweicht. Diesen Vorgang veranschaulicht folgende Tabelle:

	Spitzenstoss.	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 30. Juli:	1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.	7.75	12.5
Am 4. August:	2 cm nach aussen.		
Am 10. August:	In der linken Mamillarlinie.	7	10.5

Mit der Resorption des Exsudates schwanden die Oedeme, der Ascites, die Leberschwellung, während das Herz, wie die Curve beweist, ziemlich kräftig fungirte.

Am 14. August tritt in Folge der Endocarditis Dilatatio cordis auf, zugleich wird mehrere Tage hindurch nur eine geringe Menge von Urin (200—600) entleert. Eine Woche später beginnt das Herz kräftiger zu arbeiten, die Menge des Urins steigert sich auf 1010—1375. Die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung geht indess bis zur Entlassung des Kindes nur geringe Veränderungen ein.

No. 11.

E. Sch., Knabe, $11^3/_4$ Jahre alt, wurde am 27. Juni 1886 in sehr elendem Zustande aufgenommen. Ueber die Anamnese war nichts zu erfahren.

Von vorneherein fällt die sehr lebhafte Herzthätigkeit und das starke Pulsiren der Arterien, namentlich der Carotiden, der Aa. crurales und popliteae auf. Der Kranke klagt über spontanen lebhaften Schmerz an diesen Stellen, welcher durch kalte Umschläge etwas gemildert wird.

Die Untersuchung ergiebt den Stand des Zwerchfells an der 7. Rippe. Die Brustwarzen befinden sich beiderseits auf der 4. Rippe, die rechte 7.5, die linke 7.25 cm von der Mittellinie entfernt.

Der Spitzenstoss befindet sich im 6. Intercostalraum, 6.5 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie. Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung grenzt an die 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8.5, untere Breite 17. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.75. Von der Mittellinie um 0.5 nach links befindet sich die kleine Herzdämpfung mit 3.5 Höhe und 5 Breite. Herzbreite 9, Herzlänge 17, Vorhof 5, Vorhofsgrenze 8. Der erste Herzton überall von einem Geräusch begleitet, an der Aortenklappe der zweite ebenfalls. Der letztere ist im Uebrigen überall verstärkt. Kein pericardiales Reibegeräusch. In den grossen Arterien die Herztöne hörbar.

In den Lungen hier und da Rasselgeräusche, die Leber beträchtlich geschwellt.

Die Behandlung bestand in der Darreichung von Digitalis, Secale cornut. und Morph. muriat.

Unter zunehmender Beklemmung trat am 1. Juli Mittags der Exitus lethalis ein.

Datum.	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	Morg.	Mitt.	Ab.	Morg.	Mitt.	Ab.	Morg.	Mitt.	Ab.
Am 27. Juni:	—	120	124	—	39.4	39.5	—	40	44
„ 28. „	124	120	130	38.5	39.7	39.6	52	44	32
„ 29. „	100	96	128	38	39.5	39.8	40	36	48
„ 30. „	120	112	120	38.7	38.6	39.2	28	36	50
„ 1. Juli	130	120	—	39.4	39.2	—	58	58	—

Der Tod erfolgte um $1^1/_2$ Uhr. Die post mortem Messungen ergaben,

um $1^3/_4$ Uhr 37.6, um $2^1/_4$ Uhr 37.0,
„ 2 „ 37.2, „ $2^1/_2$ „ 36.5.

Die Menge und das specifische Gewicht des entleerten Urins betrug:

am 28. Juni 320 ccm mit 1031 spec. Gew.,
„ 29. „ 400 „ „ 1029 „ „
„ 30. „ 550 „ „ 1024 „ „
„ 1. Juli 600 „ „ 1022 „ „

Es ergiebt sich hieraus, dass trotz der gesteigerten Herzthätigkeit und der vermehrten Spannung der Arterien, doch eine beträchtlich unter der Norm stehende Menge von Urin entleert wurde.

Section am 3. Juli Mittags 12 Uhr (Dr. Steffen jr.).

Abgemagerte Leiche. Mässige Starre, keine Todtenflecken, Fettgewebe ziemlich geschwunden. Musculatur gut entwickelt, von normaler Farbe. Normale Lage der Eingeweide, keine Flüssigkeit im Abdomen.

Zwerchfellstand rechts an der fünften Rippe, links im fünften Intercostalraum.

Nach Eröffnung des Thorax liegt das Herz in ganz ungewöhnlicher Ausdehnung von der Lunge unbedeckt vor.

Die linke Lunge ist völlig vom Herzen verdeckt, nirgends adhärent. In beiden Pleurasäcken je circa 30 g einer trüben, gelblichen, leicht flockigen Flüssigkeit. Die rechte Lunge überall frei beweglich.

Der Herzbeutel mit der linken Pleura costalis mässig verwachsen. Derselbe ist beträchtlich verdickt und enthält circa 80 g einer trüben, gelbgrünen Flüssigkeit. Die Innenfläche des Pericardium sowie das Epicardium mit eitrigen, stellenweise bis $^1/_4$ cm. dicken zottigen Auflagerungen bedeckt.

Das Herz hat eine grösste Breite von 10 und eine Länge von 12 cm. Die Wandung des linken Ventrikel ist 2 cm dick, sehr stark hypertrophirt. Sein Lumen ist bedeutend erweitert, enthält zahlreiche Speckgerinnsel und Cruormassen. Auch der linke Vorhof ist stark dilatirt. Die Valvula mitralis misst ausgespannt 10 cm und zeigt an den Rändern überall mässige Verdickungen. Die Klappe ist schlussfähig, die Sehnenfäden stark verdickt, aber nicht verkürzt. Die Papillarmuskel sind stark hypertrophirt. Die Aortenklappen messen ausgespannt 7 cm. Die Klappensegel sind am freien Rande verdickt. Die Klappe ist nicht schlussfähig. Die Intima der Aorta zeigt an einzelnen Stellen kleine weissliche Verfärbungen. Dicht unterhalb der Klappe zeigt die Musculatur ziemlich reichliche sehnige Auflagerungen. Der rechte Vorhof ist stark erweitert, enthält viel geronnenes Blut. Die Tricuspidalklappe misst ausgespannt beinahe 10 cm. Der rechte Ventrikel ist mässig dilatirt und hat eine grösste Dicke von 0.3. An der Pulmonalarterienklappe lässt sich nichts Besonderes nachweisen. Die Musculatur des Herzens ist von blassbrauner Farbe und ziemlich guter Consistenz. Makroscopisch sind keine myocarditischen Herde sichtbar und mit dem Mikroscop lassen sich nur normale Verhältnisse constatiren.

Die Lungen sind überall lufthaltig, zeigen vermehrten Blutgehalt, aber nirgends entzündliche Einlagerungen.

Die Milz ist 12 cm lang, 7 breit, von matscher Consistenz und rothbrauner Farbe.

Die linke Niere ist 9.5 cm lang, 3.5 breit, 3.5 hoch. Auf der Oberfläche wie auf den Durchschnitten von dunkler braunrother Farbe. Die Rinde ist von normaler Breite und zeigt ziemlich deutliche Strichelung.

Die rechte Niere ist 10 cm lang, 4 breit, 3 hoch und zeigt die gleichen Verhältnisse.

Die Leber ist 20.5 cm breit, 17.5 lang, 8 hoch, stark mit Blut überfüllt. Die Zeichnung der Läppchen ist mässig deutlich.

Im Magen und Darmkanal lässt sich nichts Abnormes nachweisen.

In dem vorliegenden Fall hatte der Process der Pericarditis einen chronischen Verlauf genommen. Es wird dies durch die beträchtliche Verdickung des Herzbeutels bewiesen. Wann dieser Process begonnen hat und ob er dem der Endocarditis voraufgegangen oder gefolgt oder gleichzeitig mit demselben entstanden ist, darüber lässt sich nachträglich nichts entscheiden. Dass die Pericarditis intra vitam nicht diagnosticirt werden konnte, lag in dem Fehlen des Reibegeräusches, dessen Bedingungen durch den Erguss aufgehoben waren. Ausserdem trat die beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel mit den Symptomen der Insufficienz und Stenose der Aortenklappen zu sehr in den Vordergrund. Die unter den vorhandenen Verhältnissen stattfindenden Störungen der Blutcirculation, welche durch den pericardialen Erguss wesentlich gesteigert wurden, beschleunigten den lethalen Ablauf der Krankheit. Die beträchtliche Spannung der Arterien wurde bei der Stenose und Insufficienz der Aortenklappen nur durch die hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikel ermöglicht. Der Erguss in die Pleurasäcke scheint erst in der letzten Zeit erfolgt zu sein. Die Insufficienz der Valvula mitralis, welche intra vitam nachgewiesen werden konnte, scheint nur relativer und mechanischer Natur gewesen zu sein.

No. 12.

A. F., ein Mädchen von $9^3/_4$ Jahren, wurde zum ersten Mal am 5. October 1882 in das Kinderspital aufgenommen. Ein kurzer Bericht über diesen ersten Aufenthalt befindet sich im Archivio di Patologia infantile. Annno I. 1883. Fasc. 2—3. p. 96.

Von einer irgend sicheren Anamnese ist nichts vorhanden. Die Untersuchung nach der Aufnahme ergiebt:

Mittelkräftiges Kind. Zwerchfell steht beiderseits an der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen liegen auf den 4. Rippen, die rechte 7.5, die linke 7 cm von der Mittellinie entfernt. Spitzenstoss unter der 5. Rippe, 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie, kaum fühlbar. Oberer Winkel der grossen Herzdämpfung zwischen 2 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 11.25. Die Grösse der kleinen Herzdämpfung lässt sich nicht bestimmen. Herzbreite 8, Herzlänge 11.5. Sausegeräusch bei dem ersten Ton an der Herzspitze. Der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

In der Nacht vom 7. zum 8. Oc'ober ein Anfall von Beklemmung.

Am 9. October bedeutende Athemnoth. In der Gegend der Herzspitze deutliches pericardiales Reibegeräusch.

Am 10. October sind bei dem schnell zunehmenden pericardialen Erguss die Herztöne nirgends mehr durchzuhören. Bei der Percussion der Herzdämpfung giebt sich eine deutliche Resistenz kund.

Am 12. October: Beträchtliche Athemnoth. Mässiger Grad von Ascites. Oedem der unteren Extremitäten. Das pericardiale Reibegeräusch lässt sich mit dem Finger fühlen.

Am 13. October sind die Reibegeräusche nicht mehr fühlbar. Beschleunigte Respiration. Mit der Zunahme des freien Exsudates vergrössert sich die Herzdämpfung. Es werden Eisumschläge gemacht und Liqu. ammon. anis. gereicht.

Am 14. October; Grosse Athemnoth, Orthopnoë, spontane Schmerzhaftigkeit in der Herzgegend. Leber stark geschwellt und empfindlich bei Druck. Transsudate gesteigert. Herzbreite 8, Herzlänge 13.5.

Am 16. October: Bedeutend gesteigerter Hustenreiz. Morphium und Tinct. digitalis.

Am 16. October: Weniger Beklemmung, Ascites vermehrt, Leberschwellung unverändert. Kein Eiweiss im Urin, aber eine Menge harnsaurer Salze.

Am 17. October: Die Kranke hat sich in den letzten 24 Stunden bedeutend gebessert. Die Schmerzhaftigkeit der Herzgegend und die Athemnoth sind viel geringer geworden. Reibegeräusche sind nicht zu hören. Die Leberschwellung und die Transsudate nehmen ab.

Am 23. October: Die Resorption des pericardialen Exsudates hat beträchtliche Fortschritte gemacht. Die Herzdämpfung auf der rechten Seite des Sternum ist schmaler geworden. Die Herztöne sind entschieden deutlicher. Die Untersuchung der Herzgrösse ergab bereits am 19. October, dass der Spitzenstoss sich in der linken Mamillarlinie befand und dass die Herzbreite 7, die Herzlänge 10 cm betrug.

Am 29. October: Lig. Kal. acet.

Am 4. November: Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, 1.5 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung befindet sich am oberen Rand der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 11.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.75. Herzbreite 7.75. Herzlänge 11.5. Sehr deutliches Geräusch bei dem ersten Herzton. Die Leberschwellung hat nachgelassen.

Eine am 8. November von Dr. Pufahl vorgenommene Untersuchung der Augen ergiebt folgendes: Chorioiditis peripherica. Es finden sich Aderhautveränderungen, so dass theils eine Pigmentrarefaction, theils schwarze Pigmentmassen in der Peripherie wahrzunehmen sind. Weisse oder hellgelbe Heerde mit eingesprengtem Pigment, dazwischen normale Aderhaut. Papille und Centrum der Netzhaut erscheint normal, die Pupillen reagiren schlaff auf Lichteinfall. Die Kranke giebt an, früher besser gesehen zu haben, liest aber Sn. 0.75 und 0.6 in 30 cm.

Das Kind befindet sich, abgesehen von der persistirenden Insufficienz der Mitralklappe, in entschiedener Reconvalescenz. Die Zeichen der Pericarditis sind geschwunden. Schlaf, Appetit, Verdauung lassen nichts zu wünschen übrig.

Am 29. November wird über Schmerzhaftigkeit der Milzgegend geklagt. Die Untersuchung ergiebt die Lage der Milz zwischen 8. und 11. Rippe. Die Dämpfung beträgt 5.5 Höhe und 9 Breite.

Am 30. November pleuritisches Reibegeräusch in der linken Regio axillaris in der Höhe der 6—7. Rippe. Kalte Umschläge, Hydrochinon.

Am 3. December tritt Nachts häufiges Erbrechen und mehrfach Anfälle von Beklemmung auf. Die Herzthätigkeit ist geschwächt und unregelmässig, Die Herztöne und das den ersten begleitende Sausegeräusch sind undeutlicher. Der Spitzenstoss lässt sich zwischen 5. und 6. Rippe, 2—3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie palpiren.

Tinct. digital.

Am 4. December: Die Athemnoth hat etwas nachgelassen. Es hat sich Ascites entwickelt und wird wenig Urin entleert.

Am 6. December: Die rechte Grenze der grossen Herzdämpfung ist weiter nach rechts gerückt. An der Herzspitze deutliches pericardiales Reibegeräusch. Das Athmungsgeräusch ist hinten in den tieferen Partieen abgeschwächt.

Am 7. December: Sehr grosse Athemnoth, beträchtlicher Ascites. Ausgebreitete Oedeme des Unterhautzellgewebes. Herztöne undeutlich.

Am 8. December: Der untere linke Winkel der grossen Herzdämpfung befindet sich mit der Herzspitze 3 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 9, Herzlänge 15.5.

Am 9. December: Die Respiration viel leichter, das Allgemeinbefinden viel besser, Ascites und Oedeme haben bedeutend nachgelassen.

Am 10. December: Spitzenstoss 2 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 8, Herzlänge 12.5.

Am 12. December: Spitzenstoss 1.5 nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 6.5, Herzlänge 10.5.

Am 14. December: Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie. Herzlänge 6.5, Herzbreite 10.

Am 7. Januar 1883, am Tage vor der Entlassung der Kranken findet sich der Spitzenstoss des Herzens 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 6.5, Herzlänge 11. Deutliches systolisches Sausegeräusch an der Spitze, der 2. Pulmonalarterienton verstärkt.

Die folgende Tabelle ergiebt die Resultate der Fiebermessungen:

		Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 5. October	Nachmittags	—	96	40.2	26
do.	do.	—	84	39.4	26
do.	do.	5	84	39.4	28
*do.	do.	7	92	40.3	28
do.	do.	8	104	38.3	28
*Am 6. October	Vormittags	7	80	39.8	36
do.	do.	8	84	38.2	30
do.	do.	12	78	38.9	38
*do.	Nachmittags	1	98	40.4	40
do.	do.	4	68	39.0	40
do.	do.	6	72	38.4	24
Am 7. October	Vormittags	7	70	39.2	24
do.	Nachmittags	1	76	38.8	26
*do.	do.	3	74	39.3	22
do.	do.	4	64	38.0	18
do.	do.	6	76	38.2	28

		Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 8. October	Vormittags	7	98	38.9	20
do.	Nachmittags	1	90	39.4	28
*do.	do.	8	106	39.8	32
do.	do.	9	100	39	30
Am 9. October	Vormittags	7	100	39	56
*do.	Nachmittags	1	120	40.1	60
do.	do.	2	108	38.5	60
do.	do.	7	88	39.1	70
Am 10. October	Vormittags	6	94	38.8	60
*do.	do.	7	100	39.7	40
do.	do.	8	104	38.3	38
do.	Nachmittags	7	100	39	38
Am 11. October	Vormittags	7	101	38.5	50
do.	Nachmittags	1	110	40.1	62
do.	do.	2	100	39	56
do.	do.	7	110	38	56
Am 12. October	Vormittags	7	100	38	44
do.	Nachmittags	1	96	39	54
*do.	do.	8	118	39.4	66
do.	do.	9	120	38	44
Am 13. October	Vormittags	7	94	38.2	56
do.	Nachmittags	1	106	39	54
*do.	do.	8	106	39.4	66
do.	do.	9	82	37.8	38
Am 14. October	Vormittags	7	108	38	48
do.	Nachmittags	1	100	38	62
do.	do.	7	120	38.5	52
Am 15. October	Vormittags	7	100	37.8	50
do.	Nachmittags	7	108	38.4	50
Am 16. October	Vormittags	7	100	37.2	56
do.	Nachmittags	7	110	38.2	50
Am 17. October	Vormittags	7	108	38.2	42
do.	Nachmittags	7	112	39	46
Am 18. October	Vormittags	7	120	38.8	40
do.	Nachmittags	8	122	39.6	48
do.	do.	9	120	37.8	40

An den folgenden Tagen schwankt Vormittags der Puls zwischen 106 und 126, die Temperatur zwischen 37.4 und 38.5, die Respiration zwischen 32 und 40. Am Nachmittag betragen diese Schwankungen des Pulses 106—128, der Temperatur 38—39, der Respiration 36—50. Am 30. October Abends steigt die Temperatur vorübergehend noch einmal auf 40.2 und wird durch eine Gabe Hydrochinon herabgesetzt.

Vom 1. November ab befindet sich die Kranke vollkommen fieberfrei. Am 27. November Abends steigt die Temperatur vorübergehend auf 39.2 und sinkt dann wieder. Mit dem 29. November beginnt von Neuem eine fieberhafte Zeit.

		Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 29. November.	Vormittags	7	126	39	32
*do.	Nachmittags	7	128	40.2	28
do.	do.	8	132	38.7	32
Am 30. November.	Vormittags	7	120	37.8	34
do.	Nachmittags	7	142	39.3	38
*Am 1. December.	Vormittags	8	128	39.7	36
do.	do.	10	150	37.5	34
*do.	Nachmittags	6	130	40.7	38
do.	do.	7	120	38.9	34
Am 2. December	Vormittags	7	110	38.7	40
*do.	Nachmittags	6	126	39.9	44
do.	do.	7	138	38.6	64

Die Curve ergiebt, dass mit der zunehmenden Resorption des pericardialen Exsudates das Fieber abnimmt und schwindet. Die linksseitige Pleuritis kündigt sich nach einer vierwöchentlichen fieberfreien Zeit am 29. November durch erneute Fiebertemperaturen an. Es entwickelt sich in den folgenden Tagen eine recidive Pericarditis, welche wieder allmählig den regressiven Weg der Resorption geht.

Bei der physikalischen Untersuchung der grossen Herzdämpfung fand sich der Spitzenstoss, für den palpirenden Finger mehr oder weniger deutlich fühlbar, immer im linken unteren Winkel. Es ergiebt sich hieraus, dass eine Verlöthung der Pericardialblätter in der Gegend der Herzspitze stattgefunden haben muss, weil sonst mit der Zunahme des Exsudates die Herzspitze sich vom linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung entfernt haben müsste.

Den Wechsel der Grösse der Dämpfung veranschaulicht folgende Tabelle:

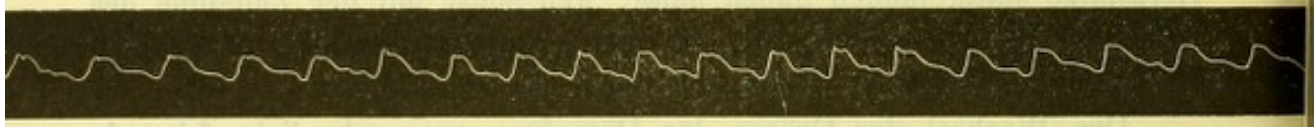
	Spitzenstoss.	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 5. October:	Unter der 5. Rippe, 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.	8	11.5
Am 14. „	„ „	8	13.5
Am 19. „	In der linken Mamillarlinie.	7	10
Am 4. November:	Unter der 5. Rippe, 1,5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.	7.75	11.5

	Spitzenstoss.	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 8. December:	3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.	9	15.5
Am 10. „	2 cm ausserhalb.	8	12.5
Am 12. „	1.5 cm ausserhalb.	6.5	10.5
Am 14. „	In der linken Mamillarlinie.	6.5	10
Am 7. Januar:	1 cm ausserhalb.	6.5	11

Die Grösse der Herzdämpfung ist hier in der Hauptsache von der Menge des pericardialen Ergusses, zum kleineren Theil von der Dilatatio cordis, welche theils von der Pericarditis, theils von der primären Endocarditis bedingt wird, abhängig. Mit dem Wachsen des Exsudates nimmt der Dämpfungsbezirk zu, um mit der Abnahme des ersteren am 19. October nahezu normale Verhältnisse in Bezug auf die Stelle der Spitze, der Breite und Länge des Herzens zu zeigen. Die mässige Zunahme der grossen Herzdämpfung am 4. November ist nur der Erschlaffung der Musculatur zuzuschreiben. Mit dem Recidiv des pericardialen Ergusses nimmt die Herzdämpfung wieder schnell zu, geht allmählig in die nahezu normalen Grenzen zurück und vergrössert sich schliesslich wieder etwas in Folge der Dilatatio cordis und der persistirenden Mitralklappeninsufficienz.

Die beifolgenden Curven veranschaulichen die Art der Herzthätigkeit in den verschiedenen Stadien der Krankheit. Die drei ersten sind mit einem Federdruck von II, die vier übrigen mit einem solchen von III aufgenommen.

1.



2.



3.



4.



5.



6.



7.



Die Curve No. 1 datirt vom 27. October, als die Resorption des pericardialen Exsudates bereits beträchtlich fortgeschritten war. No. 2 wurde am 3. October aufgenommen und giebt einen deutlichen Beweis von der Schwäche und Unregelmässigkeit der Druckkraft des Herzens. Die letztere ist in No. 3 und 4 vom 5. und 13. November verstärkt, doch functionirt die Herzthätigkeit noch immer nicht regelmässig. No. 5 vom 24. November weist durch die geringe Erhebung des aufsteigenden Schenkels wieder eine Abnahme der Druckkraft des Herzens nach. No. 6 ist am 3. December während der linksseitigen Pleuritis und des Recidiv der exsudativen Pericarditis aufgenommen. No. 7 datirt vom 29. December, als die Kranke sich in voller Reconvalescenz befand. Diese Curve gleicht, abgesehen von der Beschleunigung der Herzthätigkeit, nahezu einer normalen.

Die folgende Tabelle lässt die Menge und das specifische Gewicht des entleerten Urins übersehen.

		Menge in ccm.	Specifisches Gewicht.
Am 10.	October.	550	1011
„ 11.	„	200	1020
„ 12.	„	350	1022
„ 13.	„	300	1026
„ 14.	„	200	1028
„ 15.	„	200	1027
„ 16.	„	300	1026
„ 17.	„	700	1025
„ 19.	„	450	1016
„ 20.	„	1000	1010
„ 21.	„	800	1015
„ 22.	„	400	1020
„ 23.	„	900	1010
„ 24.	„	1200	1013
„ 25.	„	1000	1009
„ 26.	„	400	1025
„ 27.	„	300	1025
„ 28.	„	600	1020
„ 29.	„	700	1011
„ 30.	„	300	—
„ 31.	„	500	1026
„ 2.	November.	500	1023
„ 3.	„	1200	1015
„ 4.	„	1600	1010
„ 5.	„	1500	1012
„ 6.	„	1200	Von hier ab ist das
„ 7.	„	1600	specifische Gewicht
„ 8.	„	1700	nicht mehr gemessen
„ 10.	„	1100	worden.
„ 11.	„	1200	
„ 13.	„	1200	
„ 14.	„	1100	
„ 30.	„	1000	
„ 1.	December.	600	
„ 2.	„	300	
„ 3.	„	?	
„ 4.	„	300	
„ 5.	„	300	
„ 6.	„	200	
„ 7.	„	300	
„ 8.	„	900	
„ 9.	„	1300	
„ 10.	„	1300	
„ 11.	„	1200	
„ 12.	„	1100	
„ 13.	„	1100	
„ 14.	„	1100	
„ 15.	„	1400	
„ 16.	„	1300	
„ 20.	„	1600	

Es ergiebt sich hieraus, dass in der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes und namentlich als sich zur primären Endocarditis der pericarditische Process gesellt hatte, in Folge der verminderten Druckkraft des Herzens die Menge des entleerten Urin sich beträchtlich unter der Norm befand und zugleich eine Vermehrung des specifischen Gewichts nachwies. Mit der Abnahme des pericardialen Exsudates und der damit Hand in Hand gehenden Steigerung der von dem Druck freier werdenden Herzkraft nahm unter Schwankungen die Menge des Urins zu und die Höhe des specifischen Gewichtes ab. Im Lauf des November näherte sich die Menge des Urins den normalen Verhältnissen. Selbstverständlich sank mit dem Eintritt der Pleuritis und dem Recidiv der Pericarditis die Menge des Urins wiederum, um mit dem Nachlasse dieser Processe sich wieder zu steigern und dem Normalen zu nähern.

Nachdem das Kind am 8. Januar in relativem Wohlbefinden, d. h. mit mässiger Dilatatio et Hypertrophia cordis und Mitralklappeninsufficienz entlassen worden war, wurde es am 10. December desselben Jahres wiederum zur Aufnahme gebracht.

Die Untersuchung ergiebt den Stoss der Herzspitze 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe. Herzbreite 7, Herzlänge 12.5. Die Leber ist geschwellt, spontan und bei Druck schmerzhaft. Verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe. Secale cornut.

Am 13. December: Plötzlicher Collapsus. Liqu. ammon. anis.

Am 18. December: Kein Eiweiss im Urin. Liqu. Kal. acet.

Am 28. December: Rechts vorn oben lebhafte Schmerzen. Ebendort schwaches pleuritisches Reibegeräusch. Kalte Umschläge.

Nach dem Rückgängigwerden sämmtlicher Erscheinungen ergiebt die Untersuchung am 30. Januar 1884: Der Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, etwas nach aussen von der linken Mamillarlinie. An der Herzspitze, sowie an der Art. pulmonalis und Aorta an der Stelle des ersten Tones ein Sausegeräusch.

Bei der Aufnahme des Kindes war lebhaftes Fieber zugegen. Dasselbe schwand mit dem auftretenden Collapsus, trat dann von Neuem auf und verblieb unter Schwankungen, namentlich Remissionen in der Morgenzeit und Exacerbationen am Abend bis gegen Ende des December. Nach den ersten Tagen des Januar 1884 erscheinen von Neuem abendliche Exacerbationen, bis die Fiebererscheinungen um die Mitte des Monats vollständig zur Ruhe kommen.

Die Menge des entleerten Urins ergiebt folgende Tabelle:

Am	12.	December	600 cm.	Am	19.	December	250 cm.
„	13.	„	400 „	„	20.	„	350 „
„	14.	„	400 „	„	21.	„	450 „
„	15.	„	400 „	„	22.	„	650 „
„	16.	„	300 „	„	23.	„	1300 „
„	17.	„	300 „	„	24.	„	1400 „
„	18.	„	250 „	„	25.	„	1600 „

Am	26.	December	1400 ccm.	Am	15.	Januar	600 ccm.
„	27.	„	1500 „	„	16.	„	700 „
„	28.	„	1150 „	„	17.	„	700 „
„	29.	„	1000 „	„	18.	„	400 „
„	30.	„	1200 „	„	19.	„	500 „
„	31.	„	900 „	„	20.	„	900 „
„	1.	Januar	1000 „	„	22.	„	600 „
„	2.	„	900 „	„	23.	„	400 „
„	3.	„	900 „	„	24.	„	500 „
„	4.	„	900 „	„	25.	„	600 „
„	5.	„	800 „	„	26.	„	450 „
„	6.	„	800 „	„	27.	„	600 „
„	7.	„	700 „	„	28.	„	700 „
„	8.	„	600 „	„	29.	„	900 „
„	9.	„	500 „	„	30.	„	800 „
„	10.	„	725 „	„	31.	„	1000 „
„	11.	„	620 „	„	1.	Februar	900 „
„	12.	„	350 „	„	3.	„	1000 „
„	13.	„	900 „	„	4.	„	1500 „
„	14.	„	900 „	„	5.	„	1000 „

Am 7. Februar 1884 wird die Kranke in relativem Wohlsein entlassen und am 10. Juli 1886 von Neuem mit Rheumatismus articul. acutus aufgenommen.

Die Untersuchung ergab: Das Zwerchfell steht beiderseits an der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen befinden sich auf den 4. Rippen, die rechte 8.5, die linke 9 cm von der Mittellinie. Der Spitzenstoss befindet sich hinter der 6. Rippe, 2 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht an der 2. Rippe. Die senkrechte Höhe beträgt 9, die untere Breite 14. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3. Um 1.5 nach links von der Mittellinie befindet sich die kleine Herzdämpfung mit 4 Höhe und 3.5 Breite. Herzbreite 9, Herzlänge 15.5, Vorhof 5.5, Vorhofgrenze 8.5. — Ueber der Mitralis ein sausendes Geräusch bei dem ersten Herzton, ebenso über der Aorta und in den Carotiden. Der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Catarrh in den Bronchialverzweigungen.

Die Leber geschwellt und bei Druck empfindlich.

Die Milz von normaler Grösse.

Rheumatische Schmerzen im rechten Hüftgelenk und beiden Fussgelenken.

Am 13. Juli: Wegen Schwäche der Herzaction Digitalis. Kein Eiweiss im Urin.

Am 17. Juli: Schmerzen in der Herzgegend. Unreine Töne in der Aorta. Digitalis ausgesetzt.

Am 20. Juli: Häufiges Nasenbluten. Schmerz in der Herzgegend, grosse Athemnoth. Die physikalischen Erscheinungen unverändert. Ueberall vesiculäres Athmen. Digitalis.

Am 21. Juli: Ascites, verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe.

Am 23. Juli Digitalis ausgesetzt.

Am 25. Juli: Heftige stechende Schmerzen in der Regio cordis. Herztöne

schwach. An der Basis cordis schwaches aber deutliches pericardiales Reibegeräusch.

Am 28. Juli: Profuses Nasenbluten.

Am 29. Juli: Herzdämpfung vergrössert. Senkrechte Höhe 10, untere Breite 18, Spitzenstoss 4 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Herzbreite 10, Herzlänge 18.5. Herztöne schwach. Schwaches sausendes Geräusch beim ersten Ton.

Am 30. Juli: Noch immer ein mässiger Grad von Ascites. Digitalis.

Am 6. August: Ascites, Oedeme, das pericardiale Exsudat allmählig geschwunden. Herzgrösse von derselben Lage und Umfang wie bei der letzten Aufnahme des Kindes. Guter Appetit.

In den beiden ersten Tagen des Spitalaufenthaltes wurde wegen des Reumatismus Natr. salicyl. zu 0.5 pro dosi gegeben. In der folgenden Zeit wurde wegen des Fiebers Thallin. sulphur. gereicht zu 0.25** oder 0.125*.

	Uhr.		Puls.	Temperatur.	Respiration.
*Am 10. Juli	8	Nachmittags	110	40.3	52
*do.	9	do.	106	39.6	32
do.	10	do.	108	39	26
Am 11. Juli	7	Vormittags	114	39.4	26
do.	1	Nachmittags	114	39.6	28
*do.	4	do.	110	40.2	24
do.	7	do.	100	38.5	28
**Am 12. Juli	7	Vormittags	112	39.5	44
do.	2	Nachmittags	118	39.1	38
*do.	4	do.	102	38.4	28
do.	6	do.	104	37.6	30
**Am 13. Juli	7	Vormittags	110	39.3	32
do.	9	do.	100	37.6	30
do.	12	do.	98	37.2	44
**do.	6	Nachmittags	116	39 6	36
do.	9	do.	102	37.8	26
Am 14. Juli	7	Vormittags	96	38.1	32
**do.	$11^1/_2$	do.	104	39.2	40
**do.	6	Nachmittags	96	39.2	48
do.	8	do.	90	38.1	38
Am 15. Juli	7	Vormittags	96	38.3	32
**do.	$12^1/_2$	Nachmittags	96	39.0	26
do.	2	do.	78	37	24
*do.	6	do.	82	38	36
**Am 16. Juli	7	Vormittags	88	38.8	30
*do.	$11^1/_2$	do.	78	38	38
**do.	$3^1/_2$	Nachmittags	86	39.3	30
do.	$4^1/_2$	do.	90	38.1	30
do.	$8^1/_2$	do.	78	37.7	34
Am 17. Juli	7	Vormittags	82	38.1	58
**do.	$10^1/_2$	do.	86	39.9	82
**do.	$4^3/_4$	Nachmittags	86	39.7	48
do.	$8^1/_2$	do.	70	37.7	30
**Am 18. Juli	7	Vormittags	86	39.6	44
*do.	9	do.	79	38.5	30
do.	$11^1/_4$	do.	66	37.1	54

	Uhr.		Puls.	Temperatur.	Respiration.
**Am 18. Juli	4	Nachmittags	88	40.1	34
*do.	$6^1/_4$	do.	80	38.3	34
**Am 19. Juli	7	Vormittags	90	39.2	42
*do.	9	do.	76	37.5	28
do.	12	do.	76	38.2	54
**do.	4	Nachmittags	96	40.1	40
do.	7	do.	84	37.9	28
*Am 20. Juli	7	Vormittags	76	38.7	26
*do.	$10^1/_2$	do.	88	38.2	26
**do.	4	Nachmittags	92	40	48
do.	7	do.	80	37.4	32
Am 21. Juli	7	Vormittags	80	38.8	26
**do.	$11^3/_4$	do.	98	39.1	40
do.	7	Nachmittags	80	38.2	46
Am 22. Juli	7	Vormittags	84	38.5	28
do.	1	Nachmittags	84	38.6	34
*do.	4	do.	90	38.9	62
do.	7	do.	84	37.8	30
Am 23 Juli	7	Vormittags	82	38.3	38
do.	1	Nachmittags	82	38.2	32
**do.	$5^1/_2$	do.	82	39.1	76
Am 24. Juli	7	Vormittags	82	38.1	42
do.	1	Nachmittags	82	37.8	62
do.	7	do.	80	38.4	66
Am 25. Juli	7	Vormittags	88	37.8	88
do.	1	Nachmittags	90	37.4	90
**do.	6	do.	92	39.6	84
**Am 26. Juli	7	Vormittags	88	38.8	44
*do.	1	Nachmittags	92	37.4	46
mdo.	6	do.	102	40	52
**A 27. Juli	7	Vormittags	90	39.1	70
* do.	1	Nachmittags	90	37.2	42
*do.	6	do.	102	39.9	54
**A m 28. Juli	7	Vormittags	94	39.1	50
do.	1	Nachmittags	92	37.3	48
**do.	5	do.	100	39.7	80
**Am 29. Juli	7	Vormittags	104	38.8	50
do.	1	Nachmittags	94	36.9	50
**do.	6	do.	90	39.1	82

In den nächsten fünf Tagen schwankt die Temperatur noch zwischen 37.8 und 38.5 und bleibt von da ab vollkommen innerhalb der normalen Grenzen.

Das Körpergewicht betrug

am	24. Juli	39 k	700 g.
„	31. „	40 „	500 „
„	7. August	35 „	900 „
„	14. „	37 „	150 „
„	21. „	39 „	300 „

Die Menge des entleerten Urins und das specifische Gewicht desselben ergiebt folgende Tabelle:

	Menge.	Specif. Gewicht.
Am 12. Juli	900	1024
„ 14. „	700	1024
„ 15. „	900	1026
„ 16. „	700	1027
„ 17. „	900	1026
„ 18. „	900	1026
„ 20. „	850	1024
„ 21. „	1000	1023
„ 22. „	1000	1016
„ 23. „	1000	1014
„ 24. „	1150	1013
„ 25. „	800	1018
„ 30. „	1150	1011
„ 2. August	1800	1008
„ 3. „	1700	1010
„ 4. „	2700	1008
„ 5. „	2500	1008
„ 6. „	1300	1011
„ 9. „	1750	1011
„ 12. „	1600	1011
„ 13. „	2000	1011
„ 14. „	1500	1012
„ 16. „	1600	1010
„ 17. „	1350	1011
„ 18. „	1250	1011
„ 19. „	1000	1013
„ 20. „	1100	1012
„ 21. „	1900	1011
„ 22. „	1800	1011

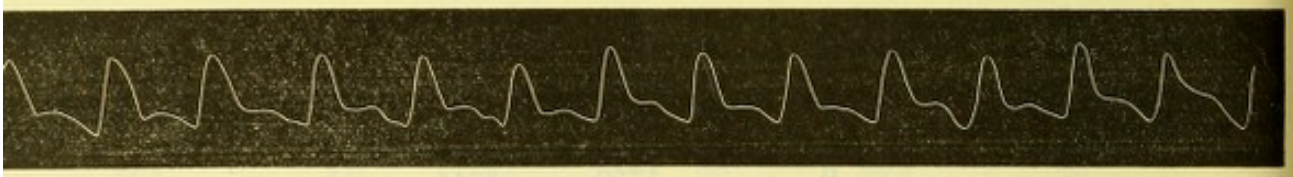
Das diesen Krankheitsverlauf begleitende Fieber musste, nachdem die rheumatischen Beschwerden am dritten Tage des Spitalaufenthaltes geschwunden waren, auf ein Recidiv des endocarditischen Processes bezogen werden. Es deuteten hierauf die Schwäche der Herzaction, die Schmerzen in der Herzgegend, die beträchtliche Athemnoth. Die Pericarditis entwickelte sich schleichend neben der Endocarditis und kündigte sich wahrscheinlich schon mehrere Tage vorher, ehe das charakteristische Reibegeräusch nachgewiesen werden konnte, durch eine Steigerung des Fiebers über 40 an. Mit dem Auftreten des Reibegeräusches entwickelte sich ein pericardiales Exsudat, welches schnell zu einer beträchtlichen Menge heranwuchs, und sich durch die Messung der Herzdämpfung bestimmen liess. Mit der Abnahme der Transsudate schwand auch dies Exsudat ziemlich schnell.

Das am 24. und 31. Juli aufgenommene Körpergewicht wird durch die Menge der Transsudate beträchtlich vermehrt. Deswegen erscheint nach dem Schwinden der letzteren die Abnahme des Gewichts so be-

deutend. Das letztere steigt dann wieder mit der fortschreitenden Reconvalescenz.

Die anfänglich geringe Menge des Urins mit einem erhöhten specifischen Gewicht wird allmählig mit der Zunahme der Druckkraft des Herzens in Folge der Verabreichung von Digitalis und Wein vermehrt. Dieselbe sinkt dann wieder am 25. Juli mit der Entwickelung der Pericarditis und steigt mit dem Rückgängigwerden derselben wieder, um dann ebenso wie das specifische Gewicht auf nahezu normaler Höhe zu bleiben.

1.



2.



3.



Die drei vorstehenden Curven sind zu drei verschiedenen Zeiten der Krankheit aufgenommen.

No. 1 datirt vom 18. Juli, als der Process der recidiven Endocarditis auf voller Höhe stand. Der aufsteigende Schenkel ist ziemlich steil, bildet mit dem absteigenden einen rundlichen Winkel. Die Rückstosselevation ist in dem absteigenden sehr deutlich markirt, aber keine Elasticitätsschwankungen.

No. 2 wurde am 29. Juni aufgenommen, als in Folge der Pericarditis bereits ein beträchtliches Exsudat zu Stande gekommen war. Die geringe Höhe des etwas schräg aufsteigenden Schenkels, der beinahe rechte Winkel, welcher diesen mit dem absteigenden verbindet, die kaum angedeutete Rückstosselevation und der Mangel der Elasticitätsschwankungen geben einen deutlichen Beweis von der beträchtlich

herabgesetzten Druckkraft des Herzens und der Verminderung der Blutmenge, welche mit jeder Systole in die Arterien getrieben wird.

No. 3 gehört einer Zeit (5. August) an, in welcher der Krankheitsprocess bereits vollkommen rückgängig war und die Reconvalescenz sich angebahnt hatte. Mit der stetigen Zunahme der Kräfte hatte sich auch die Functionsfähigkeit des Herzens gesteigert und deshalb weicht diese Curve trotz der bleibenden Mitralklappeninsufficienz nicht von der Norm ab.

Am 28. August wurde das Mädchen in relativer Gesundheit entlassen.

Der vorstehende Fall bietet das seltene Beispiel, dass ein Individuum drei Male von Pericarditis befallen werden kann. Jedes Mal war der endocarditische Process die Grundlage für die Entwickelung der Pericarditis. Die Zeichen der letzteren liessen sich bei dem erstmalgen Auftreten vier Tage nach der Aufnahme des Kindes nachweisen. Fünf Wochen später war das Recidiv ausgebildet, welchem sechs Tage früher eine linksseitige Pleuritis voraufgegangen war. Eilf Monate später wird das Kind mit linksseitiger Pleuritis augenommen. Achtzehn Monate später tritt das Kind mit Rheumatismus artic. acutus in das Spital. Es entwickelt sich von Neuem Endocarditis, welcher nach vierzehn Tagen sich Pericarditis wiederum hinzugesellt.

Nach diesem dreimaligen Auftreten der Pericarditis, welches jedes Mal mit einer deutlich nachweisbaren Menge von Erguss verbunden war, steht fest, dass die Beschaffenheit des letzteren mehr seröser als faserstoffiger Natur sein musste, weil die wiederholte Ansammlung desselben im pericardialen Sack eine diffuse Verlöthung desselben ausschliessen musste, welche bei überwiegend faserstoffiger Beschaffenheit theilweise wenigstens wahrscheinlich geworden wäre.

No. 13.

P. K., ein Knabe von 3 Jahren, am 19. Juni 1880 aufgenommen und am 21. Juni gestorben.

Die Herzthätigkeit ist sehr schwach. Die Verhältnisse der Grösse und Lage des Herzens lassen sich nicht festsetzen, weil auf beiden Seiten in Folge von pleuritischem Erguss eine ausgesprochene Dämpfung vorhanden ist. Die Dämpfung ist namentlich links vorn oben stärker ausgeprägt und scheinbar eine schwache Fluctuation und Hervortreibung an dieser Stelle vorhanden. Respirationsgeräusch lässt sich im Bereich der gedämpften Partieen nicht nachweisen. Hinten zu beiden Seiten der Wirbelsäule, namentlich links, in den comprimirten Lungen klingende Rasselgeräusche. Beträchtliche Cyanose und Athemnoth.

Hochgradige Phlegmone des linken Arms, welche am folgenden Tage im Ellbogen beginnt brandig zu werden. Die Temperatur schwankt zwischen 38.7 und 39.4, die Frequenz des Pulses zwischen 136 und 144, und die der Respiration zwischen 50 und 64.

Der Tod erfolgt am 21. Juni Morgens $1^1/_2$ Uhr. Die post mortem Messungen ergeben nach 39 Temperatur am Abend des 20.

15	Minuten	nach	dem	Tode	37
30	„	„	„	„	37
45	„	„	„	„	37
60	„	„	„	„	36.8

Es ist in diesem Fall das langsame Sinken der Temperatur nach dem Tode auffällig.

Die Behandlung hatte in kalten Umschlägen, Wein, Liq. ammon. anis. bestanden.

Section am 22. Juni 12 Uhr.

Die Hervortreibung des Thorax links vorn oben ist geschwunden. Fast die ganze vordere Fläche der Brusthöhle ist von dem fluctuirenden und verdickten Herzbeutel eingenommen. Derselbe ist mit den Lungen verlöthet. Letztere sind normal, aber in ihren Lappen verlöthet und durch serös-eitrigen Erguss, welcher links mächtiger ist als rechts stark comprimirt. Im Cavum pericardii nahezu 1 Liter reinen dicken Eiters. Der Herzbeutel beträchtlich verdickt und rauh, cor villosum. Die Spitze des linken Ventrikels ist durch einen Strang ziemlich fest mit dem äusseren Blatt des Pericardium im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung verwachsen. Das Myocardium, Endocardium, die grossen Gefässe normal.

Die Trachealdrüsen geschwellt, zum Theil missfärbig, matschig, in Zerfall begriffen.

Im Cavum peritonei ein gelblich-seröser Erguss.

Leber vergrössert, derb, amyloide Degeneration.

Milz vergrössert, derb, fötal gelappt, amyloide Degeneration.

In beiden Nieren Stauungshyperämie.

Das Rectum steigt nach rechts in die Höhe, bildet eine beträchtliche Schlinge vor dem Promontorium und geht dann wieder links in die Höhe.

In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Dass die Pericarditis schon eine Zeit hindurch bestanden haben musste, wird durch die beträchtliche Verdickung der Blätter und das Cor villosum verbürgt. Ebenso spricht dafür die sehr beträchtliche Ansammlung von pericardialem Exsudat. Die doppelseitige Pleuritis scheint neueren Datums und septischer Natur zu sein, abhängig von der brandigen Phlegmone des linken Arms, welche zufällig den Schluss des gesammten Krankheitsprocesses bildet. Als seltenes Vorkommniss ist die Verlöthung der Herzspitze mittelst eines faserstoffigen Stranges

anzusehen. Auch dieser Befund spricht für den längeren Bestand der Pericarditis.

No. 14.

P. Pl., ein Mädchen von 4 Jahren, am 29. Januar 1880 aufgenommen und am 4. Februar gestorben.

Soll vier Tage vor der Aufnahme mit Frost und Erbrechen erkrankt sein.

Bei der Aufnahme der Spitzenstoss an normaler Stelle. Catarrh in beiden Lungen. Rechts überall und links unten etwas Bronchialathmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Auf beiden Seiten gedämpfter Schall, namentlich über den unteren Partieen, welcher von der Herzdämpfung nicht differenzirt werden kann.

Am 30. Januar: Normaler Stuhlgang. Behufs Herabsetzung des Fiebers Natr. salicyl.

Am 31. Januar: Zunge roth und feucht. Hyperästhesie der Haut. Backen geröthet. Milz vergrössert. Hier und da Delirien.

Am 1. Februar: Unruhige Nacht, heftige Delirien. Mehrmals normaler Stuhlgang. Am Vormittag das Sensorium freier.

Am 3. Februar: Beträchtliche Athemnoth. Dämpfung beiderseits. Vorn und hinten beiderseits Bronchialathmen. Schon in der Nacht Nasenbluten, am Tage noch stärker. Wurde die Nase verstopft, so trat Blut aus den Thränenkanälchen des linken Auges.

Am 4. Februar früh ohne besondere Erscheinungen Exitus lethalis.

	Uhr.		Puls.	Temperatur.	Respiration.
* Am 29. Januar	7	Nachmittags	136	39.8	34
* Am 30. Januar	7	Vormittags	120	40.1	40
*do.	$10^1/_2$	do.	118	39.4	48
*do.	$2^1/_2$	Nachmittags	142	39	40
do.	6	do.	148	38.4	52
Am 31. Januar	7	Vormittags	120	38.2	40
do.	1	Nachmittags	140	38.1	38
do.	3	do.	140	38.8	38
*do.	6	do.	130	39.3	38
Am 1. Februar	7	Vormittags	114	39	38
do.	10	do.	120	39.5	28
*do.	3	Nachmittags	110	39.2	38
do.	7	do.	136	38.6	38
Am 2. Februar	7	Vormittags	110	38.6	40
*do.	$11^1/_2$	do.	134	39.5	38
do.	5	Nachmittags	140	38.8	36
do.	7	do.	138	38.8	34
Am 3. Februar	7	Vormittags	120	38.2	34
do.	1	Nachmittags	130	38.1	38
do.	7	do.	120	38.8	38
Am 4. Februar	7	Vormittags	142	37.8	50

Der Tod trat Vormittags um $11^1/_2$ Uhr ein. Die post mortem Messungen ergaben

um $11^3/_4$ Uhr 37
„ 12 „ 36.8
„ $12^1/_4$ „ 36.6
„ $12^1/_2$ „ 35.6.

An den mit einem Stern bezeichneten Zeiten wurde jedes Mal Natr. salicyl. zu 1.0 pro dosi gegeben.

Section am 5. Februar Mittags 12 Uhr.

Wohlgenährter Körper.

Gehirn sehr derb, Gyri und Sulci verstrichen. Eigenthümlich feste Consistenz, namentlich der Grosshirnhemisphären mit mässigem Blutgehalt und etwas feuchter Schnittfläche. Acutes Oedem.

An den Stimmbändern und weiter abwärts bis zum zweiten Trachealring seichte schlitzförmige Ulcerationen.

Im rechten Pleurasack serös-eitriger Erguss. Der obere Lappen mit der Brustwand verklebt, die Pleura des unteren rauh und entzündet. Die linke Lunge frei. In der linken Pleurahöhle serös-eitrige Flüssigkeit.

Das äussere Blatt des Pericardium hyperämisch und infiltrirt. Das Herz ist nach links verdrängt, die Spitze liegt fast in der vorderen Axillarlinie. Im Herzbeutel eine reichliche Menge serös eitriger Flüssigkeit. Das viscerale Blatt makroskopisch nicht verändert. Der rechte Ventrikel schlaff. Das Endocardium des linken Vorhofs beträchtlich verdickt. Klappen und Musculatur ohne sichtliche Veränderungen.

Bronchialdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Die linke Lunge ist comprimirt, namentlich der untere Lappen, welcher zum grossen Theil sich im Zustande von Atelectase befindet. Der obere Lappen ist noch lufthaltig. Auf der Pleura einige Ecchymosen. Im unteren Lappen einige Knoten. Diese bestehen aus glattwandigen Höhlen mit käsigem Inhalt (Bronchiectasieen).

Die rechte Pleura ist überall mit Fibrinmassen bedeckt. Der rechte obere Lappen gleichmässig infiltrirt. Feste derbe Züge des durch interstitielle Pneumonie gewucherten Bindegewebes, durchsprengt von käsigen lobulären Heerden von Erbsen- bis Bohnengrösse. Einzelne derselben befinden sich in eitrigem Zerfall.

Im mittleren Lappen finden sich verstreute Heerde von gleicher Beschaffenheit. Der untern Lappen ist comprimirt und atelectatisch.

In der Bauchhöhle kein Erguss. Die Mesenterialdrüsen geschwellt.

Die Milz beträchtlich vergrössert: 12 cm lang, 7.4 breit, 2.25 dick. Etwas zähe Consistenz.

Nieren anämisch, mit beginnender gelber Rindentrübung.

Leber gross und blutreich.

Die Magenschleimhaut geröthet. Die Darmschleimhaut in toto etwas geschwellt, die Plaques ohne sichtliche Veränderung.

Bei der Aufnahme konnte nachgewiesen werden: Chronische Pneumonie, namentlich rechts oben und links unten. Ferner ein ziemlich diffuser pleuritischer Erguss auf beiden Seiten. Die Diagnose eines

pericardialen Ergusses konnte nicht gemacht werden, weil die Herzdämpfung von dem gedämpften Ton des pleuritischen Exsudates und der verdichteten Lunge nicht unterschieden werden konnte, zumal die Herzspitze, durch das Exsudat vom linken untern Winkel der grossen Herzdämpfung entfernt, bei der Aufnahme des Kindes an normaler Stelle in der linken Mamillarlinie nachgewiesen werden konnte.

Die Benommenheit des Sensorium, die Delirien sind von dem acuten Oedem des Gehirns abhängig.

Auffällig bleibt in diesem Fall die beträchtliche Vergrösserung der Milz.

No. 15.

Fr. D., ein Knabe von 1 Jahr, am 1. März 1877 aufgenommen.

Dämpfung über beiden Thoraxhälften, rechts entschieden stärker ausgesprochen als links. Links Rasselgeräusche von klingender Beschaffenheit.

Gegen das Fieber werden Gaben von Natr. salicyl. und wegen der zunehmenden Athemnoth am 3. und 4. Tage des Spitalaufenthaltes warme Bäder mit kalten Uebergiessungen angewandt.

Unter schnell zunehmendem Collapsus erfolgt der Exitus lethalis am 5. März 1 Uhr Nachts.

	Uhr.		Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 1. März	7	Nachmittags	130	39.4	80
Am 2. März	7	Vormittags	114	38.8	88
do.	1	Nachmittags	124	38.7	74
do.	7	do.	110	38.5	64
Am 3. März	7	Vormittags	118	38.5	72
do.	1	Nachmittags	120	38.4	74
do.	7	do.	120	37.4	62
Am 4. März	7	Vormittags	122	37.6	90
do.	1	Nachmittags	108	37.2	98
do.	7	do.	118	38.2	96

Messungen nach dem um 1 Uhr erfolgten Tode:

$1^1/_4$ Uhr . . .	38
$1^1/_2$ „ . . .	37.6
$1^3/_4$ „ . . .	37.1
2 „ . . .	36.7.

Section am 6. März Mittags 12 Uhr.

Mässige Macies. Todtenflecken auf dem Bauche. Keine Starre.

Mässiger Panniculus adiposus.

Larynx und Oesophagus etwas geröthet. Bronchialdrüsen mässig geschwellt.

Das Pericardium durch ein eitrig-fibrinöses Exsudat frisch mit dem Herzen verlöthet.

Die linke Lunge mit der Pleura costalis durch einen bereits abgelaufenen

Process fast total verwachsen. Rechts sind die Pleurablätter durch einen ziemlich dicken fibrinös-eiterigen Beschlag, welcher sich abstreifen lässt, frisch verwachsen. In den im Pleurasack links wie rechts nicht verlötheten Stellen ein fibrinös-eitriger Erguss.

In der rechten Lunge sind die Lappen leicht verlöthet, bieten aber auf den Durchschnitten nichts Besonderes.

Gelbliches serös-eitriges Exsudat im Bauchfellsack. Die Leber 17.5 lang, davon auf den rechten Lappen 9.5. Der rechte Lappen hat eine Breite von 10.5, der linke von 9. Höchste Höhe 3.5. Gewebe derb, sehr hyperämisch. Gallengänge durchgängig.

Milz etwas fötal gelappt, derbe Consistenz. 6.5 lang, 4 breit, 2.5 hoch.

Hyperämie beider Nieren. Jede ist 6.5 lang, 4.5 breit, 2.6 dick.

Magenschleimhaut schwach geröthet. Oberhalb der Valvula Bauhini follicularer Ausfall. Die Schleimhaut des Dünndarms mit stark hervortretenden Falten ist mässig geröthet.

Das Rectum steigt rechts in die Höhe, macht dann nach links abwärts eine Schlinge in das kleine Becken und geht dann weiter links in die Höhe.

Auch in diesem Fall konnte intra vitam die Diagnose der Pericarditis nicht gestellt werden. Die frische Verklebung der Pericardialblätter liess kein Reibegeräusch zu Stande kommen und bei dem Mangel eines freien Exsudates liess sich auch keine Zunahme der grossen Herzdämpfung nachweisen. Es scheint die Pericarditis gleichzeitig mit der rechtsseitigen Pleuritis entstanden zu sein.

No. 16.

G. G., ein Knabe von 7 Monaten, am 31. März 1868 aufgenommen und am folgenden Tage Nachmittags gestorben.

Beträchtlicher Livor. Grosse Fontanelle weit offen.

Rhachitische Schwellung der Rippenepiphysen.

Zunge verdickt, an der Unterfläche angewachsen.

Mässige Dämpfung über der linknn Lunge, in beiden Lungen verbreitetes, zum Theil klingendes Rasseln. Eine wesentliche Vergrösserung der grossen Herzdämpfung, ein Reibegeräusch liess sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Fieber war nicht vorhanden. Am Morgen des Todestages ergab die Untersuchung: Puls 100, Temperatur 36.5, Respiration 30.

Post mortem Messungen;

15	Minuten	nach	dem	Tode	37
30	„	„	„	„	36.8
45	„	„	„	„	36.5
60	„	„	„	„	36.

Section am 2. April Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Mässige Todtenstarre. Reichliche Todtenflecken auf dem Rücken und den Extremitäten.

Mässiger Panniculus adiposus, blasse Musculatur.

Kopfhöhle: Dura normal, Pia blass, Hirnsubstanz weich, ödematös. Die grösseren Gefässe mit Blut überfüllt. Die Ventrikel erweitert und mit reichlichem serösen Erguss erfüllt.

Brusthöhle: Oesophagus und Aditus Laryngis normal. Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass. Die letztere mit schleimig-eitrigem Secret, welchem hie und da Blutstreifen beigemischt sind, belegt. Die Thymus bedeckt zum Theil das Herz. Die Bronchialdrüsen theilweise frisch geschwellt.

Linke Lunge: Zwischen oberem und unterem und auf der ganzen Oberfläche der Lappen ganz frische Pleuritis mit leicht abziehbarem Exsudat. Im oberen Lappen vorn unten Emphysem, hinten Atelectase. Im unteren Lappen an der Basis vereinzelte atelectatische Heerde. Auf den Durchschnitten schleimig-eitriges Secret aus den Bronchiolen. An der unteren Fläche des unteren Lappens unter dem pleuritischen Beschlage eine kleine subpleurale Apoplexie.

Rechte Lunge: Vorn oberflächliches Emphysem. In der Spitze beginnende Bronchopneumonie. Hinten neben der Wirbelsäule ein Streif von Atelectase als Vorläufer von Pneumonie.

Der Herzbeutel enthält ca. 7 g serös-eitriger Flüssigkeit. An der Herzspitze befindet sich ein locker anhaftendes Exsudat von der Grösse einer Erbse. Die Pericardialblätter makroskopisch wenig verändert.

Bauchhöhle: Die Leber blauroth, mit Blut überfüllt, vergrössert. Diffuse Verfettung an der Oberfläche, die Schnittflächen grauroth. Die Consistenz des Gewebes sehr derb. Die Gallengänge frei. Die Gallenblase mit bräunlicher Galle strotzend gefüllt.

Die Milz geschwellt, blauroth, exquisite Sagomilz.

Die Nieren von normaler Grösse, derb, mit Blut überfüllt.

Die Mesenterialdrüsen zum Theil frisch geschwellt. Magen und Gedärme bieten nichts Abnormes.

No. 17.

E. R., ein Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, am 3. November 1882 mit Spondylitis aufgenommen. Ein Fistelgang in der Höhe des unteren Lenden- und oberen Kreuzbeinwirbels führt auf rauhen Knochen. Es wird Jodoform eingestreut. Die Untersuchung des übrigen Körpers lässt nichts Krankhaftes entdecken. Auch der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Am 15. November Ausbruch von Scarlatina. Die Krankheit verläuft in normaler Weise und ohne weitere Zwischenfälle, so dass das Kind nach sechs Wochen von derselben genesen ist.

Am 25. December erscheint in der Höhe des zweiten Brustwirbels eine verhärtete und geröthete Stelle von Taubeneigrösse. Dieselbe erweicht allmählig und entleert durch spontane Perforation am 27. December ca. 20 g Eiter.

Seit dem 15. Januar Tussis convulsiva. Cat. intestin.

Am 17. Januar: Hinten beiderseits Rasselgeräusche. Cat. intestin. hat nachgelassen.

Am 17. Februar diffuse linksseitige Pleuritis.

Am 13. März die Erscheinungen von Pericarditis und rechtsseitiger Pleuritis.

Bis Mitte Februar ab und an Symptome von Fieber, welche auch wieder schwanden. Der Eintritt der Pleuritis und der Pericarditis kennzeichneten sich jedes Mal durch eine Steigerung des Fiebers.

Der Exitus lethalis erfolgte am 21. März Morgens 9 Uhr.

Am Abend vorher hatte die Temperatur 38.3 betragen. Dieselbe betrug

15	Minuten	nach	dem	Tode	34.7,
30	„	„	„	„	34.5,
45	„	„	„	„	34.1,
60	„	„	„	„	33..

Section am 22. März Mittags 12 Uhr.

Mässige Pottsche Kyphose. Oedem an den Händen, Füssen und Gesicht. Hautfarbe gelblich.

Auf dem Rücken in der Mitte der Brustwirbelsäule ein Fistelgang, welcher auf rauhen Knochen führt.

Die linke Lunge in beträchtlichem Umfang mit der Brustwand und an der Unterfläche mit dem Zwerchfell verwachsen. Bildung einer beträchtlichen Schwarte. In dem fibrinösen Exsudat vereinzelte käsige Heerde. Auf der Pleura graue und zum Theil verkäste Knötchen.

Die rechte Lunge ist mit frischen, leicht zu lösenden Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen.

In beiden Lungen zahlreiche graue miliare Knötchen und in den unteren Lappen Heerde von Bronchitis und käsiger Peribronchitis.

Im Herzbeutel ca. 50 cg einer trüben gelblichen Flüssigkeit, in welcher gelbliche Flocken in reichlicher Menge schwimmen. Der seröse Ueberzug des Herzens ist mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Nach deren Entfernung erscheint die Serosa lebhaft geröthet in Folge von Blutüberfüllung der kleineren und kleinsten Gefässe. Tuberkelknötchen lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Die Musculatur des Herzens schlaff und blass, in den Höhlen geronnenes Blut. Die Klappen normal.

Im Ileum kleine tuberculöse Geschwüre.

Der Körper des 2. Brustwirbels vom Periost entblösst und theilweise durch Caries zerstört.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in diesem Fall der Ausbruch von Pleuritis und Pericarditis nicht mit der Scarlatina in Verbindung gebracht werden kann, sondern dass diese beiden Processe als Folgen der Caries des Wirbelkörpers aufzufassen sind.

No. 18.

M. B., ein Mädchen von 12 Jahren, wurde am 26. Mai 1885 mit Typhus abdominalis aufgenommen und am 13. Juli gesund entlassen.

Sensorium frei. Die Milz deutlich vergrössert. Characteristische Sedes. Ileocöcalschmerzen. Kein Exanthem. Die im Beginn recht hohe Temperatur von 40—41 wurde stetig durch Hydrochinon herabgesetzt.

Vom 8. Juni ab war das Kind ziemlich fieberfrei. Der Stuhlgang war nahezu normal.

Am 9. Juni liess sich nur noch eine geringe Vergrösserung der Milz nachweisen.

Am 12. Juni trat lebhaftes Fieber mit pericardialen Reibegeräuschen auf und am folgenden Tage liess sich ein beträchtliches pericardiales Exsudat mit vereinzelten Reibegeräuschen nachweisen. Dabei lebhafte Beklemmung.

Die Untersuchung am 13. Juni ergab die beiden Brustwarzen auf den 4. Rippen, beide $7^1/_2$ cm von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss 3.5 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie, unter der 6. Rippe.

Obere Spitze der grossen Herzdämpfung an der 3. Rippe, senkrechte Höhe 9, untere Breite 14, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.5.

Die kleine Herzdämpfung lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen.

Die Herztöne rein, aber dumpf.

Diffuser Bronchialcatarrh, namentlich links. Die Milz von Neuem vergrössert. Verbreitete Miliaria. Typhusrecidiv.

Am 14. Juni: Pericardiale Reibegeräusche. Pneumonische Sputa.

Am 15. Juni: Herpes labialis. Keine Albuminurie.

Am 16. Juni: In der linken Lunge verbreitete kleinblasige Rasselgeräusche. Die Herzspitze rückt mehr nach innen.

Am 17. Juni: Seit drei Tagen bei Beginn des Fiebers täglich ein Anfall von Schüttelfrost. Die Herzspitze befindet sich heute in der linken Mamillarlinie, die Herztöne sind deutlicher. Rasselgeräusche in der linken Lunge. Deutliche Roseola auf dem Abdomen. Characteristische Sedes. Zunge feucht, an den Rändern roth, in der Mitte belegt.

Am 18. Juni: Reichliches Exanthem. In der linken Lunge grossblasige Rasselgeräusche.

Am 20. Juni: Durchfall noch vorhanden.

Am 23. Juni: Ruhige Respiration. Links noch einzelne Rasselgeräusche. Exanthem verblasst. Milzschwellung geschwunden, dichter Stuhlgang.

Am 30. Juni: Nochmals verbreitete Miliaria. Vereinzeltes Rasseln in beiden Lungen. Dämpfung links verschwunden.

Von hier ab schreitet die Reconvalescenz stetig fort.

Die Fieberbewegungen mit dem Eintritt der Pericarditis ergiebt folgende Tabelle, in welcher * die Gabe von Hydrochinon zu 0.5 und ** zu 0.75 bezeichnet.

		Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 12. Juni	Vormittags	8½	90	37.6	30
*do.	Nachmittags	12½	104	40.4	34
do.	do.	1½	80	37.4	28
*do.	do.	4½	112	40.3	30
do.	do.	5½	80	38.3	26
do.	do.	8½	82	38.2	26
*Am 13. Juni	Vormittags	8½	108	39.6	30
do.	do.	9½	84	38.5	26
do.	do.	11½	90	38.5	26
*do.	Nachmittags	12½	114	40.8	30
*do.	do.	1½	90	39.5	32
do.	do.	2½	84	38.1	30
*do.	do.	3½	118	39.8	38
*do.	do.	7	114	40.1	34
do.	do.	8	82	37.5	30
do.	do.	10	84	38.2	32
Am 14. Juni	Vormittags	7	94	38.8	34
*do.	do.	10	106	40.1	34
do.	do.	11	80	38.1	34
do.	Nachmittags	1	102	39	34
*do.	do.	3	100	40.5	26
*do.	do.	4	118	40.2	28
do.	do.	7	90	38.0	32
*do.	do.	9	118	40	28
do.	do.	10	100	38	30
*Am 15. Juni	Vormittags	7	104	40.2	34
do.	do.	8	100	38	32
do.	do.	10	96	38.2	28
*do.	Nachmittags	1	100	40.5	30
do.	do.	2	100	39.3	30
*do.	do.	4	118	40.3	32
*do.	do.	5	116	40	30
do.	do.	6	100	38.8	32
do.	do.	9	116	38.6	28
*Am 16. Juni	Vormittags	7	100	40	30
do.	do.	8	96	38.5	36
*do.	do.	10	100	40.4	28
do.	do.	11	96	38	30
do.	do.	12	98	38.6	28
**do.	Nachmittags	5	104	40	28
do.	do.	6	94	38.8	26
**do.	do.	9	108	40	24
do.	do.	10	100	38.5	24
**Am 17. Juni	Vormittags	7	96	39.5	26
do.	do.	8	90	37.7	32
do.	do.	10	92	37.5	28
**do.	Nachmittags	1	110	40	26
do.	do.	2	92	38.6	28
**do.	do.	4	98	40.5	28
do.	do.	7	100	38.8	26
do.	do.	10	88	38.6	26

		Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
** Am 18. Juni	Vormittags	7	94	39.6	32
do.	do.	8	72	37.7	26
** do.	do.	10	106	40.4	32
do.	Nachmittags	1	96	37.5	36
do.	do.	2	82	39	32
** do.	do.	4	96	39.5	28
** do.	do.	5	100	39.4	34
do.	do.	6	80	37.3	28
Am 19. Juni	Vormittags	7	84	38.8	30
do.	do.	10	86	38.5	30
do.	do.	12	90	38.8	28
do.	Nachmittags	6	80	38.5	22
do.	do.	9	90	38.9	20
Am 20. Juni	Vormittags	7	94	38.8	26
do.	do.	12	86	38.5	30
do.	Nachmittags	4	88	38.5	24
** do.	do.	5	100	39.4	24
do.	do.	7	80	38	24
do.	do.	9	74	37	24
Am 21. Juni	Vormittags	7	86	38.7	24
do.	do.	10	88	38.1	24
do.	do.	12	92	38.1	22
** do.	Nachmittags	4	100	39.5	24
do.	do.	5	80	37.5	24
do.	do.	7	60	37.3	24
Am 22. Juni	Vormittags	7	88	38.4	24
do.	do.	10	76	37.8	22
do.	Nachmittags	4	88	38.7	24
do.	do.	7	88	39.0	26

In den folgenden Tagen bewegt sich die Temperatur in der Regel innerhalb der normalen Grenzen und nur vereinzelt wurde 38 überschritten und sogar ein Mal 39 erreicht.

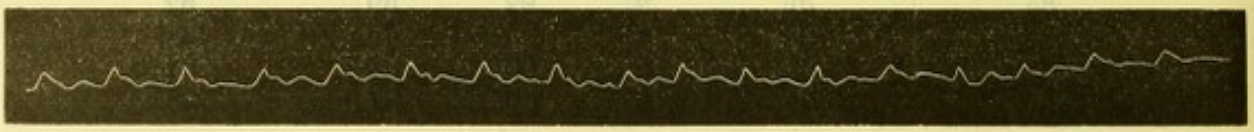
Die Menge und das specifische Gewicht während des Verlaufs der Pericarditis ergiebt folgende Uebersicht:

Am 14. Juni	825 ccm,	specifisches	Gewicht	1017.
„ 15. „	775 „	„	„	1015.
„ 16. „	700 „	„	„	1016.
„ 17. „	890 „	„	„	1013.
„ 19. „	1025 „	„	„	1009.
„ 21. „	750 „	„	„	1009.
„ 22. „	500 „	„	„	1012.

Leider sind die Untersuchungen des Urins weiter nicht fortgesetzt.

Die Curve, welche während des Bestandes des pericardialen Exsudates mit einer Belastung der Feder von III. aufgenommen wurde,

zeigt einen mässig steilen Anstieg und geringe Höhe des aufsteigenden Schenkels. Der Abfall ist ziemlich steil, die Elasticitätsschwankungen sowie die Rückstosselevation sind deutlich aber unregelmässig ausgeprägt.



Der vorstehende Krankheitsprocess ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth.

Der erste Verlauf des Typhus bietet nichts besonderes. Recidive von Typhus gehören im kindlichen Alter dagegen zu den seltneren Vorkommnissen, zumal wenn sie, wie in diesem Fall, mit Pericarditis complicirt werden. Mit dem Recidiv trat verbreitete Miliaria auf und in den folgenden Tagen entwickelte sich ausserdem in der linken Lunge Bronchopneumonie. Das schnell entstandene pericardiale Exsudat wurde eben so schnell rückgängig. Der Spitzenstoss, welcher am 13. Juni die linke Mamillarlinie nach aussen um 3.5 cm überschritt, befand sich am 17. bereits wieder in dieser Mamillarlinie. Ich denke, dass in diesem Fall die Zunahme und schnelle Abnahme der grossen Herzdämpfung in geringerem Grade durch ein massenhaftes Exsudat, in grösserem aber dadurch bedingt gewesen sein wird, dass mit dem Ausbruch der Pericarditis das durch den Typhus erschlaffte Herz einer schnellen Dilatation anheimfiel, welche mit dem Rückgängigwerden des pericardialen Processes fast eben so schnell wieder schwand. Auffällig ist ausserdem das nochmalige Auftreten einer verbreiteten Miliaria drittehalb Wochen nach Beginn des Typhusrecidivs.

No. 19.

L. G., ein Mädchen von $4^3/_4$ Jahren, am 30. Januar 1884 aufgenommen und am 28. März gestorben.

Reichliches Exanthem von Scarlatina, Diphtheritis im Rachen und auf dem Zungenrücken. Starke Schwellung der seitlichen Halsdrüsen. Kein Eiweiss im Urin.

Lebhaftes Fieber, bis zum 6. Februar täglich mehrmals 40 übersteigend und durch Hydrochinon herabgesetzt. Doppelseitige Otitis.

Am 7. Februar: Paralyse des linken Facialis.

Der Scharlachprocess macht unter mässigen Fieberschwankungen seinen regelmässigen Verlauf.

Am 22. Februar: Nach fieberfreien Tagen treten unter lebhaftem Fieber die Erscheinungen von Pericarditis auf.

Datum.	Zeit.	Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 22. Febr.	Vormittags	7	112	39.5	26
*do.	do.	11	126	40.3	20
do.	do.	12	126	39	24
*do.	Nachmittags	6	140	40.6	20
do.	do.	7	120	38.8	18
*Am 23. Febr.	Vormittags	8	130	39.9	20
do.	do.	9	126	38.9	18
do.	do.	12	120	39.5	20
*do.	Nachmittags	6	130	41.2	30
do.	do.	7	124	39.4	26
†Am 24. Febr.	Vormittags	7	136	40.4	30
*do.	do.	12	130	40.6	30
do.	Nachmittags	1	126	39.4	24
*do.	do.	6	126	40.6	26
do.	do.	7	120	39.5	20
†Am 25. Febr.	Vormittags	7	130	40.1	24
do.	do.	11	128	40	20
do.	do.	12	120	38.9	22
do.	Nachmittags	6	130	39	20
Am 26. Febr.	Vormittags	7	120	39.1	30
do.	Nachmittags	1	118	38.2	24
†do.	do.	7	122	39.8	22
Am 27. Febr.	Vormittags	7	100	38.2	30
do.	Nachmittags	1	110	37.1	24
*do.	do.	7	96	39	28
Am 28. Febr.	Vormittags	7	114	38.9	28
†do.	Nachmittags	7	118	39.5	28
Am 29. Febr.	Vormittags	7	108	37.2	26
do.	Nachmittags	7	120	39.4	26

In den folgenden Tagen lässt unter Schwankungen das Fieber mehr und mehr nach, während die Zeichen der Pericarditis wenig Aenderung bieten.

Am 9. März Schmerzen in beiden Hüftgelenken, welche sich unter leb haftem Fieber schnell steigern und fast jede Bewegung unmöglich machen. Man musste desshalb von den Bädern absehen und sich nur auf die Darreichung von Hydrochinon beschränken.

Unter schnellem Verfall der Kräfte trat am 28. März früh $2^3/_4$ Uhr der Exitus lethalis ein, nachdem am Tage zuvor sich keinerlei fiebrige Erscheinungen gezeigt hatten.

Die post mortem Messungen ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 36.9,
30 „ „ „ „ 36.7,
45 „ „ „ „ 36.5,
60 „ „ „ „ 36.2.

Die folgende Tabelle enthält eine Uebersicht der Menge und des specifischen Gewichts des Urins während des Verlaufs der Pericarditis und der folgenden Tage. Dieselbe ist nur lückenhaft ausgefallen, weil das Auffangen des Urins wegen der schweren Erkrankung des Kindes nicht immer möglich war.

	Menge in ccm	Specif. Gewicht.
Am 24. Februar	100	1020
„ 25. „	50	1018
„ 26. „	50	1015
„ 2. März	150	1010
„ 4. „	250	1012
„ 5. „	400	1012
„ 6. „	300	1012
„ 7. „	200	1013
„ 8. „	300	1016
„ 9. „	200	1018
„ 10. „	400	1017
„ 11. „	300	1013
„ 12. „	600	1010
„ 13. „	300	1014
„ 14. „	200	1013
„ 15. „	200	1017

Section am 29. März Vormittags 11 Uhr.

Stark abgemagerter Körper, schmutzig-graue Haut. Ueber dem rechten Trochanter eine thalergrosse gangränöse Stelle.

Die Lungen bieten ausser Anämie nichts Besonderes, ebensowenig die Pleuren.

Pericardium verdickt, enthält etwa 20 ccm gelblich-eitriger Flüssigkeit. Herzmusculatur schlaff, Endocardium und Klappen normal.

Die Leber bietet nichts Abnormes. Die Milz ist vergrössert, die Follikel gut entwickelt.

Beide Nieren anämisch, die Kapsel leicht abziehbar, die Rindensubstanz getrübt.

Magen und Därme anämisch. Die Schleimhaut der oberen Partie des Dünndarms gallig gefärbt.

Luxation im rechten Hüftgelenk nach oben, deutliche Crepitation. Bei dem Einschnitt entleert sich eine stinkende, jauchige Flüssigkeit. Die Kapsel ist zerstört, Acetabulum und Caput femoris erhalten.

Das linke Hüftgelenk nicht luxirt, aber auch hier deutliche Crepitation. Der Einschnitt entleert eine eitrige flockige Flüssigkeit. Eine eingeführte Sonde dringt nach abwärts zwischen die Mm. biceps, semitendinosus und semimembranosus.

Die Sterne bezeichnen eine Gabe von Hydrochinon zu 0,5, die Kreuze ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung.

Dieser Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass im Ablauf von Scharlach Pericarditis auftrat, zu welcher sich drittehalb Wochen später eine

eitrige Entzündung beider Hüftgelenke gesellte. Das sich allmählig entwickelnde pericardiale Exsudat zeigte für die physikalische Untersuchung bis zum Exitus lethalis keine Veränderung. Aus der daraus resultirenden Herzschwäche erklärt sich die dauernd geringe Menge des Urins.

No. 20.

M. B., Knabe von $2^3/_4$ Jahren, am 25. Juli 1886 aufgenommen.

Rechtsseitiges Empyem. Nach einer am 27. vorgenommenen Probepunction Rippenresection und Entleerung des Exsudates. In letzterem lassen sich keine Bacillen nachweisen. Hier und da dünnflüssige Sedes.

Am 10. September lebhaftes Fieber, blutige, eitrige Sedes, croupöses Exsudat auf der Schleimhaut des Rectum. Zwei Tage später entleert sich aus der Thoraxwunde, welche sich fast geschlossen hatte, von Neuem Eiter.

Am 16. September treten unter lebhaftem Fieber die Erscheinungen von Pericarditis auf. Die Sedes enthalten nicht mehr Blut und Eiter, die Absonderung aus der Wunde hat fast ganz aufgehört. Es entwickelt sich pericardiales Exsudat und unter grosser Athemnoth und Erschöpfung der Kräfte erfolgt am 24. September Morgens der Exitus lethalis.

Die Autopsie (Dr. Steffen jr.) ergab im Wesentlichen: Das Herz etwas von der Lunge denudirt. Im Cavum Pericardii ca. 30 g einer eitrigen Flüssigkeit, welche grössere und kleinere Flocken enthält. Das viscerale Blatt des Pericardium ist an verschiedenen Stellen mit eitrig-faserstoffigem Exsudat belegt. In den Vorhöfen und Ventrikeln reichliche Mengen von Cruormassen. Die Klappen normal und schlussfähig. Musculatur von guter Consistenz und etwas heller bräunlicher Farbe. Die mikroscopische Untersuchung derselben ergiebt an vielfachen Stellen Verlust der Querstreifung und körnige Trübung.

Die linke Pleurahöhle frei, die linke Lunge hyperämisch.

Die rechte Lunge hochgradig mit der Pleura costalis verwachsen. Sehr starke, zum Theil netzförmige Schwartenbildung, in deren Hohlräumen man hier und da theils eingedickte eitrige Massen, theils flüssigen Eiter findet. Die Operationswunde führt auf die verdickte Pleura, aber nirgends auf eine eitrige Höhle.

Die rechte Lunge klein und geschrumpft. Auf dem Durchschnitte zahlreiche bis zur Oberfläche gehende Züge von gewuchertem Bindegewebe, verminderter Gehalt an Luft und Blut.

Die Bronchialdrüsen theilweise verkäst.

Stauungshyperämie in Leber und Milz. Im Magen und den Gedärmen nichts Abnormes.

No. 21.

E. Th., Knabe von 3 Monaten, am 28. März 1886 aufgenommen und am 16. April gestorben.

Necrose des rechten Calcaneus und grössten Theiles des Talus.

Die erkrankten Partieen werden durch Operation entfernt.

Am Tage nach der Aufnahme diffuse Bronchitis in beiden Lungen.

Am 5. April entwickelt sich unter lebhaftem Fieber Erysipelas von der Wunde aus und schwindet in wenigen Tagen. Wegen des andauernden Fiebers Verabreichung von Thallin. sulphur. Der Tod erfolgt nach schnellem Sinken der Kräfte.

			Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 28. März	7 Uhr	Nachmittags	136	38.6	48
Am 29. März	7 „	Vormittags	128	39.4	44
do.	1 „	Nachmittags	126	39.5	46
do.	7 „	do.	130	40.2	56
Am 30. März	7 „	Vormittags	118	37.8	46
do.	1 „	Nachmittags	130	39.1	44
do.	7 „	do.	128	37.4	38
Am 31. März	7 „	Vormittags	120	37.8	42
do	1 „	Nachmittags.	122	37.8	44
do.	7 „	do.	128	37.2	40
Am 1. April	7 „	Vormittags	120	37.5	40
do.	7 „	Nachmittags	120	37.4	36
Am 2. April	7 „	Vormittags	126	37.8	36
do.	7 „	Nachmittags	124	38	38
Am 3. April	7 „	Vormittags	124	37.4	34
do.	7 „	Nachmittags	120	37.2	38
Am 4. April	7 „	Vormittags	126	37.8	36
do.	7 „	Nachmittags	128	37.6	38
Am 5. April	7 „	Vormittags	128	38.8	34
do.	7 „	Nachmittags	160	40.3	70
Am 6. April	7 „	Vormittags	146	39.8	54
do.	7 „	Nachmittags	140	39.4	60
Am 7. April	7 „	Vormittags	136	38.8	50
do.	7 „	Nachmittags	158	40	80
Am 8. April	7 „	Vormittags	138	39.4	38
do.	7 „	Nachmittags	128	39.4	64
Am 9. April	7 „	Vormittags	144	39.2	40
do.	7 „	Nachmittags	154	40	36
Am 10. April	7 „	Vormittags	134	39.2	36
do.	7 „	Nachmittags	154	40.8	64
Am 11. April	7 „	Vormittags	128	39.3	44
*do.	1 „	Nachmittags	154	40.1	46
do.	3 „	do.	126	37	46
do.	6 „	do.	108	35.2	48

			Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 12. April	7 Uhr	Vormittags	136	39.9	52
*do.	1½ „	Nachmittags	150	39.8	30
do.	2½ „	do.	146	37.6	34
do.	6 „	do.	116	36.1	32
*Am 13. April	6 „	Vormittags	140	40.2	42
do.	7 „	do.	116	38.2	30
do.	11 „	do.	114	36.1	—
*do.	6 „	Nachmittags	160	39.6	34
do.	7 „	do.	130	36.8	24
do.	9 „	do.	110	35.6	—
*Am 14. April	6 „	Vormittags	130	39.2	28
do.	7 „	do.	126	37.9	46
do.	12 „	do.	160	38.8	30
*do.	5½ „	Nachmittags	146	39.5	42
do.	6½ „	do.	148	38.6	58
*Am 15. April	6½ „	Vormittags	146	39.2	40
do.	7½ „	do.	116	35.8	42
do.	11 „	do.	122	36.4	34
*do.	6 „	Nachmittags	150	40.6	—
do.	7 „	do.	172	39.6	—

Die Sterne bezeichnen die Gaben von 0.05 Thallin. sulphur. Nach jeder Darreichung lässt sich eine prompte Herabsetzung des Fiebers nachweisen.

Das Hauptsächlichste der Autopsie (Steffen jr.) ist Folgendes:

Das Herz in grösserer Ausdehnung von den Lungen unbedeckt als gewöhnlich. Im Herzbeutel ein guter Esslöffel grau-gelben, dünnflüssigen, nicht übelriechenden Eiters. Die innere Fläche des Pericardium zeigt am parietalen und visceralen Theil verschiedene streifig eitrig-faserstoffige Beläge.

Das Herz von normaler Gestalt. In den Vorhöfen und Ventrikeln mässig reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat allseitig normal. Musculatur von gewöhnlicher Consistenz und etwas hellbräunlicher Farbe.

Die mikroscopische Untersuchung ergiebt eine verdickte, durch Eiterkörperchen infiltrirte Serosa, zwischen ihr und der Musculatur eine Schicht zahlreicher Eiterkörperchen mit spärlichen Bindegewebszügen. Die Musculatur verhält sich an verschiedenen Stellen normal, an manchen ist die Streifung undeutlich und die Fasern zeigen leicht getrübtes Aussehen. Zwischen den Fasern findet man ab und zu vereinzelte Eiterkörperchen.

Beide Pleurahöhlen frei, die Lungen nicht adhärent. In den beiderseitigen unteren Lappen Bronchopneumonie.

Stauungshyperämie in Leber, Milz und Nieren.

Im Magen und Darmkanal nichts Abnormes, die Mesenterialdrüsen geschwellt.

In diesem Fall konnte die Diagnose auf Pericarditis intra vitam nicht gestellt werden, weil sich der Process zunächst nur im Parenchym der Serosa entwickelt uud keinerlei Exsudat im Cavum Pericardii gebildet

hatte. Demgemäss überschritten die Dimensionen der grossen Herzdämpfung nicht das Normale und pericardiales Reibegeräusch war gemäss der anatomischen Grundlage nicht vorhanden. Dagegen konnte post mortem Anschwellung und Eiterbildung im Parenchym der Serosa und vereinzelte Eiterbildung im Myocardium als Ausdruck einer in der Entwickelung begriffenen Pericarditis und Myocarditis nachgewiesen werden. Es gehört zu den Seltenheiten, dass dieser Process anatomisch so frühzeitig zur Beobachtung kam.

Complicationen und Ausgänge.

Am häufigsten findet sich die Pericarditis mit Pleuritis und Pneumonie und mit Endocarditis complicirt. In einem Fall habe ich neben Entzündung dieser serösen Häute zugleich Peritonitis gesehen. In zwei von meinen Fällen war Spondylitis die primäre Erkrankung. In dem einen (No. 17) gesellte sich erst Scarlatina, dann Tussis convulsiva, chronische Tuberculose der Lungen und des Ileum, schliesslich doppeltseitige Pleuritis und Pericarditis hinzu. Im Fall 9 war die Pericarditis auf der Grundlage von Rheumatismus acutus, Hemichorea und Endocarditis aufgetreten. Ich erwähne hierbei eines Falles, welchen S. Guttmann[1]) veröffentlicht hat. Derselbe betraf einen Knaben von $14^1/_2$ Jahren, welcher am 8. September 1886 an Rheumatismus acutus erkrankt war. Am 12. September entwickelte sich Pericarditis mit starker Exsudatbildung. Am 25. September wurde nach voraufgegangener Probepunction eitrige Flüssigkeit durch Punction entleert. Tod an demselben Tage. Die Section ergab ein fibrinös-eitriges Exsudat im Pericardium im Betrage von 600 ccm. Die Nieren mit Eiterheerden und eitrigen Infiltrationen durchsetzt. In der Musculatur der linken Brusthälfte kleine Abscessheerde. Eitriger Erguss im rechten Kniegelenk. Ueberall in diesen eitrigen Heerden liess sich der Staphylococcus pyogenes aureus durch Reincultur nachweisen.

Eine seltene Complication bildet die acute Tuberculose, von welcher der Fall No. 8 ein Beispiel giebt. Ueber einen hierher gehörigen Fall berichtet W. E. Hopkins[2]). Im Infants-Hospital, Randall' Island N.Y., wurde ein Mädchen von zwei Monaten am 31. August 1880 mit Bronchopneumonie aufgenommen. Der Exitus lethalis trat am 1. November ein.

Bei der Autopsie wurde die Kopfhöhle nicht geöffnet.

In der Brusthöhle frische miliare Tuberculose beider Lungen, links-

---

[1]) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1886. 46. p. 809.

[2]) The americ. journal of obstetrics and diseases of women and children January 1881. p. 236.

seitige Pleuritis. Diffuse Bronchitis. Im Pericardium ein grüngelbliches, dickes eitriges Exsudat. Die Blätter des Pericardium verdickt, ihre Innenfläche mit einem fibrinösen Exsudat beschlagen.

Im Abdomen fand sich das Peritoneum normal, dagegen reichliche miliare Tuberkel im Ueberzuge der Leber, Milz und Nieren.

Zu den seltenen Complicationen gehört der Typhus und Scharlach mit eitrigen Gelenkaffectionen.

Im Fall 13 trat Pericarditis und doppeltseitige Pleuritis zu einer brandigen Phlegmone am Arm.

Bednar[1]) hat die Pericarditis des ersten Lebensalters mit Cat. intestinalis, Leberatrophie, chronischem Hydrocephalus, Syphilis hereditaria, Zellgewebsvereiterung, Phlebitis umbilicalis, Entzündung anderer seröser Häute, Pneumonie, Enteritis complicirt gesehen.

Der Process der Pericarditis kann das Myocardium in Mitleidenschaft ziehen. Bei acutem Verlauf des ersteren und wenig massigem Erguss im Pericardium kann es zu plötzlicher Erschlaffung der Musculatur und zu acuter Dilatation des Herzens kommen. Nimmt die Krankheit einen mehr chronischen Verlauf, so entwickeln sich Störungen der Ernährung in der Herzmusculatur, welche sich mehr und mehr zu degenerativen Vorgängen steigern können. Diese kennzeichnen sich im Krankheitsbilde nur durch zunehmende Schwäche der Herzaction und Kleinheit des Pulses, während eine acute Dilatatio cordis die Symptome in schnell gesteigertem Maasse darbietet und ausserdem mit mehr oder minder ausgesprochenem Livor und beträchtlicher Athemnoth verbunden ist.

Reimer[2]) beschreibt einen Fall von einem Mädchen von 10 Jahren, welche an einer Hirnapoplexie, embolischen Infarcten in den Lungen und Pericarditis zu Grunde ging. Im Pericardium trübes, flockiges Exsudat, die Innenfläche der Blätter rauh, mit faserstoffigem Exsudat beschlagen, ausserdem Pericarditis externa. Wegen der embolischen Infarcte in den Lungen wird angenommen, dass auch die Apoplexia cerebri durch Embolie zu Stande gekommen sei. Wahrscheinlich hätten, nachdem die Herzaction durch das pericardiale Exsudat geschwächt gewesen sei, Blutgerinnungen auf der sammtartig geschwellten Mitralklappe und dem Endocardium stattgefunden, welche die Quelle der Embolie gebildet hatten.

In sehr seltenen Fällen findet sich das freie pericardiale Exsudat mehr oder minder mit Blut gemischt, von bräunlicher Farbe und das

---

[1]) Die Krankheiten d. Neugeborenen u. Säuglinge. 1852. 3. Theil p. 112.

[2]) Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XI. p. 70.

den Wänden anhaftende Exsudat von Blutfarbestoff gefärbt. Es handelt sich hier nicht um den Zustand einer gewissen Blutentmischung, welche durch Petechien in den Wänden der Pericardialhöhle und freien Erguss von Blut in letztere ihren Ausdruck findet, sondern um einen Vorgang, welcher der Pachymeningitis haemorrhagica ähnlich ist. Die in dem sich organisirenden Exsudat sich neu bildenden Blutgefässe sind mit sehr zarten Wandungen versehen. In Folge davon kann es bei den Bewegungen des Herzens zu einer Gefässruptur und zu einem Bluterguss in das Exsudat kommen. Blache[1]) citirt einen von M. Millard veröffentlichten Fall, welcher ein Mädchen von 10 Jahren betraf. Die haemorrhagische Pericarditis war mit Bronchitis und linksseitiger Pleuritis complicirt.

Der Verlauf der Pericarditis ist abhängig von dem Ort, der Intensität und Beschaffenheit des Processes, von der Constitution des Kranken, der primären und complicirenden Krankheit.

Der Verlauf der Pericarditis externa lässt sich nicht übersehen, weil dieser Process meistentheils mit Pericarditis interna oder Pleuritis verknüpft ist, und selbst, wenn er isolirt vorkommt, nicht diagnosticirt werden kann. Die Symptome einer Pericarditis externa an der mediastinalen Seite des Herzbeutels gleichen denen einer Entzündung des entsprechenden Abschnittes der Pleura pulmonalis und sind von diesen nicht zu trennen. Ohne Zweifel kann die Pericarditis externa acut oder schleichend auftreten, schnell rückgängig werden unter vollkommener Resorption des Exsudates oder unter diffuser oder partieller Verlöthung mit den anliegenden Geweben. Oder der Process nimmt einen mehr oder weniger schleichenden Verlauf. Bleibt der Kranke am Leben, so bilden sich auch hier allmählig Verwachsungen mit der Umgebung. Geht derselbe aber zu Grunde in Folge einer complicirenden Krankheit, so kann man die Pericarditis externa in verschiedenen Stadien ihres Verlaufes finden.

Die Pericarditis interna kann ebenfalls acut oder schleichend sich entwickeln und verlaufen. Je geringere Ausdehnung der Process einnimmt, in um so kürzerer Zeit wird er vollständig oder unter Zurücklassung geringer Residuen wie Verdickung der befallenen Stellen oder fadige Verlöthungen der gegenüber liegenden Partieen der pericardialen Blätter rückgängig werden können. Der ganze Vorgang kann in wenigen Tagen abgelaufen sein. Kommt es zur acuten Entwickelung eines freien Exsudates, so kann auch dieses, wenn es überwiegend von seröser Beschaffenheit war, innerhalb mehrerer Tage oder einiger Wochen voll-

[1]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. 1869. p. 70.

ständig wieder zur Resorption gelangen und nur eine mässige Verdichtung der entzündlich gewesenen Serosa zurücklassen. Ich habe in meinem Spital Pericarditis mit ergiebigem Exsudat unter meinen Augen entstehen sehen und das letztere nach Ablauf von sieben Tagen nicht mehr nachweisen können. In anderen Fällen habe ich dagegen beobachtet, dass zwei bis drei Wochen verflossen sind, bis die Zeichen der Pericarditis vollkommen geschwunden waren.

Gleichen Schritt mit dem Schwinden des Exsudates hält die allseitige Verkleinerung der grossen Herzdämpfung, welche schliesslich wieder normale Dimensionen bietet. In den Fällen jedoch, in welchen die Krankheit mit Endocarditis complicirt war, beobachtet man nach kurzer Zeit, oft schon nach wenigen Tagen wiederum eine Vergrösserung der grossen Herzdämpfung. Diese ist von der durch die Endocarditis veranlassten Dilatation des Herzens abhängig, welche erst, nachdem der durch das Exsudat bewirkte Druck auf das Herz gehoben war, zur Entwickelung kommen konnte.

In ganz seltenen Fällen tritt nach Resorption des Exsudates ein Recidiv der Pericarditis auf. Der Fall No. 12 bietet hierfür ein ausgezeichnetes Beispiel. Zu einer bestehenden chronischen Endocarditis gesellt sich eine acute Pericarditis mit schnell entwickeltem Exsudat. Nach Ablauf von drei Wochen ist die Resorption desselben vollendet. Vier Wochen später tritt acut linksseitige Pleuritis auf, welcher nach wenigen Tagen ebenfalls in acuter Weise eine Pericarditis mit ziemlich beträchtlichem Exsudat folgt. Elf Tage nach Auftreten der letzteren ist das Exsudat bereits resorbirt und drei Wochen später wird das Kind mit Mitralklappeninsufficienz entlassen. Elf Monate später wird das Mädchen mit acuter linksseitiger Pleuritis aufgenommen und nach vier Wochen in relativem Wohlsein entlassen. Nach einem Verlauf von achtzehn Monaten wird das Kind wiederum aufgenommen und zwar mit einem acuten Gelenkrheumatismus, zu welchem sich im Spital ein Recidiv von acuter Endocarditis gesellt. Zwei Wochen später tritt ein Recidiv von acuter Pericarditis interna mit Exsudat auf, dessen Resorption nach dreizehn Tagen wieder vollendet ist. Natürlich kann es sich hier nur um ein überwiegend seröses Exsudat gehandelt haben, welches nach den beiden ersten Malen des Auftretens von Pericarditis keinerlei Verlöthung der Blätter des Pericardiums bewirkt haben konnte, weil sonst ein Recidiv mit freiem Exsudat, wie es durch die Zunahme der grossen Herzdämpfung nachgewiesen wurde, nicht möglich gewesen wäre.

Nimmt die Pericarditis, mag sie acut oder schleichend entstanden sein, einen chronischen Verlauf, so kann das Exsudat Wochen lang

ziemlich unverändert bestehen bleiben. In solchen Fällen kommt es aber nicht mehr zur vollständigen Resorption, sondern es bleiben Verdickungen der Pericardialblätter, Zottenbildungen zurück, oder es bilden sich partielle oder mehr diffuse oder totale Verlöthungen beider Blätter aus. Je ausgedehnter die Verlöthungen sind, um so mehr wird man als Regel finden, dass sich mit der zunehmenden Behinderung der Herzaction Hypertrophie der Musculatur für sich allein oder in Verbindung mit Dilatation ausbildet

Totale Verwachsungen beider Pericardialblätter gehören nicht zu den sehr seltenen Sectionsbefunden, werden aber intra vitam nur mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt. Es scheint das gleichmässige systolische Einziehen der im Bereiche der grossen Herzdämpfung befindlichen Intercostalräume auf diesen Zustand zu deuten. Hierher gehört Fall No. 2, welcher einen Knaben von 12 Jahren betrifft. Für das Auge auffällige starke Pulsation der Carotiden und deutliche systolische Ausdehnung und diastolische Abschwellung der oberflächlich gelegenen Halsvenen.

Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 9.75, Herzlänge 14.25.

Der erste Herzton etwas scharf, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt als der erste.

Auf der linken Seite des Sternum im ganzen Bereich der grossen Herzdämpfung systolische Einziehung der Intercostalräume.

Die Herzmaasse, sowie die lebhafte Action des Herzens sichern die Diagnose auf eine gleichmässige Hypertrophie des Herzens, wahrscheinlich verbunden mit einer mässigen Dilatation. Als Ursache dieses Zustandes lässt sich kein anderer Vorgang als eine abgelaufene Pericarditis mit folgender diffuser Verlöthung der Pericardialblätter annehmen. Zugleich muss eine Pericarditis externa mit Anlöthung des Herzens in der Gegend seiner Basis und namentlich der hinteren Fläche mit dem Mediastinum voraufgegangen sein, weil sonst die systolische Einziehung der Intercostalräume nicht möglich sein würde.

No. 22.

C. P., ein Knabe von 11 Jahren, am 1. Juli 1872 aufgenommen und am 7. Februar 1873 gestorben.

Spondylitis der Brustwirbel, chronische Bronchitis. Bei der Aufnahme finden sich durchaus normale Verhältnisse der Grösse und Lage des Herzens. Die Action desselben schwach, die Töne rein. Allmählig entwickelt sich Nephritis, es folgen verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe und der Tod erfolgt unter zunehmender Schwäche. Da keinerlei Erscheinungen auf eine

Entzündung des Pericardium gedeutet hatten, so hatte man das elende Kind in den letzten Monaten seines Lebens mit einer physicalischen Untersuchung verschont.

Die Autopsie ergab Caries der Körper des dritten bis achten Brustwirbels. Die Bronchialdrüsen nicht geschwellt. Die linke Lunge fest mit der Wirbelsäule verlöthet. In beiden Lungen Bronchitis und Oedem. Die beiden Pericardialblätter durch eine ganz dünne Schwarte gleichmässig verwachsen. Leber und Milz etwas geschwellt. Nephritis.

In diesem Falle kann sich die Pericarditis nur schleichend entwickelt haben, weil sie keinerlei auffällige Erscheinungen veranlasste. Jedenfalls kann sie nicht längere Zeit vor dem Exitus ihren Ursprung genommen haben, weil sie wahrscheinlich Hypertrophie des Herzens bewirkt hätte, welche hier vollkommen fehlte. Die dünne Lage der Schwarte weist auf die geringe Menge des Exsudates hin. Es ist mir wahrscheinlich, dass die schwache Herzaction in diesem elenden Körper das Zustandekommen der totalen Verlöthung beider Pericardialblätter begünstigt hat.

No. 23.

A. P., ein Mädchen von 13 Jahren, am 24. April 1867 mit hochgradiger Cyanose und Athemnoth und ausgedehnten Transsudaten im Unterhautzellgewebe aufgenommen und am 25. April Abends gestorben.

Die Section weist theilweise Verlöthung beider Lungen mit der Brustwand nach. Der frei gebliebene Raum beider Pleurasäcke ist mit gelblicher klarer seröser Flüssigkeit gefüllt.

In beiden Lungenspitzen narbige Einziehungen, schiefrige Induration und eine reichliche Menge grosser verkreideter tuberculöser Conglomerate. In den unteren Abschnitten beider Lungen reichliches Oedem.

Die rechte Lunge mit dem Herzbeutel ziemlich fest verlöthet. Die beiden Blätter des Pericardium sind in toto vollständig mit einander verwachsen. Das Herz hat eine Grösse von mehr als zwei Fäusten. Breite desselben mit dem Herzbeutel 13.5, Länge 18.5. Die Musculatur des linken Ventrikel 1.5 bis 2.5, die des rechten 0.75 dick. Der innere Hohlraum des linken Ventrikel beträgt ausgebreitet 14 in der Breite, in der Höhe 9. Die Spitze des linken Ventrikel ragt 3 cm über die des rechten hinaus. Der ausgebreitete rechte Ventrikel misst in der Breite 8.5, in der Länge 7. In beiden Ventrikeln beträgt der Durchmesser der Ostia venosa 4 cm.

Die Klappen der Aorta und Art. pulmonalis normal, nur die ersteren etwas verdickt. Der linke Ventrikel ist sehr stark hypertrophirt, die Musculatur stellenweise verfettet. Die Valv. mitralis ist stark verdickt, beide Zipfel verwachsen. Doch ist dadurch keine Stenose dieses Ostium bedingt, vielmehr ist dasselbe ungewöhnlich weit. Die Papillarmuskeln sind stark entwickelt, und die daran haftenden Chordae tendineae verkürzt. Der linke Vorhof ist ausser-

ordentlich weit. Die Klappen der Valv. tricuspidalis normal. Der rechte Vorhof ebenfalls sehr stark erweitert.

In den übrigen Organen Stauungserscheinungen, sonst bietet die Autopsie nichts abnormes.

Die hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens ist in diesem Falle nicht ausschliesslich der totalen Verwachsung der Pericardialblätter zur Last zu legen. Einen grossen Antheil daran hat daneben die abgelaufene Endocarditis des linken Ventrikel. Beide Vorgänge haben die compensirende Hypertrophie des Herzens zu Wege gebracht. Als trotzdem die Herzaction allmählig begann schwächer zu werden, traten in Folge der Blutstauungen Transsudate in verschiedenen Regionen des Körpers auf und führten allmählig das lethale Ende herbei. Der Process in beiden Lungenspitzen war durch Cirrhose der befallenen Partieen und Verkreidung der käsigen Massen abgelaufen.

No. 24.

E. B., Knabe von 6 Jahren, am 27. April 1883 aufgenommen und am 5. Mai gestorben. Allgemeine acute miliare Tuberculose, deren Erscheinungen vorwiegend in der Pia und der rechten Lunge ausgeprägt sind.

Die Herzspitze befindet sich in der linken Mamillarlinie, die untere Breite überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 cm. Auf der rechten Seite des Sternum sicht- und fühlbare Pulsationen des Herzens.

Die Section ergiebt acute miliare Tuberculose der Pia mit trübem Erguss in die Maschen derselben und reichlicher Ansammlung von Flüssigkeit in den erweiterten Seitenventrikeln.

Schwellung und Verkäsung der Mediastinaldrüsen.

In der linken Lunge Bronchitis. Die rechte total mit der Brustwand verwachsen, mit zahlreichen miliaren Tuberkeln durchsäet.

Die beiden Pericardialblätter in ihrer ganzen Ausdehnung total verwachsen. Die Musculatur des Herzens nicht verändert, Klappen normal.

Die Mesenterialdrüsen verkäst. Miliare Tuberkel in der Milz und tuberculöse Ringgeschwüre im Dünndarm.

Wann hier die Pericarditis ihren Anfang genommen hat, lässt sich nicht übersehen. Jedenfalls ist sie viel früher aufgetreten, als die miliare acute Tuberculose zur Entwickelung gekommen ist, erstens weil die Verlöthung vollständig, der pericardiale Process also längst abgelaufen war, und zweitens weil in der verlöthenden Schichte keinerlei Tuberculose nachgewiesen werden konnte.

No. 25.

F. H., ein Knabe, 12 Jahre alt, am 2. April 1876 mit chronischer rechtsseitiger Pleuropneumonie aufgenommen. Im Verlauf der Krankheit entwickelte sich ein Empyema necessitatis, welches durch Schnitt entleert wurde. Ende

August Entwickelung von Typhus abdominalis. Tod unter zunehmender Erschöpfung der Kräfte am 9. September 1877.

Die Section wies verbreitete Bronchitis nach. Die rechte Brustwand ist vorn oben eingesunken. Zwischen 3. und 4. Rippe in der rechten Mamillarlinie findet sich nach Wegnahme der Hautdecken eine Perforation der Musculatur, welche in eine mit missfarbigen zottigen Wandungen versehene intrapleurale Höhle von etwa 5 cm Länge und Breite führt. Diese Höhle communicirt mit einem Bronchialast. Im übrigen ist die rechte Lunge mit der Brustwand fest verlöthet. Sie ist durch das Exsudat comprimirt und zeigt auf den Durchschnitten als Reste einer interstitiellen Pneumonie eine Menge grauweisser Streifen von verdichtetem Bindegewebe. Die linken Pleurablätter sind frei. Die linke Lunge ist hyperämisch und ödematös.

Die Pericardialblätter sind total und gleichmässig durch eine dünne Schicht verlöthet. Die Musculatur ist blass. Das Herz von normalen Dimensionen. Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt und stellenweise verkäst.

Die Pericarditis mit dem Ausgang in Verlöthung der Blätter ist in diesem Fall schleichend und latent verlaufen, so dass über die Zeit ihres Auftretens nichts gemuthmasst werden kann.

No. 26.

M. D., ein Mädchen, 12 Jahre alt, am 10. Januar 1877 aufgenommen und am 16. gestorben.

Verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe, reichlicher Erguss im Bauchfellsack. Beginnendes Lungenödem. Der Exitus lethalis erfolgt unter sich hochgradig steigernder Athemnoth mit schnellem Verfall der Kräfte. Bei der Section finden sich ausser reichlichem Oedem und Ascites beide Lungen total mit der Brustwand verwachsen. Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst. Croupöse Entzündung im Aditus laryngis und an der unteren Fläche der Epiglottis, und in der oberen Partie des Oesophagus. Die Lungenlappen unter sich verlöthet. Schleimhaut der Trachea und Bronchi stark geröthet. In beiden Lungen diffuse käsige Peribronchitis und eine grosse Menge miliarer Tuberkel. Die beiden Blätter des Pericardium sind total verwachsen. Die Grösse des Herzens entspricht den normalen Verhältnissen, auch lässt sich im übrigen an diesem Organ nichts abnormes nachweisen. Muscatnussleber, Stauungshyperämie in der Milz und den Nieren.

Der Exitus lethalis ist in diesem Fall schliesslich durch die Transsudate bedingt worden. Letzteren lag einerseits das schleichende Lungenleiden, andererseits die Erschwerung der Blutcirculation durch die totale Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium zu Grunde. Der letztere Vorgang war bei der Aufnahme des Kindes längst abgelaufen und wahrscheinlich gleichzeitig mit der beiderseitigen Pleuritis entstanden. Die croupöse Entzündung des Kehlkopfes befand sich erst im Beginn ihrer Entwickelung.

No. 27.

E. Sch., ein Mädchen von 5 Jahren, am 27. Februar 1886 mit tuberculöser Meningitis aufgenommen und am 3. März gestorben.

Der Verlauf der Meningitis bot nichts abnormes, ebensowenig die Verhältnisse des Herzens.

Am Tage vor dem Tode ergaben die Messungen: Pulsfrequenz 150—148, Temperatur 39.3—39.8, Frequenz der Respiration 32. Der Tod erfolgte am 3. März Morgens $5^3/_4$ Uhr. Die Messungen post mortem gestalteten sich folgendermassen:

15	Minuten	nach	dem	Tode	42.5
30	„	„	„	„	41.9
45	„	„	„	„	41.6
60	„	„	„	„	41.0

Characteristisch ist die beträchtliche postmortale Steigerung der Temperatur.

Autopsie am 4. März 1886 (Dr. Steffen jr.).

Totale Verwachsung der beiden Pericardialblätter. Dieselbe ist nicht überall, sondern nur an einzelnen Stellen vollkommen, an anderen lassen sich die Blätter mehr oder minder wieder trennen. Das Volumen des Herzens entspricht den normalen Verhältnissen.

Im übrigen findet sich Pachymeningitis externa, acute miliare Tuberculose in der Pia, Lungen, Leber, Milz und Nieren, acuter Erguss in den Hirnventrikeln.

Die Entstehung und der Verlauf der Pericarditis gehört früheren Zeiten an. Die Verlöthung der Pericardialblätter kündigte sich durch keinerlei Erscheinungen an. Die acute miliare Tuberculose, deren Quelle sich nicht nachweisen lässt, bewirkte den Exitus lethalis.

Die bindegewebige Schwarte, welche die beiden Pericardialblätter verlöthet, kann von verschiedener Dichtigkeit und Dicke sein. Letztere kann mit dem verdickten Pericardium nur einige Millimeter, aber auch bis zu zwei Centimeter betragen. Bei beträchtlicher Dicke findet man zuweilen zwischen den Zügen des Bindegewebes Heerde von eingedicktem Eiter oder käsigen Massen. Die vorstehenden Krankheitsgeschichten beweisen, dass totale Verlöthung der Pericardialblätter zugegen sein kann, ohne dass intra vitam irgend ein Symptom darauf hinweist. Um diese Latenz zu ermöglichen, muss die verbindende bindegewebige Schichte möglichst wenig Durchmesser haben, so dass sie weder eine grössere Ausdehnung der grossen Herzdämpfung bewirken, noch das Herz wesentlich in seiner Thätigkeit beeinträchtigen kann. Ausserdem muss das Myocardium sich unter normalen Verhältnissen befinden, damit das Herz trotz der durch die Verlöthung bereiteten Behinderung kräftig

arbeiten könne. Unter solchen Umständen kann die Grösse der Herzdämpfung und die Energie der Herzthätigkeit normal erscheinen.

Sobald das Myocardium in grösserer Ausdehnung mit erkrankt und die pericardiale Schwarte nur dünn ist, findet sich in Folge der dadurch bewirkten Dilatation des Herzens die grosse Herzdämpfung vergrössert. Dasselbe tritt ein, wenn die Herzgrösse durch eine Schwarte von beträchtlicher Dicke vergrössert wird. In beiden Fällen wird die Thätigkeit des Herzens geschwächt, die Töne weniger deutlich, der Spitzenstoss kaum oder überhaupt nicht nachzuweisen sein. Durch die Behinderung der Herzthätigkeit und bei beträchtlicher Schwarte durch den Druck derselben auf den Ursprung der grossen Gefässe ist der Puls klein und fadenförmig und die sichtbaren Venen überfüllt.

Ein systolisches Einziehen der Gegend des Spitzenstosses oder der auf der linken Seite des Sternum befindlichen grossen Herzdämpfung findet sich nur selten bei totaler Verlöthung der Pericardialblätter. Um diese Symptome zu ermöglichen, muss das Herz mit dem äusseren Blatt des Pericardium an irgend einer Stelle mit den angrenzenden Organen fest verlöthet sein. Wenn auf diese Weise seine Locomotion nach links abwärts bei der Systole behindert ist, treten diese Erscheinungen auf und schwinden mit der Diastole des Herzens. Sie sind um so schärfer ausgeprägt, je fester das Herz mit einer Stelle seiner Umgebung verwachsen ist. Mit dem Eintreten der Diastole schnellt das Herz gegen die Brustwand zurück. Unter solchen Verhältnissen beobachtet man, dass die sichtbaren Halsvenen bei der Systole des Herzens stärker gefüllt sind und bei der Diastole plötzlich abschwellen. Der Fall No. 2 bietet für diese Vorgänge ein klares Beispiel. Das Anschwellen der Venen bei der Systole war hier von starker Pulsation der Carotiden in Folge von Herzhypertrophie begleitet.

Acute Pericarditis kann in wenigen Tagen tödtlich endigen, wenn sich ein beträchtliches Exsudat entwickelt hat. Entweder ist Herzlähmung die Ursache eines plötzlichen Exitus, oder es kommt in Folge der Pericarditis ebenfalls in acuter Weise zu beträchtlicher Leberschwellung, Transsudaten in den Körperhöhlen und dem Unterhautzellgewebe, welchem Vorgange nach wenigen Tagen der tödtliche Ausgang folgt.

Hat sich die Pericarditis schleichend entwickelt, oder ist sie nach acutem Auftreten chronisch geworden, so kann das Exsudat längere Zeit bestehen, ehe eine Herzlähmung oder Transsudate den Tod nach sich ziehen. Finden partielle Verlöthungen der Pericardialblätter nach längerer Dauer des Exsudates statt, so können die Individuen lange Jahre ohne wesentliche Störung der Gesundheit existiren. Dasselbe kann der

Fall sein, wenn eine diffuse Verlöthung des Pericardium durch eine nur dünne und nicht zu derbe bindegewebige Schichte veranlasst wird. Eine dicke pericardiale Schwarte setzt dagegen die Energie des Herzens herab. Es kommt in Folge davon früher oder später zu Stauungen in verschiedenen Regionen des Körpers, welchen allmählig Transsudate und der Exitus lethalis folgen. Wenn sich neben einer solchen Schwarte eine beträchtliche Hypertrophie des Herzens herausgebildet hat, so kann diese auf unbestimmte Dauer hinaus den Druck der Schwarte compensiren. Allein auch hier kommt die Zeit, in welcher die Herzenergie mehr und mehr nachlässt, und Transsudate das tödtliche Ende vorhersagen. Es giebt Fälle, in welchen solche Transsudate spontan oder durch Hülfe nachlassen oder sogar schwinden. Diese Besserung ist indess immer nur eine vorübergehende. Die Transsudate kehren wieder, weil ihre Ursachen nicht gehoben werden können und helfen das Leben beschliessen.

Bei einem chronischen Exsudat, wenn dasselbe sich nicht anschickt sich zu organisiren, können einige Wochen vergehen, ehe der Exitus eintritt. Auf wie lange Zeit das Leben bei totaler Verlöthung der Pericardialblätter gefristet werden könne, entzieht sich der Bestimmung, weil dieselbe von zu vielen Factoren abhängig ist.

Von wesentlichem Einfluss auf den Verlauf und Ausgang der Pericarditis ist die Constitution des Kranken. Bei kräftigem Körper ist eher ein acutes Auftreten und Verlauf der Krankheit zu erwarten. Schlecht genährte und scrophulöse Individuen haben immer Neigung zur schleichenden Entwickelung der Pericarditis und zu einem schleppenden Verlauf derselben. Je jünger die Kinder überhaupt sind, um so schneller soll nach Bednar die Pericarditis verlaufen. Er giebt eine Dauer von 24 Stunden bis 11 Tagen an.

Von eben solcher oder vielleicht noch grösserer Wichtigkeit ist eine complicirende Krankheit, mag dieselbe primär aufgetreten sein, oder sich erst im Verlauf der Pericarditis hinzugesellt haben. Man muss dabei im Auge behalten, dass das idiopathische Auftreten dieser Krankheit und ein uncomplicirter Verlauf zu den Seltenheiten gehört. Wenn Erkrankungen der Athmungsorgane wie Pleuritis, Bronchitis, Pneumonie die Pericarditis begleiten, so steigern sich diese Processe gegenseitig in ihren Erscheinungen. Die vorhandene Athemnoth wird durch die Pericarditis erhöht, dadurch dass bei herabgesetzter Herzthätigkeit die Blutcirculation durch die Lungen noch mehr beeinträchtigt, der Gasaustausch verringert, Hunger nach Sauerstoff und Kohlensäureüberfüllung des Blutes eintritt. Hierzu kann noch kommen, dass ein massenhaftes pericardiales Exsudat durch Compression der linken Lunge die Respi-

ration und Blutcirculation in derselben in erhöhtem Grade erschwert. Umgekehrt wird unter solchen Verhältnissen die durch die Pericarditis verminderte Energie des Herzens noch mehr beeinträchtigt werden einerseits durch die Hindernisse, welche die genannten Krankheiten der Athmungsorgane und ganz besonders massige pleuritische Exsudate der Blutcirculation bereiten, andererseits durch die verschlechterte Ernährung des Herzens durch ein Blut, welches Mangel an Sauerstoff hat. Es liegt auf der Hand, dass diese Verhältnisse den Eintritt von Herzlähmung begünstigen müssen.

Dass das Auftreten einer Pericarditis neben einem endocarditischen Process eine grössere Bedeutung erfährt, ist selbstverständlich. Bestehende Klappenfehler bedürfen einer verstärkten Herzkraft, um die Störung der Blutcirculation auszugleichen und gerade diese Kraft wird durch die Pericarditis herabgesetzt. Trotzdem sprechen meine Erfahrungen dafür, dass die Complication von Pericarditis mit Endocarditis nicht so bedenklich ist, wie sie auf den ersten Blick erscheint. Ich habe beide Processe zu gleicher Zeit entstehen, oder die Pericarditis zu einer bereits bestehenden Endocarditis oder den Residuen einer solchen hinzutreten oder unter letzteren Verhältnissen mit der Entwickelung der Pericarditis den endocardialen Process acut recidiviren sehen. Die allgemeinen Erscheinungen beider Krankheiten, namentlich die Athemnoth, der Livor, die acute Anschwellung der Leber, das Auftreten von Transsudaten mit und ohne Albuminurie erscheinen wesentlich und oft ganz hochgradig gesteigert. Indess sieht es so aus, als ob die Endocarditis den Verlauf und Ausgang der Pericarditis nicht wesentlich benachtheiligt. Ich verweise als Beispiel hierfür nur auf den Fall No. 12, in welchem eine chronische Endocarditis durch Pericarditis complicirt wird. Letztere recidivirt zwei Male innerhalb eines Zeitraumes von vier Jahren. Jedes Mal trat nach dem Ablauf der Pericarditis relative Gesundheit bei bestehendem Klappenfehler ein.

Der Einfluss der Pericarditis auf die Endocarditis und umgekehrt, steht, wenn kein freies Exsudat oder nur eine geringe Menge desselben zugegen ist, wohl in gleichem Verhältniss. Bei beträchtlicherem Exsudat erfährt das Herz aber einen Druck, welcher die durch die Endocarditis angestrebte Dilatation desselben verhindert oder in nur geringem Masse zu Stande kommen lässt. Man beobachtet unter diesen Verhältnissen, dass mit der Vollendung einer vollständigen Resorption des Exsudates die Dimensionen der grossen Herzdämpfung wieder zu den normalen Grenzen zurückkehren, dass dann aber kurze Zeit darauf, nachdem das durch das Exsudat verursachte Hinderniss beseitigt ist,

Dilatation des Herzens als Ausdruck der bestehenden Endocarditis oder deren Residuen auftritt.

Von viel bedenklicherem Einfluss auf den Verlauf der Pericarditis ist eine sich dazu gesellende Erkrankung des Myocardium. Tritt letztere acut auf, so bedroht sie die Herzthätigkeit und das Leben in viel höherem Grade, als wenn sich zugleich mit der Verlöthung der Pericardialblätter oder in Folge derselben chronische Störungen der Ernährung oder degenerative Vorgänge in der Musculatur ausbilden. Diese führen allmählig aber sicher durch zunehmende Störungen der Blutcirculation und Herzlähmung zum lethalen Ende, während eine acute Myocarditis unter Umständen ausheilen kann.

Complicationen durch Infectionskrankheiten wie Scarlatina, Typhus, Diphtheritis, Rheumatismus artic. acutus erschweren und verzögern den Verlauf der Pericarditis durch die veränderte Blutbeschaffenheit und die von derselben abhängige benachtheiligte Ernährung der Herzmusculatur. Es begünstigen diese Verhältnisse daher das Zustandekommen von Transsudaten und den plötzlichen Eintritt von Herzlähmung.

In der Literatur findet man öfter Fälle von totaler Verwachsung der Pericardialblätter verzeichnet. Zu den seltneren gehören folgende:

Blache erwähnt als eines seltenen Ausganges von Pericarditis einer diffusen Kalkablagerung in der beide Pericardialblätter vollständig verbindenden Schwarte. Dieser Fall, welcher von M. Raynaud[1]) beobachtet wurde, betrifft einen Knaben von 12½ Jahren. Die „incrustation calcaire“ soll bei der Berührung das Gefühl einer Eierschale dargeboten haben.

Dr. Park[2]) berichtet über ein Mädchen von 7 Jahren, deren Krankheit im Royal Hospital for children and women beobachtet worden ist. Sie litt an Orthopnoe, welche durch zeitweilig auftretende Anfälle von Beklemmung auf das hochgradigste gesteigert wurde. Die Untersuchung ergab eine auffällige Auftreibung der linken vorderen Seite des Thorax. Die linke Brusthälfte war überall gedämpft, das Respirationsgeräusch fehlte fast gänzlich. Der erste Herzton war schwach, der zweite konnte nicht gehört werden. Auf der rechten Seite der Brust liess sich nichts Abnormes nachweisen. Vier und eine halbe Woche nach der Aufnahme starb das Kind plötzlich in einem Anfall von hochgradiger Athemnoth. Man hatte intra vitam die Diagnose auf einen Tumor in der linken Brusthälfte gestellt. Die Autopsie ergab: Nach Wegnahme des Sternum fand sich ein grosser Tumor vom

[1]) R. Blache, a. a. O. p. 83.

[2]) Lancet 1884. I. p. 890.

Umfang eines kleinen Kinderkopfes. Eine verticale Incision von nahezu zwei Finger Dicke traf auf das Herz, welches in diesen Tumor eingebettet lag wie ein Kern in einer Frucht. Die grossen Gefässe waren von dieser Geschwulst umgeben und durch den Druck derselben in ihrem Lumen verengert. Dieselbe war von gelber Farbe, derber Consistenz und erwies sich bei der mikroscopischen Untersuchung als Rundzellensarkom. Die linke Lunge war gegen die Wirbelsäule comprimirt. Der auf die rechte Lunge ausgeübte Druck war nur gering. Der Ursprung des Tumor konnte nicht nachgewiesen werden.

Leider ist in diesem Fall keine Angabe über die Beschaffenheit des Herzens und das Verhältniss der Pericardialblätter gemacht. Soviel darf man indess annehmen, dass, da das äussere Blatt mindestens vollständig mit dem Tumor verlöthet oder sogar in denselben aufgegangen sein musste, wahrscheinlich auch eine Verlöthung mit dem visceralen Blatt stattgefunden haben wird. Immerhin bietet dieser Fall einen krankhaften Process, welcher das äussere Blatt ergriffen hatte und durch den allseitigen Druck auf das Herz und die grossen Gefässe und durch die Compression der linken Lunge die Blutcirculation und die Athmung auf das hochgradigste erschwerte.

Ein Gegenstück zu diesem Fall, leider auch in der Unvollständigkeit der Angaben, bildet der folgende, über welchen Hutter[1]) berichtet hat. In der Leiche eines Knaben von acht Jahren fand sich eine Geschwulst, welche anscheinend ihren Ursprung von den Mediastinaldrüsen genommen und sich von hier auf den Herzbeutel verbreitet hatte. Dieser war infiltrirt und verdickt, stellenweise bis zu zwei Centimeter im Durchmesser. Vom Pericardium hatte sich die Neubildung auf die Lungen verpflanzt und begleitete in diesen in radiärer Form die Bronchialverzweigungen und Gefässe. Die mikroscopische Untersuchung wies Bindegewebszüge in reichlicher Menge nach, deren Lücken mit lymphoiden Zellen gefüllt waren.

Es muss dahin gestellt bleiben, ob bei einer so beträchtlichen Verdickung des Pericardium nur das parietale Blatt in den Bereich der Neubildung gezogen war, oder ob eine Verlöthung der pericardialen Blätter durch Wucherung der Neubildung zwischen denselben stattgefunden hat. Es will mir das letztere als das wahrscheinlichere vorkommen.

Diagnose.

Eine Pericarditis kann im Beginn ihrer Entwickelung, so lange diese nur im Gewebe der Pericardialblätter stattfindet wie im Fall 21,

[1]) Lancet I. 1887. 18. p. 883.

in welchem die Serosa nur verdickt und mit Eiterkörperchen infiltrirt war, nicht diagnosticirt werden. Sobald indess mit dem Fortschritt der Entzündung die Pericardialblätter rauh werden, so tritt Reibegeräusch auf und bildet ein sicheres Symptom dieses Processes.

Wenn die Entzündung lediglich die äussere Fläche des parietalen Blattes befallen hat, so kann sich ein Reibegeräusch nur an den Stellen entwickeln, welche der Lungenpleura gegenüber liegen. In solchen Fällen wird sich dasselbe, sowie ein etwaiges freies Exsudat von einem pleuritischen nicht unterscheiden lassen. Von einigen ist als Merkmal einer solchen Pericarditis externa angegeben worden, dass das Reibegeräusch mit der Systole und Diastole des Herzens eine Verstärkung erfahre. Mir sind diese Erscheinungen nicht zur Beobachtung gekommen. Eine Entzündung der äusseren Fläche des parietalen Blattes, welche allein die der Brustwand oder dem Mediastinum zugekehrte Region betrifft, lässt sich höchstens muthmassen, aber nicht mit Sicherheit festsetzen. Diese Muthmassung wird, so lange der Process nicht abgelaufen ist und eine Verlöthung des Pericardium mit seiner Umgebung bewirkt hat, nur durch den örtlichen Schmerz und eine gewisse Behinderung des Herzens in seiner Locomotion gestützt.

Die Entwickelung eines freien Exsudates in der Pericardialhöhle kündigt sich durch eine Ausdehnung der grossen Herzdämpfung an. Diese entspricht in ihrer Form den normalen Verhältnissen, falls nicht partielle Verlöthungen der Pericardialblätter von früher her bereits vorhanden sind. An den Stellen, an welchen das Exsudat diese Blätter von einander entfernt, hört selbstverständlich das Reibegeräusch auf. Mit der Resorption des Exsudates gehen die Dimensionen der grossen Herzdämpfung auf die normalen Grenzen zurück, das Reibegeräusch kann vorübergehend wieder auftreten, um dann auch zu verschwinden. Je weniger rauh die Pericardialblätter sind, je weniger feste Bestandtheile das Exsudat hat, um so weniger intensiv wird das Reibegeräusch sein.

Mit diesem Vorgange kann das Auftreten eines rein serösen oder haemorrhagischen Transsudates in der Pericardialhöhle verwechselt werden. Dasselbe kann die gleichen Erscheinungen bieten wie das Exsudat, unterscheidet sich von diesem aber durch den Mangel des Fiebers, der Schmerzen und namentlich des Reibegeräusches.

Veränderungen des Myocardium können durch die Zunahme der grossen Herzdämpfung ein pericardiales Exsudat vortäuschen. Wenn das letztere beträchtlich ist, so ist das Reibegeräusch nicht mehr zu hören, kann daher nicht zur differentiellen Diagnose dienen.

Hypertrophie des Herzens unterscheidet sich von einem pericar-

dialen Exsudat durch die gesteigerte Herzaction, die lauteren Herztöne, den verstärkten Anschlag der Herzspitze im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung. Dagegen setzt ein massenhaftes pericardiales Exsudat der Percussion eine entschieden grössere Resistenz entgegen, als eine Hypertrophie des Herzens. Ausserdem ist bei ersterem die Energie des Herzens vermindert, die Herztöne sind dumpfer und der Spitzenstoss schlägt in einer gewissen Entfernung von dem linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung an, falls die Herzspitze mit dieser Stelle des Pericardium nicht bereits durch einen früheren Process verlöthet war.

Eine Dilatation des Herzens könnte eher Anlass zur Verwechselung mit einem pericardialen Exsudat geben. Bei beiden Vorgängen ist die Herzaction herabgesetzt, die Herztöne geschwächt. Bei der Dilatation befindet sich aber der Spitzenstoss, wenn er nachweisbar ist, stets im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung. Eine Dilatation kann acut im Verlauf acuter Infectionskrankheiten entstehen oder eine wandständige Endocarditis begleiten. Im letzteren Fall wird keine Veränderung der Herztöne zugegen sein, so lange nicht die Klappen in Mitleidenschaft gezogen sind, oder durch die Dilatation eine mechanische Insufficienz der Ostien bewirkt worden ist.

Von manchen wird angegeben, dass sich ein pericardiales Exsudat von einer Dilatatio cordis dadurch unterscheide, dass die Dämpfungsfigur des ersteren bei Lagewechsel des Körpers eine Aenderung eingehe, bei Dilatatio dagegen nicht. Ich habe diese Erscheinungen bei einem Exsudat nicht nachweisen können.

Auf schleichendem Wege kann sich die Dilatation entwickeln im Gefolge von Klappenfehlern, wobei sie indess in der Regel von Hypertrophie begleitet ist. Ausserdem kann sie durch schleichende degenerative Processe oder Ernährungsstörungen des Myocardium und in Folge von Hindernissen in der Blutcirculation zu Stande kommen. Einen sicheren Unterschied bietet die Dilatation gegenüber einem massenhaften pericardialen Exsudat dadurch, dass die Resistenz bei der Percussion des letzteren der ersteren fehlt. Beiden Processen ist gemein, dass es zu Stauungen in verschiedenen Regionen des Körpers, namentlich in den Lungen, der Leber, Milz, Nieren und zu Transsudaten in den serösen Säcken und im Unterhautzellgewebe kommen kann.

Ein wesentliches Hinderniss für die Bestimmung der durch ein pericardiales Exsudat bedingten Zunahme der grossen Herzdämpfung kann dadurch erwachsen, dass im linken Pleurasack oder auch zugleich im rechten sich beträchtliche Exsudate gebildet haben. Es kann dann vorkommen, dass, wenn der Nachweis des Spitzenstosses nicht ge-

lingt, die Grenzen der grossen Herzdämpfung nicht festgesetzt werden können.

Die Beschaffenheit des pericardialen Exsudates, ob dasselbe mehr seröser oder mehr faserstoffiger, eitriger oder hämorrhagischer Natur sei, wird sich nach der Constitution des Kranken und nach der complicirenden Krankheit richten, intra vitam immer aber nur gemuthmaasst werden können. Wahrscheinlich ist nur, dass bei gleichzeitigem pleuritischen Exsudat das pericardiale von gleicher Beschaffenheit sein wird wie jenes.

Wenn die Pericarditis rückgängig geworden und das Exsudat resorbirt worden ist, so kann man sich keinen Schluss auf den abgelaufenen Process gestatten. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn es zu einer Organisation des Exsudates und zu einer partiellen oder totalen Verlöthung der Pericardialblätter gekommen ist. Ist das verbindende Gewebe von nur geringer Mächtigkeit oder ist die Verlöthung nur an einzelnen Stellen geschehen, so kann es vorkommen, dass sich auch diese Verhältnisse der Diagnose gänzlich entziehen. Die Erscheinungen, welche eine Verlöthung der Pericardialblätter verbunden mit einer partiellen Verwachsung des Herzens mit seiner Umgebung verursacht, sind bereits eingehend besprochen und für diesen Vorgang allein characteristisch.

Ist das Exsudat nur theilweise zur Resorption gelangt und hat sich zwischen den Pericardialblättern eine Schwarte von einer gewissen Mächtigkeit gebildet, so ist es oft schwierig, intra vitam den Sachverhalt ohne Kenntniss der Anamnese zu beurtheilen. Es kann gleichzeitig mit der Verlöthung der Blätter zu einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens kommen, dabei aber doch durch das durch die Verwachsung des Pericardium bewirkte Hinderniss die Herzaction nicht über das Normale gesteigert sein. Die Vergrösserung der grossen Herzdämpfung bleibt constant, indess bleibt unklar, welchem Process sie ihre Entstehung verdankt, wenn man in dem speciellen Fall nicht von der Anamnese unterrichtet ist. Noch schwieriger lässt sich der Sachverhalt beurtheilen, wenn neben der Pericarditis eine Endocarditis vorhanden war, Klappeninsufficienzen zurückgeblieben sind und die Tendenz zur Hypertrophie und Dilatation des Herzens waltet.

Für die Ausbildung einer beträchtlichen Schwarte und einer ziemlich normalen Grösse des Herzens würde sprechen die vergrösserte grosse Herzdämpfung, die vermehrte Resistenz derselben bei der Percussion, der nicht nachweisbare oder zu schwache Spitzenstoss, die geschwächten Herztöne. Eine differentielle Diagnose von einem beträchtlichen pericardialen Transsudat lässt sich unter diesen Umständen

nicht machen. Eine einfache Dilatation des Herzens würde sich durch geringere Dämpfung des Percussionsschalles und verminderte Resistenz kundgeben, während die übrigen Erscheinungen denen einer pericardialen Schwarte entsprechen können.

Prognose.

Die Prognose ist abhängig von der Intensität und Ausdehnung des Processes, von der complicirenden Krankheit und der Constitution der Kranken.

Eine Entzündung der pleuralen Flächen des parietalen Blattes gestattet an und für sich eine günstige Prognose. Bleiben Verlöthungen mit der gegenüberliegenden Pleura zurück, so wird weniger die Herzthätigkeit als die Bewegung der angelötheten Lungenpartieen beeinträchtigt. In solchen Fällen gelingt es zuweilen, und eher bei älteren Kindern, nachzuweisen, dass die betreffenden Ränder der Lunge bei tiefer Inspiration ihre Stelle nicht verändern.

Eine Verlöthung des Herzens mit der vorderen Brustwand oder dem hinteren Mediastinum lässt sich nur muthmassen und würde die Gesundheit nicht beeinträchtigen, so lange die Action des Herzens trotz dieses Hindernisses eine hinreichend kräftige bleibt. Treten Stauungen in anderen Organen und Transsudate hinzu, so ist dies der erste Schritt zum lethalen Ende.

Eine einfache Pericarditis interna von umschriebener Ausdehnung berechtigt für sich allein wohl stets zu einer günstigen Prognose. Auch eine verbreitete Entzündung für sich allein oder mit einer mässigen Menge freien Exsudates wird in der Regel rückgängig. Zweifelhafter gestaltet sich die Prognose bei einer beträchtlichen Menge von Exsudat, namentlich wenn dasselbe sich acut entwickelt hat und mit Orthopnoe, Schwellung der Leber, Albuminurie, Transsudaten in den Pleurasäcken, dem Peritoneum, dem Unterhautzellgewebe verknüpft ist. Unter solchen Umständen kann unter den Erscheinungen der grössten Athemnoth in wenigen Tagen der Tod erfolgen. Es pflegt dies dann meist plötzlich zu geschehen. Ich habe indess auch so hochgradige Processe rückgängig werden, sogar recidiviren und wiederum der Besserung und relativen Herstellung zustreben sehen. Ich stelle daher die Prognose für eine acute Pericarditis nach meinen Erfahrungen im Allgemeinen für günstig. Von Einfluss auf diese Prognose sollte jedenfalls die Beschaffenheit des Exsudates sein. Selbstverständlich wird ein solches leichter resorbirt werden, je mehr es seröser Natur ist, und um so schwerer, je mehr der Gehalt an Faserstoff und Eiter überwiegt oder eine beträchtlichere Menge von Blut beigemischt ist. Da die Beschaffen-

heit des Exsudates aber, wenn man nicht eine Probepunction unternimmt, nie mit Sicherheit bestimmt, sondern nur gemuthmasst werden kann, so kann dieselbe der Prognose nicht als Stütze dienen.

Wenn der ursprünglich acute Verlauf des Exsudates chronisch geworden oder die Entwickelung desselben von vorneherein eine schleichende gewesen ist, so erscheint die Prognose weniger günstig. Wenn nicht in Folge von Sinken der Herzenergie und Verfall der Kräfte der Tod eintritt, so kann es allmählig zur partiellen oder totalen Verlöthung der Pericardialblätter kommen. Dieser Zustand kann verschieden lange Zeit dauern, bis das in seiner Bewegung behinderte Herz zu erlahmen beginnt und der Exitus lethalis plötzlich, oder nachdem sich Blutstauungen nach verschiedenen Regionen des Körpers mit ihren Folgen eingestellt haben, eintritt.

Eine idiopathische Pericarditis wird in der Regel eine bessere Prognose zulassen, als wenn dieselbe durch andere Krankheiten complicirt ist.

Unter den letzteren wird die Prognose am meisten durch eine hinzutretende Myocarditis erschwert. Mag dieselbe sich acut oder schleichend neben der Pericarditis entwickeln, immer wird dieselbe die Energie der Herzthätigkeit mehr und mehr schwächen und dadurch den Eintritt des lethalen Endes in stärkerem Grade beeinflussen, als dies durch die Pericarditis selbst geschieht. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Fälle, in welchen der Process im Myocardium ganz vereinzelte kleine Heerde bildet, welche durch Schwielenbildung in Verheilung übergehen, obwohl auch hierdurch die Prognose für die Pericarditis erschwert wird.

Wenn Pericarditis mit Endocarditis vergesellschaftet ist, so scheint die Prognose quoad vitam sich wenig anders zu gestalten, als wenn jede Krankheit für sich gesondert aufgetreten wäre. Beide Processe können vollständig rückgängig werden. Bleiben aber Residuen zurück, so pflegen die der Endocarditis das fernere Krankheitsbild in stärkerem Grade zu beherrschen. Krankheiten der Lunge und Pleura erschweren die Prognose durch Behinderung der Herzthätigkeit und Blutcirculation.

Wenn sich Pericarditis im Gefolge von Infectionskrankheiten entwickelt, so trüben diese die Prognose wesentlich, indem sie zur Herabsetzung der Herzenergie sowohl an und für sich als auch durch die krankhafte Beschaffenheit des Blutes wesentlich beitragen. In den meisten Fällen wird die Prognose hauptsächlich durch die complicirende Krankheit bedingt.

Gesunde kräftige Kinder werden eher in der Lage sein, eine Pericarditis auszuhalten als schwächliche, mit Krankheitsanlagen behaftete.

Man wird bei ersteren den Process eher rückgängig werden sehen, auch wird eine kräftigere Herzaction eher im Stande sein, die Folgen etwaiger Residuen auf längere Zeit hindurch zu tragen.

Von verschiedenen Seiten wird darauf hingewiesen, dass das Alter der Kinder von Einfluss auf die Prognose sei, so dass jüngere Kinder der Pericarditis leichter unterliegen als ältere. Dies wird auch in den 35 von mir hier gesammelten Fällen bestätigt. Es sind von diesen nur 6 am Leben erhalten worden. Das jüngste war ein Mädchen von 5 Jahren, bei welchem die Pericarditis mit Endocarditis complicirt war. Die übrigen 16 Kranken, welche im Lebensalter von 1 Monat bis zu 5 Jahren standen, sind gestorben. Dagegen sind von 18 im Alter von über 5 Jahren 5 erhalten geblieben. Von diesen war je eins 8, 10 und 11 und zwei 12 Jahre alt. Bei diesen 5 Kindern war die Pericarditis 3 Male mit Endocarditis und unter diesen noch 1 Mal zugleich mit Pleuritis complicirt. Bei den anderen fand sich Typhus, Rheumatismus artic. acutus, und vollständige Verlöthung beider Pericardialblätter mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens neben Pericarditis vor.

Therapie.

Die Behandlung der Pericarditis externa ist von der der interna nicht wesentlich verschieden. Bei der ersteren tritt indess die Sorge wegen einer Schwächung der Herzenergie nicht so in den Vordergrund wie bei der letzteren, weil das Myocardium nicht so direct in Gefahr steht, in den Krankheitsprocess mit hineingezogen zu werden.

Die Therapie hat hauptsächlich zwei Ziele im Auge zu behalten: die Entzündung zu mässigen und die Kräfte zu erhalten.

Die Mässigung der Entzündung geht mit der Herabsetzung des Fiebers Hand in Hand. Es ist dies um so nothwendiger, weil hohe Temperaturgrade im Stande sind, die Ernährung der Herzmusculatur zu beeinträchtigen und damit direct gefahrdrohend für die Energie des Herzens werden. Letztere wird ebenfalls durch eine hochgradig und dauernd beschleunigte Herzthätigkeit benachtheiligt.

Unter den heutigen Verhältnissen wird wohl niemand mehr daran denken, eine Blutentziehung vorzunehmen. Man wird sich darauf beschränken müssen, kalte Umschläge oder bei höherem Fieber, lebhaften Schmerzen, einen Eisbeutel auf die Herzgegend zu legen.

Von inneren Mitteln das Fieber herabzusetzen, sind Digitalis und Chinin angepriesen. Ich lasse das erstere nicht zu diesem Zwecke reichen, weil es in dieser Hinsicht ein unsicheres Mittel ist. Nur in den Fällen, in welchen wegen körperlicher Schwäche oder wegen des zu hochgradigen Krankheitsprocesses der Puls schwach und klein ist, muss

die Digitalis in kleinen Gaben als Reizmittel für die Herzthätigkeit gegeben werden, mit der steten Vorsicht, dass nicht durch zu andauernde Verabreichung Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, also das Gegentheil von dem, was man erzielen will, eintritt.

Statt des Chinin empfiehlt es sich aus der Reihe der neueren Antipyretica schwefelsaures Thallin oder Antifebrin zu reichen. Beide haben vor ähnlichen neueren Mitteln den Vorzug, dass sie nicht schwächend auf die Herzthätigkeit wirken. Jüngeren Kindern giebt man pro dosi vom Thallin 0.1—0.125, älteren 0.25, vom Antifebrin etwas mehr bis die doppelte Menge.

Von vornherein muss man daran denken, die Kräfte des Kranken zu stützen. Esslust ist in nur geringem Maasse vorhanden und wird in den Fällen, in welchen zu einem acuten hochgradigen Exsudat eine acute Leberschwellung oder Albuminurie tritt, noch mehr vermindert. Man wird sich daher auf flüssige Nahrungsmittel beschränken müssen, was auch dem meist vorhandenen lebhaften Durst entspricht. Man reiche also Milch, Fleischbrühe möglichst oft, und auch schon in diesem Stadium Wein, sobald es wünschenswerth erscheint, die sinkenden Kräfte zu heben und die Herzenergie anzutreiben. Man wird unter den letzteren Verhältnissen auch zu stimulirenden Medicamenten wie Liqu. ammon. anisat., Camphor, Aether innerlich und subcutan seine Zuflucht nehmen müssen.

Kommt die Krankheit zum Stillstand, lässt das Fieber und sonstige bedrohliche Erscheinungen nach, so wird der Durst geringer und es beginnt sich etwas Appetit einzustellen. Es gilt hier nun in erster Reihe die Kräfte des Körpers und damit der Herzmusculatur durch leicht verdauliche Nahrungsmittel zu unterstützen und die Energie des Herzens durch kräftigen Wein und medicamentöse Reizmittel zu unterhalten und zu heben. Letzteres wird gleichzeitig durch die beginnende Resorption angebahnt. Indem mit derselben die Menge des Exsudates sich zu verringern beginnt, lässt der Druck auf das Herz nach, die Thätigkeit desselben fängt an kräftiger zu werden, was sich durch einen volleren kräftigeren Puls und die durch den verstärkten Blutdruck vermehrte Diurese kundgiebt. Schreitet die Resorption des Exsudates stetig fort, so überlässt man unter den angegebenen Maassregeln den weiteren Ablauf des Krankheitsprocesses sich selbst.

Zur Beförderung der Resorption oder für den Fall, dass dieselbe in Stockung gerathen sollte, sind von verschiedenen Seiten verschiedene Mittel angerathen worden. Es sollen feuchte warme Umschläge über die Brust gemacht, die Herzgegend mit Tinctura Jodi gepinselt, flüchtige Vesicantien gelegt werden. Zur Vermehrung der Diurese sollen darauf

hinwirkende Arzneimittel gegeben und namentlich Pilocarpin subcutan angewandt werden. Endlich ist noch von einigen die Darreichung von Abführmitteln vorgeschlagen worden.

Man muss vor allen Dingen daran festhalten, dass der günstige Verlauf der Krankheit davon abhängig ist, dass man die Kräfte des Körpers hebt, was in der Hauptsache durch eine möglichst gute Ernährung geschieht. Man muss also alles vermeiden, was die Kräfte herabsetzen und die Esslust beschädigen könnte. In diese Kategorie möchte wohl mit Ausnahme von feuchten warmen Umschlägen und Aufpinselungen von Tinctura Jodi die ganze Anzahl der vorgeschlagenen Mittel fallen. Eine Ausnahme könnten einige Diuretica machen, wenn durch deren Darreichung die Esslust nicht vermindert wird. Unter diesen hat sich mir in einigen Fällen der Liquor kal. acet. als nützlich erwiesen. Subcutane Injectionen von Pilocarpin sind wegen des erfolgenden Collapsus bedenklich.

Es können sich aber zur Anregung der Diurese und Diaphorese warme und heissere Bäder nützlich erweisen. Sollten bei deren Anwendung indess Anfälle von Beklemmung eintreten, so müssen energisch kalte Uebergiessungen gemacht und Wein gereicht werden.

Wenn die Menge des Exsudates so hochgradig wird, dass das Leben direct in Gefahr geräth, und wenn die Resorption sich durchaus nicht einzuleiten beginnt, so bleibt nichts übrig, als die künstliche Entleerung des Exsudates zu bewerkstelligen. Ich bin nie in der Lage gewesen, dies thun zu müssen, kann mich also nur auf die Erfahrungen anderer berufen.

Indem ich auf die in den Handbüchern vorhandene Literatur, namentlich auf die Arbeit von Riegel[1]) verweise, reihe ich noch folgende Fälle ausführlich an:

Bouchut[2]) berichtet über ein Mädchen von 12 Jahren. Primäre Pleuritis mit folgender Pericarditis und Myocarditis. Wegen hochgradiger Athemnoth Punction am 14. October im fünften linken Intercostalraum, 1.5 cm vom Sternalrand entfernt. Entleerung von 320 g einer hellgelben Flüssigkeit. Am 18. October wird eine zweite Punction nöthig, durch welche 510 g einer mit Blut gemischten Flüssigkeit entleert werden. Am 21. October fliessen bei einer dritten Punction 150 g einer stark blutigen Flüssigkeit ab. Die vierte Punction am 24. October

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV a. p. 208.

[2]) Gaz. des hôpitaux, citirt im Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. VII 1874. p. 234.

wird vergeblich gemacht. Die fünfte Punction am 28. October entleert 180 g blutiger Flüssigkeit und darauf 80 g reines Blut.

Bei der sechsten Punction am 4. November fliessen 150 g blutig gefärbten Serums ab. Die siebente Punction ergiebt 330 g einer chocoladenfarbenen Flüssigkeit. Die achte Punction scheint im Beginn vergeblich gemacht zu sein. Bei tieferem Einstich des Instrumentes spritzt Blut im Strahl heraus. Drei Tage später Exitus lethalis. Die Autopsie ergiebt chronische Pericarditis, ein chocoladenfarbenes Exsudat im Herzbeutel von 810 g, Endocarditis an den Valvulae der Aorta, Bicuspidalis und Tricuspidalis, beiderseitige pleuritische Exsudate, käsige Heerde in den Lungen.

Villeneuve[1]) behandelte einen Knaben von $5^1/_2$ Jahren an pericardialem Exsudat mit hochgradiger Athemnoth. Starke Vorwölbung der Herzgegend, allgemeine Oedeme. Durch die Punction mit dem Apparat von Dieulafoy Entleerung einer durchsichtigen gelben Flüssigkeit. Nach der Operation hörten die gefahrdrohenden Erscheinungen sogleich auf, es trat allgemeine Besserung ein. In der nächsten Zeit floss noch immer etwas gleich beschaffene Flüssigkeit aus der Wunde. Später wurde dieselbe eitrig, und es dauerte fünf Monate, bis diese Absonderungen aufhörten und sich die Wunde schloss.

S. Rosenstein[2]) behandelte einen Knaben von 10 Jahren an einem beträchtlichen pericardialen Exsudat. Die Probepunction wies die eitrige Beschaffenheit desselben nach, worauf eine Punction gemacht und 620 ccm einer eitrigen Flüssigkeit entleert wurden. Nach der Operation grosse Erleichterung. Am folgenden Tage hatte sich die Menge des pericardialen Exsudates wieder gesteigert und es war ausserdem auf der linken Seite ein pleuritisches Exsudat entstanden. Nachdem zwei Tage später die beiden Exsudate durch Aspiration entleert waren, und trotzdem eine Verschlechterung des Zustandes eintrat, wurde das Pericardium incidirt und zwei Drainröhren eingelegt. Neunzehn Tage nach der Incision war das Pericardium verheilt. Die spätere Incision der Pleurahöhle führte dann vollkommene Genesung des Kranken herbei.

S. West[3]) berichtet in der Royal medical and surgery society über einen Knaben von 16 Jahren, welcher mit einem so hochgradigen pericardialen Exsudat in Behandlung kam, dass die Punction des Peri-

---

[1]) Arch. méd. belge. Juillet 1875, citirt im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IX. 1876. p. 422.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. 5.

[3]) Lancet. 1883. I. p. 728.

cardium nothwendig wurde. Hierdurch wurde eine gewisse Menge Eiter entleert und es trat wesentliche Erleichterung ein. Als nach drei Tagen die Erscheinungen wieder gefahrdrohend wurden, wurde das Pericardium incidirt und eine Drainröhre eingelegt. Nach fünf Wochen war der Knabe geheilt. Eine Woche nach der Operation trat Urticaria auf. Als zweckmässigste Stelle für die Operation wird der fünfte linke Intercostalraum ca. 2.5—3 Centimeter von dem linken Sternalrand entfernt angegeben. Bei adhärenter Pleura kann die Operationsstelle mehr nach aussen und bis in den sechsten Intercostalraum verlegt werden. Bei eitriger Beschaffenheit des Exsudates ist die Incision der Punction mit oder ohne Aspiration vorzuziehen.

P. Barth[1]) hat einen Knaben von 12 Jahren behandelt, welcher im Verlauf von acutem Gelenkrheumatismus von einer schweren Pericarditis befallen wurde. In der dritten Woche der Krankheit so heftige und gefahrdrohende Athemnoth, dass die Punction nothwendig wurde. Nachdem circa 100 g vom Exsudat entleert waren, schwand die Athemnoth, der Puls wurde voller, der Dämpfungsbezirk kleiner. Nach vierzehn Tagen war der Rest des Exsudates resorbirt. Vier Wochen nach der Operation wurde nachgewiesen, dass Lage und Grösse des Herzens normal waren und der Spitzenstoss sich einen Querfingerbreit innerhalb der linken Mamillarlinie befand. Später traten die Symptome einer mässigen Hypertrophie und Dilatatio cordis auf.

Savory[2]) veröffentlicht einen Fall, welcher einen Knaben von 14 Jahren betraf. Zehn Tage nach einem schweren Fall hatte sich ein Abscess in der linken Schulter gebildet, welcher geöffnet wurde. Im Verlauf der Krankheit gesellte sich eine linksseitige Pleuropneumonie und Pericarditis hinzu. Das pleuritische Exsudat wurde durch Punction entleert und durch Befühlen von der geöffneten Pleurahöhle aus festgesetzt, dass der Herzbeutel von einem Erguss gefüllt sei. Nachdem durch eine Incision des Pericardium 720 g von eitrigem Exsudat entleert waren, schien vorübergehend Besserung einzutreten. Unter zunehmender Athemnoth und Cyanose erfolgte aber der Exitus lethalis neun Wochen nach dem stattgehabten Unfalle. Die Autopsie ergab einen Abscess in der linken Hüfte und Eiterung im linken Fussgelenk, eine Verdickung der mediastinalen Gewebe, in welche die Arterien vollständig eingebettet waren, die linke Pleurahöhle durch Adhaesionen in drei Theile getheilt, welche mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren. Die beiden Blätter des Pericardium mit Ausnahme der Gegend der

[1]) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1882. No. 20.

[2]) Lancet. 1883. II. p. 991.

Herzspitze überall verlöthet. Die im Mediastinum befindlichen Gefässe durchgängig.

Gussenbauer[1]) berichtet über einen Knaben von 12 Jahren, welcher auf die rechte Schulter gefallen und eine acute Osteomyelitis davongetragen hatte. Nach einer Incision in der Fossa infraspinata und Entleerung von Eitermassen schwand das Fieber nicht. Siebzehn Tage nach der Operation liess sich ein linksseitiges, anscheinend pleuritisches Exsudat nachweisen. Acht Tage später wurde, nachdem eine Probepunction in der linken Achsellinie eitriges Exsudat ergeben hatte, ein Stück der fünften Rippe resecirt. Dabei fand sich die Fascia endothoracica nicht infiltrirt und die Pleura dünn. Plötzlich entleerte sich eine Menge Eiter, welcher mit Membranfetzen gemischt war. Die sich dabei abhebende und flottirende Membran ergab sich als das parietale Pericardialblatt. Dasselbe wurde an die Wundränder fixirt, um zu verhindern, dass etwas von dem pericardialen Exsudat in den Pleurasack abfliessen sollte. Bei der Operation konnte man das Herz sehen und befühlen. Nach Entleerung des Herzbeutels wurde derselbe mit Thymol ausgespült. In den nächsten Tagen wurden noch einige Fetzen entleert, dann liess die Secretion nach und es trat mit der Schrumpfung der Höhle Heilung ein.

Blache[2]) theilt folgenden Fall aus der Klinik von Roger mit. Ein Mädchen von 11 Jahren wird mit beträchtlichem pericardialem Exsudat aufgenommen, und wegen der gefahrdrohenden Erscheinungen am folgenden Tage die Punction gemacht. Als Ort für dieselbe war der fünfte linke Intercostalraum, 1.5 cm vom linken Sternalrande entfernt, gewählt. Es wurden 100 g reinen Blutes entleert, worauf Erleichterung des Allgemeinbefindens eintrat. Als nach drei Tagen die Athemnoth wieder sehr hochgradig geworden war, wurde eine zweite Punction unternommen. Als der Troicart eingestossen war, floss keinerlei Flüssigkeit ab. Nach Entfernung desselben und nochmaliger Einführung entleerten sich stossweisse circa 500 g einer serösen, etwas blutigen Flüssigkeit. Es trat sogleich eine auffällige Besserung aller Erscheinungen ein. Allmählich nahm aber der Erguss im Herzbeutel wieder zu, gleichzeitig entwickelte sich ein Exsudat im rechten Pleurasack, eine Entzündung und Eiterung im rechten Ellbogengelenk und das Kind ging fünf Wochen nach der ersten Punction zu Grunde.

Bei der Autopsie findet sich das Pericardium beträchtlich ausgedehnt, seine Blätter nirgends unter einander verlöthet. Das parietale

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1884. 47. p. 1404.

[2]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. 1869. p. 92.

Blatt ist beträchtlich verdickt und auf seiner Innenfläche geröthet. Die Menge des pericardialen Exsudates beträgt 3—400 g. Die beiden Blätter des Pericardium sind mit faserstoffigem Exsudat beschlagen, welches sich leicht abziehen lässt. Das dazwischen befindliche freie Exsudat ist eitrig und mit Flocken gemischt.

Die Erfolge sprechen für die Zweckmässigkeit der Operation. Von den acht hier citirten Fällen ist in fünf Genesung eingetreten und in dem Fall von Savory ist der Tod nicht in Folge der Pericarditis und des operativen Eingriffes erfolgt, sondern durch die complicirenden Krankheiten bedingt gewesen. Es sind ausserdem von Riegel[1]) zwei Fälle mit folgender Heilung citirt. Der eine rührt von Roger her und betrifft ein Mäden von 12 Jahren, welches zwei Mal punctirt worden ist. Den andern Fall hat Moore behandelt und veröffentlicht. Es war dies ein Knabe von 13 Jahren, an welchem die Paracentese sechs Mal gemacht und dabei vier Male verdünnte Jodtinctur eingespritzt wurde.

Die operative Behandlung eines pericardialen Exsudates wird im Grossen und Ganzen nach denselben Grundsätzen gehandhabt, wie die pleuritischen Exsudate. Sobald Erscheinungen, welche das Leben bedrohen, auftreten, muss eine Probepunction gemacht werden, um die Beschaffenheit des Exsudates festzusetzen. Wenn dasselbe überwiegend serös ist, so kann in vielen Fällen eine Punction mit Aspiration genügen, um den Erguss dauernd zu beseitigen. Sammelt sich dasselbe von Neuem an, so muss die Operation wiederholt werden.

Hat das Exsudat eine mehr faserstoffige oder eitrige Beschaffenheit, so muss das Pericardium incidirt und eine Drainröhre eingelegt werden, um dem Erguss freien Abfluss zu verschaffen. Da diese Operation den vorliegenden Zweck sicher uud mit einem Male erfüllt, so meine ich, dass man dieselbe in allen Fällen der Punction und Aspiration vorziehen sollte, welche man so leicht und oft mehrmals zu wiederholen gezwungen sein wird, wenn sich das Exsudat von Neuem angesammelt hat.

Ausserdem hat die Incision die Sicherheit der Ausführung für sich, während man bei der Punction Gefahr laufen kann, das Herz zu verletzen, wie die Fälle von Bouchut und Blache beweisen. Man muss im Auge behalten, dass, wenn die Pericardialblätter nicht bereits irgend welche Verlöthung eingegangen sind, für das Herz eine gewisse Beweglichkeit im Exsudat vorhanden ist. Ersteres wird sich, wenn der Kranke liegt, mehr nach hinten senken und an der vorderen Fläche

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IVa. p. 209. 1878.

vom Exsudat bedeckt sein. Das umgekehrte findet bei sitzender Stellung des Kranken statt. Bei letzterer läuft man also eher Gefahr, durch die Punction das Herz zu verletzen. Sicher wird man dasselbe durch die Punction gefährden, wenn es an seiner vorderen Fläche mit dem parietalen Blatt verlöthet ist. Es sind dies Verhältnisse, welche vor der Operation nicht übersehen werden können.

Der zweckmässigste Ort für die Operation ist der fünfte linke Intercostalraum; neben dem Sternum oder 1—2 cm von demselben entfernt. Nach vorsichtiger schichtweiser Durchschneidung der Hautdecken und der Musculatur ist das Pericardium zu öffnen, aus welchem das von dem Druck immer freier werdende Herz den Erguss austreibt. Man legt dann eine Drainröhre ein und verbindet unter Lister'schen Cautelen.

Nach der Entleerung des Exsudates tritt sogleich eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, die Athemnoth und der Livor sind geschwunden, der Puls ist voller und kräftiger geworden. Die vollständige Heilung des pericardialen Processes kann Wochen und Monate dauern. In dem Fall von Barth war vierzehn Tage nach der Punction der Rest des Exsudates, welches überhaupt nicht beträchtlich war, resorbirt. Es empfiehlt sich, nach der Operation die Kräfte durch gut nährende Kost, Wein, zu heben, und die Herzthätigkeit durch die geeigneten Medicamente stärker anzuregen.

Ist im weiteren Verlauf der Krankheit Verwachsung der Pericardialblätter zu Stande gekommen, so kann selbstverständlich dieser Zustand an und für sich durch kein Medicament beeinflusst werden. Hat sich allmählig als Folge dieses Vorganges oder der Residuen einer Endocarditis Hypertrophie des Herzens herausgebildet, so kann diese für kürzere oder längere Zeitdauer das Gegengewicht für das Hinderniss abgeben, welches der Herzthätigkeit durch die Verlöthung der Pericardialblätter erwächst. Wird diese Compensation durch Nachlass der Herzenergie gestört, so muss die Ernährung kräftiger gestaltet und Mittel, welche die Herzthätigkeit steigern und dauernd unterstützen, in Anwendung gezogen werden. Zu den letzteren gehören in erster Reihe leicht verdauliche Eisenpräparate.

Dieselbe Behandlung muss Platz greifen, wenn keine Hypertrophie des Herzens sich entwickelt hat, und letzteres in seiner Thätigkeit durch die Verlöthung der Pericardialblätter wesentlich behindert wird.

Bei eintretenden Blutstauungen, Transsudaten muss man darauf sehen, dass die Verdauung geregelt ist. Zeitweise wird man mässig wirkende Abführmittel reichen müssen. Zur Beseitigung der Transsudate, welche freilich nur vorübergehend sein kann, sind Diuretica,

namentlich Liq. kal. acet., und Diaphoretica in Anwendung zu ziehen. Unter den letzteren sind hauptsächlich die Bäder zu empfehlen. Man beginnt mit einer Temperatur von 28° R. und steigert dieselbe, wenn der Kranke es vertragen kann und während derselbe sich im Bade befindet, durch Zugiessen von heissem Wasser auf 33—34°. Man hüllt den Kranken nach dem Bade in gewärmte Laken und wollene Decken und befördert das eintretende Schwitzen durch Darreichen von heisser Milch, Limonade etc. Dies Schwitzen sucht man womöglich drei Stunden hindurch zu unterhalten und wiederholt diese Procedur ein Mal täglich, bis die Transsudate geschwunden sind. Sollten sich während des heissen Bades bedenkliche Symptome wie Betäubung, Anfälle von Beklemmung etc. einstellen, so müssen auf der Stelle energisch kalte Uebergiessungen gemacht werden. Mit der vermehrten Diurese und der Abnahme der Transsudate pflegt eine Vermehrung der Urinmenge einzutreten.

Die die Pericarditis complicirenden Krankheiten müssen nach den vorhandenen Regeln behandelt werden. Ueberall wird man in erster Linie daran festhalten müssen, dass durch die Behandlung keine Herabsetzung der Kräfte und keine Verminderung der Herzenergie herbeigeführt werden darf. Im Hinblick auf die Pericarditis muss für zweckmässige Ernährung gesorgt und immer das Auge für die Beobachtung der Herzthätigkeit offen gehalten werden. Sobald Erscheinungen von Herzschwäche eintreten, darf mit Reizmitteln, sowohl durch Medicamente wie durch Nahrungsmittel nicht gespart werden. Es beziehen sich diese Bestimmungen ganz besonders auf complicirende Myocarditis und Diphtheritis.

---

2. Tuberculose des Pericardium.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Tuberculose des Pericardium kommt nach Angabe der meisten Autoren nicht häufig zur Beobachtung. Nur Henoch[1]) macht unter diesen eine Ausnahme, indem er erklärt, dass die Tuberculose eine nicht seltene Ursache der Pericarditis im kindlichen Alter sei. Ich habe diese Tuberculose bei den in meinem Kinderspital gemachten Leichenöffnungen nur fünf Male gefunden. Barthez und Rilliet[2])

---

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1887. p. 448. III. Aufl.

[2]) Handbuch der Kinderkrankheiten. II. Aufl. Bd. III. p. 826. Deutsch von E. R. Hagen.

haben dieselbe zehn Male beobachtet und ausserdem einen bezüglichen von Fauvel beschriebenen Fall mitgetheilt. Henoch[1]) und Reimer[2]) haben zwei Fälle veröffentlicht, Bednar[3]) und Hirschsprung[4]) je einen Fall.

Unter diesen 22 Fällen befanden sich 10 Knaben und 12 Mädchen. Davon waren die beiden jüngsten Kinder 10 Monate alt, dann folgten 5 im Alter von 1—3 Jahren. Es standen im Alter von 3—6 Jahren 4, von 6—10 Jahren 7, von 11—15 Jahren 4. Hiernach gehört die kleinere Zahl der Fälle (7) den ersten drei Lebensjahren an.

In sämmtlichen Fällen war die Tuberculose des Pericardium mit Tuberculose verschiedener Organe vergesellschaftet. Nur in dem von Fauvel beobachteten Fall ist dies Verhältniss nicht klar, weil die bezüglichen Angaben fehlen. Riegel[5]) erwähnt in Bezug auf eine Dissertation von Breitung, dass seltene Fälle primärer Tuberculose des Pericardium beobachtet worden sind, ohne dass andere Organe von dem gleichen Process ergriffen waren. Andererseits sind die Fälle mehrfach beobachtet worden, in welchen bei Tuberculose verschiedener Organe das Pericardium überhaupt intact geblieben war, oder die vorhandene Pericarditis oder deren Residuen keine Spur von Tuberculose zeigten.

Wenn wir von den Fällen von Barthez und Rilliet, welche keine genauere Angabe der von Tuberculose befallenen Organe enthalten, absehen, so findet sich mit nur einer Ausnahme, dass überall die Lungen, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen, die Pleuren von Tuberculose ergriffen sind. Weniger häufig sind Leber, Milz, Nieren, die Pia, das Cerebrum von Tuberculose befallen. Es scheint die Invasion der Tuberculose für das Pericardium hauptsächlich von den Athmungsorganen her stattgefunden zu haben, falls dasselbe nicht schon gleichzeitig mit anderen Organen durch Verbreitung der Tuberculose ergriffen war. Einige Male findet sich Tuberculose des Peritoneum angegeben. Henoch[6]) macht darauf aufmerksam, dass die Tuberculose desselben nicht die Neigung zeige, sich durch die Lücken des Zwerchfells zu verbreiten. Sehr häufig finde man dieselbe auf die Abdominalorgane beschränkt, und weder die Lungen noch die Bronchialdrüsen von dem gleichen Process ergriffen. Dagegen beobachtete er, dass „in allen diesen Fällen

[1]) A. a. O. p. 449 ff.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. X. 1876. p. 245 und 261.

[3]) Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Bd. III. 1852. p. 115.

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XVIII. 1882. p. 283.

[5]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV a. p. 211. 1878.

[6]) Verhandlungen der ersten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1883. p. 31.

das Herz afficirt war, und zwar zeigte nicht bloss das Pericardium oberflächliche tuberculöse Affection, sondern es fanden sich auch Tuberkel zwischen Pericardium und Herz. In zwei Fällen war die Schwielenbildung so stark, dass sie liniendick erschien."

Pathologische Anatomie.

Die Tuberculose des Pericardium tritt in drei verschiedenen Formen auf.

Bei der ersten findet man miliare graue halbdurchsichtige oder gelbliche Knötchen oder etwas grössere flache Conglomerate, solitär oder in grösserer Zahl. Wenn sie vereinzelt sind, so scheinen sie häufiger in der Gegend der Herzspitze vorzukommen. Sind sie in grösserer Zahl vorhanden, so erscheinen sie über die Ventrikel verstreut und namentlich dem Lauf der Gefässe folgend. Man hat sie auch an den Stellen des Pericardium, welches den Ursprung der Aorta und Arteria pulmonalis überzieht, beobachtet. Diese Knötchen können in der Oberfläche des pericardialen Blattes sitzen oder auch auf der der Musculatur zugewandten Fläche sich entwickelt haben und etwas zwischen die Muskelzüge hineingedrängt und in dieselben eingebettet sein. Entweder sind diese Tuberkel für sich allein vorhanden oder sie haben bereits eine Entzündung des Pericardium bewirkt. In letzterem Fall findet man die Blätter mit Exsudat mehr oder minder beschlagen und die Tuberkel unter demselben oder in dasselbe eingebettet liegend. Es kann auch zu freiem Erguss in den Pericardialsack kommen. Blache[1]) giebt an, dass bei Tuberculose des Pericardium seröse, mit Blut gemischte Ergüsse vorkommen können. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass eine acute miliare Tuberculose, welche zugleich das Pericardium afficirt, eher ohne pericardiales Exsudat oder mit nur geringer Ausbreitung desselben verlaufen wird, während chronische Tuberculose in der Regel mit der Bildung eines mehr oder minder reichlichen Exsudates und dessen Folgen verknüpft sein wird.

In einzelnen Fällen hat man diese Tuberculose des Pericardium mit käsigen Heerden im Myocardium von verschiedener Grösse complicirt gefunden.

No. 28.

G. H., ein Mädchen von drei Jahren, am 14. Juli 1873 mit allgemeiner acuter miliarer Tuberculose aufgenommen und am 19. Juli gestorben.

Die Symptome einer acuten Tuberculose der Pia stehen im Vordergrunde

[1]) A. a. O. p. 72.

und beherrschen das Krankheitsbild. Durch physicalische Untersuchung lassen sich bei der Aufnahme keinerlei Abnormitäten anderer Organe nachweisen. Allgemeine, hier und da auftretende Convulsionen, erweiterte und wenig auf Lichtreiz reagirende Pupillen, zunehmende Betäubung bis zum vollständigen Coma. Der Puls war als Zeichen des letzten Stadium der Krankheit sehr frequent: 120—160. Die Temperatur überstieg nur ein Mal 39 und schwankte in den beiden letzten Lebenstagen zwischen 37.2 und 37.9. Die Frequenz der Respiration betrug im Durchschnitt 32—40 und erreichte nur am Vormittag des 17. Juli die Höhe von 50 und 80.

Es wurde eine postmortale Steigerung der Temperatur nachgewiesen. Dieselbe betrug:

15 Minuten nach dem Tode 40.4,
30 „ „ „ „ 40.2,
45 „ „ „ „ 39.3,
60 „ „ „ „ 39

Die am folgenden Tage vorgenommene Autopsie ergab im Wesentlichen:

Die Dura mit dem Schädeldach ziemlich fest verlöthet. Die Hirnsubstanz sehr schlaff. Die Pia zwischen den Lappen durch Exsudat verlöthet. Ebenso reichliches Exsudat in den Maschen der Pia an der Basis cerebri. Ueberall an diesen Stellen eine ziemliche Menge grauer miliarer Tuberkel. Beträchtlicher Erguss in die Ventrikel. In den Chorioideae beider Augen keine Tuberkel.

Die linke Lunge hinten fest mit der Brustwand verlöthet, ebenso die Lappen unter sich. Zahlreiche käsige peribronchitische Heerde und miliare Tuberkel. Hinten unten ein grösserer käsiger Heerd mit centralem Zerfall.

Die Lappen der rechten Lunge ebenfalls unter sich verlöthet, im oberen miliare Tuberkel.

Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst.

Das Herz von normaler Grösse. Im Pericardium in der Nähe der Herzspitze ein solitärer miliarer Tuberkel.

Vereinzelte miliare Tuberkel in der Kapsel der Leber.

Miliare Tuberkel auf der Milz. Das Gewebe derselben durchsetzt von einer grösseren Menge käsiger Heerde von der Grösse einer Erbse.

Die folgenden drei Fälle habe ich bereits früher veröffentlicht.

No. 29[1]).

K. St., ein Mädchen von $1^1/_4$ Jahr, kam am 15. April 1863 in meine Behandlung. Acute miliare Tuberculose mit pneumonischer Verdichtung der rechten Lunge. Nach 10 Tagen Exitus lethalis. Die Section wies in der Hauptsache sehr reichliche miliare Tuberculose beider Lungen und ein gelatinöses Infiltrat der ganzen rechten Lunge nach. In der Basis des linken oberen Lappen ein käsiger Infarct. Bronchialdrüsen zum Theil frisch geschwellt, zum Theil käsig entartet.

Das Herz gesund. Das Epicardium mit einigen miliaren Tuberkeln besetzt.

[1]) Meine Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. I. 1865. p. 242.

Miliare Tuberkel auf dem Ueberzug von Leber und Milz. Zahlreiche miliare Tuberkel in der Schleimhaut der Dünndärme.

No. 30 [1]).

Fr. J., ein Knabe von 10 Monaten, am 16. Juli 1867 mit allgemeiner acuter Tuberculose aufgenommen und unter den hervorragenden Erscheinungen von Seiten der Pia gestorben.

Section: Reichliches Exsudat in den Maschen der Pia an der Basis cerebri neben einer reichlichen Entwickelung grauer miliarer Knötchen. Die Falx cerebri mit tuberculösen Conglomeraten besetzt. In beiden Grosshirnhemisphären und im Cerebellum tuberculöse Conglomerate.

Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst.

Tuberculose der Pleuren und Lungen.

Im Epicardium eine linsengrosse käsige Masse. Die Valvula mitralis an den Rändern verdickt. Dicht über dieser Klappe unter dem Endocardium des Vorhofes ein linsengrosser Tuberkel.

Tuberculose des Peritoneum, des Leberüberzuges, der Milz und deren Kapsel.

Beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen.

No. 31 [2]).

P. H., Knabe von 1 Jahr, im Jahre 1871 aufgenommen.

Miliare Tuberculose beider Lungen. Die Bronchialdrüsen stark geschwellt und verkäst. An der Herzspitze ein graues miliares Knötchen. Tuberculose der Leber, Milzkapsel, beider Nieren.

In einem Fall von Henoch, welcher ein Mädchen von 21 Monaten betraf, war die primäre Erkrankung eine tuberculöse Mediastinitis. Bronchialdrüsen verkäst. In der linken Lunge ein käsiger Heerd mit miliaren Tuberkeln in der Umgebung. „Im Pericardium viel serofibrinöses Exsudat, Cor villosum, hie und da ein Tuberkel auf dem serösen Ueberzuge des Herzens."

Reimer berichtet über einen Knaben von 7 Jahren, welcher an allgemeiner chronischer Tuberculose zu Grunde ging. Es fand sich Tuberculose der Pia, des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchi, der Lungen und Pleuren beiderseits, der mediastinalen Drüsen, Peritoneum, Leber, Milz, Pancreas, Nieren, Darmkanal, Mesenterialdrüsen. Das Herz mit der linken Lunge und vorderen Thoraxwand verlöthet. „Der Herzbeutel schwartig verdickt und an seiner Innenfläche mit Massen grauer und gelber, halbdurchsichtiger, hirsekorngrosser Knötchen be-

[1]) Ebendas. Bd. II. 1869. p. 607.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. V. p. 139. 1872.

setzt, welche eine innige, jedoch noch ziemlich leicht zu trennende Verklebung des Herzbeutels mit dem Herzen bewirkt haben. An der Vorderfläche des Herzens ziemlich in der Mitte des Sulcus longitudinalis ein gelber erbsengrosser, von mehreren kleineren umgebener Knoten, der über der Oberfläche ein wenig hervorragt und tief in die Substanz des Herzens dringt.“ In der Herzmusculatur sehr feine miliare Granulationen.

Der Fall von Hirschsprung bezieht sich auf ein achtjähriges Mädchen, welches an chronischer miliarer Tuberculose der Lungen und Milz, beträchtlicher Schwellung und Verkäsung der Bronchial- und Mesenterial-Drüsen zu Grunde gegangen war. Im Herzbeutel zwei Esslöffel klarer citrongelber Flüssigkeit. Die linke vordere Kammerwand stark gewölbt und sehr resistent. An der Spitze des Pericardium ein flottirendes Gewebe, in dessen Umgebung miliare Körner von verschiedener Grösse sich befanden. Die gleichen Körner auf der linken Seite der Vorderfläche, besonders dem Verlauf der Gefässe folgend. Vereinzelte miliare Körner an der rechten Seite. Keinerlei Zeichen einer beginnenden Pericarditis. In der Adventitia der Art. pulmonalis und Aorta einzelne gelbe Knötchen. Im Myocardium des linken Ventrikel eine käsige Masse von 5 cm Länge und 3 Breite.

Die zweite Form der Tuberculose des Pericardium ist stets mit einem mehr oder minder reichlichen Exsudat verknüpft, welches die Pericardialblätter in verschiedenem Grade verlöthet. Entweder stellt die gebildete Schwarte eine ziemlich gleichmässig käsige Masse dar oder man findet zwischen den Bindegewebszügen käsige Heerde in verschiedener Grösse und Zahl eingesprengt. Zuweilen findet man solche Heerde auf der äusseren Seite des Epicardium, zuweilen auch auf der dem Myocardium zugewandten Seite entwickelt und in verschiedener Grösse und Tiefe zwischen die Musculatur eingebettet, sogar manchmal bis auf das Endocardium reichend.

Ich verweise auf den unter No. 4 von mir beschriebenen Fall, welcher einen Knaben von 8 Jahren betraf.

Die Section ergab: Tuberculose der Pleurablätter beiderseits. Grosse käsige Knoten und Bronchiectasien im oberen Lappen der linken Lunge.

Das parietale Blatt des Herzbeutels ist beträchtlich verdickt. Beide Blätter sind durch eine circa 2 cm dicke Schwarte, welche ziemlich gleichmässig käsig infiltrirt ist, überall verlöthet. Von dieser Schwarte aus erstrecken sich käsige Massen in das Myocardium, welches stellenweise durch dieselben ersetzt zu sein scheint. Dieselben reichen hie und da bis in die Nähe des Endocardium.

Miliare Tuberculose des Peritoneum an den Stellen, welche tuberculösen Ulcerationen in den dünnen Gedärmen entsprechen.

Käsige Knoten in der Kapsel der beträchtlich vergrösserten Milz. Leber gross, mit haselnussgrossen käsigen Knoten durchsetzt. Die Rinde der Nieren mit käsigen Knoten besetzt. Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst.

Hierher gehört folgender von Reimer veröffentlichter Fall. Derselbe betrifft einen Knaben von 7 Jahren, welcher mit Purpura haemorrhagica, allgemeiner Tuberculose und käsiger Pneumonie in Behandlung kam und nach drei Wochen starb. Die Section ergab ein käsiges Conglomerat im linken mittleren Grosshirnlappen, dicke pleuritische Schwarten mit käsigen Knoten, miliare Tuberculose der Lungen und käsige Pneumonie, die Mediastinaldrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst. Der Herzbeutel mit den Lungen und dem Sternum fest verlöthet, zeigt eine rauhe höckerige Oberfläche mit gelben käsigen Knoten von der Grösse einer Erbse bis einer Haselnuss. Die Pericardialblätter fest verlöthet, so dass sie nur an einzelnen Stellen getrennt werden können. Die Innenfläche des Pericardium mit gelben undurchsichtigen Granulationen bedeckt. Das Herz sehr vergrössert. Am Ursprung der Aorta einige käsige Heerde. Zwischen Diaphragma und Leber und im Gewebe der letzteren käsige miliare Knötchen. In der Milz miliare Tuberkel, im Pancreas käsige Knoten. Im Ileum und Dickdarm tuberculöse Geschwüre. Transsudat im Peritonealsack. Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst.

Henoch erzählt den Fall eines sechsjährigen Knaben, welcher in Folge von Masern unter den Erscheinungen einer chronischen tuberculösen Peritonitis zu Grunde ging. Bei der Section fand sich ausserdem Tuberculose der Lungen, Pleuren und Leber. Die beiden Blätter des Pericardium waren fest verlöthet, verdickt, von Tuberkeln durchsetzt. Zwischen ihnen lagerten gelbe, theilweise erweichte käsige Knoten.

Barthez und Rilliet berichten über einen von Fauvel beobachteten Fall, welcher ein Mädchen von $6^1/_2$ Jahren betraf. Es hatten sich tuberculöse Massen unter dem visceralen Blatt des Pericardium, welches mit dem parietalen durch starkes Zellgewebe fest verlöthet war, gebildet, welche das Epicardium höckerig vordrängten, zwischen der Musculatur eingebettet lagen und stellenweise bis auf das Endocardium reichten. Ausserdem war beträchtliche Hypertrophie des Herzens, Transsudate im Peritonealsack und Unterhautzellgewebe und diffuse Bronchitis vorhanden.

Als dritte Form der Tuberculose des Pericardium, welche mir

selbst nicht zu Gesicht gekommen ist, führt Riegel eine Beobachtung von Eichhorst an. Es fanden sich hier umfangreiche tuberculöse Geschwüre auf der parietalen Fläche des Pericardium, welche plötzlich eine beträchtliche Blutung in den Herzbeutel veranlassten, welche in wenigen Stunden den Tod zur Folge hatte. Im Uebrigen liessen sich im Körper weder käsige Heerde noch miliare Tuberkel nachweisen.

Symptome, Diagnose, Therapie.

Es giebt keinerlei Symptome, welche sich mit einiger Sicherheit auf Tuberculose des Pericardium beziehen liessen. So lange die letztere nur in der Form von miliarer Tuberculose oder hervorragenden käsigen Knoten auf der einander zugekehrten Oberfläche der Pericardialblätter vorhanden ist, ist ohne Zweifel die Möglichkeit gegeben, dass bei der Verschiebung dieser unebenen Flächen ein Reibegeräusch entsteht. Hirschsprung lässt es in dem von ihm beschriebenen Fall zweifelhaft, ob das bei der tumultuarischen Bewegung des Herzens beobachtete Geräusch als Reibegeräusch oder als Rasselgeräusch zu deuten sei.

Ist freies Exsudat aufgetreten oder hat sich bereits eine dickere Schwarte gebildet, welche die beiden Blätter des Pericardium verlöthet, so lässt sich durch die physikalische Untersuchung die Vergrösserung der grossen Herzdämpfung, die Schwächung der Herzaction und die übrigen bezüglichen Symptome nachweisen.

Alle diese Erscheinungen können sowohl einer einfachen als auch einer auf Tuberculose beruhenden Pericarditis zukommen. Eine Differentialdiagnose zwischen beiden Processen giebt es nicht. Man kann nicht einmal, wenn eine Pericarditis durch Tuberculose anderer Organe complicirt ist, mit einiger Wahrscheinlichkeit bestimmen, ob auch die Pericarditis von Tuberculose abhängig ist oder nicht.

Bei fehlender Diagnose ist keine Prognose möglich. Bei einer Tuberculose aber, welche bereits in anderen Organen, namentlich Pia und Lungen, klar nachgewiesen werden kann, wird man die Prognose der Pericarditis lethal zu stellen haben, gleichviel ob man es nebenher mit einer einfachen oder auf Tuberculose beruhenden Pericarditis zu thun hat.

Die Therapie kann unter diesen Verhältnissen nur dieselben Gesichtspunkte einhalten wie bei der einfachen Pericarditis. Man wird das Fieber herabsetzen, um eine Schwächung der Herzthätigkeit hintenanzuhalten, und die Kräfte des Körpers und die Energie des Herzens auf die geeignete Weise zu heben versuchen. Bei schnell entstandenem massenhaften Exsudat, grosser Athemnoth, gefahrdrohenden Erschei-

nungen wird man sich zur Incision des Herzbeutels entschliessen müssen, selbst wenn man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass man es mit einem tuberculösen Process zu thun hat. Freilich wird unter solchen Umständen nur Erleichterung aber keine Heilung bewirkt werden können.

---

3. Transsudate im Pericardium.

Aetiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie.

Transsudate im Pericardium sind Ansammlungen von seröser Flüssigkeit, welche in ihrer chemischen und mikroskopischen Beschaffenheit der Flüssigkeit gleicht, welche unter normalen Verhältnissen in geringer Menge im Pericardialsack vorhanden ist.

Eine Vermehrung dieser Flüssigkeit tritt nie idiopathisch auf, sondern ist immer Folge anderer krankhafter Processe, welche bereits entwickelt sind. Ein solches Transsudat kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Entweder liegt demselben eine krankhafte Entmischung und Verdünnung des Blutes, oder eine andauernde Stauung desselben in den Venae coronariae des Herzens zu Grunde. Die krankhafte Entmischung habe ich als Folge von Infectionskrankheiten wie Scarlatina, Morbilli, Diphtheritis, Typhus, ferner bei Leukämie, chronischer allgemeiner Tuberculose, Pneumonie und Pleuritis, verschiedenen Processen, welche in langer Dauer die Kräfte des Körpers herabsetzen und einen Zustand von Anaemie hervorrufen, beobachtet. Die Blutstauung in den Venae coronariae ist dagegen von Erschwerung des Blutabflusses aus denselben in den rechten Vorhof des Herzens abhängig. Dieser Zustand kann durch alle die Ursachen bedingt werden, welche Stauung des Blutes im rechten Vorhof bewirken. Hierher gehört in erster Linie eine Schwächung der Thätigkeit des Herzens, entweder durch krankhafte Vorgänge hervorgerufen, welche dieses Organ nicht direct betreffen, oder in Folge von Erkrankung des Myocardium oder Endocardium. Sobald ein Transsudat im Herzbeutel zu Stande gekommen ist, so wird dieses wiederum durch Druck auf den rechten Vorhof hemmend auf den Abfluss des Blutes aus den Venae coronariae wirken. In zweiter Linie kann die Stauung des Blutes im rechten Vorhof davon herrühren, dass der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel eine Behinderung erfährt. Ursache derselben sind alle krankhaften Processe der Athmungsorgane, welche eine beträchtliche Er-

schwerung der Blutcirculation in denselben bedingen, also diffuse Bronchitis und Pneumonie, pleuritische Exsudate und Transsudate, Pneumothorax, Geschwülste. Endlich kann eine Stauung des Blutes im rechten Vorhof als Endglied einer Erschwerung der arteriellen Blutbahn im grossen Kreislauf zu Stande kommen, welche durch verschiedene Ursachen bedingt werden kann. Die nächste Folge ist eine Erschwerung des Blutabflusses aus dem linken Ventrikel. Von diesem pflanzt sich die Stauung des Blutes auf den linken Vorhof und durch den kleinen Kreislauf auf das rechte Herz über.

Das Transsudat ist in der Regel klar und durchsichtig, hell oder etwas dunkler gelb, zuweilen durch Epithelflocken etwas getrübt. Bei einem Knaben, welcher an Typhus abdominalis, grauer Hepatisation der rechten Lunge mit hämorrhagischen Infarcten und Transsudat im rechten Cavum Pleurae zu Grunde gegangen war, war das pericardiale Transsudat hell und klar, von etwas gallertiger Beschaffenheit. In seltneren Fällen ist das Transsudat durch Beimischung von Blutfarbstoff blutig gefärbt. Ich habe dies zwei Male beobachtet. Der eine Fall betraf einen Knaben, welcher an hochgradiger Nephritis, verbreitetem Oedem des Unterhautzellgewebes, Transsudaten in den Körperhöhlen gestorben war. Es fanden sich die Transsudate in den Pleurasäcken blutig gefärbt, ebenso das pericardiale Transsudat. Die Milz war beträchtlich vergrössert, dunkel, von mürbem, matschem Gefüge. Der zweite Fall bezieht sich auf ein Mädchen von 8 Jahren. Es war hier der Tod in Folge von Tuberculose der Lungen und der Darmschleimhaut eingetreteu. Im Pericardium war eine mässige Menge blutig gefärbten Serums enthalten.

Die Menge des Transsudates ist sehr verschieden und hängt von dem Grade der Stauung und Zersetzung des Blutes ab. In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle war sie recht beträchtlich. Die relativ grösste Menge, nämlich 50 g, habe ich bei einem Knaben von einem Jahr und neun Monaten gefunden, welcher an Bronchopneumonie in Folge von Tussis convulsiva gestorben war. Im übrigen schwankte die Menge zwischen 15 und 60 g und darüber.

Auf die mögliche Menge des Transsudates hat auch die Capacität des Pericardialsackes Einfluss. Ist derselbe aus irgend welchen Ursachen von aussen her einem Druck ausgesetzt, oder ist das parietale Blatt in Folge einer abgelaufenen Pericarditis externa verdickt oder mit der Umgebung verlöthet, so wird durch die behinderte Ausdehnung des Pericardialsackes die Menge des Transsudates auch geringer ausfallen müssen, als wenn sich das Pericardium unter normalen Verhältnissen befindet. Ebenso wird der Raum des Pericardialsackes beengt

und die Menge des Transsudats demgemäss geringer sein, wenn das Herz in Folge irgend eines krankhaften Vorganges wesentlich vergrössert ist.

Nach Entleerung des Transsudates erscheinen die Innenflächen der Pericardialblätter glatt und glänzend. Zuweilen findet man die Subserosa, namentlich am Ursprunge der grossen Gefässe, infiltrirt. Wenn das parietale Blatt nicht in Folge früherer Entzündung verdickt war, so findet man dasselbe entsprechend der Menge des Transsudates in verschiedenem Grade gespannt und verdünnt.

Das Myocardium wird in der Regel blass und schlaff, atrophisch gefunden.

Durch eine beträchtliche Menge von Transsudat kann ein Druck auf die Lungen und das Zwerchfell ausgeübt werden und in Folge der behinderten Herzthätigkeit Stauungen in verschiedenen Organen, namentlich Leber und Nieren vorhanden sein.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Die Symptome, welche pericardiale Transsudate veranlassen, sind von der Menge des Ergusses und von der Schnelligkeit der Entwickelung desselben abhängig. Ist die Menge gering, so wird sie sich, abgesehen davon, dass die Herzthätigkeit geschwächt und der Spitzenstoss nicht so deutlich wie unter normalen Verhältnissen fühlbar ist, durch keinerlei Erscheinungen kundgeben. Bei der Glätte der sich gegenüberliegenden Pericardialblätter kann von dem Entstehen eines Reibegeräusches keine Rede sein. Eine irgend beträchtlichere Menge des Transsudates ruft Symptome hervor, welche sich vielfach mit denen eines Exsudates decken. Eine langsame Entwickelung des Transsudates wird die davon abhängigen Erscheinungen erst allmählig hervortreten lassen. Das acute Auftreten bedingt deutlichere Symptome. Fieber und Schmerzen in der Herzgegend kommen in Folge eines Transsudates nicht vor. Dagegen kann Beklemmung in verschiedenen Graden, Livor, Stauungen des Blutes in verschiedenen Organen auftreten, oder es können die Erscheinungen, wenn sie bereits durch die primäre Krankheit bedingt waren, eine der Menge des Transsudates entsprechende Steigerung erfahren.

Auch hier ist die physikalische Untersuchung allein im Stande, den vorhandenen Krankheitsprocess mit Sicherheit nachzuweisen, aber nur dann, wenn bereits eine gewisse Menge von Transsudat vorhanden ist. Eine Hervortreibung der Herzgegend wie bei einem hochgradigen Exsudat wird man kaum erwarten dürfen. Dagegen bietet sich dem palpirenden Finger im Bereich der grossen Herzdämpfung eine grössere

Resistenz dar als unter normalen Verhältnissen, wenngleich dieselbe nie den Grad erreichen wird, welchen man bei massenhaften Exsudaten antrifft. Wenn der Kranke aufrecht sitzt, wird man stets im Stande sein, die Stelle des Spitzenstosses nachzuweisen, weil dann das Herz sich der vorderen Brustwand nähert und das Transsudat nach hinten tritt. Im Liegen sinkt das Herz nach hinten und wird an der vorderen Fläche vom Transsudat bedeckt. Unter diesen Verhältnissen wird man daher um so weniger im Stande sein, den Spitzenstoss zu fühlen, je grösser die Menge des Transsudates ist. Wenn die Menge desselben beträchtlich ist, so wird sich der Spitzenstoss immer in einer grösseren Entfernung nach rechts von dem linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung befinden.

Die Percussion weist eine nach allen Richtungen gleichmässige Vergrösserung der grossen Herzdämpfung nach Maassgabe der Menge des Transsudates nach. Die Form entspricht wie bei den pericardialen Exsudaten derjenigen, welche sich bei der Untersuchung unter normalen Verhältnissen herausstellt.

Die Auscultation ergiebt nur eine Schwächung der Herztöne, deren Grad mit der Menge des Transsudates gleichen Schritt hält.

Diese Symptome erfahren eine Veränderung, wenn bereits eine Dilatation oder Hypertrophie des Herzens oder beide Processe vereint vorhanden sind. Abgesehen davon, dass unter solchen Verhältnissen die Menge des Transsudates nie eine bedeutende werden kann, wird man den Spitzenstoss im rechten unteren Winkel der grossen Herzdämpfung oder nur in geringer Entfernung nach rechts von demselben nachweisen können. Bei Hypertrophie des Herzens kann der durch das Transsudat abgeschwächte Spitzenstoss in seiner Energie dem normalen gleichen.

Durchschnittlich wird übrigens die Herzthätigkeit durch ein pericardiales Transsudat nicht in dem Grade beeinträchtigt, wie durch ein Exsudat. Selbstverständlich wird man bei einem Transsudat, wenn es irgend beträchtlich ist, Stauungen des Blutes im venösen System in Folge des erschwerten Abflusses aus dem rechten Vorhof und in verschiedenen Organen, und verminderte Füllung des arteriellen Systems mit kleiner Pulswelle finden. Es ist mit diesen Verhältnissen eine Verminderung der Menge des Urins verbunden, weil die Druckkraft des Herzens herabgesetzt ist. Diese gesammten Erscheinungen sind indess bei einem pericardialen Exsudat stärker ausgeprägt.

Mit den Symptomen des Transsudates gehen die der primären Krankheit Hand in Hand und verdecken oft letztere die ersteren, namentlich wenn es zu beträchtlichen Transsudaten in den Pleurasäcken und im Bauchfellsack gekommen ist. Es ist dann schwer, oft unmöglich, die grosse Herzdämpfung abzugrenzen.

No. 32.

M. H., ein Mädchen von 7 Jahren, am 6. November 1884 mit allgemeiner Tuberculose aufgenommen und am 3. December gestorben. Die Untersuchung am Tage der Aufnahme ergab: Beträchtliche Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Das Zwerchfell an der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen auf den vierten Rippen, beide 6.5 von der Mittellinie. Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie im fünften Intercostalraum. Obere Spitze der grossen Herzdämpfung zwischen 2. und 3. Rippe. Senkrechte Höhe 6, untere Breite 9, überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3. Nach links 0,5 die kleine Herzdämpfung mit 2.5 Höhe und Breite. Herzbreite 5.5, Herzlänge 9.5, Vorhof 3.5, Vorhofsgrenze 5. Die Herztöne rein.

Spuren von Rosenkranz an den Rippen. Schwellung der Halsdrüsen und Trachealdrüsen. Rasselgeräusche, Pfeifen und Schnurren in beiden Lungen. Leber und Milz von normaler Grösse und Lage. Im Urin lässt sich nichts Pathologisches nachweisen.

In der nächsten Zeit spontan und bei Berührung Schmerzen im Abdomen. Profuse Durchfälle, hier und da auch Erbrechen. Schwellung der Inguinal- und Cruraldrüsen. Husten vermehrt. Schnelle Abnahme der Kräfte.

Am 27. November Parese der rechten Gesichtshälfte und der Extremitäten der rechten Seite. Aphasie. Schlucken erschwert. Zwei Tage später ist die Aphasie verschwunden, die paretischen Extremitäten sind etwas beweglicher. Lebhafter Husten, profuse Durchfälle dauern fort und am 3. December Nachmittags tritt der Exitus lethalis ein.

Wechselndes Fieber, gewöhnlich Abends, zuweilen auch schon Mittags Steigerung auf 39 bis 40.4 und Abfall in der Morgenzeit in die normalen Grenzen oder doch nur 38 wenig übersteigend.

Section am 4. December.

Aeusserste Macies. Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses in Säcke umgewandelt, welche mit reichlicher Menge dicken Eiters gefüllt sind.

Der Kopf durfte nicht geöffnet werden.

Brusthöhle: Die Pleurasäcke frei. Beide Lungen von zahlreichen grauen miliaren Knötchen durchsetzt. Beide Unterlappen blutreich und hypostatisch. Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert, geschwellt, zum Theil verkäst.

Im Pericardium eine beträchtliche Menge von hellem, klarem Transsudat. Das Herz von normaler Grösse. Die Musculatur von blassbrauner Farbe, die Klappen normal.

Bauchhöhle: Die Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst. Die Gedärme unter einander theils locker verklebt, theils durch eitrig-fibrinöses Exsudat fester unter sich und mit der Umgebung verlöthet. Hier und da einzelne miliare Knötchen auf der Serosa.

Die Leber etwas vergrössert.

Die Milz mit gerunzelter Kapsel. Auf den Durchschnitten eine grosse Menge miliarer Knötchen.

An den Nieren, abgesehen von einem miliaren Knötchen auf der Oberfläche der linken, nichts Abnormes.

Die Tuberculose hat in diesem Fall ihren Ausgang von den Lymphdrüsen genommen und in zweiter Reihe die acute Entwickelung miliarer Knötchen in den Lungen veranlasst. Es ist zu bedauern, dass der Kopf nicht geöffnet werden durfte. Nach den Erscheinungen intra vitam zu schliessen, hat es sich um eine schleichende Entwickelung tuberculöser Conglomerate in der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre, speciell in der Broca'schen Windung und der vorderen und hinteren Centralwindung gehandelt.

Bei der Aufnahme der Kranken war ein pericardiales Transsudat nicht vorhanden, weil die Verhältnisse des Herzens als normal nachgewiesen werden konnten. Wann sich dasselbe entwickelt hat, ob schleichend oder in den letzten Lebenstagen acut, entzieht sich der Beurtheilung. Jedenfalls sind keine Erscheinungen aufgetreten, welche darauf hingedeutet hätten, und ist die Entwickelung desselben auf die allmählige Abnahme der Kräfte des Körpers und der Energie des Herzens und auf die durch die Tuberculose angebahnte Entmischung des Blutes zu schieben.

Es ist überhaupt schwer festzusetzen, innerhalb welcher Zeit eine beträchtliche Ansammlung von pericardialem Exsudat zu Stande kommen kann. Bei schleichender Entwickelung wird es Wochen dauern können, während auf acutem Wege ein Transsudat in wenigen Tagen, sogar einigen Stunden, zu einer beträchtlichen Masse anwachsen kann. Zu letzterer Kategorie gehören ohne Zweifel eine Menge von Transsudaten, welche man bei einer etwas protrahirten Agonie post mortem in der Leiche findet. Ferner können pericardiale Transsudate gewiss mit derselben Schnelligkeit entstehen, mit welcher man dieselben oft in anderen serösen Höhlen und im Unterhautzellgewebe auftreten sieht. Eine acute Herabsetzung der Herzenergie, verbunden mit einer beträchtlich verminderten Urinmenge, ist im Stande, in wenigen Stunden solche Transsudate hervorzurufen, welche freilich auch mit der Steigerung der Urinmenge nach wenigen Tagen wieder geschwunden sein können.

Einen hierher bezüglichen Fall habe ich [1]) bereits früher veröffentlicht. Derselbe betrifft einen Knaben von $7^1/_2$ Jahren, welcher im Jahre 1880 mit Typhus abdominalis aufgenommen wurde. Derselbe wurde auf Empfehlungen hin, welche aus der inneren Klinik in München gekommen waren, mit Conchinin behandelt. Nachdem der Knabe im Verlauf mehrerer Tage im Ganzen 9 g von diesem Mittel erhalten

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XVIII. 1882. p. 73.

hatte, traten plötzlich diffuse Oedeme im Unterhautzellgewebe, Transsudat im Abdomen, Orthopnoe und eine so geschwächte Herzthätigkeit auf, dass neben einem äusserst kleinen und nicht regelmässigen Pulse der Spitzenstoss nicht mit Sicherheit gefühlt werden konnte. Da keine Transsudate in den Pleurasäcken nachgewiesen werden konnten, so konnte man als Grund für die acut und hochgradig aufgetretene Orthopnoë wohl nur ein Transsudat im Pericardium annehmen. Die Untersuchung des Herzens ergab keine Dilatation. Die grosse Herzdämpfung war mässig vergrössert, die Herztöne dagegen nur ausserordentlich schwach zu hören. Da die Transsudate in anderen Körperregionen erst einen mässigen Grad erreicht hatten, so wird dies auch mit dem pericardialen Transsudat der Fall gewesen sein. Dass die Erschwerung der Herzthätigkeit eine so hochgradige war, hängt davon ab, dass das bis dahin gesunde Pericardium dem eintretenden Erguss einen beträchtlichen Widerstand entgegensetzte, welcher sich auf das Herz überpflanzen musste. Im Gegensatze hierzu sind pericardiale Exsudate im Stande, bei geringerer Beeinträchtigung der Herzthätigkeit schneller eine bedeutendere Ausdehnung des Pericardialsackes zu bewirken, weil die Blätter desselben durch die vorhandene Entzündung erschlafft sind.

Nach Aussetzen des Conchinin und nach einem warmen Bade steigerte sich die bis dahin verringerte Menge des Urins am nächsten Tage auf 3000 und am folgenden auf 2500 ccm. Mit dieser beträchtlich gesteigerten Diurese schwanden die Transsudate und die von denselben abhängigen Symptome ebenso schnell, als sie gekommen waren. Auch dieser Vorgang beweist durch den schnellen Wechsel der Erscheinungen, dass die plötzlich aufgetretene Erschwerung der Herzthätigkeit und die davon abhängige Orthopnoë von einem pericardialen Transsudat bewirkt sein musste.

Als bei von Neuem ansteigendem Fieber das Conchinin nochmals gereicht wurde, wiederholte sich das acute Auftreten der Transsudate mit denselben Erscheinungen und schwand nach Aussetzen des Mittels und einer wiederum beträchtlich gesteigerten Diurese ebenso schnell. Der Knabe wurde nach einem Spitalaufenthalt von sechs und einer halben Woche gesund und kräftig entlassen.

No. 33.

M. D., ein Mädchen von 4 Jahren, wurde am 27. November 1880 aufgenommen. Scarlatina mit reichlichem Exanthem und ausgedehnter Diphtheritis beider Tonsillen. Die seitlichen Halsdrüsen beträchtlich geschwellt, keine Albuminurie.

Nach vierzehn Tagen doppelseitige Bronchitis. Dauernd wechselndes, mehr

oder minder lebhaftes Fieber. Die Diphtheritis nimmt allmählig unter Ausstossung der Infiltrate ab, dagegen entwickelt sich ein diffuses Oedem des Unterhautzellgewebes und ein mässiges Transsudat in der Bauchhöhle. Am Herzen liess sich während des Krankheitsverlaufes nichts weiter nachweisen, als eine mässige gleichmässige Verbreiterung der grossen Herzdämpfung und geschwächte Herzthätigkeit, in Folge deren die Herztöne nur schwach zu hören waren und der Puls klein und schwach war. Eine irgend beträchtliche Athemnoth konnte niemals beobachtet werden.

Am 13. December Mittags plötzlich Erbrechen, allgemeine Convulsionen und Exitus lethalis.

Section am folgenden Tage.

Kopfhöhle: Die Dura dem Schädeldach ziemlich adhärent und unter dem linken Os parietale in einer Ausdehnung von 2 ctm mit der verdickten Pia fest verlöthet. Die Pia blutreich, verdickt und getrübt, ihre Blätter in den Fossae Sylvii fest verlöthet. Die Maschen der Pia, namentlich in den Sulci, mit trübem sulzigem Exsudat erfüllt. An der inneren Kante der Grosshirnhemisphären reichliche Entwickelung von Pacchioni'schen Granulationen. Die Gyri abgeflacht, die Hirnrinde anämisch. Die Consistenz der Hirnmasse etwas derb. In den Ventrikeln, namentlich in den Vorderhörnern eine mässige Menge Transsudat.

Brusthöhle: In beiden Pleurasäcken eine geringe Menge von Transsudat. Der obere Lappen der rechten Lunge mit der Pleura costalis, welche hier verdickt und geröthet ist, fest verlöthet. In der Spitze dieses Lappens eine mit Eiter gefüllte und mit einem Bronchialast communicirende Höhle, welche von derbem indurirtem Gewebe von blass-grauröthlicher Farbe im Durchmesser von 1—1.5 cm umgeben ist. In der Peripherie der beiden unteren rechten Lappen vereinzelte tuberculöse Conglomerate.

In der linken Lunge diffuse Bronchitis.

Tracheal- und Bronchialdrüsen nicht verändert.

Im Pericardium ein beträchtliches seröses Transsudat. Das Myocardium gelbröthlich. Das Mikroscop weist stellenweise Verlust der Querstreifung und körnige Trübung nach.

Bauchhöhle: Mässiges Transsudat im Bauchfellsack, Milz etwas geschwellt, Leber nicht verändert. In beiden Nieren, welche beträchtlich vergrössert sind, acute hochgradige Nephritis.

Das Transsudat im Pericardium ist in diesem Fall im Gefolge der Scharlachwassersucht aufgetreten. Die allmählige Entwickelung desselben hatte keine auffälligen Erscheinungen veranlasst, zumal die Zunahme der grossen Herzdämpfung auf eine Dilatation bezogen werden konnte, welche mit Wahrscheinlichkeit von einer Schwächung der Herzthätigkeit durch die Scharlachinfection und durch diphtheritische Myocarditis bedingt war.

No. 34.

R. W., ein Knabe von $7^3/_4$ Jahren, am 13. März 1882 mit chronischer Nephritis, peritonealem Exsudat, chronischer Pneumonie, verbreiteten Transsudaten im Unterhautzellgewebe aufgenommen. Bei der Aufnahme liess sich am Herzen nichts Abnormes entdecken. Wegen hochgradiger Steigerung der Peritonitis wurde am 25. März die Paracentese gemacht, und ein Exsudat entleert, welches nur wenig Eiweiss enthielt. Nach wenigen Tagen der Erleichterung steigerten sich die Erscheinungen von Neuem, der Verfall der Kräfte wurde durch profuse Durchfälle beschleunigt.

Am 4. April trat der Exitus lethalis ein.

Aus der am folgenden Tage gemachten Section hebe ich als das Wesentlichste hervor: Beide Lungen hinten und oben leicht mit der Brustwand verlöthet. Im Uebrigen eine geringe Menge von Transsudat in den Pleurahöhlen. Oedem der Lungen. Im linken unteren Lappen peripher unter der Pleura eine Höhle mit unebenen Wandungen, mit käsiger Masse gefüllt.

Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst.

Im Pericardium eine reichliche Menge von klarem Transsudat. Am Herzen selbst nichts Abnormes.

Im Cavum Peritonei eine grosse Menge trüber, mit eitrigen Flocken gemischter Flüssigkeit. Die hintere Wand des Peritoneum, der Ueberzug der Leber, theilweise auch der Gedärme mit eitrigen Flocken beschlagen.

Beide Nieren vergrössert, exquisiter Morbus Brightii.

Bei der Aufnahme des Kranken hatte sich ein Transsudat im Pericardium nicht nachweisen lassen. Dasselbe kann bereits in geringem Umfange vorhanden gewesen sein, hat dann aber allmählig zugenommen, und sich vielleicht in Agone noch beträchtlich gesteigert. Eine Verbreiterung der grossen Herzdämpfung und ein Nachweis des Spitzenstosses ausserhalb der linken Mamillarlinie brauchte nicht auf die Entwickelung eines Transsudates geschoben zu werden, da die gleichen Erscheinungen durch den Hochstand des Zwerchfells in Folge des massenhaften peritonealen Ergusses bedingt sein konnten. Ebenso konnte die Schwäche der Herzaction die Folge des gesammten Krankheitszustandes sein.

No. 35.

L. P., ein Mädchen von $1^3/_4$ Jahren, am 9. December 1869 aufgenommen und am 18. December gestorben.

Tussis convulsiva, Bronchopneumonie rechts oben, verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe, reichlicher Erguss in der Bauchhöhle.

Zwerchfell an der 6. Rippe. Spitzenstoss des Herzens im 5. Intercostalraum in der linken Mamillarlinie. Die Brustwarzen unter den 4. Rippen, beide 6 cm von der Mittellinie. Grosse Herzdämpfung: oberer Winkel an der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 5.5, untere Breite 9. Letztere überschreitet die Mittellinie

nach rechts um 2.5. Die kleine Herzdämpfung befindet sich 0.5 cm nach links von der Mittellinie mit 2.75 Höhe und Breite. Herzbreite 5.5, Herzlänge 9, Vorhof 1.5. Herztöne schwach.

Der sehr aufgetriebene Leib misst über dem Nabel 52.5.

Unter raschem Verfall der Kräfte und zunehmender Kurzathmigkeit trat der Exitus lethalis ein.

Die am folgenden Tage ausgeführte Section ergab in der Hauptsache: Die Pleurahöhlen frei. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst.

Rechte Lunge: im oberen Lappen Bronchopneumonie mit subpleuralen käsigen Heerden. Im mittleren und unteren Lappen Oedem, ebenfalls vereinzelte, gleich beschaffene Heerde. Linke Lunge: in den vorderen Partieen beider Lappen Emphysem. In der Peripherie und auf den Durchschnitten käsige Heerde. Vereinzelte kleine Apoplexieen im Gewebe.

Im Pericardium 50 g serösen klaren Transsudates. Am Herzen selbst nichts Abnormes.

Exquisite Fettleber, Blutstauung in Milz und Nieren.

Beträchtliche Menge von Transsudat im Bauchfellsack.

Bei der Aufnahme waren keine Erscheinungen vorhanden, welche auf ein Transsudat im Pericardium hätten deuten können. Dasselbe muss sich demnach schleichend entwickelt haben. Die Symptome desselben wurden durch die beträchtlichen Transsudate im Unterhautzellgewebe und den hochgradigen Ascites verdeckt.

No. 36.

A. G., ein Mädchen von 4 Jahren, am 4. April 1870 aufgenommen und am 22. Juni gestorben.

Ziemlich gut genährtes Kind, Eczema faciei, Conjunctivitis, Bronchopneumonie beiderseits.

Das Zwerchfell an der 7. Rippe. Die beiden Brustwarzen über der 5. Rippe, die rechte 6.5, die linke 6.25 von der Mittellinie.

Grosse Herzdämpfung: oberer Winkel an der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 6.25, untere Breite 11. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.5.

Kleine Herzdämpfung links dicht neben der Mittellinie, mit 4 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 6.5, Herzlänge 10.5, Vorhof 2.75. Herztöne geschwächt. Leber und Milz etwas geschwellt.

Allmählig trat Schwellung der Halsdrüsen auf, dazu gesellten sich Durchfälle. Am Abend vor dem Tode ein mehrstündiger Anfall von Convulsionen. Nach dem Aufhören derselben, welche hauptsächlich den rechten Arm und die rechte Gesichtshälfte betrafen, freies Bewusstsein. Vier Stunden später trat ohne besondere Erscheinungen der Exitus lethalis ein.

Die Section wies ein beträchtliches Transsudat zwischen den Meningen und einen mässigen Erguss in den Ventrikeln nach.

In den Lungen kleine Apoplexieen und zerstreute käsige Heerde. Die Pleurasäcke frei.

Im Herzbeutel 50 g seröser Flüssigkeit. Am Herzen selbst nichts Abnormes.

Die Leber geschwellt, im linken Lappen hochgradig fettig.

In der geschwellten, sehr matschen Milz ein miliares Knötchen an der Oberfläche. In den Nieren Stauung.

Die Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst.

Die allseitige Ausdehnung der grossen Herzdämpfung verbunden mit einer herabgesetzten Herzthätigkeit und geschwächten Herztönen liess intra vitam ein pericardiales Transsudat annehmen. Dasselbe kann hier nur durch das allmählige Schwinden der Kräfte, die damit Hand in Hand gehende Verminderung der Herzenergie und die davon abhängigen Stauungen zu Stande gekommen sein.

In seltneren Fällen ist das Transsudat mit Blut gemischt. Es pflegt dies dann vorzukommen, wenn in Folge von Infectionskrankheiten oder anderen Processen eine beträchtliche Entmischung des Blutes stattgefunden hat. Dass unter solchen Umständen das Transsudat nicht immer von blutiger Beschaffenheit ist, zeigt ein von mir beobachteter Fall, welcher ein Mädchen von 5 Jahren betrifft. Dasselbe wurde im Zustande beträchtlicher Anämie mit zahlreichen Petechien an der Körperoberfläche, chronischer Pneumonie, tuberculöser Peritonitis, tuberculösen Ulcerationen in der Darmschleimhaut aufgenommen und starb fünf Tage später an einem acuten Oedema cerebri. Bei der Section findet sich im Herzbeutel ein bernsteingelbes, klares Transsudat im Betrage von 15 g. Die Musculatur des Herzens, in welcher sich capillare Blutaustritte befinden, ist welk, blass, gelblich-roth.

No. 37.

W. K., ein Knabe von 11 Jahren, am 15. September 1857 aufgenommen und am 17. September gestorben.

Verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe, den Pleurasäcken und im Cavum Peritonei. Grosse Herzdämpfung verbreitert, unregelmässige Herzaction. Chronische Nephritis mit reichlicher Albuminurie. Die Nierengegenden bei Druck empfindlich. Schwellung der an der rechten Halsseite gelegenen Drüsen. Am letzten Lebenstage Schmerzen im Genick, bei Druck vermehrt. Der Hals steif. Tod unter Convulsionen.

Section am folgenden Tage: Oeffnung des Kopfes nicht gestattet.

In beiden Pleurahöhlen blutiges Serum. Die Lungen ödematös, vorn oben etwas Emphysem.

Im Pericardium 60 g blutigen Serums. Die Musculatur des Herzens welk und blass.

Beträchtliches, klares, helles Transsudat im Cavum Peritonei.

Leber geschwellt. Die Milz geschwellt, das Gewebe leicht zerreisslich, mürbe und missfarbig.

Die Nieren um das Doppelte vergrössert, im Zustande chronischer Entzündung.

No. 38.

L. H., ein Mädchen von 13 Jahren, am 31. Januar 1868 mit chronischer Tuberculose aufgenommen und am 12. September gestorben.

Bei der Aufnahme verbreitete Oedeme im Unterhautzellgewebe. Schwellung der Halsdrüsenstränge und Trachealdrüsen. In beiden Lungen Rasselgeräusche. Die Untersuchung des Herzens ergiebt in Bezug auf Lage, Grösse, Thätigkeit normale Verhältnisse. Der Spitzenstoss befindet sich an der 5. Rippe, innerhalb der linken Mamillarlinie.

Im Verlauf der Krankheit Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüsen.

Am 2. Februar bei sehr frequentem Pulse ein sausendes Geräusch bei der Systole an der Herzspitze. Der zweite Pulmonalarterienton klappend, kein Eiweiss im Urin.

Anfang März lässt sich deutlich eine mässige Dilatatio cordis nachweisen. Bei normaler Lage des Herzens schlägt die Spitze 1.25 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie an.

Wenige Tage später lässt sich Dämpfung der linken Lungenspitze und die chronische Entwickelung von Bronchopneumonie nachweisen. Anfangs März klingende Rasselgeräusche links oben. Gegen Ende April lässt sich am Herzen nichts Abnormes mehr nachweisen. Die Dilatation ist zurückgegangen, die Herztöne sind rein. Etwas Eiweiss im Urin.

Allmählig entwickelt sich in der linken Lungenspitze eine Caverne. Es treten profuse Durchfälle auf, die zum Theil geschwundenen Transsudate im Unterhautzellgewebe kehren wieder und steigern sich stetig, bis nach vollständiger Erschöpfung der Kräfte der Tod eintritt.

Das Wesentlichste des Sectionsergebnisses ist Folgendes: Die Tracheal- und Bronchialdrüsen beträchtlich geschwellt und verkäst. Diffuse Bronchitis.

Linke Lunge: Die Lappen unter sich verlöthet. In der Spitze des oberen eine tuberculöse Caverne. Dieser Lappen ist ausserdem von einer reichlichen Menge miliarer grauer Knötchen durchsetzt. Im unteren Lappen Oedem, auf den Durchschnitten die Tuberkel nur sparsam.

Rechte Lunge: In der Gegend der Spitze und der Lungenwurzel mit der Brustwand verlöthet. Im oberen Lappen peripheres Emphysem. In der Spitze grössere käsige Knoten neben miliaren Tuberkeln. Der mittlere Lappen fehlt. Im unteren Oedem und vereinzelte peripherisch gelegene Knötchen.

Im Pericardium 15 g blutiger seröser Flüssigkeit. Am Herzen nichts Abnormes, Klappen normal beschaffen und schlussfähig.

Leber geschwellt, fettig. Beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Die ganze Oberfläche des Cöcum stellt eine grosse zusammenhängende, schiefrig gefärbte Ulceration dar. Im Colon descendens ein tuberculöses, breites ringförmiges Geschwür.

In diesen beiden Fällen kann man die blutige Beschaffenheit des pericardialen Transsudates nur als die Folge der allmählig eingetretenen Entmischung des Blutes und der davon abhängigen mangelhaften Ernährung der Gefässwandungen ansehen.

Im ersteren Fall wird dies noch dadurch bewiesen, dass auch die in den Pleurasäcken enthaltenen Transsudate blutig waren. Bei dem Zugegensein dieser letzteren war es nicht möglich, die Grenzen der grossen Herzdämpfung sicher festzusetzen. Die Schwäche der Herzthätigkeit und des Spitzenstosses war für den pericardialen Erguss nicht beweisend.

Im zweiten Fall hatte sich die geringe Menge blutigen Transsudates in der letzten Zeit des Lebens schleichend und ohne auffällige Erscheinungen entwickelt. Bei der Aufnahme des Kindes lagen normale Verhältnisse des Herzens vor. Dann kam es allmählig zur Dilatation mit mechanischer Insufficienz der Valvula mitralis und im Verlauf der Krankheit wurde dieser Vorgang wieder vollkommen rückgängig.

Ausnahmsweise ist der in die Pericardialhöhle erfolgende Erguss von rein blutiger Beschaffenheit. Malet[1]) berichtet über einen Knaben von fünf Jahren, welcher am 29. Januar 1887 im Wolverhampton General Hospital aufgenommen wurde. Das Kind war bleich und elend und hatte bei beträchtlichem Durst grosse Mengen von Urin entleert, welche aber weder Zucker noch Eiweiss enthielten. In den Athmungsorganen liess sich nichts Krankhaftes nachweisen. Am 1. Februar trat plötzlich der Exitus lethalis ein. Die Autopsie wies eine beträchtliche Ausdehnung des Pericardium durch ergossenes Blut nach. Die Ventrikel und Klappen boten keinerlei Abnormitäten. Im linken Ventrikel, dicht unter dem Vorhofe, ein erweichter Heerd. Die linke Coronararterie hatte an dieser Stelle ein Aneurysma gebildet, welches in den Herzbeutel geborsten war.

Ein acut entstandenes Transsudat bedingt heftige Erscheinungen von Athemnoth, Erschwerung der Herzthätigkeit, Livor, Stauungen nach den verschiedensten Organen und die davon abhängigen Störungen. Dieser Zustand kann schneller oder allmähliger rückgängig werden, wenn die primäre Erkrankung, welche den Erguss veranlasst hat, nachlässt oder schwindet. Wenn das Transsudat schleichend zu Stande gekommen ist in Folge von Infectionskrankheiten, Erkrankung der Nieren mit Albuminurie und diese den Weg der Besserung beschreiten, so kann sowohl das pericardiale als auch die übrigen Transsudate resor-

[1]) The Lancet. 1887. II. 2. p. 67.

birt werden und schwinden. Zu diesem günstigen Verlauf ist aber nothwendig, dass das Herz nicht weiter in Mitleidenschaft gezogen sei und seine Thätigkeit sich mit Abnahme des durch das Transsudat veranlassten Druckes wieder steigere und den normalen Grad erreiche. Mit der Restituirung der normalen Verhältnisse der Blutcirculation geht dann die Resorption des Transsudates Hand in Hand. Wird der Ablauf der primären Krankheiten protrahirt, so kann der durch das Transsudat bewirkte anhaltende Druck allmählig so schwächend auf die Herzkraft wirken, dass diese sich nicht mehr erholt, die Transsudate und Blutstauungen bestehen bleiben und allmählig unter fortschreitender Abnahme der Kräfte den Exitus lethalis herbeiführen. Der letztere wird ziemlich plötzlich eintreten, wenn durch eine acute und beträchtliche Zunahme des pericardialen Ergusses eine Lähmung der Herzthätigkeit bewirkt wird. Der gleiche Verlauf des pericardialen Transsudates wird statthaben, wenn die primären Krankheiten oder deren Folgen bestehen bleiben. Es wird vorübergehend zu einer Verminderung oder fast vollständigen Aufsaugung der Transsudate kommen können. In Folge der bestehenden Ursachen werden dieselben indess immer wieder erscheinen oder zunehmen und schliesslich unter den Erscheinungen allgemeiner Blutstauungen den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Ueberhaupt wird, da ein pericardiales Transsudat nie idiopathisch auftritt, der Verlauf desselben immer von dem der primären Krankheit abhängig sein.

Wird ein solches Transsudat, dessen Menge so beträchtlich war, dass es durch physikalische Untersuchung nachgewiesen werden konnte, resorbirt, so schwindet in gleichem Schritt die Beklemmung, der Livor, die Blutstauungen in verschiedenen Organen und von diesen abhängige sonstige Transsudate. Mit der steigenden Druckkraft des Herzens hebt sich der Puls und die bis dahin verminderte Menge des Urins nimmt zu. Der Spitzenstoss wird für den untersuchenden Finger fühlbarer, die Herztöne deutlicher, die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung nimmt nach allen Seiten gleichmässig ab und erreicht schneller oder langsamer die normalen Grenzen.

Diagnose und Prognose.

Geringe Mengen von pericardialen Exsudaten lassen sich nicht nachweisen, sondern nur muthmassen. Ist die Menge des Ergusses so bedeutend, dass die grosse Herzdämpfung eine nachweisbare, nach

allen Richtungen gleichmässige Ausdehnung erfährt, so beweist die Schwächung der Herztöne, der Nachweis des Spitzenstosses bei Aufsitzen des Kranken an einer Stelle, welche nach rechts von dem linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung mehr oder weniger entfernt ist, die Gegenwart eines pericardialen Transsudates. Dasselbe unterscheidet sich von einem Exsudat durch das Fehlen des Reibegeräusches im initialen Stadium. Die primäre Erkrankung gestattet nicht, sich gleich im Beginn mit Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines von beiden Processen zu entscheiden. Selbst der Nachweis anderweitiger Transsudate liefert keine Unterstützung für die Annahme, dass der pericardiale Erguss nur ein Transsudat oder das Product einer Entzündung sei. Man muss eben festhalten, dass die Allgemeinerscheinungen bei einem Exsudat durchschnittlich hochgradiger sind, als bei einem Transsudat, dass die Palpation und Percussion bei ersterem eine grössere Resistenz nachweist und dass die Symptome desselben nicht einem so schnellen Wechsel unterworfen sein können als bei einem Transsudat, dessen Menge viel schwankender sein kann. Ausserdem unterscheidet zu Gunsten des letzteren das Fehlen des Fiebers.

Mit einer Dilatatio cordis kann ein pericardiales Transsudat die grösste Aehnlichkeit haben. Beide Processe können unter gleichen Erscheinungen auftreten und verlaufen. Bei acuten Dilatationen kann indess die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung eine viel rapidere und beträchtlichere sein, als dies selbst bei acut auftretenden und massenhaften Transsudaten der Fall sein kann. Ein bestimmtes Unterscheidungsmerkmal bietet der Nachweis der Stelle des Spitzenstosses. Bei einfacher Dilatatio cordis wird man denselben immer im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung finden können. Ist die Dilatation die Folge einer Endocarditis, welche Klappen betroffen hat, so sichert die Veränderung der Herztöne die Diagnose.

Mit Hypertrophia cordis kann ein pericardiales Transsudat nicht gut verwechselt werden. Die gesteigerte Herzthätigkeit, der Nachweis des Spitzenstosses im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung sprechen trotz der vermehrten Ausdehnung der letzteren gegen ein pericardiales Transsudat.

Massenhaftes Transsudat in der linken oder beiden Pleurahöhlen kann die Abgrenzung der grossen Herzdämpfung und somit die Diagnose eines pericardialen Transsudates erschweren oder unmöglich machen.

Die Prognose eines pericardialen Transsudates ist in der Hauptsache von der primären Erkrankung abhängig. Es ist selbstverständ-

lich, dass acut entstehende massenhafte Ergüsse das Leben schneller gefährden werden, als solche, welche schleichend entstehen und nur allmählig zu grösserer Menge anwachsen. Dagegen werden erstere schneller rückgängig werden und zur vollständigen Resorption gelangen können, als letztere. Gelangt die primäre Krankheit in nicht zu langer Frist zur Heilung, so ist auch für das pericardiale Transsudat die Prognose günstig zu stellen. Zieht sich das Rückgängigwerden des ursprünglichen Processes zu lange hinaus, so wird bei der andauernden Schwächung der Thätigkeit des Herzens und den davon abhängigen Blutstauungen die Prognose mindestens zweifelhaft bleiben. Die Prognose wird, wenn auch erst im Laufe der Zeit, als entschieden lethal zu stellen sein, wenn die zu Grunde liegende Krankheit keiner Besserung oder deren Residuen keiner Aenderung mehr fähig sind. Es können dann vorübergehende Abnahmen der Transsudate auftreten, welchen schliesslich doch eine erneute Zunahme derselben und der tödtliche Ausgang folgt.

Therapie.

Die Therapie ist im Grossen und Ganzen von der der primären Erkrankung nicht zu trennen. Vor allen Dingen muss für eine möglichste Unterstützung der Kräfte des Körpers und speciell des Herzens Sorge getragen werden.

Neben zweckmässiger Ernährung ist die Darreichung von Wein, die Anwendung von Mitteln, welche die Herzthätigkeit antreiben, also namentlich kleine Gaben von Digitalis, Camphora zu empfehlen. Bei protrahirtem Verlauf wird der Gebrauch von Chinin- und Eisenpräparaten zweckmässig sein.

Bei massenhaftem Erguss, mag derselbe acut oder auf schleichendem Wege entstanden sein, kann die Punction des Herzbeutels lebensrettend wirken oder doch beträchtliche Erleichterung gewähren.

Ich lasse dahingestellt sein, ob hierher der von Villeneuve veröffentlichte Fall gehört. Wegen hochgradiger Athemnoth punctirte er das Pericardium eines Kindes von $5^1/_2$ Jahren. Zuerst wurde eine transparente citronengelbe Flüssigkeit, wahrscheinlich ein Transsudat, entleert. Später kam es zu spontanen Entleerungen eitriger Flüssigkeit. Es hatte sich in Folge des operativen Eingriffes ein entzündlicher Process eingeleitet.

Gegen das bestehende Transsudat sind ausserdem Diaphoretica und Diuretica in Anwendung zu ziehen. Von ersteren empfiehlt sich in erster Reihe, aber mit nöthiger Vorsicht anzuwenden, das heisse

Bad mit nachfolgendem Schwitzen. Treten im Gebrauch desselben Beklemmungen auf, so müssen dreist kalte Uebergiessungen gemacht werden. Man kann ausserdem subcutane Injectionen von Pilocarpin versuchen.

Aus der Klasse der Diuretica hat sich mir der Liquor Kalii acetici immer am ehesten als hülfreich erwiesen.

Wenn diese Mittel versagen, wenn keine Abnahme der Transsudate durch dieselben bewirkt wird, so steht nichts mehr zu hoffen und ist der Exitus lethalis nur eine Frage der Zeit.

III. Erkrankungen des Myocardium.

1. Entzündliche Processe.

Pathogenese und Aetiologie.

Indem ich die im Fötalleben acquirirten Erkrankungen des Myocardium bei Seite lasse, handelt es sich hier nur um Entzündungen, welche post partum aufgetreten sind. Dieselben sind durchaus nicht so selten, wie man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Wenn man die Fälle, in welchen in Folge von Infectionskrankheiten, namentlich Diphtheritis, Myocarditis aufgetreten ist, hinzurechnet, so hat wohl jeder beschäftigte Arzt die letztere mehrfach zu Gesicht bekommen. Mir stehen eine ganze Reihe von Beobachtungen, welche zum Theil durch Sectionen in meinem Spital bestätigt sind, zu Gebot.

Ich habe Myocarditis in jedem Alter des kindlichen Lebens auftreten sehen und den Abschnitt desselben vom 1—9. Lebensjahr besonders bevorzugt gefunden. Unter 33 aus meinem Spital von mir gesammelten Fällen ergiebt sich Folgendes:

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Es standen im Alter von unter 1 Jahr . .	4	—	4
„ „ „ „ „ 1— 3 Jahren .	6	1	7
„ „ „ „ „ 3— 6 „ .	4	2	6
„ „ „ „ „ 6— 9 „ .	8	4	12
„ „ „ „ „ 9—12 „ .	1	2	3
„ „ „ „ „ über 12 „ .	—	1	1
Summa	23	10	33

Das Resultat dieser Tabelle stimmt mit denen überein, in welchen ebenfalls das entschiedene Ueberwiegen des männlichen Geschlechts in Bezug auf Erkrankung an Myocarditis angegeben ist. Man muss indess in Betracht ziehen, dass dieses Ueberwiegen in der Hauptsache auch von den primären Krankheiten abhängig sein kann.

Das Vorkommen von idiopathischer Myocarditis gehört zu den grössten Seltenheiten.

Von den primären Processen sind nach meinen Erfahrungen die Infectionskrankheiten als Ursachen von Myocarditis in erster Reihe anzuschuldigen. Es zeichnen sich unter diesen die Diphtheritis und Scarlatina noch besonders durch ihr häufiges Vorkommen aus. Ich habe unter den 33 Fällen ausserdem als ursprüngliche Krankheit, in deren Verlauf sich Myocarditis ausbildete, allgemeine Tuberculose, Hypertrophia und Dilatatio cordis, Cirrhose der Leber, Nephritis und Perinephritis beobachtet. Unter den Fällen, welche im ersten Lebensjahr vorgekommen sind, befindet sich ein Mädchen von drei Monaten mit Icterus, ein Knabe von 8 Monaten mit multiplen Abscessen auf dem Kopf und ein Knabe von 9 Monaten mit hochgradiger Atrophie.

Dass die Infectionskrankheiten, pyämische und septicämische Processe im Stande sind durch den ansteckenden Stoff, welchem sie ihre Entstehung verdanken, eine Entzündung des Myocardium hervorzurufen, kann nicht befremden. Bei Hypertrophia und Dilatatio cordis kommt Myocarditis nicht selten vor als Folge der über die Norm angestrengten Thätigkeit des Herzens. Ausserdem wird die Entwickelung einer Myocarditis hervorgerufen durch verschiedene Erkrankungen, welche geeignet sind, eine Entmischung des Blutes zu veranlassen, also bei hochgradiger Atrophie, Icterus, Nephritis, verbreiteten Abscessen.

Fast regelmässig findet man die Myocarditis mit Endocarditis und Pericarditis vergesellschaftet, wenn diese Processe diffuse Verbreitung haben, gleichviel ob sie acuten oder chronischen Verlauf haben. Die der entzündeten Fläche anliegende Zone des Pericardium wird in Mitleidenschaft gezogen, indem zuerst hyperämische Schwellung eintritt, welcher dann der entzündliche Vorgang folgt.

No. 39.

E. L., Mädchen von 2 Jahren, am 29. September 1886 aufgenommen und am 5. October gestorben.

Hochgradige Diphtheritis im Rachen und der Nase. Allmählig bildet sich Stenosis glottidis in Folge von croupöser Laryngitis aus und am 1. October muss die Tracheotomie gemacht werden. Der Urin enthält reichliches Eiweiss. Lebhaftes Fieber.

Am folgenden Tage entwickelt sich an beiden Seiten des Halses eine beträchtliche, schnell zunehmende Schwellung der Drüsen.

Am 5. October wird in beiden Lungen diffuse Bronchitis constatirt. Beträchtlicher Livor, grosse Athemnoth. Am Nachmittag tritt unter schneller Steigerung der Erscheinungen der Exitus lethalis ein.

Die am folgenden Tage ausgeführte Section ergiebt im Wesentlichen: Beide Tonsillen diphtheritisch infiltrirt. Croupöse Entzündung und Exsudat im Larynx, Trachea bis in die grösseren Bronchialverzweigungen. Oedem der Lungen.

Das Herz schlaff, Klappen normal beschaffen, allseitig schlussfähig. Musculatur von blassbräunlicher Farbe und verminderter Consistenz. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt neben theilweise normalem Verhalten der Musculatur an vielfachen Stellen Vernichtung der Querstreifung und körnige Trübung.

Blutstauungen in Leber, Milz und Nieren.

Die Symptome der Myocarditis traten, da keine Zunahme der grossen Herzdämpfung nachgewiesen werden konnte, vor denen der diffusen Bronchitis in den Hintergrund. Jedenfalls wird die ziemlich verbreitete Myocarditis die wesentlichste Ursache des plötzlichen Exitus lethalis gewesen sein. Der reichliche Gehalt des Urins an Eiweiss machte die Mitbetheiligung des Myocardium an der diphtheritischen Erkrankung höchst wahrscheinlich.

No. 40.

O. R., ein Knabe von 6 Jahren, am 17. November 1886 aufgenommen, und am 22. November gestorben.

Hochgradige, diffuse Diphtheritis im Rachen mit aashaftem Gestank. Beträchtliche Menge von Eiweiss im Urin. Sehr kleiner, zum Theil sehr frequenter Puls, grosse Apathie. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergiebt in Bezug auf Lage und Grösse nichts Abnormes. Die Herzaction ist schwach und die Herztöne nur ganz schwach zu hören.

		Uhr.	Puls.	Temperatur.	Respiration.
Am 17. November.	Nachmittags	7	110	38.4	20
Am 18. November.	Vormittags	7	108	38.2	20
do.	Nachmittags	7	108	37.6	20
Am 19. November.	Vormittags	7	100	37	18
do.	Nachmittags	2	112	37.2	22
do.	do.	5	152	36.8	18
do.	do.	8	142	37.2	18
do.	do.	11	120	38	20
Am 20. November.	Vormittags	2	80	37.2	18
do.	do.	5	60	36.7	20
do.	do.	8	130	36.6	18
do.	do.	11	144	36.9	20
do.	Nachmittags	2	154	37.7	16
do.	do.	6	140	37.6	26
Am 21. November.	Vormittags	7	150	37.6	28
do.	Nachmittags	7	160	38	28

Am 22. früh $1^1/_2$ Uhr trat der Exitus lethalis ein.

Das Wesentlichste der Section ist Folgendes:

Die beiden Tonsillen zum grossen Theil zerstört und in grau-gelbe Massen verwandelt. Die Stimmbänder ohne Glanz, trübe, zum Theil usurirt.

Das Herz in normaler Lage und Grösse, mässig stark contrahirt. Im Herzbeutel eine geringe Menge Serum. Im rechten Vorhof und Ventrikel, ebenso im linken Vorhof zahlreiche Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat normal. Musculatur von hellbrauner Farbe und ziemlich fester Consistenz. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt fast überall neben Untergang der normalen Streifung starke körnige und fettige Trübung.

Hyperämie im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge. Im unteren eine wallnussgrosse Höhle, welche sich bis an die Oberfläche erstreckt, von gesundem Gewebe umgeben ist, und zerstörtes Lungengewebe und geronnenes Blut enthält. Ein Bronchialast steht mit der Höhle nicht in Verbindung.

Die ganze linke Lunge sehr blutreich, enthält im Innern zahlreiche erbsen- bis linsengrosse schwarze Knoten von derber Consistenz, die sich als Blutergüsse erweisen.

Beginnende Fettleber. An Milz und Nieren nichts Abnormes. Magenschleimhaut stark geröthet, mit zahlreichen kleinen Hämorrhagieen.

Der Vorgang der Myocarditis liess sich auch in diesem Fall nur mit Wahrscheinlichkeit diagnosticiren aus der beträchtlich geschwächten Herzaction, dem sehr kleinen Pulse und der beträchtlichen Menge von Eiweiss im Urin. Charakteristisch ist, dass die Temperatur kaum und nur vereinzelt die normalen Grenzen überstieg, während die Frequenz des Pulses eine ausserordentlich wechselnde war. Dieselbe schwankte während der Zeit des Spitalaufenthaltes zwischen 60 und 160.

No. 41.

A. L., Mädchen von 9 Jahren, am 29. Mai 1868 aufgenommen und am 31. Mai gestorben.

Scarlatina unter Erbrechen, Durchfall und lebhaftem Fieber ausgebrochen. Diphtheritisches Infiltrat beider Tonsillen. Lage und Grösse des Herzens normal, Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie.

Am folgenden Tage lebhafte Delirien und Erbrechen. Seit Mitternacht ohne Bewusstsein. In diesem Zustande erfolgt der Exitus lethalis am 31. Mai Mittags.

Dauernd hohes Fieber, zwischen 39.8 und 40.4. Eine halbe Stunde vor dem Tode hatte die Temperatur 40.2 betragen.

Die postmortale Messung ergab:

15 Minuten nach dem Tode 40.1,
30 „ „ „ „ 39.7,
45 „ „ „ „ 39.4,
60 „ „ „ „ 39.

Das langsame Sinken der Temperatur nach dem Tode weist auf die Intensität des Fiebers hin.

Section am 1. Juni:

Beträchtliche Hyperämie der Dura und Pia, welche stellenweise verklebt

sind. Die beiden Grosshirnhemisphären an ihrer medialen Fläche bis zum Genu corporis callosi ziemlich fest verlöthet, so dass sie sich ohne Substanzverlust nicht trennen lassen. Die Gehirnsubstanz fest, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte.

Diphtheritischer Ausfall an der Spitze der Epiglottis. Diphtheritis und Croup des Oesophagus.

Tracheal- und Bronchialdrüsen frisch geschwellt und zum Theil pigmentirt. Diffuser Bronchialcatarrh, hochgradiges Oedem der Lungen.

Das Herz, besonders dessen linke Hälfte, mit sehr dunklem Blut überfüllt. Der Klappenapparat normal. Die Musculatur etwas glänzend. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt diffuse körnige Trübung.

Starke streifige Hyperämie der Magenschleimhaut. Stauungshyperämie in Leber, Milz und Nieren.

No. 42.

A. K., ein Knabe von 8 Monaten, am 8. September 1882 mit multiplen Abscessen auf dem Kopf und lebhaftem Fieber aufgenommen. Aeusserst elendes und atrophisches Kind. Unter dauerndem Fieber, schnellem Sinken der Kräfte und ohne sonstige Symptome eines krankhaften Processes tritt am 17. September der Exitus lethalis ein.

Die Section ergiebt in der Hauptsache:

Unter der Kopfhaut diffuse Phlegmone mit einer reichlichen Menge serös-eitriger Flüssigkeit. Die Sinus durae matris und sämmtliche Venen colossal dilatirt und gefüllt. Nirgends Thrombose. Gehirn im höchsten Grade ödematös.

Musculatur des Herzens von gelb-grauer Farbe (körnige Trübung) und mit einer Masse kleiner punktförmiger Blutaustritte. Endocardium und Klappen gesund.

Diffuse Bronchitis. Blutstauung in Leber und Milz.

Es muss in diesem Fall dahin gestellt bleiben, ob die Ursache der diffusen Myocarditis in dem phlegmonösen Process der weichen Bedeckungen des Schädels zu suchen ist, oder ob die beträchtlich gesunkene Ernährung und die von dieser abhängige Entmischung des Blutes die Anlage zur Erkrankung des Myocardium gegeben hat.

No. 43.

C. R., ein Knabe, 4 Jahre alt, am 23. September 1882 aufgenommen.

Seit der Geburt kränklich. Die Urinentleerung seit längerer Zeit unregelmässig, der Urin zeitweilig trübe und von anscheinend eitriger Beschaffenheit. Fünf Wochen vor der Aufnahme war der Mutter zuerst eine Anschwellung der linken Lumbargegend aufgefallen.

In der ersten Zeit des Spitalaufenthaltes liess sich weder im Urin noch in den Sedes etwas Abnormes nachweisen.

Am 4. October wurde der Abscess in der linken Lumbargegend incidirt und ein Drainrohr eingelegt. Es wurde eine reichliche Menge weissen, geruchlosen Eiters entleert.

Acht Tage später findet sich Eiweiss im Urin und die Schnittwunde diphtheritisch infiltrirt.

Am 12. October Gangrän der Wundränder, Ecchymosen an verschiedenen Körperstellen, namentlich an der Oberlippe. Am Abend erfolgt der Exitus lethalis.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes war das Kind fieberlos, dann trat am 5. October lebhaftes Fieber auf, um nach drei Tagen wieder einer vollkommen fieberlosen Zeit, welche vereinzelt sogar mit subnormaler Temperatur einherging, Platz zu machen.

Section am 13. October Mittags.

Beträchtliche Macies. An der Oberlippe ein trockner schwarzer Schorf in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes. Ueber die Körperoberfläche verstreut blauröthliche Flecke, welche sich beim Einschneiden als Blutaustritte erweisen, sowie blasesre gelbliche Flecken.

Der linke Oberschenkel in rechtwinkliger Beugestellung.

In der linken Lumbargegend, 3 cm über der Crista ilei und 5 cm von den Processus spinosi der Lendenwirbelsäule entfernt befindet sich eine 3 cm lange Wunde, deren Ränder einen weisslichen, schmierigen Belag darbieten.

Die Dura mater mit dem Schädeldach in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. In den Maschen der Pia trübe, hellgelbe Flüssigkeit. Die Hirnmasse von weicher Consistenz, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte.

Das Zwerchfell beiderseits an der fünften Rippe. Im Pericardium wenige Tropfen einer klaren gelben Flüssigkeit.

Sämmtliche Klappen normal. In den Ventrikeln und Vorhöfen theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Das Herz von normaler Grösse. Die Dicke der Wandung des linken Ventrikel beträgt 1.0, die des rechten 0.5 cm. Die Musculatur hat eine etwas teigige Consistenz, ist auffallend blass, gelblich-braun gefärbt und zeigt namentlich in den Papillarmuskeln einzelne strichförmige heller gefärbte Partieen.

Die mikroscopische Untersuchung weist Verlust der Querstreifung nach und Fettansammlung in einem Theil der Muskelfasern. Im Epicardium eine Anzahl von Ecchymosen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen zum Theil geschwellt und verkäst.

Die linke Pleurahöhle frei. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet und geschwellt, mit gelblich-weissem, schmierigem Secret belegt.

Die rechte Lunge mit dem hinteren Theil des Unterlappens mit der Brustwand verwachsen. Die Adhäsionen lassen sich leicht lösen. Die Pleura zeigt an den entsprechenden Stellen bindegewebige, unregelmässige Wucherungen.

Das Peritoneum enthält eine grosse Menge kleiner Ecchymosen. Die Mesenterialdrüsen mässig geschwellt, auf den Durchschnitten von grauröthlicher Farbe.

Im Dünndarm die Peier'schen Plaques und die solitären Follikel geschwellt.

Die Milz vergrössert, derbe Consistenz, Farbe hellroth.

Die Leber gross, der vordere Rand abgestumpft. Auf den Durchschnitten

blassgraues, in das Gelbliche spielende Colorit. Die Consistenz ist teigig, die Acini sind gar nicht oder nur sehr undeutlich von einander zu unterscheiden. An einem frischen Schnitt erkennt man die Zellen in mässigem Grade mit Fett erfüllt.

Die rechte Niere scheint etwas vergrössert. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Consistenz ist teigig, die Farbe weissgrau, etwas gelblich. An einem frischen Schnitt sieht man die Epithelien, namentlich der gewundenen Harnkanälchen, mit Fetttropfen erfüllt.

Die Stelle der linken Niere ist eingenommen von einer gleichmässig diffusen Anschwellung von der Grösse eines halben Kindskopfes. In der Tiefe fühlt man die Reste der vergrösserten Niere, welche mit der Umgebung fest verwachsen ist. Das die Niere umgebende Gewebe ist grünlich, missfarbig, sehr zerreisslich. Zwischen Fascia lumbo-dorsalis und Haut befindet sich eine grosse Höhle, in welche die Incisionsöffnung führt. Der linke Urether hat die Dicke eines starken Bleistiftes und ist oben mit einer rahmigen Flüssigkeit gefüllt. Die verdickte Kapsel ist mit der Niere fest verwachsen. Normales Nierengewebe findet sich auf dem Durchschnitt nicht mehr vor. Das Nierenbecken ist noch erkennbar, die Stelle der Markkegel durch starre bindegewebige Septa bezeichnet. Die ganze Niere bildet einen Hohlraum mit unregelmässigen Wandungen, welcher theils mit weisser rahmartiger Flüssigkeit, theils mit trockner käsiger Masse erfüllt ist. In der Wand des Nierenbeckens zahlreiche gelbliche Knötchen. Der Urether in seiner mittleren Partie beträchtlich erweitert und mit käsigen Klumpen gefüllt. Seine Einmündungsstelle in das Nierenbecken ist nur für eine ganz feine Sonde durchgängig. Seine Einmündungsstelle in die Blase ist ebenfalls verengert. Etwa 4 cm oberhalb dieser letzteren Stelle befinden sich in der Wand des Urether ringförmig angeordnet eine Anzahl gelbweisser Knötchen. Die Blasenschleimhaut zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Im Rectum dicht über dem Sphincter internus ein tuberculöses Ulcus von grauen miliaren Knötchen umgeben.

Die Musculatur des Ileopsoas missfarbig und zerreisslich.

Der primäre Vorgang ist in diesem Fall die Nephritis gewesen, deren Producte in Verkäsung übergegangen sind und Zerstörung des Nierengewebes bewirkt haben. In zweiter Reihe ist es zur Bildung des perinephritischen Abscesses gekommen, welcher indess mit dem Nierenbecken in keine directe Verbindung getreten ist. Wie lange vor dem Tode die Entwickelung der tuberculösen Knötchen im Nierenbecken, Urether und im Rectum begonnen hat, entzieht sich der Berechnung. Ebensowenig lässt sich bestimmen, wann die Entwickelung der diffusen Myocarditis ihren Anfang genommen hat. Die durch das lange Nierenleiden bedingte Blutentmischung hat ihren letzten Ausdruck in dem Auftreten der zahlreichen Ecchymosen gefunden.

No. 44.

A. W., ein Mädchen von 13 Jahren, am 29. September 1879 mit Diphtheritis der Tonsillen aufgenommen.

Wohlgenährter Körper. Kein Fieber, verlangsamter Puls: 66 bis 72.

Nachdem sich das Infiltrat zum grössten Theil ausgestossen hatte, trat am 11. October unter lebhaftem Fieber ein Erysipelas der linken Backe auf, welches von dem linken Nasenflügel ausgegangen war. Allmählig verbreitete sich dasselbe über das linke Ohr und sodann über den Nasenrücken hinweg nach rechts. Am 19. October war der Process auch über die rechte Backe ausgedehnt.

Mit dem Beginn des Erysipelas liess sich eine allseitige Vergrösserung der grossen Herzdämpfung mit geschwächter Herzaction und entsprechendem Pulse nachweisen.

Am 21. October Schlingbeschwerden. Schwellung der Nasenschleimhaut, des Velum. Schiefstand der Uvula. Das Erysipelas hat sich auf die behaarte Kopfhaut und den Nacken erstreckt. Dauernde Delirien.

Am 23. etwas Eiweiss im Urin.

Nach schnellem Verfall der Kräfte trat der Tod am 24. October Morgens ein.

Während des Verlaufes des Erysipelas andauernd lebhaftes Fieber. Es gelang nur durch Anwendung von Medicamenten die Temperatur vorübergehend unter 40 herabzusetzen.

Aus der am 25. gemachten Section hebe ich als das Wesentlichste hervor:

Linke Lunge an der Spitze, welche stark cirrhotisch verdichtet ist, adhärent.

Rechte Lunge total mit der Brustwand verlöthet. Auf den Durchschnitten vereinzelte hellgraue miliare Knötchen.

Bronchialdrüsen geschwellt, verkäst, theilweise verkreidet.

Herz sehr gross, am Klappenapparat nichts Abnormes.

Der rechte Ventrikel schlaff. In der Musculatur trübe Flecken, welche sich als heerdweise fettige Degeneration erweisen. An der hinteren Fläche des linken Ventrikel findet sich im Myocardium ein hämorrhagischer Heerd, in dessen Nähe ein trübgelber brüchiger Fleck, dessen Untersuchung ebenfalls fettige Degeneration ergiebt.

In der Leber heerdweise Fettablagerungen.

Milz stark geschwellt, Gewebe sehr leicht zerreisslich.

In den Nieren keine pathologische Veränderung.

In der Litteratur finden sich ebenfalls die Infectionskrankheiten als die häufigsten Ursachen der Myocarditis angegeben. Unruh[1]) hat letztere im Verlauf von Diphtheritis und Scarlatina beobachtet und zwar acht Fälle bei ersterer, einen bei letzterer Krankheit. T. von

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XX. 1883. p. 1.

Franque[1]) berichtet über einen Fall bei einem sechsjährigen Mädchen, welches nach Rheumatismus und Scarlatina an Myocarditis zu Grunde gegangen war. Ebenso haben Goodhart[2]) Myocarditis nach Scharlach und Nephritis bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren und Samuel West[3]) nach Rheumatismus articul. acutus bei einem Knaben von fünfzehn Jahren entstehen sehen. Goodhart[4]) beschreibt ausserdem einen Fall von Myocarditis, welche sich im Verlauf von Typhus bei einem Knaben von sechs Jahren entwickelt hatte. Hadden[5]) hat einen Fall von Myocarditis mit Ruptur des linken Ventrikel veröffentlicht. Derselbe betraf einen Knaben von sechs Jahren, welcher an Caries im linken Mittelfuss litt. Auf pyämischem Wege trat Myocarditis, Pleuropneumonie, rechtsseitige Coxitis und Nephritis mit Abscessbildung hinzu. Löschner und Lambl[6]) haben einen Knaben von fünf Jahren beobachtet, welcher mit Periostitis des rechten Femur in Behandlung kam. Im Verlauf der Krankheit trat Phlebitis und Lymphadenitis, Endocarditis und Pericarditis, Entzündung des Myocardium mit Bildung von Abscessen hinzu. Den Schluss des pyämischen Processes machten Embolieen in die Lungen, Leber, Milz und Nieren. Löschner[7]) erzählt die Krankheitsgeschichte eines Knaben von neun Jahren, welcher mit Phlebitis der linken Vena cruralis in Behandlung kam. Die Section ergab die Complication mit Pericarditis und Myocarditis und Embolie in die Lungen und Oedem derselben. Hirschsprung[8]) berichtet über drei Fälle von Myocarditis, welche mit Nephritis vergesellschaftet waren. Es waren dies drei Mädchen von fünf, sieben und 12 Monaten. Blache[9]) hat eine Reihe von Fällen aus der Litteratur gesammelt, in welchen als primäre Erkrankung Typhus, Scarlatina, Rheumatismus articul. acutus, Pleuritis, Tuberculosis pulmon., Pyämie nach Caries angegeben werden.

Pathologische Anatomie.

Die Myocarditis kann entweder nur die Muskelfasern oder das interstitielle Bindegewebe betreffen. Man unterscheidet demgemäss eine

---

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. 1865. Bd. II. p. 45.

[2]) Lancet 1879. II. p. 764.

[3]) Ebendas. 1886. I. 241.

[4]) Ebendas. 1879. II. p. 764.

[5]) Ebendas. 1883. II. p. 816.

[6]) Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. 1860. Bd. I. p. 146.

[7]) Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. IV. 1860. p. 66.

[8]) Ebendas. Bd. XIX. 1883. p. 424 ff.

[9]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. 1869. p. 165.

parenchymatöse und eine interstitielle Entzündung. In der Mehrzahl der Fälle scheinen beide Processe vereint vorzukommen und findet man sie sowohl in heerdweiser als in diffuser Verbreitung. Der Hauptsitz der post partum acquirirten Myocarditis ist der linke Ventrikel und das Septum. Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen der rechte Ventrikel und auch die Vorhöfe mit in den Process hineingezogen sind. Da dem linken Ventrikel post partum die Hauptarbeit zugemessen ist, so ist es nach der Analogie erklärlich, wenn man Erkrankungen des Herzens im fötalen Leben hauptsächlich im rechten Ventrikel findet.

Diffuse sowie heerdweise Erkrankungen, welche in der Hauptsache die Muskelfasern betreffen, bieten schon dem blossen Auge eine Färbung, welche blasser als die normale, seltener etwas dunkeler ist. Sie schwankt meist zwischen einem blassen Braungelb und einem ausgeprägteren Gelb oder Weissgelb. Diese Stellen erscheinen um so auffälliger, je weniger das sie umgebende Gewebe mit in den krankhaften Process hineingezogen ist. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt, dass die Muskelfasern ihre Querstreifung mehr oder weniger verloren haben. An Stelle derselben findet man diese Fasern körnig getrübt, in höheren Graden mit Fettbläschen gefüllt, oder wachsartig verändert oder in einzelne Zellen und Molecüle zerfallen. Zuweilen beobachtet man in der Muskulatur Ecchymosen oder in seltenen Fällen grössere hämorrhagische Heerde. Diese parenchymatöse Entzündung kann sowohl acut entstehen und verlaufen oder auch einen chronischen Ablauf machen. In letzterem Fall kann es zur Neubildung untergegangener Muskelfasern kommen. Der Process ergreift nicht allein die Muskulatur der Wandungen und das Septum, sondern auch die Papillarmuskel. Man findet letztere in toto ergriffen und blass, gelbweisslich gefärbt oder es deutet sich der heerdweise entwickelte Vorgang durch derartig gefärbte Striche in diesen Muskeln an.

Die Krankheitsgeschichte No. 43 bietet ein Beispiel für diese, namentlich in den Papillarmuskeln ausgeprägte strichförmige Verfettung. In No. 42 finden sich bei der Section neben diffuser körniger Trübung der Muskelfasern zahlreiche kleine Blutaustritte im Myocardium. In No. 44 sind heerdweise Verfettungen in der Muskulatur verstreut. Ausserdem befindet sich im Myocardium des linken Ventrikel an dessen hinterer Fläche ein hämorrhagischer Heerd und in dessen Nähe ein trübgelber brüchiger fettig degenerirter Heerd. Löschner hat neben Pericarditis mit serös faserstoffigem Erguss beobachtet, dass im Myocardium mehrere Heerde von Erbsen- bis Bohnengrösse vorhanden waren, welche durch ihre dunkle Färbung auffällig von der Umgebung abstachen. Beim Einschneiden zeigte sich das Gewebe

dieser Heerde brüchig und mürbe und bei Druck floss ein trübes chocoladefarbiges Secret ab. Diese Heerde befanden sich in der Mehrzahl im linken Ventrikel. Da in diesem Fall in Folge von Phlebitis der linken Cruralvene Embolieen in die Lunge stattgefunden hatten, so liegt es nahe anzunehmen, dass die hämorrhagischen Heerde im Myocardium ebenfalls auf dem Wege der Embolie oder Thrombose entstanden sind.

Fall von Green[1]): Ein Mädchen von 16 Jahren hat fünf Jahre vor der Aufnahme Scarlatina leicht durchgemacht. Sie wurde am 24. November 1874 im Charing Cross Hospital mit beträchtlicher Anämie, Präcordialangst und Athemnoth aufgenommen. Bei der Untersuchung ergab sich eine beträchtliche Erweiterung des rechten Ventrikel und die Zeichen von Stenosis der Valvula mitralis. Einige Male Auswurf von Blut, geringe Albuminurie. Bis Mitte Januar hatte sich der Zustand gebessert, als die Menses, welche zwei Monate cessirt hatten, sehr profus und mit heftigem und wiederholtem Erbrechen auftraten. In Folge davon entwickelte sich hochgradige Anämie und Prostratio virium. Exitus lethalis vier Tage nach Beginn der Blutung.

Die Autopsie ergab den rechten Ventrikel und Vorhof erweitert und hypertrophisch. Der linke Ventrikel mässig erweitert, Stenosis der Valvula mitralis. Das Mikroscop wies vorgeschrittene fettige Metamorphose nach. Die Aorta etwas verengert. Einzelne willkürliche Muskeln des Körpers ebenfalls fettig entartet. Chronische Hypertrophie von Lunge, Leber und Milz.

Die Ursache dieser Myocarditis liegt im Dunkel. Die bei der Section aufgefundene fettige Metamorphose der Muskulatur weist auf eine bereits längere Dauer des Krankheitsprocesses hin. Das Auftreten von blutigem Auswurf war von der Stauung des Blutes in den Lungen, hauptsächlich durch die Stenosis der Valvula mitralis veranlasst, abhängig.

Die acute interstitielle Myocarditis bedingt in der Regel die Bildung von Eiter. Je nach der Ausbreitung des Processes findet man diffuse eitrige Infiltration des Myocardium oder eitrige Heerde.

Goodhart beschreibt einen Fall von Scarlatina und Nephritis. Das Herz fand sich auffällig dilatirt. Die Wand des linken Ventrikel war verdickt und in diffuser Ausdehnung von der Basis bis zur Spitze eitrig infiltrirt.

In der von Löschner und Lambl publicirten Krankheitsgeschichte wird mitgetheilt, dass in Folge von Periostitis des rechten Femur Pyämie aufgetreten war. Es entwickelte sich Phlebitis, Lymphadenitis,

[1]) Lancet 1875. I. p. 726.

Embolie in die Lungen, Leber, Milz und Nieren mit Abscessbildung. Die Innenfläche des Pericardium war reichlich mit faserstoffigem Exsudat beschlagen, die Muskulatur von Abscessen durchsetzt, einzelne kleinere Blutgefässe verstopft. In den Herzhöhlen befanden sich zähe Fibringerinnungen, welche sich bis in die grossen Gefässe hinein erstreckten.

Der Fall von von Franque ist leider ungenau beschrieben. Bei der Section des an Scharlach und Nephritis zu Grunde gegangenen Kindes fand sich eine beträchtliche Masse von Transsudat im Bauchfellsack, die Leber und Milz enorm vergrössert. Beträchtlicher seröser Erguss in den Pleurasäcken, das Pericardium sehr verdickt, das Herz ausserordentlich (um das Sechsfache?) vergrössert. In beiden Ventrikeln und im linken Vorhof von den Wandungen ausgehende Auswüchse (wahrscheinlich Fibrome), welche Aehnlichkeit mit dem Muskelgewebe hatten und von blassrother Farbe waren. In der Wandung des rechten Vorhofs befand sich ein Abscess.

Chance[1]) beschreibt den Fall eines Knaben von 13 Jahren, in welchem ein Abscess in der Wandung des linken Ventrikel gefunden wurde. Howitt[2]) hat bei einem Knaben von 8 Jahren einen Abscess in der Wandung des rechten Ventrikel gesehen, welcher in den rechten Vorhof perforirt hatte.

Die chronische interstitielle Myocarditis characterisirt sich durch Wucherung des Bindegewebes. Man findet entweder einzelne schwielige Heerde im Myocardium, von hellerer Farbe als das letztere, oder grössere Flächen von retrahirtem Bindegewebe, welche das Myocardium schichtweise durchsetzen, wie sich auf den Durchschnitten deutlich erkennen lässt. Zuweilen beobachtet man, dass solche helleren Schichten retrahirten Bindegewebes sich mehrmals mit dunkleren Schichten von in geringerem Maasse afficirten Myocardium in der Wandung des linken Ventrikel abwechseln. Es sind ausserdem Fälle beschrieben, in welchen in Folge acuter Myocarditis sich ein Abscess gebildet hatte, welcher mit dem betreffenden Ventrikel communicirte. Die Wandungen des Abscesses bestehen dann meist nur aus verdichtetem Bindegewebe, die Höhle desselben ist durch den Blutstrom dilatirt, so dass die Wandungen sowohl nach dem Endocardium wie nach dem Pericardium hin vorgebuchtet erscheinen können. Man pflegt diesen Befund als Aneurysma des Herzens zu bezeichnen. Es ist vorgekommen, dass solche

[1]) Lancet. 1846. I. May.

[2]) Ebendas. 1846. I. June.

Aneurysmen in das Pericardium durchgebrochen sind. V. Dusch[1]) hat derartige Fälle aus der Litteratur gesammelt.

Eine vollständige Trennung der parenchymatösen und interstitiellen Form der Myocarditis lässt sich, wie gesagt, nicht durchführen. Beide Vorgänge kommen vereint vor, nur pflegt einer von beiden stärker entwickelt zu sein.

Ich erinnere hier an den Fall, welcher in der Krankheitsgeschichte No. 4 mit Tuberkulose des Pericardium beschrieben worden ist. Die Autopsie des achtjährigen Knaben ergab miliare Tuberkulose des Peritoneum mit reichlichem serös eitrigem Erguss. Beide Lungen durch zum Theil käsige Schwarten comprimirt. Das äussere Blatt des Herzbeutels beträchtlich verdickt, mit eingestreuten käsigen Knoten. Beide Blätter des Pericardium fest verlöthet durch eine etwa zwei Centimeter dicke Schwarte. Von hier aus erstrecken sich käsige Heerde stellenweise bis tief in die Muskulatur.

Die Messungen des Herzens ergeben:

Herzbreite an der Grenze zwischen Ventrikel und Vorhof . .	10	cm
Herzlänge von der Mitte dieser Grenze bis zur Spitze . . .	9	„
Durchmesser der Wandung des linken Ventrikel „ . . .	2,75	„
„ „ „ „ „ Vorhofs „ . . .	1	„
„ „ „ des rechten Ventrikel nahe der Spitze	2,75	„
„ „ „ „ „ Vorhofs „ „ „	1,30	„
„ des Septum ventriculorum nahe der Spitze . .	1	„

Die Wandung des linken Ventrikel bestand aus folgenden Schichten:

1. Das verdickte Epicardium.
2. Nach innen folgt eine Schichte Muskulatur, welche unter dem Mikroscop vereinzelte Muskelfasern ohne Querstreifung, aber mit körniger Trübung, stellenweise nur eine körnig zerfallene Masse ohne Fett erkennen lässt.
3. Die dritte Schicht wird von gewuchertem und verdichtetem Bindegewebe gebildet, welches keine Spur von Muskelfasern erkennen lässt.
4. Als vierte Schicht folgt eine Lage von Muskulatur, welche ebenso beschaffen ist wie unter 2.
5. Folgt eine gleichmässige Schichte verdichteten Bindegewebes.
6. Eine Schichte Muskulatur wie unter 2.
7. Das verdickte und getrübte Endocardium.

---

[1]) Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. Bd. IV. 1. p. 291.

Diese Schichten von 2.—6. haben in der Nähe der Herzspitze ziemlich gleiche Dicke und Verbreitung und sind mikroscopisch auf den Durchschnitten leicht erkennbar. Nach dem Sulcus transversus zu nimmt die Dicke der Muskulatur zu, die Bindegewebsschichten werden spitzer und schwinden für das unbewaffnete Auge, während die erstere gelblich aussieht und sehr brüchig ist. Die auf dem Endocardium liegende Muskelschicht wird in der Höhe von zwei Dritttheilen des Herzens nach oben von der Bindegewebsschicht, welche hier an das Endocardium tritt, spitz zulaufend zum Schluss gebracht.

Die Wandung des linken Vorhofs besteht aus gleichmässig gelblicher Muskulatur, welche unter dem Mikroscop ebenso beschaffen ist, wie die des linken Ventrikel.

Die Wandung des rechten Ventrikel zeigt überall gleichmässige Beschaffenheit. Sie nimmt nach der Herzspitze beträchtlich an Dicke zu. Das Gewebe ist brüchig und spaltet sich beim Zerren in Schichten, welche künstliche Hohlräume zwischen sich lassen. Die mikroscopische Untersuchung lässt Spuren von Muskelfasern ohne Querstreifung, aber körnig getrübt und im übrigen körnigen Zerfall erkennen.

Die Wandung des rechten Vorhofs ist der des linken gleich beschaffen.

Im Septum lassen sich Muskelfasern nachweisen, welche oft noch deutliche Querstreifung zeigen, im übrigen auch körnig getrübt sind. Ebenso beschaffen sind die Papillarmuskel.

Das Endocardium ist ebenso verdickt und gelblich getrübt. Die Klappen sind im übrigen normal.

Hierher gehört der von W. B. Hadden[1]) beschriebene Fall. Bei dem an Pyämie in Folge von Caries gestorbenen Knaben fand sich ausser pyämischen Heerden im rechten Hüftgelenk, Lungen und Nieren, das Pericardium mit frischem geronnenem Blut gefüllt. Dasselbe war durch einen Riss in der Wand des linken Ventrikel ausgetreten, welcher sich an der hinteren Fläche desselben nahe der Arter. coronar. befand. Die pericardiale Perforationsöffnung war grösser als die endocardiale, bot ein zerrissenes Aussehen und war mit geronnenem Blut verstopft. Die endocardiale Oeffnung war kleiner und bedeckt von dem hinteren Lappen der Valvula mitralis. Es waren ausserdem deutliche Zeichen von Pericarditis zugegen, aber nicht von Endocarditis. Hadden meint, dass die Pericarditis der primäre Vorgang gewesen sei und dass sich von hier aus der krankhafte Process auf das Myocardium verbreitet habe.

---

[1]) The Lancet. 1883. II. p. 817.

Ich will noch der sorgfältigen makroscopischen Beobachtungen erwähnen, welche Kreysig[1]) über die Erkrankungen des Myocardium zusammengestellt hat. Speciell aus dem kindlichen Alter führt er einen von Riverius beobachteten Fall an. Dieser betrifft ein Mädchen von vierzehn Jahren, welche unter den Erscheinungen einer Pleuritis gestorben war. Bei der Section fand sich Verlöthung der betreffenden Rippenfellblätter, das Herz von weisser Farbe und durch Eiterung so zerstört, „dass die Fleischbündel desselben isolirt da lagen und einzeln herausgenommen werden konnten". Kreysig unterscheidet bereits eine Entzündung „der muskulösen Theile des Herzens und des zellichten Grundstoffs".

Testa[2]) erzählt die Krankheitsgeschichte eines Mädchens von vierzehn Jahren, welche er selbst beobachtet hat. Sie starb nach längerem Krankenlager an rechtsseitiger Pleuropneumonie. Das Herz war, im Verhältniss zu der Jugend des Mädchens, ungeheuer gross, die Oberfläche desselben voll weisser Flecke und Geschwüre, das rechte Herzohr sehr gross und ungemein entzündet, die Eiterung hatte die Fleischfasern angegriffen und von einander entfernt.

Testa erwähnt ausserdem ganz kurz eines Falles, den R. Chr. Schneider in einer Hallenser Dissertation beschrieben hat. Es war dies ein Knabe von drei Jahren, dessen Herz „gänzlich durch Verschwärung zerstört, der Herzbeutel verhärtet, voll Wasser und mit den Lungen verwachsen" gefunden wurde.

Blache hat dreizehn Fälle von Myocarditis aus der Litteratur gesammelt. Darunter befanden sich sieben mit einzelnen oder mehreren Abscessen, welche in sechs Fällen nur auf die Wandung des linken Ventrikel beschränkt waren, in einem aber die Wandungen beider Ventrikel betrafen. In einem Fall war ein vereinzelter Abscess in die Pericardialhöhle durchgebrochen, in zwei anderen war in Folge von Perforation einer Abscesshöhle eine Communication beider Ventrikel bewirkt worden, und in noch einem war eine Verbindung des linken Ventrikel mit dem rechten Vorhof entstanden.

Henoch[3]) beschreibt den Fall eines Knaben von acht Jahren, bei dessen Autopsie sich chronische Tuberkulose des Peritoneum und der linken Pleura costalis vorfand. Die beiden Blätter des Pericardium stark verdickt und vollständig verlöthet, „die Muskelsubstanz der Vorderwand des rechten Ventrikel ist fast durchweg schwielig entartet".

[1]) Die Krankheiten des Herzens. Bd. II. 1815. p. 78.

[2]) Ueber die Krankheiten des Herzens, deutsch von Kurt Sprengel. 1813. p. 260.

[3]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1887. p. 450.

F. Weber[1]) hat einen hierher gehörigen Fall von Phlebitis umbilicalis mit nachfolgender Pyämie beobachtet. Das Kind starb am zehnten Lebenstage. In den verschiedensten Gelenken fand sich Eiterung. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein grosser und mehrere kleine Abscesse. „Der Herzbeutel enthält ein stark blutig gefärbtes Serum, etwa 15 Gramme. Im rechten Vorhof viel halb geronnenes Blut, im linken weniger. Die Lungenarterie enthält halb flüssiges Blut. Das Herzfleisch mürbe, brüchig. Die Innenwand der Aorta von Blut roth imbibirt." Die drei Nabelgefässe münden in einen Eiterheerd. In den Art. umbilicales Gerinnungen von Blut. In der Vene Eiterung und käsige Gerinnung bis in die Vena portarum hinein. Käsige, eitrige Heerde in der Leber. In den Lungen jauchige Infarkte, in den Pleurahöhlen Exsudate. Zellgewebsabscesse zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule. Milz vergrössert, schlaff.

Es hat sich ohne Zweifel in diesem Fall um eine diffuse Myocarditis auf pyämischer Grundlage gehandelt.

Mir ist folgender Fall zur Beobachtung gekommen:

No. 45.

J. T., ein Knabe von 14 Jahren, wurde am 9. Mai 1887 aufgenommen.

Gesicht verfallen, graugelbe Hautfarbe. Caries im linken Fussgelenk und Entzündung des linken Sternoclaviculargelenks. Mässiger Husten, Respiration beschleunigt. Sensorium hier und da benommen. Temperatur mässig erhöht. Permanentes Wasserbad für den erkrankten Unterschenkel.

Am 10. Mai ist der Zustand des Kranken unverändert. Bei der hochgradigen und zunehmenden Prostration ist eine genaue physikalische Untersuchung nicht möglich.

Die folgende Nacht ist sehr unruhig und am Morgen $6^1/_2$ Uhr tritt plötzlich der Exitus lethalis ein.

Fiebertabelle.

	Puls:			Temperatur:			Respiration:		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 9. Mai . .	—	—	124	—	—	38.1	—	—	34
Am 10. Mai . .	120	132	138	38.7	39	39.5	50	52	60

Die Messung nach dem Tode ergab:

15 Minuten nach dem Tode 39.9,
30 „ „ „ „ 39.,4
45 „ „ „ „ 38.9,
60 „ „ „ „ 38.5.

Section am 12. Mai Mittags 12 Uhr (Dr. Steffen jr.).

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. H. 3. 1854. p. 38.

Mässig abgemagerte Leiche. Starke Starre. Zahlreiche Todtenflecken am Rücken. Panniculus adiposus gering. Musculatur von normalem Aussehen. Im Abdomen $^1/_2$ Liter heller seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits im 4. Intercostalraum.

Im linken Sternoclaviculargelenk findet sich ein Theelöffel dünnflüssigen Eiters. Gelenkflächen nicht verändert.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Breite von der Lunge unbedeckt vor.

Linke Lunge nirgends adhärent. Linke Pleurahöhle frei von Flüssigkeit.

Die rechte Pleurahöhle enthält $^1/_3$ Liter fibrinös-eitriger Flüssigkeit. Die rechte Lunge im Unterlappen mit eitrigen Exsudatmassen bedeckt, an einzelnen circumscripten Stellen mit der Pleura costalis verwachsen. Bei Trennung der Verwachsungen entleert sich Eiter, der auf Seiten der Lunge in mehr oder weniger oberflächlichen Höhlen sich befindet.

Im Herzbeutel die gewöhnliche Menge Flüssigkeit.

Das Herz von normalen Dimensionen. Im rechten Vorhof und Ventrikel mässige Mengen von Cruormassen, desgleichen im linken Vorhof. Klappenapparat allseitig normal. Art. pulmon. und Aorta vollkommen intact, nirgends Thrombenbildung. Die Musculatur von blassbrauner Farbe, etwas verminderter Consistenz. Makroscopisch keine myocarditischen Heerde. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt an vielen Stellen durchaus normale Querstreifung, an anderen Stellen Untergang der Querstreifung und feinkörnige Trübung, hier und da sieht man einzelne Zwischenräume zwischen den Fibrillen.

Die rechte Lunge enthält auf der Oberfläche mehrere, dieselbe mässig überragende halbkugelige Hervorwölbungen von gelblicher Farbe. Beim Einschneiden erweisen sich diese Hervorwölbungen als linsen- bis haselnussgrosse, meist rundliche, mit dünnflüssigem Eiter erfüllte Höhlen. Vom umgebenden Lungengewebe sind sie vollkommen scharf abgetrennt und meist von einem schmalen rothen Hofe umgeben. Diese Heerde finden sich nur an der Oberfläche, nirgends im Innern der Lunge. Einige derselben sind mit der gegenüberliegenden Pleura costalis verwachsen und bilden die oben beschriebenen circumscripten Verlöthungen. Das Gewebe der Lunge ist überall lufthaltig, von vermehrtem Blutgehalt. Geringe Erweiterung der kleinen Bronchien. Bronchialschleimhaut blass.

Die linke Lunge dreilappig, ziemlich voluminös, enthält am Oberlappen einen der beschriebenen eitrigen Heerde. Der obere und mittlere Lappen lufthaltig, Blutgehalt gering vermehrt. Im unteren Lappen ein wallnussgrosser Erweichungsheerd von schmutzig-braunrother Farbe.

Die Bronchialdrüsen geschwellt, blauroth.

Bauchhöhle: Die Milz vergrössert, schmutzig-braunroth, matsch, brüchig.

Linke Niere gross, Kapsel leicht abziehbar. Mässige Entwickelung der Stellulae Verheynii. Oberfläche glatt, enthält auf der Mitte und gegen das untere Ende hin mehrere gelbliche Punkte, welche sich streifenförmig in das Innere fortsetzen und in der Mitte von dunkelblau gefärbten Partieen liegen.

Organ von blaurother Farbe. Rinde gering verschmälert, Strichelung etwas undeutlich.

Die rechte Niere zeigt dieselben Verhältnisse, jedoch fehlen hier die Infarcte.

Die Leber ist vergrössert, von ziemlich gleichmässig braunrother Farbe auf dem Durchschnitt. Ihr Blutgehalt ist gering vermehrt, die Läppchenzeichnung verwischt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Mesenterialdrüsen geschwellt, blauroth.

Kopfhöhle: Schädeldach symmetrisch, von entsprechender Dicke. Der Sinus longitudinalis enthält geringe Mengen geronnenen Blutes. Die Dura mater ohne Veränderungen. Liquor cerebro-spinalis nicht vermehrt. Pia blutreicher als gewöhnlich. Die Gyri etwas abgeflacht. Die Pacchinischen Granulationen deutlich entwickelt. Gehirn gross, im Ganzen ödematös. Die Seitenventrikel nicht erweitert, Flüssigkeit nicht vermehrt. Der dritte Ventrikel etwas erweitert. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Das linke Fussgelenk geschwellt. Die Haut darüber an verschiedenen Stellen missfarbig, zum Theil zerstört. Bei dem Einschneiden kommt man in eine mit eitrigen und verjauchten Massen erfüllte Höhle. Die Gelenkflächen sind missfarbig und zeigen geringe Usuren.

Der vorliegende Fall bietet ein Beispiel allgemeiner Infection, welche nicht intra vitam an dem äusserst entkräfteten Kranken, sondern erst in der Leiche in ihrer Ausdehnung nachgewiesen werden konnte. Die Grundlage bildete die Vereiterung und Verjauchung des linken Fussgelenks. In zweiter Reihe entwickelte sich Eiterung im linken Sternoclaviculargelenk, Myocarditis, rechtsseitige Pleuritis, Embolieen in die Lunge und Infarkte in die linke Niere.

Der Befund der Myocarditis ist wohl mit ganz seltenen Ausnahmen stets mit anderen pathologischen Veränderungen verknüpft. Sobald der Process das Pericardium oder Endocardium erreicht, wird dieses in Mitleidenschaft gezogen. Man findet an diesen Stellen dann eine umschriebene Entzündung oder auch eine von hier ausgehende diffuse Verbreitung des Processes. Umgekehrt kann eine Endocarditis oder Pericarditis eine Entzündung des angrenzenden Myocardium zur Folge haben. Zu den hiermit in Zusammenhang stehenden Befunden gehört die Dilatatio und auch die Hypertrophia cordis. Ausserdem hat man Pneumonie, Pleuritis, Nephritis und die Erscheinungen der Embolie und Pyämie in verschiedenen Organen, der Syphilis, des Typhus und der Lungentuberculose beobachtet.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Bei der acuten Myocarditis treten gewisse Erscheinungen auf, welche, wenn man sie in Bezug auf andere krankhafte Processe, welche

das Herz betreffen können, aufmerksam abwägt, dieser Erkrankung ein charakteristisches Gepräge verleihen. In allen Fällen muss man im Auge behalten, dass die auf Myocarditis deutenden Symptome in dem Bilde der primären Krankheit als etwas Neues erscheinen und demselben eine andere Färbung verleihen.

Am wenigsten durchsichtig sind die Fälle, in welchen eine Myocarditis acut und wahrscheinlich nur auf einen umschriebenen Heerd beschränkt auftritt und nach Verlauf mehrerer Tage wieder rückgängig wird. Ich habe dergleichen Vorgänge bei älteren Kindern im Ablauf von leichten Typhen beobachtet. Ohne Vorboten trat ein mehr oder minder lebhafter Schmerz in der Herzgegend auf, dessen Ursache durch die sorgfältigste Percussion und Auscultation nicht festgestellt werden konnte. Es bemächtigte sich des Kranken eine lebhafte Unruhe, es trat ein gewisser Grad von Orthopnoë ein, das Gesicht erschien bleich und verfallen. Von einer Vergrösserung der grossen Herzdämpfung war keine Rede. Der Spitzenstoss war schwach, die Herzaction ausserordentlich beschleunigt, entweder in gleichmässiger Aufeinanderfolge der Töne oder in dem sogenannten Galopprhythmus. Irgend welche Krankheitsprocesse in anderen Organen, welche diese Erscheinungen hätten bewirken können, liessen sich vollkommen ausschliessen. Nach mehreren Tagen liessen die Krankheitserscheinungen nach, Schmerz und Athemnoth schwanden allmählig. Die Frequenz des Pulses wurde geringer, der Rhythmus näherte sich mehr dem normalen. Nach dem vollständigen Schwinden aller Symptome machte sich bei angestrengten Bewegungen ein leichtes Schmerzgefühl in der Herzgegend und eine vorübergehende Kurzathmigkeit längere Zeit hindurch geltend. Das plötzliche Auftreten dieser Erscheinungen machte auf mich in jedem Fall den Eindruck eines schweren Krankheitsprocesses. Ich glaube nicht, dass man dieselben bei sorgsamer Erwägung aller Verhältnisse auf einen anderen Vorgang als eine acute umschriebene Entzündung des Myocardium wird beziehen können.

Eine Myocarditis, welche in diffuser Verbreitung acut auftritt, kündigt sich durch ganz bestimmte Symptome an. Ueber Schmerz in der Herzgegend wird nicht immer geklagt. Das Gesicht ist bleich, die Athmung beschleunigt, der Puls klein, weich, sehr frequent. Die grosse Herzdämpfung nimmt allmählig nach allen Richtungen an Ausdehnung zu. Das erste Zeichen dieser Zunahme pflegt darin zu bestehen, dass der Spitzenstoss mehr nach aussen von seiner bisherigen Stelle und nach abwärts rückt. Es ist zuweilen für den palpirenden Finger schwer, denselben zu fühlen. Die Herzaction wird mit der Zunahme des Processes matter, die Herztöne schwächer. Die Pulsfrequenz kann

ausserordentlich gesteigert sein. Ich habe bei einem Knaben von zwei Jahren, welcher gesund entlassen wurde, 176—198 Schläge in der Minute beobachtet. Die Intervalle zwischen beiden Herztönen erschienen entweder gleich oder es ist der sogenannte Galopprhythmus vorhanden. Mit der Abnahme der Druckkraft des Herzens wird die Menge des Urins vermindert und es treten Blutstauungen in verschiedenen Organen auf. In Folge davon tritt Kurzathmigkeit ein, welche in verschiedenem Grade andauern, zeitweise gesteigert werden, aber auch in recht heftige Anfälle von Beklemmung ausarten kann. Der Urin kann eiweisshaltig sein, ohne dass eine primäre Krankheit wie Scarlatina, Diphtheritis, Nephritis den Anlass dazu gegeben hat. Wenn die Diphtheritis aber mit Myocarditis complicirt wird, so kann man sicher sein, in jedem Fall einen ziemlich beträchtlichen Eiweissgehalt im Urin zu finden.

Cerebrale Erscheinungen, wie lebhafte Kopfschmerzen, Delirien, Krampfanfälle, Bewusstlosigkeit, welche von einigen Autoren als zum Krankheitsbilde der acuten Myocarditis zugehörig angesehen werden, habe ich nur selten und dann auch nur in den letzten Lebenstagen beobachtet, wenngleich ihr häufigeres Vorkommen durch die Blutstauungen in der Schädelhöhle wohl ihre Erklärung finden würde.

Es gehören hierher die beiden von Chance[1]) und Howitt[2]) publicirten Fälle, welche unter den Erscheinungen einer acuten Hirnaffection zu Grunde gingen. Der erstere betrifft einen Knaben von 13 Jahren. Nachdem er bisher vollkommen gesund gewesen war, wird er plötzlich von Erbrechen befallen. Hierauf folgt schneller Collapsus und am folgenden Tage tritt unter Convulsionen und Sopor der Tod ein. Die Autopsie ergab als Causa mortis einen Abscess in der Wandung des linken Ventrikel. Der zweite bezieht sich auf einen Knaben von 8 Jahren, welcher über neuralgischen Schmerz im rechten Bein klagte. Plötzlich traten Convulsionen und Coma auf und erfolgte der Exitus lethalis. Die Section wies einen Abscess in der Wandung des rechten Herzens nach, welcher in den rechten Vorhof durchgebrochen war.

Die Symptome der Myocarditis werden mehr oder minder von dem primären Process beeinflusst, namentlich wenn derselbe in das Gebiet der Infectionskrankheiten gehört. Unter diesen steht die Diphtheritis, sobald vom örtlichen Heerde aus eine Allgemeininfection des Körpers stattgefunden hat, was sich durch den reichlichen Eiweissgehalt des Urins kennzeichnet, in erster Linie. Ich habe diphtheritische Myocarditis fast nie ohne ausgesprochene Albuminurie beobachtet, doch kann letz-

[1]) The Lancet. 1846. I. May.

[2]) Ebendas. 1846. I. June.

tere ohne erstere vorkommen. Ich habe diese Myocarditis sowohl während des Bestehens der diphtheritischen Infiltrate als auch nach deren Ausfall und Schwinden auftreten sehen. Ebenso ist dieselbe bei einfacher Diphtheritis wie bei Complication derselben mit croupöser Laryngitis, gleichviel ob letztere die Tracheotomie nothwendig machte oder nicht, in meinem Spital zur Beobachtung gekommen. Die Symptome der Myocarditis finden sich nun durch die Diphtheritis in der Weise beeinflusst, dass neben grauer oder bleicher Farbe und Verfallensein des Gesichts eine grosse Apathie meist mit Neigung zu vielem Schlaf vorhanden ist. Bei einem äusserst kleinen und frequenten Pulse und beträchtlicher Beschleunigung der Respiration sind die Erscheinungen der Athemnoth gewöhnlich wenig ausgeprägt und die Temperatur nur mässig, oft nicht über 39 erhöht. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass zwischen diesen Erscheinungen der Schwäche sich plötzlich ein vorübergehender Zustand von grosser Kurzathmigkeit, Unruhe, lebhaftem Hin- und Herwerfen bemerklich macht.

Mit der Steigerung oder der Dauer des myocarditischen Processes kann es in Folge der Blutstauungen zu ausgedehnten Transsudaten im Unterhautzellgewebe und im Cavum Peritonaei, den Pleurasäcken, dem Pericardium kommen. Man findet ferner bei beträchtlicher Dilatation des Herzens zuweilen den ersten Herzton von einem schwachen sausenden Geräusch begleitet. Wahrscheinlich ist dies Symptom auf Rechnung einer mechanischen Klappendilatation zu setzen, falls nicht die Functionsstörung des Herzens im Stande ist, dies Geräusch hervorzurufen.

Wenn der Process der Myocarditis rückgängig wird, so lässt bei umschriebenen Heerden das Gefühl des Schmerzes und der Beklemmung nach, der Puls wird ruhig und gleichmässig, die Kräfte heben sich allmählig. Ein Gefühl von einer gewissen Athemnoth bleibt aber auf längere Zeit zurück und wird namentlich durch körperliche Anstrengung und lebhafte Bewegung hervorgerufen oder gesteigert.

Hatte die Myocarditis eine diffuse Verbreitung, so geht mit der Abnahme der Allgemeinerscheinungen eine Verkleinerung der grossen Herzdämpfung ziemlich Hand in Hand. Die Herzspitze kann in einer Reihe von Tagen auf ihre normale Stelle zurückkehren oder es treten Schwankungen in der Weise auf, dass die nahezu normal gewordene grosse Herzdämpfung sich vorübergehend wieder vergrössert und auch wieder verkleinert. In seltenen Fällen bleibt die grosse Herzdämpfung ausgebreiteter, als sie vor dem Beginn der Krankheit gewesen ist. Mit dem Nachlass der Erkrankung tritt grössere Ruhe ein, der Appetit regt sich, die livide Farbe des Gesichts macht einer mehr rosigen Platz.

Die Energie des Herzens nimmt zu, der Puls wird voller, regelmässiger und in Folge der vermehrten Druckkraft steigert sich auch die Menge des Urins und etwa vorhandene Transsudate werden allmählig resorbirt.

Wenn ein Sausegeräusch in Folge mechanischer Insufficienz der Klappen vorhanden war, so schwindet dasselbe mit dem Fortschritt der Genesung.

Unter diesen Verhältnissen kann, wenn gleichzeitig die primäre Erkrankung rückgängig wird, allmählig vollkommene Genesung eintreten, die Kräfte werden aber nur sehr langsam wieder erlangt. War die Myocarditis mit Endocarditis oder Pericarditis complicirt, und bleiben Residuen der letzteren zurück, so wird die Heilung der Myocarditis immer nur in unvollkommener Weise statt haben können, weil die Energie des Herzens durch diese Residuen dauernd belastet bleibt. Wenn die Myocarditis überwiegend das interstitielle Gewebe betroffen hatte und sich allmählig schwartige Verdichtungen gebildet haben, welche eine grössere Verbreitung besitzen, so bleibt dauernd eine entsprechende Vergrösserung und eine verminderte Kraft des Herzens zurück. Kleinere Abscesse können zur Resorption gelangen und schwielige Narben hinterlassen. Ist es in Folge grösserer Abscesse zur Bildung von Aneurysmen gekommen, so können diese nicht mehr rückgängig werden, ebenso wie die Communicationen von Herzhöhlen, welche durch Perforation von Abscessen entstanden sind.

Abgesehen von dem Einfluss der primären Erkrankungen kann die Myocarditis selbstständig zum Exitus lethalis führen. Bei einzeln auftretenden umschriebenen Heerden, welche nicht in Abscessbildung übergehen, wird dies kaum vorkommen. Sind solche Heerde aber in Folge von Embolie oder Pyämie zahlreich vorhanden, so führen dieselben sicher zum tödtlichen Ende, mögen sie bereits in eitrigen oder jauchigen Zerfall übergegangen sein oder nicht. Wenn in Folge eines Abscesses sich ein Aneurysma cordis ausgebildet hat, so kann dieser Zustand nicht mehr rückgängig werden. Ein Aneurysma oder ein Abscess können Perforation seiner Wandung in den Pericardialsack oder eine Herzhöhle bewirken, oder die beiden Ventrikel unter sich oder einen derselben mit einem Vorhof in Verbindung setzen, alles Vorgänge, welche nicht mehr den Weg der Genesung einschlagen können, sondern schnellen lethalen Verlauf bedingen.

Diffuse Myocarditis kann in acutem Verlauf das lethale Ende herbeiführen. Die vorzüglichsten Beispiele hierfür liefern die Fälle, welche auf Grundlage von Infectionskrankheiten, namentlich Diphtheritis entstanden sind. Unter Zunahme des Livor, Verfall der Gesichtszüge

steigert sich die Apathie oder die frühere Unruhe geht in eine solche über. Die Vergrösserung der grossen Herzdämpfung bleibt bestehen oder nimmt noch zu. Die Stelle des Spitzenstosses ist kaum zu fühlen, die Herztöne sind äusserst schwach. Man ist nur mittelst der Percussion im Stande, die bestehenden Verhältnisse nachzuweisen. Der Puls wird immer kleiner und elender und kann zuletzt kaum mehr gefühlt werden. Nach Ablauf einiger oder mehrerer Tage tritt dann plötzlich Herzlähmung ein.

Nicht selten sind daneben die Fälle, welche man besonders bei Diphtheritis beobachtet, in welchen bei anscheinender entschiedener Besserung des Allgemeinbefindens das Herz dilatirt, der Puls schwach und klein und ein mehr oder minder beträchtlicher Eiweissgehalt des Urins bestehen bleibt. Man muss hier ausserordentlich aufmerksam sein und die Kräfte des Kranken und besonders des Herzens um jeden Preis zu heben suchen. Es kann sonst vorkommen, dass der Kranke, während man der Meinung ist, dass er sich seit Tagen in sicherer Genesung befindet, plötzlich unter den Erscheinungen von Herzlähmung hingerafft wird.

Wenn eine diffuse Myocarditis sich entweder schleichend entwickelt oder nach acutem Auftreten einen chronischen Verlauf nimmt, so sind die Allgemeinerscheinungen beträchtlich abgeschwächt. Immerhin wird das Gesicht aber durch seine bleiche Farbe auffallen und bei lebhafterer Bewegung, aber nicht jedes Mal, ein gewisser Grad von Kurzathmigkeit auftreten. Die dauernde Dilatation des Herzens lässt sich durch die Ausbreitung der grossen Herzdämpfung und die schwache Herzaction nachweisen. Der Puls bleibt schwach und klein und es bilden sich mehr und mehr Stauungen in verschiedenen Organen aus. Allmählig kommt es zu Transsudaten im Unterhautzellgewebe und den serösen Höhlen des Körpers und nach mehr oder minder längerer Dauer der Krankheit beschliesst der Exitus lethalis die traurige Scene. Ein solcher Process kann Monate und Jahre dauern, nachlassen und sich wieder steigern. Ist die chronische Myocarditis complicirt, so pflegt die Krankheit einen kürzeren Verlauf zu nehmen, weil durch die Complicationen die Blutcirculation um so grössere Behinderung erfährt.

Sowohl im Verlauf einer acuten, eher noch einer chronischen Myocarditis kann es geschehen, dass in Folge zu schwacher Herzthätigkeit sich Cruormassen zwischen den Zügen der Muskulatur der Ventrikel niederschlagen und dadurch Ursache zu embolischen Vorgängen in den Lungen, im Herzen selbst und in den verschiedenen Organen geben, denen in der Regel plötzlich oder später der Exitus lethalis folgt.

No. 46.

W. Tr., Knabe von 2 Jahren, wird am 21. März 1886 mit Diphtheritis im Rachen und hochgradiger Stenosis glottidis in Folge von Laryngitis crouposa in den letzten Zügen aufgenommen und auf der Stelle tracheotomirt. Er erholt sich nach der Operation, welche bei der bereits vorhandenen Bewusstlosigkeit ohne Narkose ausgeführt war, sehr schwer. Nach Eröffnung der Trachea waren grosse Fetzen von croupösem Exsudat aus derselben entfernt worden.

Am 22. Grosse Athemnoth, Dilatatio cordis, beträchtliche Vergrösserung der grossen Herzdämpfung. Der Spitzenstoss lässt sich 2.5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie nachweisen. Sehr schwache Herzaction. Geringe Secretion aus der Trachea. Kein Eiweiss im Urin.

Am 23. Die Dilatatio cordis erscheint etwas geringer.

Am 24. Am Vormittag ist die Respiration etwas freier und ergiebiger. Gegen Abend wird sie wieder frequenter. Es ist recht viel Auswurf vorhanden. Der Appetit ist rege. Der Spitzenstoss befindet sich noch ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Am 25. Sehr beschleunigte Athmung, leichtes Aushusten schleimiger Massen. In beiden Lungen, mehr noch in der rechten, verbreitete Rasselgeräusche. Spitzenstoss zwei Centimeter ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Am 27. Das Allgemeinbefinden entschieden gebessert.

Am 29. Bronchopneumonie links hinten. Bronchiales Athmen und gedämpfter Percussionsschall. Die Dilatatio cordis hat zugenommen. Der Spitzenstoss befindet sich 3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Am 30. Ziemlich livides Aussehen, Puls kräftiger, Respiration beschleunigt.

Am 11. April. Die Pneumonie befindet sich in der Lösung. Hinten links noch schwaches Bronchialathmen mit Rasselgeräuschen gemischt. Rechts hinten grossblasige Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss steht in der linken Mamillarlinie, die Dilatatio cordis ist geschwunden. Die Canüle wird entfernt.

Allmählig schwinden die Erscheinungen des pneumonischen Processes vollkommen. Es bleibt noch für einige Zeit Bronchialcatarrh zurück.

Am 6. Mai wird das Kind vollkommen gesund und mit geheilter Operationswunde entlassen.

Im Beginn des Spitalaufenthaltes bis zur eintretenden Lösung der Bronchopneumonie ist lebhaftes Fieber vorhanden: Der Puls schwankt zwischen 120 und 158. Am Tage der Operation und am folgenden betrug die Pulsfrequenz 176 bis 198. Die Temperatur stand zwischen 39.1 und 40.8, die Frequenz der Respiration zwischen 54 und 90. Mit dem ersten April beginnt ein plötzlicher Nachlass des Fiebers und mit der fortschreitenden Genesung schwindet dasselbe vollständig.

Der vorstehende Fall giebt das Bild einer acut entstehenden und verlaufenden Myocarditis, ohne das sich, was äusserst selten vorkommt, die Allgemeininfection des Körpers durch Albuminurie kund gegeben

hätte. Wenn letztere fehlt, so pflegen die Fälle durchschnittlich günstiger zu verlaufen. Die mit der Myocarditis auftretende Dilatatio cordis, die Zunahme derselben durch die complicirende Bronchopneumonie und die folgende Abnahme haben sich deutlich nachweisen lassen. Wann der diphtheritische Process seinen Anfang genommen hat, hat nicht festgesetzt werden können.

No. 47.

H. W., ein Mädchen, 6 Jahre alt, am 20. December 1886 aufgenommen und am 3. Januar 1887 gestorben.

Beträchtliches diphtheritisches Infiltrat des Velum und der Uvula. Urin eiweisshaltig. Puls ziemlich kräftig. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergiebt keinerlei Abnormitäten.

Am 22. und 23. so starkes Nasenbluten, dass die Tamponade nöthig wurde.

In den folgenden Tagen kehrt die Blutung nicht wieder. Die diphtheritischen Infiltrate stossen sich ab, der Eiweissgehalt des Urins bleibt der gleiche. Der anfänglich sehr geringe Appetit hat sich gehoben, gleichzeitig wird die Kranke munterer.

In den beiden letzten Tagen des December beginnt die Kranke sowohl Nahrungsmittel als Medicamente zu erbrechen. Trotzdem ist der Puls etwas kräftiger als einige Tage zuvor.

Am 1. Januar ist der Puls plötzlich sehr matt und klein. Es ist eine acute Dilatatio cordis eingetreten, die grosse Herzdämpfung ist beträchtlich vergrössert, der Spitzenstoss lässt sich 4–5 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie nachweisen.

Am 2. Januar ist der Puls nicht mehr in den Radialarterien zu fühlen. Das Kind ist bei Besinnung, stöhnt viel und bricht häufig. Das Gesicht ist bleich und ödematös. Es treten Transsudate im Unterhautzellgewebe über den ganzen Körper verbreitet auf.

Unter dauernder Zunahme dieser Symptome tritt in der nächsten Nacht der Exitus lethalis ein.

	Puls:		Temperatur:		Respiration:	
	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.	Morgen.	Abend.
Am 20. December		128		39.6		28
„ 21. „	120	112	38.4	38.6	26	20
„ 22. „	116	120	37.8	38	24	26
„ 23. „	114	110	37.5	38.6	22	16
„ 24. „	116	120	38	37.6	24	26
„ 25. „	114	112	36.8	37.7	26	22
„ 26. „	108	92	37.8	37.6	26	20
„ 27. „	90	100	37.6	37.1	20	20
„ 28. „	100	88	37	37.8	22	22
„ 29. „	88	106	36.4	27.4	26	26
„ 30. „	98	110	36.6	36.8	26	18
„ 31. „	112	100	38.2	37.8	18	18
„ 1. Januar	148	142	36.4	37	44	42
„ 2. „	106		36.1		44	

Die am folgenden Tage vorgenommene Section ergab in der Hauptsache:

Eigenthümlich helles, kirschrothes Blut. Substanzverlust in Tonsillen und Velum. Diffuse Bronchitis.

Im Herzbeutel die normale Menge Flüssigkeit. Im ganzen Herzen viel, im Ganzen mässig geronnenes Blut. Klappenapparat allseitig normal. Das gesammte Herz, namentlich aber der linke Ventrikel beträchtlich dilatirt, aber nicht hypertrophisch. Musculatur von ziemlich guter Consistenz. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt theilweise körnige Trübung und Zerfall der Querstreifung.

Stauungshyperämie in Leber, Milz und Nieren.

In diesem Fall war der beträchtliche Eiweissgehalt des Urins das sichere Zeichen von Allgemeininfection. Blutungen aus der Nase setzten die Kräfte noch mehr herunter. Trotzdem tritt eine scheinbare Besserung des Allgemeinbefindens ein, bis plötzlich sich eine acute Myocarditis durch rapide Ausdehnung der grossen Herzdämpfung ankündigt, welcher unter Entwickelung von diffusen Transsudaten im Unterhautzellgewebe nach wenigen Tagen der Exitus lethalis folgt. Die Schwere des Processes hatte sich nicht durch fieberhafte Erscheinungen kund gethan, die Temperatur hatte seit dem fünften Tage des Spitalaufenthaltes 38 nicht überschritten, die Frequenz des Pulses war durchschnittlich gesteigert gewesen, ebenso wie die der Respiration in den beiden letzten Lebenstagen. Die mikroscopische Untersuchung des Herzens ergab den Nachweis einer diffusen parenchymatösen Myocarditis.

No. 48.

E. R., Mädchen von 7 Jahren, am 10. December 1886 mit Diphtheritis im Rachen und der Nasenhöhle aufgenommen und am 3. Januar gestorben.

Tonsillen und Velum stark infiltrirt, sehr stinkender Geruch. Schlucken erschwert, geniesst wenig. Puls matt. Urin mit starkem Eiweissgehalt.

In den folgenden Tagen stösst sich das Infiltrat der Tonsillen aus, bleibt dagegen in der hinteren Wand des Velum noch haften.

Am 14. December ist ein ziemlich guter Allgemeinzustand notirt.

An den folgenden Tagen sehr matter kleiner Puls, bleiches Aussehen. Wenig Appetit. Die diphtheritischen Infiltrate sind allmählig vollständig ausgefallen.

Am 17. December Abends plötzlicher hochgradiger Collapsus, Cyanose. Aeusserst kleiner fadenförmiger Puls.

Lage und Grösse des Herzens normal, Herztöne sehr schwach zu vernehmen. Die Kranke erholt sich durch Anwendung von Wärme und Reizmitteln.

In den folgenden Tagen nimmt die Menge des Eiweiss im Urin ab. Der Puls bleibt klein und schwach, kaum fühlbar. Das Aussehen ist sehr blass.

Am 27. December wird constatirt, dass beträchtliche Dilatatio cordis eingetreten ist. Der Spitzenstoss befindet sich 2—3 cm nach ausserhalb von der

linken Mamillarlinie, ist nur schwer zu fühlen, schnell und aussetzend. Sehr blasses Aussehen. Linke Gesichtsseite etwas geschwellt.

In den nächsten Tagen bleibt die Dilatatio cordis unverändert, der Puls äusserst matt und unregelmässig. Im Urin ist noch immer ein mässiger Gehalt an Eiweiss. Die Menge des Urins ist mit der eingetretenen Dilatatio cordis auf 300 ccm gesunken.

Die Frequenz des Pulses schwankte während dieser Zeit des Spitalaufenthalts zwischen 80 und 116, die Temperatur zwischen 36 und 37.8, die Frequenz der Respiration zwischen 18 und 24.

Am 1. Januar leidliches Befinden, Puls etwas kräftiger und regelmässiger.

Am 2. Januar Abends plötzliches Aufschreien, Bewusstlosigkeit. Sie schreit auf, sobald man sie berührt und stöhnt und jammert viel in comatösem Zustand. Sedes und geringe Mengen von Urin werden unwillkürlich entleert. Die Augäpfel nach unten gerollt, sonst keine krampfhaften Erscheinungen. Spitzenstoss 6 ccm nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzthätigkeit schwach und unregelmässig. Oedematöse Schwellung des ganzen Körpers. Diese Erscheinungen dauern unverändert fort und am 3. Januar Vormittags 8 Uhr tritt der Exitus lethalis ein.

Temperatur und Frequenz der Respiration bewegten sich in den beiden letzten Lebenstagen innerhalb der normalen Grenzen. Die Pulsfrequenz betrug am 1. Januar Morgens 110 und steigerte sich dann auf 144—146.

Section am 4. Januar.

Blut von ziemlich heller, kirschrother Farbe. Die Tonsillen sind vielfach zerklüftet und zeigen Substanzverluste.

Beide Lungen blutreich und ödematös, hinten unten der Anfang einer beginnenden Verdichtung.

Im Pericardium die normale Menge Flüssigkeit. Das Epicardium enthält verschiedene stecknadelkopfgrosse Ecchymosen. Das Herz ist nach allen Richtungen beträchtlich vergrössert, ist in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von den Lungen unbedeckt und reicht namentlich nach links weit hinüber. In allen Höhlen mässig geronnenes Blut. Klappenapparat normal. Musculatur von guter Consistenz und hellbrauner Farbe. Mikroscopisch findet sich theilweise körnige Trübung und Zerfall der Querstreifung.

Stauungshyperämie in Leber, Milz und Nieren. Im Cavum peritonei circa $^1/_2$ Liter einer serösen gelblichen Flüssigkeit.

Die Dura mater ist mässig fest mit dem Schädeldach verwachsen. Die Gehirnsinus enthalten viel dunkelflüssiges Blut. Gefässe der Pia stark gefüllt. Gehirn gross, schwer, schneidet sich mässig fest, ist von teigiger Consistenz. Ueberall auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Die Ventrikel nicht erweitert, die ventriculare Flüssigkeit nicht vermehrt.

Dieser Krankheitsfall gleicht dem unter No. 47 in mehrfachen Beziehungen. Die Schwere der Erkrankung kennzeichnet sich gleich bei der Aufnahme durch die beträchtliche Albuminurie. Dann trat auch hier nach einigen Tagen eine Besserung des Allgemeinbefindens

ein, bis sich plötzlich die Symptome der Myocarditis entwickelten. Dieser Process machte schnelle Fortschritte, es kam zu einer hochgradigen Dilatatio cordis, zu Stauungen in verschiedenen Organen, namentlich im Gehirn und Unterhautzellgewebe. Der Exitus lethalis erfolgte, nachdem lebhafte cerebrale Erscheinungen voraufgegangen waren.

No. 49.

R. W., ein Knabe von 11 Jahren, am 26. November 1861 aufgenommen und am 14. Juli 1862 gestorben. Er soll ein halbes Jahr vor der Aufnahme an Icterus erkrankt sein und früher an scrophulösen Beschwerden gelitten haben. Im Alter von zwei Jahren soll er von Morbilli und später von Febris intermittens befallen worden sein.

Bei der Aufnahme intensiver Icterus mit gelbgrauen Stuhlgängen und von reichlichem Gallenfarbstoff gefärbten Urin, welcher kein Eiweiss enthält. In Bezug auf die Lungen und das Herz lassen sich keine pathologischen Veränderungen nachweisen. Das letztere hat normale Lage und Grösse und bietet in seinen Functionen keinerlei Abnormitäten. Die Percussion der Leber ergiebt einen geringeren Umfang und vermehrte Consistenz derselben als unter normalen Verhältnissen. Die Milz ist um das Doppelte vergrössert.

Seit dem 11. Juli unstillbare Blutungen aus dem Munde, und Sugillationen an den unteren Extremitäten. Die Milz scheint noch an Umfang zugenommen zu haben. Deutliche Dilatatio cordis, namentlich nach links, Pulsationen in der Regio epigastrica und hypochondriaca dextra. Blutiges Erbrechen. Unter fortdauernden Blutungen, grosser Unruhe, rasch fortschreitender Prostratio virium erfolgt der Tod.

Die Section ergab im Wesentlichen: Im Herzbeutel eine geringe Menge gelblich gefärbten Serums. Das Herz vergrössert. An verschiedenen Stellen der Herzoberfläche Fett in dichten Massen abgelagert. Der rechte Ventrikel schlaff, seine Wandung gleichmässig fettig entartet bis auf die innerste, dem Endocardium zugewandte, kaum eine Linie dicke Schichte schmutzig-bräunlicher Musculatur. Die Papillarmuskel und Trabeculae ebenfalls fettig degenerirt. Klappen schlussfähig. In der Kammer wenig dünnflüssiges, kirschrothes Blut, kein Coagulum. Der linke Ventrikel hypertrophisch, schmutzig bräunliche, etwas mürbe Musculatur. Klappen schlussfähig.

Enorme Fettansammlung im Netz und Mesenterium. Reichliche Fettablagerung auf dem Peritonealüberzug des Magens und der dicken Gedärme. Leber etwas verkleinert, rechter und linker Lappen im passenden Verhältniss, Lobulus quadratus und Spigelii verkümmert. Vorgerücktes Stadium der Cirrhose, knollige Entartung.

Die Milz beträchtlich vergrössert, Pulpa schmutzig-braun, matsch.

An Nieren und Gedärmen keine pathologischen Veränderungen.

Diese Krankheitsgeschichte bietet ein Beispiel von schleichender Entwickelung einer diffusen Myocarditis. Die Grundlage für dieselbe

wurde von der Lebercirrhose und der von dieser abhängigen Veränderung der Blutmischung gegeben. Die letztere wurde durch die gelbe Hautfarbe und die in den letzten Lebenstagen aufgetretenen profusen Blutungen hinreichend gekennzeichnet und ist jedenfalls die wesentliche Ursache der Entzündung des Myocardium gewesen. Auf den schleichenden Verlauf der letzteren deutet die diffuse Verfettung der Wandung des rechten Ventrikel hin. Der Grund für die Hypertrophie des linken Ventrikel, dessen Erkrankung weniger vorgeschritten war, ist nicht ersichtlich.

Ich füge einen Fall hinzu, welchen Samuel West[1]) beobachtet und als acute parenchymatöse Myocarditis beschrieben hat. Dieser betraf einen Knaben von fünfzehn Jahren, welcher am 15. November 1886 mit Rheumatismus articul. acutus zur Behandlung kam. Auffällig war das livide Gesicht und die mühsame Respiration. Schmerzen in der Brust waren nicht vorhanden, ebenso fehlte jegliches Symptom, welches auf Pericarditis oder Endocarditis hätte deuten können. Der erste Herzton war ganz schwach in der Gegend des Spitzenstosses, der zweite überhaupt nicht vernehmbar. Am folgenden Tage waren die rheumatischen Schmerzen in den Gelenken nahezu verschwunden. Die livide Farbe des Gesichts nur noch vorhanden, die Herztöne deutlicher hörbar und ohne Geräusche, auch kein pericardiales Reibegeräusch. Temperatur 38,3, Puls dicrot, 96, Respiration 30. Am 17. November war die Temperatur 36.7. Die Herzdämpfung war nach oben und links vergrössert. Kein Reibegeräusch. Eine geringe Menge von Albumen im Urin. Am 18. November: Der Livor des Gesichtes hat zugenommen, es ist Neigung zum Sopor vorhanden. Brechneigung, besonders nach Nahrungsaufnahme. Die Herzdämpfung ist nach rechts vergrössert, der Spitzenstoss nicht fühlbar, die Herztöne sind schwach. Am 19. November: Puls 76, dicrot. Herztöne schwach. Keinerlei Symptome von Pericarditis oder Endocarditis. Kein Eiweiss im Urin. Der Zustand scheint sich im Allgemeinen zu bessern. Am 26. November findet sich, dass die Herzdämpfung nach oben und besonders nach rechts eine Zunahme erfahren hat. Schwache Herzaction, der erste Ton schwach, der zweite etwas verlängert. Die Untersuchung am 29. November ergiebt, dass die Ausdehnung der Herzdämpfung abgenommen hat. Die Herztöne sind deutlicher. An der Herzspitze lässt sich ein leises systolisches Geräusch vernehmen, ebenso, aber etwas stärker in der Gegend der Pulmonalarterienklappen. Von hier ab machte die Reconvalescenz stetige Fortschritte und erfuhr nur einmal eine kurze

[1]) Lancet. 1886. I. p. 241.

Unterbrechung durch eine leichte rechtseitige Pleuritis. Ende December wurde der Kranke gesund entlassen. Die Herzdämpfung war von normalem Umfang und keinerlei Spuren von Erkrankung des Herzens zurückgeblieben. West nimmt an, dass in einem Fall von diffuser Myocarditis die Genesung zu den Seltenheiten gehört.

Ferner hat F. Charlewood Turner[1]) in den Sitzungen des International medical Congress über folgende zwei Fälle, welche er selbst beobachtet hat, berichtet.

Der erste betrifft ein anämisches kleines Mädchen von zehn Jahren, welche am 17. Februar 1879 im North-Eastern Hospital for children aufgenommen war. Sie hatte seit einigen Wochen an Husten und Kurzathmigkeit gelitten. Bei der Aufnahme fand sich eine beträchtliche Dilatation des Herzens mit sehr geschwächter Action desselben. Keine Geräusche. Die Lungen frei. Sie besserte sich allmählig unter zweckmässiger Nahrung und Behandlung. Am 27. Februar plötzlich rechtsseitige Hemiplegie mit Verlust der Sprache und etwas Benommenheit des Sensorium. Am 9. März heftiges andauerndes Erbrechen. Am folgenden Tage trat der Exitus lethalis ein. Die Section ergab: Das Herz beträchtlich vergrössert, der linke Ventrikel dilatirt, Herzspitze breit und rund. Die Klappen normal. Im linken Vorhof eine beträchtliche Menge von Cruor. Das Endocardium verdickt, das Pericardium normal. An der Spitze des linken Ventrikel erschienen die inneren Lagen der Muskulatur in bindegewebiger Degeneration begriffen. Thrombose der linken Art. fossae Sylvii. Oedem der Lungen. Die mikroscopische Untersuchung ergiebt den Krankheitsprocess, welcher drei Viertel der äussern Wand des linken Ventrikel ergriffen hat, in der Gegend der Herzspitze am meisten vorgeschritten. Die bindegewebige Wucherung erstreckt sich an einzelnen Stellen von den inneren Lagen der Muskulatur nach aussen bis unter das Pericardium. Die Querstreifung der letzteren ist grossentheils aufgehoben und an deren Stelle körnige Trübung getreten.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls ein Mädchen, welches vierzehn Jahre alt, am 19. Januar 1877 im London Hospital Aufnahme gefunden hatte. Das Kind war elend und bleich, hatte in früheren Jahren Scarlatina durchgemacht, soll sich nachher aber wohl befunden haben. Sie hatte sich frisch erkältet, klagte über Herzklopfen und zunehmende Athemnoth. Zugleich war Husten und Blutauswurf vorhanden. Beträchtliche Vergrösserung des Herzens, keine Geräusche. In den Lungen überall feuchte Rasselgeräusche mit den Zeichen von Verdich-

[1]) Transactions of the international medical Congress 1881. Vol. I. p. 427.

tung in den unteren Lappen. Spärlicher Urin mit Spuren von Eiweiss. Unter dauernder Steigerung der Beklemmung trat der Tod drei Wochen nach der Aufnahme ein.

Die Autopsie wies ein beträchtlich vergrössertes Herz nach, beide Ventrikel waren hypertrophisch und dilatirt. An der Spitze des linken Ventrikel befanden sich zwei bindegewebige Heerde mit kalkiger Einlagerung. Ein gleich beschaffener Heerd war an der hinteren Fläche in der Nähe der Basis vorhanden. Dieselben lagen dicht unter dem Pericardium und erstreckten sich tief in die Muskulatur. Der grösste Heerd an der Vorderfläche der Herzspitze reichte bis zum Endocardium. Die Wand des Ventrikel war an dieser Stelle verdünnt. Dünner frischer Beschlag des Pericardium, in dessen Höhle eine reichliche Menge von freiem Exsudat. Hepatisirte Heerde in beiden Lungen, Granularentartung der Nieren. Die mikroscopische Untersuchung der myocarditischen Heerde ergab Wucherung des Bindegewebes und kalkige Infiltration der Muskelfasern.

Diagnose.

Eine umschriebene Myocarditis, welche in Genesung übergeht, lässt sich nur diagnosticiren, wenn man andere Processe, welche im Stande wären, die betreffenden Symptome hervorzurufen, ausschliessen kann. Als solche sind in der Hauptsache Pericarditis externa und interna, Endocarditis, Pleuritis und Pneumonie anzusehen. Die Diagnose der Myocarditis beruht unter diesen Umständen auf dem Vorhandensein des örtlichen Schmerzes, einem gewissen Grad von Athemnoth, Herzklopfen, Bleichheit des Gesichts und Verfallensein der Züge. Die Temperatur braucht nicht wesentlich erhöht zu sein. Dabei ist eine beträchtliche Beschleunigung des Pulses zugegen, entweder mit Galopprhythmus oder mit pendelartigem Rhythmus, so dass die Intervalle mit den Herztönen von gleicher Dauer sind. Wenn diese Erscheinungen ohne weitere Complicationen verlaufen, so sichert die allmählige Abnahme derselben und das noch längere Zeit hindurch bei lebhaften Bewegungen auftretende Herzklopfen und ein gewisser Grad von Athemnoth die Diagnose. Durch die physikalische Untersuchung lässt sich keine Erkrankung des Herzens nachweisen.

Eine diffuse Myocarditis, mag dieselbe acut oder schleichend aufgetreten sein und verlaufen, kennzeichnet sich in erster Reihe durch eine Zunahme der grossen Herzdämpfung. Dieselbe kann nur den linken oder rechten Ventrikel betreffen, in der Mehrzahl der Fälle wird man aber das Herz nach allen Richtungen dilatirt finden.

Dass die Zunahme der grossen Herzdämpfung von einer Dilatatio

cordis und nicht von einem Erguss in die Pericardialhöhle abhängig ist, ergiebt sich aus dem Umstande, dass keine Pericarditis voraufgegangen ist. Ausserdem beweist für die Dilatation, dass sich die Herzspitze im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung immer, wenn auch zuweilen schwierig, nachweisen lässt.

Wirklichen Schwierigkeiten kann die Diagnose begegnen, wenn es sich um die Unterscheidung handelt, ob eine vorhandene Dilatatio cordis ein Zeichen von Myocarditis oder die Folge anderer Krankheitsprocesse ist.

Bei acutem Auftreten der Dilatation sprechen für einfache Myocarditis die Beschaffenheit des Pulses, die Athemnoth, das bleiche verfallene Gesicht, das Auftreten und der Verlauf. Acute Dilatationen in Folge bestimmter Krankheitsprocesse, wie namentlich Scarlatina mit Nephritis, Typhus treten viel rapider und mit viel mehr stürmischen Erscheinungen, stärkerem Livor, heftigerer Athemnoth auf, und können ebenso schnell rückgängig werden oder zum Tode führen, während die von Myocarditis abhängige Dilatation sich, wenn auch acut, aber doch nicht mit solcher Schnelligkeit entwickelt und entschieden langsamer verläuft.

Wenn sich acute Dilatatio cordis im Verlauf von Endocarditis oder Pericarditis entwickelt, so ist eine Diagnose der letzteren von Myocarditis nicht möglich, doch macht ein auffälliger Verfall der Kräfte das Vorhandensein der letzteren wahrscheinlich. Acute Dilatationen im Verlauf von Diphtheritis wird man fast ohne Ausnahme als Zeichen von Myocarditis anzusehen haben.

Eine diffuse chronische Myocarditis, mag sie acut oder gleich im Beginn schleichend entstanden sein, kennzeichnet sich ebenfalls durch eine Zunahme der grossen Herzdämpfung und einen gewissen Grad von Dilatatio cordis. Letztere kann mit theilweiser Hypertrophie des Herzens verbunden sein. Wenn man die Krankheit nicht von Anfang an hat beobachten können, so wird man nicht im Stande sein zu unterscheiden, ob der Befund der Myocarditis angehört oder Residuen einer Pericarditis mit Verlöthung der pericardialen Blätter darstellt. Chronische Dilatationen des Herzens, welche durch Behinderung der Blutcirculation bewirkt worden sind und unterhalten werden, werden sich, wenigstens im Beginn, in der Regel auf die eine oder die andere Herzhälfte beschränkt finden. Sie unterscheiden sich von den Dilatationen bei Myocarditis durch den Nachweis der erkrankten Organe, von welchen die Dilatation abhängig ist.

Eine bleibende Dilatatio cordis als Folge von chronischer Myocarditis kann mit Hypertrophie des Herzens nicht verwechselt werden, weil

bei dieser die Herzthätigkeit mehr oder minder gesteigert, bei jener herabgesetzt ist.

Eine Differentialdiagnose zwischen chronischer Myocarditis und Neubildungen im Myocardium kann nicht gemacht werden.

Prognose.

Die Entzündungen des Myocardium tragen das Gesetz eines langsamen Ablaufes in sich. Selbst wenn dieselben acut entstanden sind und günstig verlaufen, wird man immer nur ein ganz allmähliges vollständiges Schwinden der Symptome beobachten.

Heerdweise Myocarditis kann ohne Zweifel vollständig rückgängig und mit Neubildung von Muskelfasern an Stelle der zerfallenen ausheilen. Ebenso kann eine umschriebene Wucherung des Bindegewebes mit Retraction desselben oder ein Abscess mit Aufsaugung des Inhaltes und Verlöthung der Wandungen zur Vernarbung kommen. Andererseits kann ein myocarditischer Heerd sicher den Exitus lethalis bedingen, entweder dadurch, dass der Abscess pyämischer Natur ist und Herzlähmung bewirkt oder dass ein einfacher Abscess durch Perforation des Endocardium Herzhöhlen mit einander in abnorme Verbindung setzt. Wenn ein Abscess das Pericardium perforirt, so bewirkt der austretende Inhalt eine lethale, ganz acut verlaufende Pericarditis. Ist gleichzeitig eine Perforation des Endocardium eingetreten, so folgt dem Blutaustritt in den Herzbeutel ein ganz plötzlicher tödtlicher Ausgang. Man muss überhaupt in allen Fällen, in welchen man die Diagnose auf heerdweise Myocarditis gestellt hat, darauf gefasst sein, dass ganz plötzlich und unerwartet der Exitus lethalis eintreten kann.

Die Prognose einer diffusen Myocarditis ist zweifelhaft und im wesentlichen von der primären Krankheit abhängig, deren Verlauf durch die Myocarditis beträchtlich erschwert wird. Am bedenklichsten scheint die Prognose für die Fälle der Myocarditis zu sein, welche auf Grund von Allgemeininfection durch Diphtheritis entstanden sind. Es hält hier die Dilatatio cordis mit der Schwere der Erkrankung in der Regel gleichen Schritt, so dass mit der Zunahme der ersteren, mit welcher die Menge des Urins durchschnittlich in umgekehrtem Verhältniss steht, die Prognose erschwert wird und mit der Abnahme sich günstiger gestaltet. In gerader Verbindung steht mit dem Grade der Dilatatio cordis die Energie und die Druckkraft des Herzens und die davon abhängige Beschaffenheit des Pulses.

Mit sinkender Energie der Herzthätigkeit und zunehmender Schwäche des Pulses wird die Prognose stetig ungünstiger. Lässt die Dilatatio cordis nach, gelingt es, die Herzthätigkeit zu steigern, verringert sich

der Eiweissgehalt des Urins, vermehrt sich die Menge des letzteren, so ist man berechtigt, eine bessere Prognose zu stellen. Man muss indess auch unter diesen Umständen im Auge behalten, dass, selbst nach einer scheinbaren Besserung der Krankheitserscheinungen, welche sogar mehrere Tage anhalten kann, ganz plötzlich und unerwartet Herzlähmung und der Exitus lethalis eintreten kann. Es sind dies Vorgänge, welche bei der diphtheritischen Myocarditis nicht gerade zu den Seltenheiten gehören.

Es kommen Fälle vor, in welchen eine acute diffuse Myocarditis unter stürmischen Erscheinungen und in kurzer Zeit zum lethalen Ende führt. Es soll nach Angabe verschiedener Autoren das Hinzutreten cerebraler Erscheinungen die Prognose äusserst bedenklich gestalten.

Nimmt eine diffuse Myocarditis einen schleichenden Verlauf, so wied eine vollständige Genesung nie erwartet werden dürfen. Es wird sich in solchen Fällen überwiegend mehr um eine Betheiligung des Bindegewebes als der Muskelfasern handeln und der Ausgang des Processes in einer Verdichtung und Schwielenbildung des befallenen Bindegewebes bestehen. Es wird unter diesen Verhältnissen eine Massenzunahme der erkrankten Theile des Herzens zu Stande kommen. Wenn aber die Muskelfasern beträchtlich in Mitleidenschaft gezogen sind, so kann Verfettung, Atrophie und theilweiser Schwund derselben neben der Verdichtung des Bindegewebes auftreten. Man wird dann die befallenen Stellen des Herzens mehr oder weniger verdünnt finden. Unter allen Umständen wird durch die Residuen der Myocarditis die Herzthätigkeit in entsprechendem Grade dauernd herabgesetzt. Es ist auch hier der plötzliche Eintritt einer Herzlähmung nicht ausgeschlossen. Bei längerem Fristen des Lebens treten als Folgen der mangelhaften Herzenergie Stauungen in verschiedenen Organen und Transsudate auf und bedingen auf diesem Wege das lethale Ende.

Therapie.

Die Behandlung der Myocarditis acuta dreht sich in erster Reihe und dauernd um die Erhaltung der Energie des Herzens. Wenn man sich auch im ersten Beginn der Erkrankung wegen lebhafter Schmerzen und Fieber zur örtlichen Anwendung von Kälte in Form von kalten Umschlägen oder Eisbeuteln veranlasst sehen kann, so wird diese Behandlung nicht von Dauer sein können, und man wird bald genöthigt sein, von derselben wegen der Schwäche der Herzthätigkeit abzustehen. In manchen Fällen kann die Athemnoth schon durch die Schwere eines Eisbeutels gesteigert werden.

Die Mittel, welche in jedem Fall von Myocarditis acuta von Beginn

an zur Anwendung kommen müssen, bestehen in Reizmitteln sowohl im Gebiet der Nahrungsmittel als der Medicamente. Es müssen also kräftige Weine in reichlicher Menge gegeben werden, ferner starker Kaffee, Fleischbrühe mit Eigelb, Thee. Leider ist es oft recht schwierig, den Kindern diese Nahrungsmittel beizubringen, wenn sie deren Aufnahme stetig verweigern und der Appetit darnieder liegt.

Unter den Medicamenten empfehlen sich in erster Reihe zur Erregung der Herzthätigkeit kleine Gaben von Digitalis oder Strophantus hispidus. Ausserdem können gehörige Gaben von Campher, Aether, Liq. ammon. anis., auch subcutane Injectionen von Ol. camphorat. oder Aether gute Dienste leisten.

Mittelst dieser Behandlung, wenn dieselbe kräftig durchgeführt wird, gelingt es noch, manches Kind am Leben zu erhalten, falls nicht die Kräfte durch die primäre Erkrankung schon zu sehr aufgerieben sind, oder eine zu hochgradige Entmischung des Blutes eingetreten ist.

Die Behandlung der chronischen Myocarditis ist im Allgemeinen dieselbe, nur mit dem Unterschiede, dass man hier mehr Zeit hat, die Mittel, welche zur Stützung der Kräfte und zur Hebung der Herzenergie geeignet sind, anzuwenden. Freilich wird keine vollständige Genesung, sondern höchstens ein Zustand relativer Gesundheit angestrebt werden können. Wenn derselbe erreicht ist, wird er natürlich nur unter Schwankungen bestehen. Man muss daher dauernd für vortreffliche Ernährung des Körpers Sorge tragen, und sobald die Energie des Herzens nachlässt, die bereits besprochenen Medicamente anwenden. Sind in Folge von Stauungen Transsudate aufgetreten, so können neben diuretischen Mitteln, namentlich Liq. kal. acet., warme Bäder von 32 bis 33° R. mit nachfolgendem Schwitzen mit der gehörigen Vorsicht in Gebrauch genommen werden. Die Anwendung von Pilocarpin ist wegen des dabei möglichen Collapsus nicht anzurathen.

---

2. Neubildungen und Parasiten.

Von Neubildungen sind bisher im kindlichen Myocardium zur Beobachtung gekommen syphilitische Tumoren, Tuberkel, Krebse, Myome, Fibrome, cavernöse Entartung, von Parasiten der Echinococcus.

Syphilitische Neubildungen im Myocardium hat man nur bei Lues gefunden, welche eine beträchtliche Ausbreitung im Körper gewonnen hatte.

Woronichin[1]) theilt einen Fall mit, welcher einen Knaben von einem Jahr und zwei Monaten betrifft. Auf den Nates sind kupferrothe Flecke vorhanden. Das Kind leidet ausserdem an Bronchopneumonie, zu welcher sich eine Necrose des Unterkiefers gesellt. Die Autopsie ergab: In der linken mittleren Schädelgrube zwei mit dem Knochen fest verwachsene Geschwülste von Hasel- bis Wallnussgrösse, von weisslicher Farbe und käsiger Consistenz. Necrose des Unterkiefers und Vereiterung der umgebenden Weichtheile. Cirrhose der rechten Lunge und Durchsetzung mit grossen, käseartigen Massen. Unbedeutendes Transsudat im Pericardium. Das Herz etwas atrophirt und bleich. In der Spitze des rechten Ventrikel eine haselnussgrosse Geschwulst, welche in die Höhlung hineinragt. Die Oberfläche derselben war glatt und weisslich. Auf dem Durchschnitt war sie gleichmässig mit kleinen Gruppen käseartiger Massen gefüllt. Syphilitisches Ulcus am Uebergang des rechten Bronchus in die Trachea mit theilweiser Necrotisirung und Zerstörung der Knorpel. Im Ileum Schwellung der Plaques und theilweise Geschwürsbildung in denselben. Die mikroscopische Untersuchung der erkrankten Gewebe wies auf den syphilitischen Ursprung hin. Die Schwellung im rechten Ventrikel besteht aus gewuchertem Bindegewebe und reichlicher Zellenanhäufung, welche sich auch zwischen die angrenzenden Muskelfasern erstreckt. Bei Zunahme der zelligen Infiltration erscheinen die Muskelfasern atrophirt. In dem Bereich der zellgewebigen Wucherung fand sich constant Hyperplasie des Endothelium der Gefässe.

Reimer[2]) berichtet über einen zwölfjährigen Knaben, welcher mit syphilitischer Zerstörung des harten Gaumens, der unteren Muschel, des rechten Fortsatzes des Keilbeins und des unteren Segments des Siebbeins zu Grunde ging. Ausserdem necrotische Zerstörung der Weichtheile der rechten Halsseite mit Communication in den Oesophagus. Ueberall in dieser Gegend gummatöse Einlagerungen. Granulationen in der Schleimhaut des Oesophagus. Caries des Sternum, welches mit dem Pericardium fest verwachsen ist. Schwartige Exsudatmasse im rechten Cavum pleurae, in welcher sich grössere käsige Knoten befinden. Ebensolche Knoten in dem cirrhotischen Lungengewebe. Das Herz um das Doppelte vergrössert, die Pericardialblätter verwachsen, schwartig verdickt. In dieser Schwarte käsige Knoten, welche in fibröse pericardiale Verdickungen eingelagert sind. Die Pericardialblätter auf ihrer Innenfläche mit gelben undurchsichtigen Granulationen

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII. p. 109.

[2]) Ebendas. Bd. X. p. 98.

dicht besetzt. Erweiterung des rechten Herzens. In der Wand des rechten Vorhofs ein taubeneigrosser, halb erweichter Knoten. In der Wand des rechten Ventrikel gelbliche Granulationen. Der linke Ventrikel hypertrophisch, in seiner Wand die gleichen käsigen, körnigen Ablagerungen. Das Myocardium blassgelblich, mit fettigem Glanz. In der Leber und Milz verschiedene gelbliche Knoten. Durchschnitte durch die käsigen Knoten, namentlich des Herzens, ergaben, dass ihre Grundlage aus gewuchertem Bindegewebe bestand, welches zum Theil in fettige Metamorphose übergegangen war. Die einzelnen Knoten sind deutlich als Gummata charakterisirt.

In der Pathological Society of London hat Coupland[1]) die Befunde einer Autopsie von infantiler Syphilis vorgelegt. Dieselbe betraf ein Kind von drei Monaten, welches sich anscheinend einer guten Gesundheit erfreut hatte, plötzlich erkrankt, moribund in das Spital gebracht worden und drei Stunden nach der Aufnahme gestorben war. Es fand sich allgemeine interstitielle Myocarditis, das Herz vergrössert, seine Wandungen dick, fest und sehr blass. Eine grosse und mehrere kleine Gummigeschwülste in der Leber von gelber Farbe und fester Consistenz. In der rechten Lunge ebenfalls ein fester Gummiknoten.

Demme[2]) beschreibt folgenden Fall: Ein Mädchen war am 12. Februar 1883 mit papulösem Syphilid beider unteren Extremitäten in Behandlung getreten. Allmählige Entwickelung von Icterus und Rhagaden am Anus. Am 26. März 1883 Aufnahme im Spital. Anfang April plötzlich Erscheinungen von Zellgewebsverhärtung, welche zunächst die Füsse und Unterschenkel betraf und sich schliesslich auch auf die oberen Extremitäten und das Gesicht verbreitete. Am 7. April erfolgte der Exitus lethalis. Die Autopsie ergab ein schwach gelblich gefärbtes Transsudat von 100—150 ccm im rechten Pleurasack und ebenso, aber in geringer Menge, im Herzbeutel. Das Herz klein und schlaff, die Musculatur von graubrauner Färbung, ohne degenerative Veränderung der Muskelbündel. In der Wandung des linken Ventrikels, gegen die Spitze hin, waren zwei etwa erbsengrosse und mehrere kleine, hirsekorngrosse Gummiknötchen von graugelber Färbung eingesprengt. Im Cavum abdominis gelblich gefärbtes Transsudat. Diffuse Perihepatitis, im Parenchym der Leber einzelne zerstreut liegende miliare und submiliare Gummiknötchen. Diffuse interstitielle Pankreatitis.

---

[1]) The Lancet. 1875. II. p. 593.

[2]) Einundzwanzigster medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1883. p. 41.

Henoch[1]) erzählt den Fall von einem Knaben von fünf Jahren, welcher mit verbreiteten Transsudaten im Unterhautzellgewebe und dem Cavum Peritonei und beiden Pleurahöhlen in Behandlung kam. Ausser diesem Befunde ergab die Autopsie eine totale Verlöthung der beiden Pericardialblätter. In den schwieligen Adhäsionen sind ausgedehnte gelbe trockene Massen eingesprengt. Rechter Ventrikel eng, sehr dünnwandig, vielfach fibrös entartet." Pleuren verdickt, grosse Milz, cirrhotische Leber, grosse indurirte Nieren.

Mir selbst ist kein Fall von Syphilis des Myocardium zu Gesicht gekommen. Die grosse Seltenheit dieses Processes bei Kindern, welche kürzere oder längere Zeit das Leben gefristet haben, ergiebt sich aus der höchst spärlichen Casuistik, soweit eine solche bekannt geworden ist. Man kann trotzdem anatomisch die Unterscheidung machen zwischen einer diffusen interstitiellen syphilitischen Affection des Myocardium (Coupland) und der Entwickelung von Gummiknoten in den drei übrigen Fällen. Bei Demme befand sich ein solcher in der Wandung des linken Ventrikel, bei Woronichin in der des rechten. In dem Fall von Reimer fanden sich Gummata in den Wandungen beider Ventrikel und des rechten Vorhofes.

Eine klinische Beobachtung solcher Erkrankungen des Myocardium liegt bis jetzt nicht vor. Man wird einen Schluss auf solche ziehen dürfen, wenn neben den Erscheinungen allgemeiner Syphilis eine Vergrösserung der grossen Herzdämpfung neben einer Herabsetzung der Herzthätigkeit vorhanden ist. Eine beträchtliche Verminderung der letzteren könnte auch ohne jene auf diesen Vorgang deuten, wenn ohne bestimmt nachweisbare Ursache auffälliger Livor, grosse Athemnoth, lebhafte Unruhe, spärliche Entleerung von Urin beobachtet wird.

Wenn bei allgemeiner Syphilis die Diagnose auf Erkrankung des Myocardium gestellt wird, so würde die Prognose wahrscheinlich lethal zu stellen sein. Wie schnell und unerwartet unter solchen Umständen der Exitus lethalis eintreten kann, beweist der von Coupland beschriebene Fall. Es liess sich keine andere Ursache für diesen Ausgang nachweisen als die diffuse Erkrankung des Myocardium.

Bei einer mit Wahrscheinlichkeit lethal zu stellenden Prognose wird von therapeutischen Eingriffen nicht viel zu erwarten sein. Man wird sich auf die allgemeine Behandlung der Lues durch Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe und Darreichung von Kalium jodatum zu beschränken haben. Daneben wird man sein Augenmerk auf die Herzschwäche richten und die Thätigkeit des Herzens durch die

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1887. p. 451. III. Aufl.

geeigneten Nahrungsmittel und Medicamente zu steigern bestrebt sein müssen.

Die Tuberculose des Myocardium gehört ebenfalls zu den seltenen Vorgängen, wenn man von den Fällen absieht, in welchen tuberculöse kleine Knoten an der inneren Fläche des Epicardium sich entwickelt haben, ohne zwischen die Musculatur einzudringen und diese in Mitleidenschaft zu ziehen. Sie ist bisher in zwei Formen beobachtet worden. Bei der einen findet man das Myocardium von feinen miliaren Knötchen durchsäet. Bei der anderen geht der tuberculöse Process vom Epicardium oder Endocardium aus. Es entwickeln sich käsige Knoten, welche sich allmählig zwischen die Muskelfasern eindrängen und diese durch Druck entweder zur Atrophie bringen oder in den tuberculösen Process mit hineinziehen. Solche käsigen Heerde sieht man in das Myocardium in verschiedener Tiefe sich erstrecken und zuweilen die ganze Dicke desselben einnehmen, so dass dieses an diesen Stellen durch käsige Massen ersetzt scheint.

In dem von Fauvel[1]) mitgetheilten Fall eines Mädchens von $6^1/_2$ Jahren fand sich das Herz hypertrophisch und beträchtlich vergrössert. Die beiden Pericardialblätter vollständig verlöthet. An seiner Oberfläche waren überall verstreut eine Anzahl verschieden grosser weisslicher Höcker, eingebettet in die blassrothe Musculatur. Einige dieser Tumoren hatten die Grösse einer Nuss. Sie waren sämmtlich von tuberculöser Beschaffenheit. Der rechte Ventrikel bedeutend erweitert. Auf der Innenfläche, mit Ausnahme des Septum, sah man das Endocardium durch eine Menge kleiner Tumoren höckrig vorgebuchtet. Diese Stellen entsprechen den im Myocardium befindlichen tuberculösen Heerden, welche entsprechend das Epicardium vorgetrieben hatten. Im rechten Atrium prominirten in gleicher Weise auf der Innenfläche zwei ziemlich grosse Tumoren. Die in der Wand des linken Ventrikel und Vorhofs befindlichen tuberculösen Heerde waren nicht bis zum Endocardium vorgedrungen. Letzteres zeigte desshalb eine ebene glatte Fläche.

In dem Fall von Hirschsprung[2]) war das Herz kaum etwas grösser, als es unter normalen Verhältnissen sein sollte. Der linke Ventrikel war prall und fest, während der rechte schlaff erschien. Abgesehen von gelben miliaren Knötchen im Epicardium und der Adventitia der Aorta und Arteria pulmonalis fand sich im linken Ventrikel an

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Barthez und Rilliet. Deutsch von E. R. Hagen. Bd. III. p. 927.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XVIII. 1882. p. 285.

der Stelle, wo dessen Wand und das Septum an einander grenzen, ein tuberculöser Tumor von der Grösse einer Wallnuss, welcher das Endocardium so stark vorwölbte, dass der untere Theil der Höhle des Ventrikel fast davon ausgefüllt war. Das die Geschwulst überziehende weissliche und verdickte Endocardium zeigte durch von derselben hervorragende, zum Theil fein gestielte Knoten eine unebene und höckerige Oberfläche. Das Septum war durch die Geschwulst etwas in den rechten Ventrikel hinübergedrängt. Der Tumor war von gelber Farbe, tuberculöser Beschaffenheit und von der umgebenden Musculatur theils scharf abgegrenzt, theils unmerklicher in dieselbe übergehend.

Reimer[1]) berichtet über einen Fall von chronischer allgemeiner Tuberculose, in welchem das Herz mit der linken Lunge und vorderen Brustwand fest verlöthet war. Auf der Innenfläche der verklebten pericardialen Blätter Massen von miliaren Tuberkeln. An der Vorderfläche des Herzens, in der Mitte des Sulcus longitudinalis, ein wenig hervorragender gelber, erbsengrosser Knoten, welcher tief in die Musculatur hineindrängt. In der blassen, fettig glänzenden Musculatur sehr feine miliare Granulationen verstreut.

Demme[2]) berichtet über folgenden Fall: Ein Knabe von 5 Jahren zeigt im Schlaf oder auch während des Spielens Anfälle von Athemnoth. Die sichtbaren Schleimhäute und Wangen werden dabei bläulich verfärbt. Mit dem Eintreten kalten Schweisses sinkt der Knabe bewusstlos um und ist nach 20—30 Minuten nach diesem Anfall vollständig erholt, nur müde und schläfrig. Dieser Anfall wiederholte sich meist alle 3—4 Wochen, zuweilen 1—2 Male in der Woche.

Die physikalische Untersuchung ergab einen leichten Bronchialkatarrh. „Dagegen fiel die sehr schwache flatternde Herzaction durch ihre Unregelmässigkeit auf. Ein distincter Spitzenstoss war nicht wahrzunehmen. Die sich sehr unregelmässig, zuweilen im Galopprhythmus folgenden Herztöne waren von keinem Geräusch begleitet, dagegen sehr schwach und nicht scharf abklappend. Der zweite Pulmonaliston war verhältnissmässig am deutlichsten zu hören."

Am folgenden Tage normaler Umfang der Herzdämpfung, schwacher Spitzenstoss, die Herztöne überall rein.

In den nächsten drei Wochen kein neuer Anfall, derselbe physikalische Befund wie zuletzt. Drei Wochen nach der ersten Untersuchung plötzlicher Exitus lethalis.

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. X. 1876. p. 245.

[2]) Vierundzwanzigster med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1886. p. 22.

Die Autopsie ergab: „In der äusseren Wandung des linken Ventrikel, gegen die Spitze hin, drei in das Muskelfleisch eingesprengte isolirte Tuberkel. Dieselben hatten den Umfang kleinerer Erbsen. Ausserdem fanden sich eine Reihe weit kleinerer, etwa hirsekorngrosser Tuberkel in der äusseren Muskelwand der rechten Kammer, gegen die Basis des Herzens hin. In der Umgebung einzelner dieser kleinen Tuberkeleinsprengungen bestanden die Erscheinungen frischer reactiver entzündlicher Reizung. Die tinctorielle mikroscopische Untersuchung eines der grösseren, sowie eines der hirsekorngrossen Tuberkel constatirte unzweifelhaft die Gegenwart von Tuberkelbacillen, zu 2—5 im Gesichtsfelde."

Herzklappen, Pericardium intact. Die Untersuchung der sämmtlichen übrigen Organe ergab einen negativen Befund in Bezug auf Tuberculose.

Der vorstehende Fall bietet den seltenen Befund einer primären Tuberculose des Herzmuskels.

In der Krankheitsgeschichte No. 4 ist ein von mir beobachteter Fall beschrieben. Der achtjährige Knabe war an allgemeiner chronischer Tuberculose gestorben. Beide Pericardialblätter waren durch eine dicke, käsig infiltrirte Schwarte verbunden. Von dieser erstrecken sich käsige Massen in das Myocardium und erreichen stellenweise das Endocardium, so dass dieselben die Stelle der Muskulatur eingenommen zu haben scheinen.

Bestimmte Krankheitserscheinungen kommen der Tuberkulose des Myocardium nicht zu. In den Fällen, in welchen diese Erkrankung post mortem nachgewiesen wurde, prävalirten in der Regel die Symptome der complicirenden Processe. In dem Fall von Fauvel waren verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe und in den Körperhöhlen vorhanden. Die Herzdämpfung war mehr verbreitert und deren Gegend leicht vorgewölbt. Die Herzthätigkeit war kräftig, die Töne regelmässig und dumpf ohne ein anomales Geräusch.

Hirschsprung's Kranke zeigte längere Zeit nur die Erscheinungen allgemeiner Tuberkulose. Allmählig traten die Zeichen einer Erkrankung des Herzens mehr in den Vordergrund. Dasselbe begann sich in hohem Grade tumultuarisch zu bewegen. Ueber das ganze Praecordium fand sich eine diffuse Pulsation verbreitet, zugleich war die Dämpfung dieser Gegend stärker ausgesprochen als unter normalen Verhältnissen, nahm aber keinen wesentlich grösseren Umfang ein. Die Herztöne waren rein, rhythmisch, aber dumpf. In der Herzgegend liess sich ein Geräusch hören, dessen Verhältniss zu den Herztönen bei der hastigen und unordentlichen Bewegung des Herzens nicht bestimmt

werden konnte. Radialpuls schnell und sehr klein. Allmählig wurde die Herzthätigkeit regelmässiger, die Töne blieben rein, die Herzdämpfung breitete sich aber mehr und mehr aus. Gleichzeitig entwickelte sich eine beträchtliche Anschwellung der Leber. Nach wenigen Wochen trat unter diesen Erscheinungen der Exitus lethalis ein.

Die Ausbreitung der Herzdämpfung wurde hier durch ein pericardiales Transsudat bedingt und in Folge von Verdichtung der angrenzenden Lungenpartieen noch grösser vorgetäuscht. Die tumultuarische Herzthätigkeit ohne Zeichen von Pericarditis oder Endocarditis, wies auf eine Erkrankung des Myocardium hin. Dass dieselbe aber tuberculöser Natur war, hätte man bei der Tuberculose der Lungen wohl für wahrscheinlich halten, aber nicht nachweisen können.

Auch in dem von Reimer beschriebenen Fall bildete allgemeine Tuberkulose die Grundlage für die Erkrankung des Myocardium. Die Symptome der letzteren werden von denen der Tuberkulose der Lungen völlig verdeckt. Die Herzdämpfung lässt sich von dem gedämpften Schall der verdichteten Lunge schwer trennen, doch lässt sich durch die Stelle des Spitzenstosses bestimmen, dass das Herz eine normale Lage hat. Systolisches Einziehen der Stelle des Spitzenstosses, Herztöne dumpf, der zweite Pulmonalarterienton sehr accentuirt. Sehr beschleunigter, zitternder und aussetzender Puls. Hier und da stechende Schmerzen in der Herzgegend.

Die vollständige Verlöthung der Pericardialblätter, die feste Verwachsung des Herzens mit der linken Lunge und vorderen Thoraxwand erklären das Einziehen der Stelle des Spitzenstosses bei der Systole der Ventrikel zur Genüge. Die physikalische Untersuchung des Herzens liess keinen Verdacht an eine Mitleidenschaft des Myocardium aufkommen.

Der von mir in der Krankheitsgeschichte No. 4 mitgetheilte Fall basirt ebenfalls auf chronischer allgemeiner Tuberkulose. Eine dicke linksseitige pleuritische Schwarte liess die Grenzen der grossen Herzdämpfung mit Sicherheit nicht festsetzen. Herzthätigkeit sehr beschleunigt, matt, die Töne schwach. Da sich die beträchtliche Vergrösserung des Herzens in Folge der beide Pericardialblätter verbindenden dicken Schwarte und der grossen käsigen Heerde im Myocardium intra vitam nicht nachweisen liess, so konnte ein Verdacht auf eine Tuberkulose des Myocardium nicht aufkommen.

Im Allgemeinen lässt sich daher sagen, dass eine Tuberkulose des Myocardium vorhanden sein kann, ohne dass das Volumen des Herzens und demgemäss die grosse Herzdämpfung vergrössert zu sein braucht.

Ist letzteres aber der Fall, treten ausserdem die Erscheinungen einer Erkrankung des Myocardium wie Livor, Brustbeklemmung, unregelmässige, sehr beschleunigte Herzthätigkeit mehr in den Vordergrund und lässt sich ausserdem Tuberkulose anderer Organe nachweisen, so wird man mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Tuberkulose des Myocardium stellen dürfen. Ist keine allgemeine Tuberkulose vorhanden, wie in dem Fall von Fauvel, so kann nach Ausschluss anderer Processe das Vorhandensein einer Erkrankung des Myocardium angenommen werden. Ob dieselbe aber tuberkulöser Natur sei oder nicht, dafür fehlt jeder Anhalt.

Dass im Fall einer Diagnose von Tuberkulose des Myocardium die Prognose lethal ist und die Therapie sich lediglich auf Reizmittel zu beschränken hat, liegt auf der Hand.

In Bezug auf das Vorkommen von Fibromen, Myomen, krebsigen Neubildungen, Parasiten im Myocardium hat von Dusch[1]) die vorhandene Literatur gesammelt. In dem Fall von von Franque[2]) scheint es neben Abscessen im Myocardium sich um die Bildung von Myomen gehandelt zu haben. Eine mikroskopische Untersuchung der Tumoren hat leider nicht stattgefunden.

Virchow[3]) hat cavernöse Entartung der Muskelsubstanz bei einem Neugeborenen beobachtet.

Von krebsigen Neubildungen im Myocardium scheint die Beobachtung von Billard[4]) die älteste zu sein. Es handelt sich um die Autopsie eines Kindes von drei Tagen, bei welcher man in den Wandungen des linken Ventrikel drei krebsige Knoten fand. In dem Atlas d'Anatomie pathologique pour servir à l'histoire des maladies des enfans Paris 1828 pl. 8 findet sich eine deutliche Abbildung dieses Befundes. Diese Knoten schienen in ein gesundes Myocardium eingebettet, das Herz war von normaler Grösse. Ausserdem hat Holmes[5]) Krebs der Lungen und des Herzens mit Perforation durch das Sternum beschrieben.

Aus der Literatur hat von Dusch drei weitere Fälle gesammelt. Ebenso hat er die bis jetzt bekannten drei Beobachtungen von Echinococcus im kindlichen Herzen zusammengestellt.

---

[1]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IVa. p. 321. 1878.

[2]) Journal für Kinderkrankheiten. 1865. 2. p. 47.

[3]) Archiv. Bd. XII. p. 817.

[4]) Traité des maladies des enfans. 1828. p. 647.

[5]) Schmidt's Jahrb. 107. 1860. No. 8. p. 179.

Diese Tumoren können eine Zunahme der grossen Herzdämpfung, Störungen in der Function des Herzens, Veränderung der Herztöne bewirken, man wird daraus indess nur den Schluss auf eine chronische Erkrankung des Myocardium machen können. Welcher Beschaffenheit die letztere aber sei, dafür fehlt jeder Anhalt. Aus diesem Grund kann von einer Prognose hier keine Rede sein. Die Therapie wird sich darauf beschränken müssen, durch kräftige Diät und Reizmittel die Kräfte des Körpers und die Energie des Herzens zu stützen und anzutreiben.

IV. Erkrankungen des Endocardium.

1. Einfache Entzündung des Endocardium.

Aetiologie und Pathogenese.

Die einfache Endocarditis ist im kindlichen Alter keine allzu seltene Krankheit. Da sie idiopathisch viel seltener vorkommt, als sie sich als secundärer Process auf Grundlage primärer Erkrankungen entwickelt, so wird die Häufigkeit der letzteren von wesentlichem Einfluss auf die Zahl der Fälle von Endocarditis sein. Man sieht dieselbe daher in verschiedenen Gegenden in verschiedener Häufigkeit auftreten.

Unter den Kranken, welche im Lauf der Jahre in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital zur Behandlung kamen, habe ich 95 Fälle sammeln können. Aus meiner Privatpraxis stehen mir dagegen nur zwischen 20 und 30 aus dem kindlichen Alter zu Gebot.

Von diesen 95 Spitalskranken standen im Alter von

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
12 Tagen	1	—	1
5 Wochen	1	—	1
9 Monaten	—	1	1
1 Jahr	1	1	2
2 Jahren	1	—	1
3 „	2	—	2
4 „	2	—	2
5 „	3	2	5
6 „	6	3	9
7 „	4	5	9
8 „	8	3	11
9 „	3	4	7
10 „	3	7	10
11 „	4	5	9
12 „	5	8	13
13 „	3	5	8
14 „	1	3	4
Summa	48	47	95

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass den ersten fünf Lebensjahren nur 15 Fälle angehören, während die bei weitem grösste Zahl den späteren Jahren zukommt. Unter den letzteren zeichnet sich der Zeitraum vom 6.—9. Jahre durch die relative Häufigkeit der Fälle (29) aus. Das 12. Jahr übertrifft mit 13 Fällen alle übrigen.

Knaben und Mädchen sind in nahezu gleicher Zahl vertreten. Wenn von anderer Seite angegeben wird, dass die Zahl der Knaben entschieden grösser zu sein pflege als die der Mädchen, so mag dies auf einer grösseren Sammlung von Beobachtungen oder auf örtlichen Verhältnissen beruhen.

Was die Ursachen der Endocarditis betrifft, so sehe ich von hierher gehörigen, im fötalen Zustande entstandenen Processen völlig ab und fasse nur diejenigen in das Auge, welche die Entwickelung dieser Krankheit post partum bewirkt oder derselben wenigstens als Grundlage gedient haben.

Die Fälle, in welchen die Endocarditis auf idiopathischem Wege entstanden ist, gehören nicht zu den Seltenheiten. Ich habe in meinem Spital Gelegenheit gehabt, diesen Vorgang mehrere Male zu beobachten. Zwei solcher Fälle, welche sich unter meinen Augen entwickelten und in vollkommene Heilung ausgingen, habe ich [1]) bereits früher veröffentlicht. Wenn ich unter den 95 von mir gesammelten Fällen diejenigen mit zur idiopathischen Endocarditis rechne, welche an diesem Process erkrankt in das Spital kamen und bei welchen keine Ursache der Erkrankung nachgewiesen werden konnte, so würde sich die beträchtliche Zahl von 54, also die Hälfte sämmtlicher Fälle ergeben. Es ist mir wahrscheinlich, dass in dieser Summe eine Anzahl von Fällen enthalten ist, in welchen eine primäre Krankheit wohl vorhanden gewesen ist, aber nicht hat zur Kenntniss gebracht werden können. von Dusch [2]) hat unter 45 Fällen von Endocarditis 15 bezeichnet, welche idiopathisch entstanden waren. Blache hat zwei hierher gehörige Fälle aus der Literatur gesammelt, ausserdem hat Reimer [3]) einen Fall von idiopathischer Endocarditis veröffentlicht. Blachez [4]) tritt entschieden für das Vorkommen dieses Processes ein, während dasselbe von anderen bezweifelt oder doch wie von Cheadle [5]) in möglichst enge Grenzen gewiesen wird, indem er annimmt, dass in den meisten bezüglichen Fällen

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. III. 1870. p. 415. 418, 425.

[2]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV. 1. p. 334. 1878.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. X. 1876. p. 256.

[4]) Gaz. hebdom. 1874. p. 793.

[5]) Lancet. 1885. II. p. 701 und 793.

eine genaue Untersuchung betreffs der primären Krankheit unterblieben oder wenigstens erfolglos gewesen sei.

Es ist folgender Fall von idiopathischer Endocarditis veröffentlicht worden von Gadet des Gassicourt[1]). Derselbe betrifft einen Knaben von 8 Jahren, welcher an angeborener Verengerung der Pulmonalarterie litt. Hat im Alter zwischen 5 und 6 Jahren Pneumonie, Scarlatina, Morbilli, Tussis convulsiva durchgemacht. Bei der Aufnahme im Jahre 1883 ein abgesacktes pericardiales Exsudat und frische Endocarditis der Valvula tricuspidalis, welches beides durch die Section bestätigt wurde. Die Klappen des linken Herzens waren intact.

Ch. West hat unter 50 Fällen von Endocarditis 3 beobachtet, welche auf idiopathischem Wege entstanden waren.

No. 50.

A. Kl., ein Mädchen von 9 Jahren, wurde am 21. Februar 1884 aufgenommen.

Sie soll bereits seit einigen Wochen krank sein. Von primären Erkrankungen, namentlich von Rheumatismus oder Chorea, hatte sich nicht das Geringste nachweisen lassen. Ebensowenig konnte man etwas über Erblichkeit rheumatischer Beschwerden in der Familie der Kranken etwas erfahren.

Kopfumfang 50, Brustumfang 54, Körperlänge 114, Körpergewicht 21 k 200 g.

Mittelgut genährtes Kind, kein Fieber, beträchtliche Pulsfrequenz.

Die Brustwarzen befinden sich dicht unter der 5. Rippe beiderseits, die rechte 7.5, die linke 7.25 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss 1.5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, am oberen Rande der 6. Rippe.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht in der Höhe der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 12. Diese überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4. 1 Centimeter nach links von der Mittellinie liegt die kleine Herzdämpfung mit 3 Höhe und 4 Breite.

Herzbreite 8, Herzlänge 13.5, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 8.

Ein starkes Geräusch in der Gegend der Herzspitze bei dem ersten Ton, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Die Leber ist nicht geschwellt.

Die Behandlung besteht in der Darreichung von Secale cornutum.

In den folgenden Tagen entwickeln sich allgemeine Oedeme. Es wird desshalb Digitalis mit Liq. kal. acet. gereicht.

Am 5. März: Spitzenstoss 2 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie hinter der 6. Rippe. Herzbreite 9, Herzlänge 14. Beträchtliche Athemnoth und Livor. Secale cornut. 0.5 pro dosi.

Am 7. März: Die Herzspitze in der linken Mamillarlinie.

---

[1]) Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Août 1883.

Am 8. März: Wegen Zunahme der Oedeme wiederum Digitalis mit Liq. kal. acet.

Am 22. März: Spitzenstoss 3.5 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 7, Herzlänge 13.5.

Am 28. März: Spitzenstoss 2 cm ausserhalb. Herzbreite 8, Herzlänge 14.

Am 12 April: Spitzenstoss 2 cm ausserhalb. Herzbreite 7, Herzlänge 12.5.

Am 24. April: Spitzenstoss 3.5 ausserhalb der linken Mamillarlinie. Herzbreite 9.5, Herzlänge 15.

Es wurde abwechselnd Digitalis mit Liq. kal. acet. und Secale cornutum gereicht.

Allmählig haben sich Transsudate in den Höhlen der Pleura, des Pericardium, des Peritoneum entwickelt. Unter Zunahme der Oedeme, gesteigertem Livor und Athemnoth erfolgte der Exitus lethalis am 29. April.

Die Beschaffenheit der Herztöne war, abgesehen von wechselnder Intensität, unverändert geblieben.

Die Frequenz des Pulses schwankt während des Spitalaufenthaltes durchschnittlich zwischen 100 und 130, die der Respiration zwischen 60 und 40. Am 23. April Abends erreichte letztere die Höhe von 72.

Die Temperatur bewegte sich in der Regel innerhalb der normalen Grenzen und überschritt dieselben nach oben und unten nur ausnahmsweise. Am Abend vor dem Tode betrug dieselbe 35.4. Die postmortale Messung ergab:

15	Minuten	nach	dem	Tode	34.0,
30	„	„	„	„	34.0,
45	„	„	„	„	34.5,
60	„	„	„	„	34.5.

Die Menge des in 24 Stunden entleerten Urins schwankte im Grossen und Ganzen zwischen 200 und 700 ccm. Nur an sechs Tagen betrug dieselbe nur 100 bis 200.

Am 23. Februar war die Menge plötzlich auf 1900 gestiegen, um bis zum 5. März bis auf 900 zu sinken. Am folgenden Tage betrug dieselbe nur 200 Am 1. und 2. April hebt sie sich dann noch einmal vorübergehend auf 1200 und 1050.

Das specifische Gewicht des Urins wechselte in der Regel zwischen 1024 und 1027.

Aus dem Befunde der am 30. April Mittags 12 Uhr stattgehabten Section ergiebt sich als das Wesentlichste:

Allgemeine Oedeme. In beiden Pleurasäcken seröses Transsudat. Die linken Pleurablätter stellenweise durch fädige Adhäsionen verklebt, namentlich an der Spitze. Die Pleura pulmonalis ist an diesen Stellen etwas schwartig verdickt. Oedem beider Lungen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen mässig geschwellt.

Im Pericardium eine geringe Menge von Transsudat.

Das Herz durch Dilatation beträchtlich vergrössert. Die Dicke der Ventrikel und des Septum übersteigen nicht das mittlere Maass. Die Valvula

mitralis ist insufficient, verdickt, mit zackigen Rändern. Der linke Vorhof und die Auricula leer.

Das rechte Herz beträchtlich mit geronnenem Blut überfüllt. Die Aorta bis in den Arcus hinein verengert. Ihr Lumen beträgt hier 1.25.

Die Aussenfläche des Pericardium an der linken Mediastinalseite durch Auflagerungen verdickt und geröthet.

Beträchtliche Menge von Transsudat im Cavum Peritonei.

Leber vergrössert, dunkel-rothbraun. Auf den Durchschnitten Muscatnussleber mit reichlicher Fettablagerung. Gallenblase stark ausgedehnt von grünbrauner Galle.

Milzkapsel etwas geschrumpft. Parenchym blass, Follikel etwas prominent, auf den Durchschnitten weisslich.

Beide Nieren vergrössert, derb, auf den Durchschnitten speckig.

Diese Krankheitsgeschichte bietet das Bild einer idiopathisch entstandenen und verlaufenen Endocarditis der Valvula mitralis.

Die Herzgrösse, welche ohne Zweifel verschiedentlich von den Medicamenten beeinflusst war, gestaltete sich zu verschiedenen Zeiten in folgender Weise:

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 21. Februar:	8	13.5
„ 5. März:	9	14
„ 22. „	7	13.5
„ 28. „	8	14
„ 12. April:	7	12.5

Es ergiebt sich hieraus, welchen Schwankungen die Grösse des Herzens unterworfen sein kann. Man sieht ausserdem, dass eine Verkleinerung, also eine stärkere Contraction des Herzens, wie dieselbe am 22. März und in noch vermehrtem Grade am 12. April beobachtet worden ist, nicht immer eine Vermehrung der Urinsecretion bewirkt, obwohl die Druckkraft des Herzens sich gesteigert hat.

Die Autopsie weist nach, dass die Diagnose intra vitam richtig gestellt worden ist. Das Oedem der Lungen, die Erweiterung des rechten Herzens, die Oedeme des Unterhautzellgewebes, die Transsudate in den serösen Höhlen des Körpers lassen erkennen, dass sich die durch die Insufficienz der Valvula mitralis bewirkte Blutstauung durch die Lungenblutbahn auf das rechte Herz und das Venensystem des Körpers verbreitet hat.

Von der Mehrzahl der Autoren wird angenommen, dass der Rheumatismus in den bei weitem meisten Fällen von Endocarditis die Ursache für die Entwickelung dieses Krankheitsprocesses abgebe. In zweiter Reihe wird Chorea als häufige Ursache von Endocarditis angesehen,

während dagegen von manchen, wie Cheadle, Henoch u. a. der Standpunkt vertreten wird, dass Endocarditis nicht aus Chorea entstehe, sondern dass der Rheumatismus der gemeinsame Boden sei, auf welchem sowohl Chorea wie Endocarditis zur Entwickelung kommen können.

Unter meinen 95 Fällen befinden sich nur zwölf, in welchen Rheumatismus der Endocarditis voraufging. Einer von diesen war mit Chorea complicirt. In diesem schwanden die rheumatischen Beschwerden nach kurzer Zeit, um nach einigen Wochen zu recidiviren. In den übrigen Fällen trat Endocarditis nach vollständig ausgebildetem Rheumatismus auf, welcher in einem Fall mit Pericarditis complicirt war. Unter eilf Fällen von einfacher Chorea, in deren Verlauf sich Endocarditis entwickelte, wurden nur zwei durch den Hinzutritt von Rheumatismus complicirt.

Wenn meine Erfahrungen in diesen Beziehungen von denen verschiedener anderer, welche den Rheumatismus als die hauptsächlichste Grundlage der Endocarditis ansehen, abweichen, so mögen daran örtliche Verhältnisse schuld sein. In Gegenden, in welchen der Rheumatismus häufiger auftritt, wird er auch öfter die Grundlage für Endocarditis bilden und unter umgekehrten Verhältnissen wird das Gegentheil der Fall sein. Unter denen, welche fast bei jeder Endocarditis einen rheumatischen Ursprung annehmen, steht Cheadle in erster Reihe. Ich kann nach meinen Erfahrungen und Beobachtungen ihm durchaus nicht beipflichten, wenn er sagt, dass die rheumatische Affection der Gelenke nur eine Erscheinung der rheumatischen Diathese sei, und dass Endocarditis, Pericarditis, Chorea, Erythema rheumaticum und Tonsillitis gleiche Producte oder Phasen des Rheumatismus seien. Am weitesten geht er mit der Annahme, dass diese Processe als rheumatischen Ursprunges angesehen werden müssten, wenn auch selbst die betreffenden Kranken nie an rheumatischen Beschwerden gelitten hätten, sondern nur eine erbliche Anlage zu solchen vorhanden sei, d. h. wenn mehrere Mitglieder der Familie, Eltern oder Geschwister davon befallen gewesen wären. Mir scheint diese ganze Auffassung eine etwas gezwungene zu sein und hauptsächlich in örtlichen Erfahrungen zu wurzeln. So sicher wie eine Menge von Gelenkentzündungen vorkommen, welche in keinerlei Zusammenhang mit Rheumatismus stehen, so wird es auch eine Menge von Fällen von Endocarditis, Pericarditis, Chorea, Erythem, Tonsillitis geben, deren Ursprung ganz wo anders zu suchen ist als in rheumatischen Beschwerden.

Selbst in den Fällen, in welchen der Entwickelung einer Endocarditis nach einiger Zeit die Ausbildung von Rheumatismus folgt, ist durchaus

nicht bewiesen, dass die Endocarditis auf rheumatischer Grundlage entstanden sei. Es wird ein solches Verhältniss mehr zu Gunsten der vorgefassten Meinung angenommen.

No. 51.

H. D., ein Mädchen von 7 Jahren, am 16. März 1883 aufgenommen. Sie leidet seit einiger Zeit an einer rheumatischen Entzündung beider Knie- und Fussgelenke Hierzu hat sich Herzklopfen und Kurzathmigkeit gesellt.

Kopfumfang 54, Brustumfang 65, Körperlänge 126, Gewicht 26.350.

Die Brustwarzen stehen beiderseits auf der 4. Rippe, beide 7 cm von der Mittellinie. Der Spitzenstoss befindet sich 1 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraum.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung grenzt an den unteren Rand der 2. Rippe. Die senkrechte Höhe beträgt 7, die untere Breite 11.25. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.25. 2 cm nach links von dieser liegt die kleine Herzdämpfung mit 2.25 Höhe und 3 Breite. Herzbreite 7, Herzlänge 11,25, Vorhofsgrenze 6.5, Vorhof und grosse Gefässe 4.5.

Systolisches Sausegeräusch, hauptsächlich in der Gegend der Herzspitze. Der zweite Ton überall, namentlich aber an der Pulmonalarterie verstärkt.

Leber und Milz von normaler Grösse und Lage.

Mässiges Fieber Natr. salicyl.

Die physikalische Untersuchung ergiebt am 1. April eine Verkleinerung der grossen Herzdämpfung: Herzbreite 6, Herzlänge 11. Das systolische Sausegeräusch ist an der Spitze geschwunden und noch ganz schwach an der Pulmonalarterie zu vernehmen. Die rheumatischen Beschwerden sind vollkommen geschwunden und das Kind wird gesund entlassen.

Die folgende Curve ist am 20. März aufgenommen im Liegen der Kranken und bei einem Federdruck von III.



Die Insufficienz der Mitralklappe giebt dieser Curve ihr eigenthümliches Gepräge. Zunächst fällt die Unregelmässigkeit der einzelnen Phasen auf. Ferner ist der ziemlich steil aufsteigende Schenkel beträchtlich kürzer als der langgestreckte absteigende. Der letztere beginnt unter ziemlich steilem Abfall, zeigt verschiedene undeutliche Elasticitätsschwankungen und eine meistentheils nur wenig ausgeprägte Rückstosselevation mit geringer Erhebung.

In der Literatur findet sich eine reichliche Casuistik von Endocarditis, welche auf dem Boden von uncomplicirtem acuten Rheumatismus entstanden ist. Dergleichen Fälle haben unter Anderen veröffentlicht Vohsen[1]), E. W. Hope[2]), Silver[3]), Clement Dukes[4]), Gilbarth Smith[5]), Fotherick[6]), Cheadle[7]), Henoch[8]), Peacook[9]), Roger[10]), M. F. Fergusson[11]).

Nicht viel seltener scheinen die Fälle zu sein, in welchen Chorea die Grundlage für die Entwickelung von Endocarditis bildet. Ich habe mich über den Zusammenhang dieser Processe unter sich und mit acutem Rheumatismus bereits früher[12]) ausführlich ausgesprochen. Da die letztere Krankheit im kindlichen Alter hier nicht häufig beobachtet wird, so wird sie auch selten im Verein mit Chorea und Endocarditis gefunden. Jedenfalls dürfen die Fälle nicht hierher bezogen werden, in welchen rheumatische Beschwerden Monate oder Jahre vorher aufgetreten waren oder sich längere Zeit nach dem vollständigen Ablauf von Chorea und Endocarditis entwickelt haben. Wollte man sich diesen Schluss gestatten, so würde man berechtigt sein, in Körpern, welche irgend einmal Rheumatismus durchgemacht haben, jeden zufällig auftretenden Krankheitsprocess als auf rheumatischer Grundlage entstanden anzusehen. Mir scheint eine solche Auffassung um so bedenklicher zu sein, je weniger wir über die Ursache des Rheumatismus unterrichtet sind.

Unter den von mir gesammelten Fällen befand sich nur ein Kind, welches an Rheumatismus und Chorea gleichzeitig erkrankt war, in deren Verlauf sich Endocarditis entwickelte. Der Rheumatismus schwand, während Chorea und Endocarditis noch keine wesentliche Veränderung zeigten, und recidivirte nach dem Ablauf dieser beiden letzteren. In

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XIX. p. 83. 1883.

[2]) Ebendas. Bd. XXI. p. 504. 1884.

[3]) The Lancet. 1874. Bd. I. p. 92.

[4]) Ebendas. 1880. Bd. II. p. 375.

[5]) Ebendas. 1881. Bd. I. p. 543.

[6]) Ebendas. 1883. Bd. I. p. 1042.

[7]) Ebendas. 1885. Bd. II. p. 701.

[8]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. III. Aufl. 1887. p. 442.

[9]) Journal für Kinderkrankheiten. 1861. Bd. II. p. 133.

[10]) Ebendas. 1867. Bd. I. p. 153.

[11]) New-Vork patholog. society 9. Sept. 1885, citirt in der Gaz. hebdomad. 1885. p. 686.

[12]) Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 90.

einem zweiten Fall von Chorea und Endocarditis complicirte frisch aufgetretene rheumatische Erkrankung den Verlauf. In den übrigen 11 Fällen von Chorea, welche die Grundlage für das Auftreten von Endocarditis bildeten, war weder irgend welche rheumatische Beschwerde voraufgegangen, noch im Verlauf dieser Processe zur Beobachtung gekommen.

Es steht demnach fest, dass ohne das Bindeglied des Rheumatismus sich Endocarditis auf der Grundlage von Chorea entwickeln kann. Nach meinen Erfahrungen findet dieser Vorgang hauptsächlich in schweren Fällen von Chorea statt. Indess verlaufen solche zuweilen auch ohne Endocarditis, während letztere ausnahmsweise auch bei ganz leichten Fällen von Chorea gefunden wird. Ich habe immer nur die Chorea der Endocarditis voraufgehen sehen. In Fällen, in welchen man das Umgekehrte beobachtet zu haben glaubt, ist mir wahrscheinlich, dass die ersten leichten Spuren der Chorea übersehen oder nicht zur Kenntniss gebracht worden sind.

So wenig Einsicht wir in das Verhältniss zwischen Rheumatismus und Endocarditis haben, ebenso unklar erscheint der Zusammenhang der letzteren mit Chorea. Es ist möglich, dass die unregelmässigen Herzbewegungen bei Chorea und die davon abhängige unregelmässige Blutcirculation im Myocardium und den dasselbe bedeckenden serösen Häuten nicht ohne Einfluss auf die Entwickelung von Endocarditis ist.

No. 52.

A. W., ein Mädchen von 10 Jahren, am 1. Februar 1881 aufgenommen. Sie ist bereits drei Mal wegen Chorea im Spital gewesen und jedes Mal geheilt entlassen worden.

Bei der Aufnahme zeigen sich die Symptome der Chorea in mässigem Grade.

Das Zwerchfell befindet sich beiderseits an der 6. Rippe, die beiden Brustwarzen über den 4. Rippen, beide 6.25 von der Mittellinie entfernt. Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht in der Höhe der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 6.25, untere Breite 9.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.25.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich 1.5 nach links von der Mittellinie mit 3.5 Höhe und Breite.

Herzbreite 6.25. Herzlänge 10, Vorhof 3.75, Vorhofsgrenze 6.

Beide Herztöne gleich stark accentuirt und durch gleiche Intervalle getrennt. Zeitweise ist der erste Ton von einem schwachen Geräusch begleitet.

Am 17. Februar: Keine Veränderungen am Herzen. Die Erscheinungen der Chorea haben sich beträchtlich gesteigert.

Am 1. März vernimmt man bei dem ersten Herzton ein Mitklingen wie von einer Bassseite.

Am 5. März Abends tritt unter lebhaftem Fieber wandständige Endocarditis auf. Der Spitzenstoss überschreitet die linke Mamillarlinie um 1.0, die grosse Herzdämpfung ist verbreitert. Der erste Ton in der Gegend der Herzspitze verschärft, der zweite fast ausfallend.

Am 7. März hört man beide Herztöne gleichmässig stark. Am folgenden Tage deutliches Sausegeräusch bei dem ersten Ton.

Am 11. März Nachlass des Fiebers.

Am 17. März: Grösse der grossen Herzdämpfung und Beschaffenheit der Töne unverändert.

Am 28. März: Die Herzspitze nur noch 0.5 ausserhalb der linken Mamillarlinie. Sausendes Geräusch bei dem ersten Ton, der zweite Ton überall verstärkt.

Am 31. März hat die grosse Herzdämpfung die frühere Ausdehnung, welche bei der Aufnahme des Kindes nachgewiesen wurde, wieder erreicht. Der Spitzenstoss befindet sich in der linken Mamillarlinie, das sausende systolische Geräusch ist geschwunden, die Töne sind von normaler Beschaffenheit.

Inzwischen haben die Erscheinungen der Chorea mehr und mehr an Intensität verloren und waren allmählig nahezu geschwunden, als das Kind am 26. April von Scarlatina befallen wurde. Am 10. Mai folgte diesem Exanthem der Ausbruch von Rubeolae, so dass das durch diese Reihe von Krankheiten sehr erschöpfte Kind erst am 8. Juli geheilt entlassen werden konnte.

Der vorstehende Fall liefert das Bild einer reinen Chorea, welche dadurch ausgezeichnet war, dass sie zum dritten Mal recidivirte und die drei ersten Male vollständig abgelaufen war, ohne das Herz in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Auch dies Mal war das Herz Anfangs, abgesehen von functionellen Störungen, vollkommen intact. Fünf Wochen nach der Aufnahme entwickelt sich unter lebhaftem Fieber wandständige Endocarditis und in Folge davon Dilatatio cordis, welche sich nur auf den linken Ventrikel erstreckt. Nach drei und einer halben Woche sind die Erscheinungen der Endocarditis vollkommen geschwunden.

Der Häufigkeit nach folgen in meinen Fällen als Grundlage der Endocarditis Erkrankungen der Athmungsorgane: Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Tuberculose. Ich habe diesen Vorgang acht Male beobachtet.

No. 53.

H. B., ein Mädchen von 8 Jahren, am 10. August 1882 aufgenommen. Sie leidet seit längerer Zeit an diffuser chronischer Bronchitis. Eine Steigerung der Erscheinungen, namentlich der Athemnoth und das Auftreten von Fieber veranlasst die Aufnahme.

Die Untersuchung ergiebt ausser den Symptomen der diffusen Bronchitis:

Das Zwerchfell befindet sich beiderseits an der 6. Rippe, die beiden Brustwarzen auf der 4 Rippe.

Der Spitzenstoss lässt sich 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe nachweisen.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung grenzt an den unteren Rand der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 7.25, untere Breite 10. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.5. Neben dieser, 1 cm nach links befindet sich die kleine Herzdämpfung mit 1.5 Höhe und 3 Breite.

Herzlänge 11, Herzbreite 6.5, Vorhof und grosse Gefässe 4, Vorhofsgrenze 5.75.

Lebhafte, beschleunigte Herzaction. Starkes Sausegeräusch bei dem ersten Ton, stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons.

Das Fieber war am 15. August geschwunden. Die Bronchitis wurde allmählig rückgängig und konnte am 14. September, dem Tage der Entlassung, als beseitigt angesehen werden. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens haben während der Zeit des Spitalaufenthaltes keine Aenderung erfahren.

Endocarditis kann sich im Verlauf von Infectionskrankheiten entwickeln. Ich habe dieselbe bei Scarlatina, Morbilli, Variola, Variolois und Typhus abdominalis auftreten sehen.

No. 54.

Fr. U., ein Knabe von 7 Jahren wird am 5. Juni 1866 wegen Conjunctivitis und Keratitis aufgenommen.

Am 22. September, nach einem Prodromalstadium von 15 Tagen, Ausbruch von Scarlatina. Neben einem intercurrenten Intestinal- und Magencatarrh treten am 16. October die Symptome von Nephritis auf. Im Urin reichliche Mengen von Eiweiss, vereinzelte Cylinder. Die Menge desselben beträchtlich vermindert, zeitweise unter 400 ccm. Am 21. October mehrmals in 24 Stunden Erbrechen unter lebhaften Schmerzen, die Leber ist geschwellt und bei Druck empfindlich.

Am 22. dieselben Erscheinungen. Rechts hinten Dämpfung und bronchiales Athmen.

Grosse Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss zwischen sechster und siebenter Rippe in der linken Mamillarlinie. Der erste Ton sehr unrein, beide Töne an der Pulmonalarterie von gleicher Beschaffenheit. Starkes Pulsiren in der Herzgrube, die Pulswelle ausserordentlich klein.

Am 24. October: Rechts hinten hat sich vollständige Pleuropneumonie entwickelt. Transsudate im Unterhautzellgewebe und im Cavum Peritonei. Das Pulsiren in der Herzgrube hat nachgelassen, der Spitzenstoss ist kaum zu fühlen.

Am 25. October: Spitzenstoss hinter der 6. Rippe, 1.5 ausserhalb der linken Mamillarlinie. Sausendes Geräusch bei dem ersten Herzton, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Allmählig schwinden die Erscheinungen der Pleuropneumonie und Ne-

phritis. In der ersten Hälfte des November lassen sich Transsudate und Eiweiss im Urin nicht mehr nachweisen.

Die Symptome des endocardialen Processes bleiben indess unverändert bestehen. Das Kind wird am 5. December in relativer Gesundheit, aber mit Insufficienz der Mitralklappe entlassen.

Ausserdem habe ich als primäre Erkrankungen, in deren Verlauf sich Endocarditis entwickelt, beobachtet: Allgemeine Ernährungsstörungen, wie Rhachitis, Scrophulosis, ferner acute Gelenkentzündungen, phlegmonöse Periostitis, welche durch Pleuropneumonie und Diphtheritis im Rachen und Kehlkopf complicirt war, ein Mal Meningitis basilaris und ein Mal Myocarditis in Verbindung mit amyloider Degeneration von Leber, Milz und Nieren.

Folgende Tabelle veranschaulicht die Häufigkeit der von mir beobachteten primären Erkrankungen:

Idiopathische Endocarditis	55	Fälle,
Chorea	11	„
Rheumatismus acutus	12	„
Entzündliche Erkrankungen der Athmungsorgane	5	„
Infectionskrankheiten	7	„
Gelenkentzündungen	2	„
Phlegmonöse Periostitis	1	„
Myocarditis mit amyloider Degeneration von Leber, Milz und Nieren . . .	1	„
Meningitis basilaris	1	„
	95	Fälle.

Abgesehen von diesen primären Krankheiten gehört es zu den nicht seltenen Vorgängen, wenn sich Endocarditis zu Pericarditis oder Myocarditis gesellt, oder diese drei Krankheitsprocesse vereint auftreten. In umgekehrter Weise kann eine idiopathische Endocarditis die Entwickelung von Myocarditis und Pericarditis bedingen.

Untersuchungen, welche in neuester Zeit von E. Fränkel und A. Sänger[1]) unternommen worden sind, scheinen festzustellen, dass die Ursache einfacher Endocarditis in der Einwanderung von Mikroorganismen zu suchen ist. Es wurden fast regelmässig Kokken gefunden, am häufigsten Staphylococcus pyogenes flavus Rosenbach, dann Staphylococcus pyogenes albus Rosenbach, Staphylococcus

[1]) Virchow's Archiv. CVIII. 1. p. 286. 1887.

cereus albus Passet und einige andere. Es gelang, mit den gefundenen Bacterienarten bei Thieren künstlich Endocarditis zu erzeugen. Eigentlich specifische Mikroorganismen der Endocarditis konnten indess nicht nachgewiesen werden. Die Verfasser denken sich die Einwanderung der Mikroorganismen in der Weise, dass dieselben sich entweder aus dem Blut auf das Endocardium niederschlagen oder durch die Kranzarterien embolisch in die Klappen gelangen. Das Sauerstoffbedürfniss der Mikroorganismen erklärt, dass die Endocarditis post partum überwiegend die linke Herzhälfte und im fötalen Zustand hauptsächlich die rechte befällt.

Dusch führt in der Tabelle, in welcher er die Krankheiten zusammengestellt hat, in Folge deren sich Endocarditis entwickeln kann, ausser der Mehrzahl der von mir beobachteten noch zwei einzelne Fälle von puerperaler Infection und von Syphilis congenita an.

Von Endocarditis auf Grundlage von Chorea mit oder ohne Rheumatismus acutus finden sich in der Litteratur Fälle beschrieben von Roger[1]), Wittmann[2]), Gee[3]), Martin B. Oxley[4]), Cheadle. Henoch nimmt an, dass Endocarditis nicht allein aus Chorea entstehen könne, sondern dass der acute Rheumatismus das Bindeglied und die Ursache beider sei.

Das Auftreten von Endocarditis im Verlauf acuter Exantheme, wie Morbilli, Scarlatina, Variola ist mehrfach beobachtet worden, so namentlich von Henoch, Blache, Cheadle, Litten[5]), Douglas Powell[6]), Ch. West, Rilliet und Barthez.

Es scheint nicht zu den Seltenheiten zu gehören, dass Erkrankungen der Athmungsorgane von Endocarditis complicirt werden. Der einzige Fall von Endocarditis, den Bednar im ersten Kindesalter überhaupt gesehen hat, betraf einen Knaben, der am 25. Lebenstage an Bronchitis erkrankte und nach acht Wochen starb. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Vegetationen an der Valvula mitralis und tricuspidalis. Blache hat hierher gehörige Fälle beschrieben und Reimer Endocarditis im Verlauf von Tuberculose gesehen.

In Bezug auf die Complication von Pneumonie mit Endocarditis verweise ich auf die Arbeit von Netter[7]). Dieselbe stützt sich auf

[1]) Journal für Kinderkrankheiten. 1866. 2. p. 307 ff.

[2]) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX. 1876. p. 325.

[3]) Medical Times and Gaz. 1878.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1884. p. 505 und Lancet. 1886. II. p. 442.

[5]) Charité-Annalen. Jahrg. VII.

[6]) Lancet 1880. I. p. 278.

[7]) De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique. Arch. de Physiolog. 3. T. VIII. 6. p. 106. Août 1886.

82 sorgfältige eigene Beobachtungen und auf eine Menge von Thierexperimenten. Der Autor schliesst, dass im Verlauf oder in der Reconvalescenz von croupöser Pneumonie acute Endocarditis auftreten kann, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf einem Haften und einer Wucherung der specifischen Pneumoniekokken an und in dem Endocardium beruht. Die Vermittelung zwischen Pneumonie und Endocarditis besorgt das Blut. Beide Erkrankungen können gleichzeitig oder die eine früher als die andere auftreten. Die Endocarditis tritt um so eher auf, je heftiger die Pneumonie ist, namentlich bei den schweren biliösen Formen, und kann sich zu verschiedenen Zeiten der Pneumonie entwickeln. Die pneumonische Endocarditis ergreift das rechte Herz mit Vorliebe, und demnächst häufiger die Aortenklappen als die Valvula mitralis. Sie giebt selten Anlass zu Embolieen und ist nicht selten mit Meningitis complicirt. Mit der Pneumonie gleichzeitig auftretende Endocarditis entgeht meist der Diagnose. Tritt letztere später hinzu, so steigert sich das Fieber und die Ausbildung der Endocarditis ruft deutliche Symptome hervor.

Hugo Meyer[1]) beschreibt aus dem Dorpater pathologischen Institut Fälle, in welchen Pneumonie mit eitriger Meningitis complicirt war. In einem Fall fand sich ausserdem acute Endocarditis mit Infarkten in Nieren und Milz. In den endocarditischen Auflagerungen liessen sich Spaltpilze nachweisen, welche den Pneumoniekokken glichen.

Bouchut[2]) giebt an, dass Endocarditis sehr häufig im Verlauf von Croup und Diphtheritis auftrete. Er beschreibt zur Stütze dieser Ansicht einen Fall, in welchem vier Tage nach der Tracheotomie Scarlatina ausbrach. Bei der Autopsie fand sich Endocarditis an der Valvula mitralis und tricuspidalis.

Labadie-Lagrave[3]) ist derselben Meinung und begründet dieselbe auf 100 Beobachtungen, von denen er selbst 66 gemacht hat. Er ist zu dem Resultat gekommen, dass in der Hälfte der Fälle von tödtlicher Diphtheritis eine acute Endocarditis vorhanden sei, welche häufig die Quelle von Embolieen werde. Ausserdem hat er in verschiedenen Organen Thrombosen und in den schwersten Fällen von Diphtheritis noch Myocarditis, Endarteritis der kleinen Arterien und parenchymatöse Nephritis gefunden.

Es sind dies Beobachtungen, welche bisher von keiner anderen Seite her bestätigt worden sind. Auch ich habe nur ausnahmsweise bei

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. XLI. 1887. H. 4–5. p. 433.

[2]) Gaz. des hôpit. 1876. 110.

[3]) Des complications cardiaques du croup et de la diphthérite et en particulier de l'endocardite secondaire diphthérique. Thèse. Paris 1873.

schweren Fällen von Diphtheritis Endocarditis gesehen, wogegen Myocarditis zu den häufigeren Complicationen gehörte. Jedenfalls berechtigt dies zu dem Schluss, dass die Beobachtungen dieser beiden Autoren nicht die allgemeine Gültigkeit besitzen, welche sie denselben beimessen.

Blache hat mehrere Beispiele von acuten Erkrankungen der Athmungsorgane gesammelt, welche mit Endocarditis complicirt waren. Reimer[1]) hat Fälle von allgemeiner chronischer Tuberculose mit Endocarditis veröffentlicht.

Das Auftreten von Endocarditis im Verlauf von Typhus abdominalis ist selten. Ich habe dasselbe nur zwei Male beobachtet und in der mir zugängigen Litteratur diesen Vorgang nur bei Blache angegeben gefunden. Dagegen hat Unterberger[2]) unter 40 Kranken, welche an Febris recurrens litten, zwei behandelt, welche mit einer Insufficienz der Valvula mitralis aufgenommen waren und nach Ablauf einer exacerbirten Endocarditis entlassen wurden. In drei Fällen entwickelte sich Endocarditis im Verlauf der Krankheit. Zwei davon wurden mit Klappeninsufficienz entlassen, der dritte starb. Es lässt sich annehmen, dass in verschiedenen Epidemieen von Febris recurrens die Complication mit Endocarditis nach Intensität und Zahl verschieden ausfallen wird. Jedenfalls ist es rathsam, in jedem Fall dieser Krankheit wiederholte Untersuchungen des Herzens anzustellen.

Cheadle bespricht das Vorkommen von Endocarditis im Verlauf von Pyämie und Septicämie. Er hat erstere meist mit Pericarditis und Empyem verknüpft gefunden. Lambl[3]) berichtet über einen fünfjährigen Knaben, welcher mit Periostitis des rechten Femur aufgenommen wurde. Dazu gesellte sich Phlebitis und Lymphadenitis, Pericarditis, Endocarditis und Myocarditis, Embolie in beiden Lungen, in Leber, Milz und Nieren mit Abscessbildung, Entzündung der serösen und Synovialhäute und frische Enteritis.

Reimer[4]) erwähnt eines Falles, in welchem ein Knabe von sieben Jahren an Purpura zu Grunde ging. Bei der Autopsie fand sich neben käsigen Knoten und miliaren Granulationen in verschiedenen Organen totale Verlöthung der beiden Pericardialblätter, Hypertrophie und Dilatatio cordis, die Mitralklappe an den Rändern wulstig und verdickt.

Complicationen von Erythema nodosum mit Endocarditis sind mir nicht zur Beobachtung gekommen.

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XI 1877. p. 12. und 15.

[2]) Ebendas. Bd. X. 1876. p. 194.

[3]) Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. 1860. Bd. I. p. 146.

[4]) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. Bd. X. 1876. p. 259.

Pathologische Anatomie.

Die Endocarditis tritt entweder in beschränkter Weise auf und befällt dann in der Regel nur die Klappen, die Papillarmuskel und deren Sehnen, oder sie zeigt diffuse Verbreitung und hat dann ihren Sitz in der Hauptsache im Endocardium der Wandungen, kann aber auch die Klappen, die Papillarmuskel und deren Sehnen mit ergreifen.

Die ersten Zeichen der Endocarditis sind die einer Röthung und Schwellung der befallenen Partieen. Diese Hyperämie betrifft weniger die Oberfläche des Endocardium als die tiefer gelegene elastische und bindegewebige Schichte, wovon man sich durch senkrecht geführte Schnitte überzeugen kann.

Diese erste Stufe der Entzündung kann sich nun nach zwei Richtungen entwickeln. Bei der ersten kommt es bei intaktem Epithel nur zur Schwellung und serösen Durchfeuchtung des hyperämischen Bindegewebes und der elastischen Schichte. Dieser Vorgang kann, wenn er acut entstanden ist, ohne Zweifel vollkommen rückgängig werden, ohne Residuen zu hinterlassen. Macht die Entzündung weiteren Fortschritt, so kann es bei acutem Verlauf zur Eiterbildung im Bindegewebe kommen. Der entstandene Process kann durch das Epithel in die betreffende Herzhöhle durchbrechen oder bei wandständiger Endocarditis auch in die angrenzende Muskelschicht perforiren. Nimmt der Process einen chronischen Verlauf, so entwickelt sich Wucherung des Bindegewebes, mit deren Zunahme die elastische Schicht gewöhnlich mehr oder weniger zu Grunde geht. Mit dieser Wucherung tritt eine mehr diffuse oder heerdweise Verdickung des Endocardium ein. Dasselbe nimmt dann eine mehr grauweisse oder gelbliche Färbung an. Wenn die Klappen der Sitz dieser Wucherung sind, so sieht man dieselben unregelmässig geschwellt und verdickt, oder am freien Rande halbkugelige oder traubenförmige Erhabenheiten mit glatter Oberfläche.

Es dürfen diese Wucherungen am freien Rande der Atrioventricularklappen nicht mit den Knötchen verwechselt werden, welche man bei Neugeborenen in der Regel als Reste des früheren Klappenwulstes findet. Ueberbleibsel derselben sind oft noch nach Jahren vorhanden. Diese Knötchen bestehen in der Hauptsache aus elastischen Fasern und Bindegewebe. Zuweilen hat man bei Neugeborenen Blutergüsse in denselben gefunden. Ich habe letztere einige Male noch bei Kindern, welche bereits einige Monate alt waren, gesehen.

C. Langer[1]) berichtet auf Grundlage der von ihm gemachten

[1]) Virchow's Archiv. CIX. 3. 1887. p. 465.

Untersuchungen, dass bei acuten Entzündungen der Herzklappen von nur kurzer Dauer in denselben keine neu gebildeten Gefässe aufgefunden werden. Auch die Excrescenzen der Klappen sind nicht vascularisirt. Bei chronischer Endocarditis befindet sich an den den Herzhöhlen zugewandten Flächen der Klappen ein weitmaschiges Netz von weiten Capillaren. Diese dringen nicht in die Gewebswucherungen, bleiben aber persistent und geben damit Anlage zu Recidiven.

Von den Klappen kann sich der Entzündungsprocess auf die Chordae tendineae verbreiten und auch hier Schwellung und Wucherung der Gewebe veranlassen.

Nachdem die bindegewebige Wucherung des Endocardium eine Zeit lang bestanden hat, wird dieselbe allmählig rückgängig und es leitet sich Retraction des Bindegewebes ein. Mit der völligen Ausbildung derselben hat der Krankheitsprocess seinen Abschluss erreicht und es bleiben nur die Residuen übrig, welche keiner weiteren Veränderung fähig sind. Wenn das wandständige Endocardium befallen war, so finden sich heerdweise oder in diffuser Verbreitung grauweisse, verdichtete, derbere Stellen. Waren die Klappen Sitz der Entzündung, so werden sie durch die Schrumpfung verkürzt und stellen Wülste mit unregelmässiger Oberfläche dar, welche stellenweise in Form förmlicher Knollen erhaben sein kann. Die Verkürzung der Klappen und die gleichzeitig entstandene Starrheit derselben ist die Ursache, dass dieselben weder im Stande sind, das betreffende Ostium vollkommen zu schliessen, noch sich bei dem Durchtritt des Blutes vollkommen an die Wandung der Herzhöhle zu legen. Es wird durch diesen Vorgang also zugleich Insufficienz der Klappen und Stenose des Ostium bedingt. Es erfahren die Verhältnisse noch eine erhebliche Steigerung, wenn der Process der Retraction sich auch auf die Chordae tendineae verbreitet und diese zur Schrumpfung und Verkürzung gebracht hat. Es kommt indess auch vor, dass bei intact gebliebenen Klappen eine wandständige Endocarditis sich auf die Chordae tendineae erstreckt, diese zur Verkürzung bringt und damit eine Insufficienz der Klappe verursacht.

Im Gegensatz zu dieser parenchymatösen Form von Endocarditis beobachtet man häufiger, dass sich der entzündliche Process nicht auf die elastische Schicht und das Bindegewebe beschränkt, sondern dass auch das Epithel in Mitleidenschaft gezogen wird. Indem dieses an den betroffenen Stellen zerfällt, entstehen unebene Flächen, deren Boden von dem hervorwuchernden Bindegewebe gebildet wird. Die rauhe und erhabene Oberfläche desselben bewirkt, dass sich Faserstoff aus dem Blut auf diese niederschlägt und mit dem wuchernden Bindegewebe verbindet. Es entstehen auf diese Weise die sogenannten Vegetationen.

Dieselben haben ihren Sitz meist am Rande der Klappen, seltener auf deren freier Fläche und stellen unebene rauhe Erhabenheiten von verschiedenem Umfang und Dicke und von verschiedener Consistenz dar. Diese Vegetationen behindern den vollständigen Schluss der Klappen und bedingen demnach den Zustand einer mehr oder minder ausgeprägten Insufficienz. Mag dieser Process acut oder schleichend entstanden sein, so liegt in ihm das Bestreben, rückgängig zu werden. Da derselbe fast stets mit parenchymatöser Endocarditis verbunden ist, so waltet auch hier das Gesetz der bleibenden unregelmässigen Verdickung und Schrumpfung der Klappen und der befallenen Chordae tendineae, wodurch nicht bloss Insufficienz, sondern in vielen Fällen auch Stenose der betreffenden Ostien bewirkt wird.

Wenn die parenchymatöse Entzündung nur in geringem Grade entwickelt ist und die Endocarditis einen acuten Verlauf hat, so kommt es vor, dass sich die Unebenheiten der Vegetationen, falls deren Ausbildung auch nur einen geringen Grad erreicht hat, glätten und abschleifen und damit die vorhandene Insufficienz wieder einem vollständigen Verschluss der Klappe Platz macht. Wenn die parenchymatöse Entzündung nur einen Theil der Klappe ergriffen hat und dieser durch Schrumpfung Insufficienz derselben bewirkt, so hat man in seltenen Fällen beobachtet, dass der oder die intact gebliebenen Zipfel der Klappe sich allmählig stärker ausgebuchtet und auf diesem Wege endlich wieder einen vollkommenen Schluss der Klappen ermöglicht haben.

In seltenen Fällen kommt es auf der Höhe des Processes zu einer theilweisen Verwachsung der Zipfel der entzündeten Klappen. Ich habe solche Fälle beobachtet und einen davon in der Krankheitsgeschichte No. 23 mitgetheilt. Bei totaler Verwachsung der Pericardialblätter und beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des Herzens fand sich Verdickung der Valvula mitralis, Verwachsung der Zipfel an einer Seite. Bei der ungewöhnlichen Erweiterung des Ostium wurde hierdurch indess keine Stenose bewirkt. Die Papillarmuskel waren stark entwickelt und die sich an dieselben heftenden Chordae tendineae verkürzt.

Barthez und Rilliet[1]) erwähnen eines analogen Falles bei einem Knaben von vier Jahren. Es betraf die Verwachsung hier die Aortaklappen, und zwar nur zwei derselben.

Ebenso selten findet sich, dass durch den Process der Endocarditis die betreffende Klappe perforirt wird. Blache[2]) erwähnt eines solchen

---

[1]) A. a. O. Bd, I. p. 683.

[2]) A. a. O. p. 162.

Falles, welcher ein Mädchen von sieben Jahren betraf. Bei der Autopsie fand sich beträchtliche Hypertrophie der rechten Herzhälfte. Die Papillarmuskel sind rechts stärker entwickelt wie links. Das Endocardium des rechten Vorhofs ist von grauer Farbe und zottig. Im Endocardium beider Ventrikel finden sich weissliche verdichtete Heerde. Die Valvula tricuspidalis ist verdickt, knorplig und zeigt eine Perforation von 7—8 Linien Durchmesser. Das Ostium der Art. pulmonalis ist unvollkommen durch eine gelbe elastische Membran, welche in ihrer Mitte ebenfalls eine Perforationsöffnung zeigt. Es scheint mir, dass der Sitz dieses Befundes in der rechten Herzhälfte auf den fötalen Ursprung des Processes deutet.

Verkreidung in dem durch Endocarditis gewucherten Bindegewebe gehört zu den Vorgängen, welche wohl nur ausnahmsweise im kindlichen Alter beobachtet werden. Auch hierfür hat Blache[1]) unter seinen gesammelten Fällen einen bezüglichen angeführt. Es handelt sich um einen Knaben von 14 Jahren, welcher seit seinem neunten an Herzbeschwerden gelitten hat. Die Autopsie ergiebt eine mässige Menge serösen Ergusses im Pericardium. Das Herz ist beträchtlich vergrössert und zwar hauptsächlich durch Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikel. Das Endocardium der rechten Herzhälfte ist verdickt und zeigt einzelne knotige Erhabenheiten oder verdichtete Heerde, welche ziemlich hart sind und unter dem Messer knirschen. Dieselben adhäriren sowohl der Muskulatur der Wandungen, als auch der Papillarmuskel. In der Art. pulmonalis und auf deren Klappen flache Heerde von gleicher Beschaffenheit, ebenso auf der Valvula tricuspidalis in der Nähe ihres freien Randes. Der linke Ventrikel ist nicht hypertrophirt. Die Aortaklappen und die Innenflächen des Ventrikel sind incrustirt mit knorpligen Heerden. Der linke Vorhof ist ziemlich dilatirt. Die Valvula mitralis ist sehr geschrumpft und ihre Ränder mit Vegetationen besetzt, welche theils röthlich und halb durchsichtig, theils hart und von steiniger Consistenz sind. Aehnliche kalkige Heerde finden sich verstreut in den Wandungen der Aorta bis herab zu den Art. iliacae.

Ob eine reine parenchymatöse Endocarditis recidiviren können, darüber scheinen keine Erfahrungen gemacht zu sein. Recidive der zweiten Form der Endocarditis mit Zerstörung des Epithelium und Hervorwucherung des Bindegewebes kommen sicher vor und gehören nicht zu den Seltenheiten. Ich habe diesen Vorgang mehrmals in meinem Spital beobachtet.

In der Regel befällt die Endocarditis die Herzhälfte, welcher die

---

[1]) A. a. O. p. 151.

grössere Thätigkeit zugewiesen ist, also im fötalen Zustand die rechte, post partum die linke. Indess kommen auch Ausnahmen hiervon vor, und zuweilen findet man beide Herzhälften ergriffen.

Einfache wandständige Endocarditis scheint für sich allein recht selten vorzukommen. Ihr Vorhandensein ist auch oft besonders schwierig nachzuweisen. Ich habe dieselbe im linken Ventrikel drei Male und im rechten und linken Ventrikel zugleich zwei Male beobachtet. Unter meinen 95 Fällen kommt die bei weitem grösste Zahl (81) auf Endocarditis der Valvula mitralis. Die folgende Tabelle ergiebt die Häufigkeit der Endocarditis mit Rücksicht auf den Ort ihrer Entwickelung.

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Endocarditis der Valvula mitralis . .	41	40	81
Wandständige Endocarditis sinistra . .	1	2	3
„ „ links und rechts	2	—	2
Insufficienz u. Stenose der Valv. mitralis	1	1	2
Endocarditis Valv. mitralis et tricuspid.	1	1	2
„ „ arter. pulmonalis . .	1	—	1
Insufficienz und Stenosis Valv. mitralis, Insufficienz der Valv. tricuspidalis, Stenosis valv. aortae	—	1	1
Endocarditis valv. mitralis, tricuspidalis et Aortae	—	1	1
Insufficienz der Valv. Aortae	1	—	1
Insufficienz der Valv. mitral., Stenosis Aort.	—	1	1
Summa	48	47	95

Unter diesen Fällen findet sich nur fünf Male die rechte Herzhälfte betheiligt.

Ich habe ausserdem in der Litteratur 65 Fälle von Endocarditis mit Angabe des Ortes derselben in folgender Tabelle gesammelt.

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Endocarditis Valv. mitralis	19	17	36
„ Valv. mitralis et Aortae .	5	3	8
„ Valv. mitralis et tricuspid.	1	1	2
„ Valv. tricuspidalis et Art. pulmonalis	1	1	2
Seite . . .	26	22	48

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
Uebertrag . .	26	22	48
Endocarditis Valv. Aortae	7	4	11
Wandständige Endocarditis des linken Vorhof und Ventrikel und der Valv. mitralis	1	—	1
Endocarditis Valv. Aortae, tricuspidalis et Art. pulmonalis	1	—	1
Endocarditis Aortae et Art. pulmonalis .	—	1	1
Wandständige Endocarditis beider Ventrikel und der Valv. Aortae	1	—	1
Endocarditis Aortae, Valv. mitralis et tricuspidalis	—	1	1
Endocarditis sämmtlicher Klappen . .	1	—	1
Summa	37	28	65

Die Tabelle beweist ebenfalls zunächst, dass die linke Herzhälfte ganz überwiegend den Sitz für die Endocarditis bildet, indem nur in neun Fällen die rechte Herzhälfte als mitergriffen angeführt wird. Ferner spricht sie dafür, dass das Vorkommen von wandständiger Endocarditis gegenüber der Entzündung der Klappen ziemlich selten zu sein scheint. Auch meine Tabelle ergiebt in dieser Beziehung das gleiche Resultat. Indess ist es in meinen Fällen seltener zur Autopsie gekommen als bei denen, welche ich in der Litteratur gesammelt habe. Es wäre also möglich, dass in meiner Tabelle die wandständige Endocarditis häufiger vertreten sein könnte. Ausserdem ergiebt die letztere Tabelle ebenso wie die meinige, dass unter den Erkrankungen der Klappen die der Valvula mitralis überwiegend häufig gefunden wird. Dasselbe Verhältniss wird auch von anderen Autoren angegeben. Ein sicherer Grund lässt sich dafür nicht nachweisen. Die Erkrankung der Valv. Aortae folgt in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der der Valv. mitralis. Wesshalb in einzelnen Fällen die rechte Herzhälfte in Mitleidenschaft gezogen oder allein erkrankt ist, lässt sich in der Regel nicht nachweisen.

M. F. Ferguson[1]) hat in der New-York Patholog. Society über einen Fall berichtet, welcher einen Knaben von 13 Jahren betraf. Der Herzerkrankung war wahrscheinlich Rheumatismus voraufgegangen. Die Autopsie ergab mässige Hypertrophie und Dilatation, Vegetationen auf den Klappen der Aorta, Arter. pulmonalis und der Valv. tricus-

[1]) Gaz. hebdomad. 1885. p. 686.

pidalis. Im Septum der Ventrikel eine Oeffnung, durch welche diese communicirten. Nirgends liessen sich Embolieen nachweisen. Es ist wahrscheinlich, dass sich in diesem Fall der endocarditische Process durch diese Oeffnung von der einen Herzhälfte auf die andere verbreitet habe.

Die Endocarditis kann in ihrem Verlauf zwei wichtige Vorgänge bewirken: Embolieen und Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Wenn die Endocarditis mit feinkörnigem Zerfall des Epithels und unterliegenden Gewebes auftritt, so werden die sich losstossenden feinen Partikelchen dem Blutstrom beigemischt werden. Sie scheinen indess auf der weiteren Blutbahn in unschädlicher Weise zu Grunde zu gehen. Anders gestaltet sich der Hergang, wenn das wuchernde Bindegewebe mit dem Faserstoff des Bluts, welcher sich auf demselben niedergeschlagen hat, die sogenannten Vegetationen bildet. Je nachdem deren Consistenz fester oder weicher ist, kann es geschehen, dass das vorbeiströmende Blut Partikelchen von ihrer Grundlage losreisst und in seine weiteren Bahnen mit sich führt. Der Ort, wo diese Emboli in der arteriellen Bahn stecken bleiben, hängt von ihrem Ursprung, ihrer Grösse und der Weite des Lumens der Arterien ab. Es können Emboli aus dem linken Herzen bereits in die Coronararterien des Herzens, sowie in vom Herzen weit entfernte Arterien getrieben werden. Im Verhältniss zu der Häufigkeit der im kindlichen Alter vorkommenden Endocarditis gehört die Embolie zu den seltenen Vorgängen. Ich habe wenige Male die Embolie in die Hirnarterien beobachtet, leider ohne den Ort durch Autopsie feststellen zu können. Ausserdem habe ich in einem Fall bei Embolie in die Art. coronar. cordis im Myocardium heerdweise Blutaustritte gesehen.

Unter 14 Fällen von Embolie, welche ich in der Literatur gesammelt habe, waren neun Male Hirnarterien von diesem Vorgang betroffen, und zwar überwiegend die Art. fossae Sylvii auf einer oder zugleich auf beiden Seiten. Ausserdem findet sich je ein Mal der Sitz eines Embolus in einer Art. corporis callosi, der Art. basilaris und einer Art. cerebelli. Gleichzeitig fanden sich Blutergüsse in die Substanz des Gehirns, in die Ventrikel, vom Pons über die Medulla oblongata, das Rückenmark abwärts zwischen Pia und Dura, Thrombosen in den Sinus durae matris.

Embolie in den Arterien des Rückenmarks scheint bisher nur ein Mal und zwar von Gee veröffentlicht zu sein.

Infarkte in Milz und Nieren in Folge von Embolie sind zu je acht Malen verzeichnet.

Infarkte in den Lungen sind zwei Male zur Beobachtung gekommen.

In dem einen Fall von Reimer war Endocarditis der Valv. mitralis und zahlreiche Fibringerinnsel im rechten Herzen vorhanden. Ausserdem war Thrombose des Sinus transversus dexter, Embolie in die rechte Art. fossae Sylvii, in Leber, Milz und Nieren zugegen. In dem zweiten Fall, welcher ebenfalls Reimer angehört, bestand Hypertrophie des linken Ventrikel, Stenosis der Valv. mitralis mit atheromatösen, theilweise verkreideten Einlagerungen. Im rechten Herzen fanden sich mächtige Fibringerinnsel, ein frischer Embolus in der linken Art. fossae Sylvii und Infarkte in der Milz und linken Niere. In beiden Fällen können die Lungeninfarkte nur von Blutgerinnseln im rechten Herzen ihren Ursprung genommen haben, während die übrigen Embolieen vom linken Herzen ihren Ausgang genommen haben.

Embolie in die Leber, in die Arteria mesent. super. und in die Art. brachialis dextra sind nur je einmal verzeichnet.

Die Embolie in die Art. mesent. super. findet sich in einem von Wittmann[1]) beschriebenen Fall. Derselbe betrifft ein Mädchen von 11 Jahren, welche an Chorea, Rheumatismus und Endocarditis der Valv. mitralis erkrankt war. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Embolieen vor: in beiden Art. fossae Sylvii, Art. mesenterica super., Art. subclavicularis sin., Art. cruralis sin., Art. poplitaea, in der Milz und beiden Nieren.

Der noch seltnere Fall von Embolie in die Art. brachialis dextra betrifft den eigenen Sohn von Redenbacher[2]). Dieser war in Folge von Rheumatismus an Endocarditis der Valv. Aortae und mitralis erkrankt. Er litt ausserdem an einer beträchtlichen angeborenen Stenose des Ostium Aortae. In Folge davon hatten sich Klappenaneurysmen und aneurysmatische Ausbuchtung der linken Ventrikelwand entwickelt. Letztere hatte allmählig zugenommen und zur Perforation in den rechten Vorhof geführt. Die intra vitam diagnosticirte Embolie in die Art. brachialis dextra wurde bei der Autopsie nachgewiesen.

Es ist natürlich, dass es bei den durch Endocarditis veranlassten Störungen der Blutcirculation verschiedentlich zu Thrombosen, namentlich der Sinus Durae matris kommt.

Ausser den embolischen Vorgängen kann im Verlauf von Endocarditis sich Dilatation und Hypertrophie des Herzens entwickeln.

Ein gewisser Grad von Dilatation der befallenen Herzhöhle kommt bei jeder frischen Endocarditis, schneller bei der wandständigen als der der Klappen vor und wird mit der Heilung der Erkrankung ebenso

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX. 1876. p. 325.

[2]) Ebendas. Bd. VI. 1873. p. 432.

schnell rückgängig. Lässt die Endocarditis einen Klappenfehler zurück, so findet man in der ersten Zeit ebenfalls nur die betreffende Herzhöhle dilatirt. Allmählig kommt es dann zur Hypertrophie der Wandungen derselben, durch welche die Störungen der Blutcirculation, welche aus dem Klappenfehler resultirten, auf eine gewisse Zeit compensirt werden können. Da die Endocarditis ihren Sitz in der Regel in der linken Herzhälfte hat, so werden diese Vorgänge auch hauptsächlich in diesem Herzabschnitt angetroffen. Nach längerem Bestande von linksseitigen Klappenfehlern kann es durch Rückstauung des Blutes in die Lungenbahn allmählig auch zur Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikel, und schliesslich zu einem gewissen Grade von Hypertrophie derselben kommen. Endocarditis in der rechten Herzhälfte beschränkt natürlich die Dilatation und folgende Hypertrophie zunächst auf diese Region. Je mehr sich von hier aus die Blutstauung auf das Venensystem überträgt, um so mehr muss auch dem linken Ventrikel die Arbeit erschwert werden und in Folge davon kann auch allmählig Dilatation und auch Hypertrophie desselben eintreten.

Je hochgradiger und verbreiteter der Process der Endocarditis ist, um so beträchtlicher müssen die davon abhängigen Stauungen in der Blutbahn sein. In Folge davon können Transsudate in verschiedenen Geweben und serösen Höhlen des Körpers zur Entwickelung kommen. Bei acut verlaufender Endocarditis pflegt dies seltener der Fall zu sein. Diese Transsudate schwinden mit dem günstigen Verlauf der Krankheit. Bleiben Klappenfehler, Dilatationen als Residuen zurück, so können solche Transsudate auftreten und mit der sich allmählig ausbildenden Hypertrophie und Compensation der Herzthätigkeit auch vollkommen wieder zur Resorption gelangen. Ist die Energie des Herzens auf der Höhe der Krankheit zu sehr geschwächt und die Dilatation, ehe compensirende Hypertrophie eintreten konnte, zu beträchtlich, so geht das Kind unter allmähliger oder schnellerer Zunahme der Transsudate zu Grunde. In gleicher Weise tritt der Exitus lethalis ein, wenn nach bereits ausgebildeter Hypertrophie die Energie des Herzens und damit die Compensation seiner Thätigkeit nachlässt.

Neben den Befunden der Endocarditis weisen die Autopsieen nicht selten die Mitleidenschaft des Myocardium und auch des Pericardium nach. Indess ist das Ergriffensein der angrenzenden Muskelschichten bei Weitem nicht so häufig, als von verschiedenen Seiten angenommen wird. Man findet oft keine weitere Veränderung der Muskelfasern, als dass dieselben gequollen und etwas verbreitert sind. Ausserdem finden sich frische oder chronisch verlaufende Krankheiten der Athmungs-

organe, die Residuen von Infectionskrankheiten, von pyämischen und septicämischen Processen.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Die Symptome sind von der acuten oder chronischen Entwickelung des Processes und von dem Sitz desselben abhängig. Nichts ist instructiver, als den Vorgang unter seinen Augen entstehen zu sehen.

Das betreffende Bild gestaltet sich, je nachdem die Krankheit idiopathischen Ursprungs ist oder sich secundär auf Grundlage einer anderen aufbaut, folgendermaassen.

Im ersteren Fall sieht man das Kind in das Spital kommen mit Fieber. Die sorgfältigste Untersuchung lässt weder ein allgemeines Leiden noch eine Erkrankung eines einzelnen Organs nachweisen. Zuweilen findet sich die Thätigkeit des Herzens im Verhältniss zur Höhe des Fiebers schon beträchtlich gesteigert. Im zweiten Fall sind die Symptome der primären Erkrankung voraufgegangen. Wenn diese mit Fieber vergesellschaftet war, so findet sich dieses ohne erkennbare Ursache gesteigert. Einen oder wenige Tage später gestalten sich die Symptome deutlicher und zwar verschieden, je nachdem der Process am wandständigen Endocardium oder an den Klappen begonnen hat.

Wandständige Endocarditis deutet sich sehr bald nach ihrem Entstehen durch Dilatation der befallenen Herzhöhle an. Da das linke Herz und in diesen Fällen speciell der linke Ventrikel in der bei weitem grössten Mehrzahl den Sitz der Erkrankung bildet, so findet sich dieser dilatirt. In Folge davon rückt der Spitzenstoss mehr oder weniger nach links von der linken Mamillarlinie und zugleich etwas weiter nach abwärts. Es lässt sich dies im Vergleich zu den normalen Verhältnissen und namentlich wenn man das Herz gleich im Beginn der Erkrankung untersucht hat und weiterhin sorgfältig beobachtet, deutlich nachweisen. Die Schnelligkeit und Intensität der Zunahme der Dilatation hält gleichen Schritt mit der Intensität der Endocarditis. Sehr selten erreicht die Dilatation schnell, in 1—2 Tagen ihre grösste Ausdehnung. In der Regel gehört dazu eine Reihe von Tagen, in welcher sich fast täglich oder alle paar Tage eine Zunahme der Dilatation nachweisen lässt, bis diese ihren Höhepunkt erreicht hat. Zuweilen finden kleine Schwankungen in der Herzgrösse statt, welche davon abhängig sind, in welchem Moment der Herzthätigkeit die Untersuchung stattgefunden hat. Der Höhepunkt der Dilatation kann bei acutem Verlauf der Endocarditis bald überschritten werden, schon nach einem oder mehreren Tagen. Dann beginnt dieselbe in ähnlicher Weise, wie sie sich ent-

wickelt hat, rückgängig zu werden, bis die Herzgrösse die normalen Verhältnisse wieder erreicht hat.

So lange die Dilatation nicht den Höhepunkt überschritten hat, pflegt die Herzthätigkeit eine sehr lebhafte zu sein und kann man meistens die Pulsationen in den betreffenden linken Intercostalräumen sehen und fühlen.

In der Regel pflegt die Dilatation der linken Herzhälfte auch die rechte in Mitleidenschaft zu ziehen, theils durch directen Einfluss, theils durch Stauung in der Lungenblutbahn, welche durch die nicht ausreichend ergiebige Action des linken Ventrikel verursacht wird. Der Beweis wird dadurch geliefert, dass die grosse Herzdämpfung auf der rechten Seite der Mittellinie eine grössere Ausdehnung erfahren hat und speciell die untere Grenze die Mittellinie nach rechts mehr überragt, als es vorher der Fall war.

Bei wandständiger Endocarditis sind die Herztöne im Beginn unverändert. Nach wenigen Tagen pflegen hierin Aenderungen einzutreten. Da in den meisten Fällen diese Endocarditis den linken Ventrikel betrifft, so tritt mit dem Fortschreiten der Dilatation eine mechanische Dehnung mit Insufficienz der Valvula mitralis auf. Ist das die Papillarmuskel und zugehörigen Sehnenfäden bekleidende Endocardium mit von der Entzündung ergriffen, so kann die dadurch erschwerte Thätigkeit derselben ebenfalls die Ursache einer Insufficienz der Mitralklappe abgeben. Der letztere Vorgang tritt mit Sicherheit ein, wenn sich die Endocarditis auf die Mitralklappe verbreitet und diese damit in einen Zustand der Schwellung, der Verdickung der Ränder, der Schwerbeweglichkeit gesetzt hat. Unter diesen Verhältnissen findet man den ersten Herzton in ein sausendes Geräusch verwandelt und den zweiten Pulmonalarterienton als Ausdruck der Stauung in der Lungenblutbahn stärker accentuirt. Wenn die wandständige Endocarditis sich an anderen Stellen entwickelt, so können die betreffenden Ostien und Klappen in analoger Weise in Mitleidenschaft gezogen sein und werden die diesem Vorgange eigenthümlichen Erscheinungen darbieten.

Mit dem Rückgängigwerden der Dilatation lässt die Lebhaftigkeit der Herzbewegung nach. Das Sausegeräusch wird, wenn die Klappen nicht mitergriffen sind oder nicht eine dauernde Schrumpfung der Sehnenfäden und Behinderung der Papillarmuskel und damit dauernde Klappeninsufficienz zurückbleibt, allmählig schwächer und schwindet endlich vollständig mit dem Aufhören der Dilatation. Gleichen Schritt hiermit hält der allmählige Nachlass der verstärkten Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones.

Die Nachgiebigkeit der Herzwandung, welche von dem entzündeten

Endocardium bedeckt wird, ist zunächst die Folge einer Durchfeuchtung und Quellung der Muskelfibrillen durch den vermehrten und stauenden Blutstrom im Endocardium. Sobald dieser Zustand eingetreten ist, wird die Thätigkeit der Musculatur noch mehr beeinträchtigt durch den Druck der Blutmasse, welche nicht schnell und vollständig genug aus der betreffenden Herzhöhle herausbefördert werden kann.

Mit dem schnellen Nachlass der Endocarditis, mit der Resorption der stauenden Flüssigkeit in den afficirten Muskelfibrillen gewinnt die Musculatur ihre frühere Energie wieder und damit wird die Dilatation rückgängig. Es ist auch möglich, dass die bezüglichen Nerven nicht ohne Einfluss auf den Vorgang der Dilatation sind.

Die wandständige Endocarditis beginnt mit Fieber, welches mehr oder minder beträchtlich ist. Ich habe in einem Fall, welcher günstig verlief, die exorbitante Höhe der Temperatur von 42.2 beobachtet. Die Beschleunigung des Pulses ist verhältnissmässig geringer. Die geringste Steigerung pflegt die Frequenz der Respiration zu erfahren. Wenn die Endocarditis ihren Höhepunkt überschritten hat, lassen die Fiebererscheinungen nach und schwinden allmählig vollständig. Längere Zeit hindurch pflegt der Puls noch etwas beschleunigt zu bleiben. Das Sensorium bleibt frei. Zuweilen klagen die Kinder über ein Angstgefühl, welches das durch ein pericardiales Exsudat veranlasste aber bei weitem nicht erreicht. Auf der Höhe der Krankheit pflegt die Diurese in Folge der herabgesetzten Druckkraft des Herzens vermindert zu sein.

No. 55.*

C. Pl., ein Knabe, 7 Jahre alt, wurde am 26. Juli 1868 aufgenommen. Soll seit 3 Wochen an Bronchial- und Intestinalcatarrh leiden.

Höhe des Kopfes 21 cm, Länge 16, Breite 14, Umfang 51.

Umfang der Brust 58, rechte und linke Hälfte 29, Tiefendurchmesser 15, Querdurchmesser 11.

Körperlänge 111. Gewicht 16 k 233 g.

Magerer Knabe. Trockene Oberhaut. Sichtbare Schleimhäute blass.

Das Zwerchfell steht in der rechten Mamillarlinie auf der 6. Rippe, in der linken am oberen Rande derselben.

Die rechte Brustwarze steht auf, die linke unter der 4. Rippe. Die rechte ist 6, die linke 6.5 cm von der Mittellinie entfernt.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum, links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 6.25, untere Breite 8. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1 cm.

*) Die mit einem Stern bezeichneten Krankheitsgeschichten stammen aus meinem Aufsatz „Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten" im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. III. N. F. 1870. p. 393.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1.25 cm nach links von der Mittellinie. Sie hat eine Höhe von 3.75 und eine Breite von 3.25.

Herzlänge 8, Herzbreite 5.75.

Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraum.

Der erste Herzton undeutlich, namentlich in der Gegend der Herzspitze von einem sausenden Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton nicht stärker accentuirt als unter normalen Verhältnissen. Linke Lungenspitze gedämpft. Hinten oben Rasselgeräusche. Die übrigen Abschnitte der Lunge normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 4. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 5.75, in der rechten Mamillarlinie 7, in der rechten Achselgegend 5.75. Die von der Lunge bedeckte convexe Partie der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 3. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 2.5.

Die Milzdämpfung zwischen 9. und 11. Rippe, 4 cm hoch und 7.5 breit.

Lebhaftes Fieber. Kalte Umschläge. Chinin. sulphur. und Digitalis.

Am 27. Juli: Der Spitzenstoss befindet sich ausserhalb der linken Mamillarlinie. Herztöne von gleicher Beschaffenheit wie gestern. Herzlänge 8.5, Herzbreite 6.5.

Das Fieber hat etwas nachgelassen.

Am 1. August: Das Fieber zeigt Morgens vollkommene Remission und exacerbirt Abends in mässiger Weise.

Die physikalische Untersuchung ergiebt: Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 6.25, untere Grenze 10.25. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2 und trifft mit der Spitze den oberen Rand der 5. rechten Rippe.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, 1.25 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, 1.75 nach links von der Mittellinie. Höhe und Breite derselben 3 cm. Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Der erste Herzton in ein starkes sausendes Geräusch verwandelt. Der zweite Herzton stark klappend, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Am 4. August: Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung beginnt in der Höhe der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 7.75, untere Breite 11. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 cm. Die Herzspitze befindet sich 1.5 nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie. Die Beschaffenheit der Herztöne unverändert. Dieselbe ist auch in den Carotiden und Axillararterien deutlich zu vernehmen.

Herzlänge 11.5, Herzbreite 7.75.

Die Menge des Urins beträgt 950 ccm, derselbe ist frei von Eiweiss.

Am 7. August: Die physikalische Untersuchung liefert dieselben Resultate wie am 4.

Am 9. August: Die Herzspitze befindet sich 1.75 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Die abendlichen Fieberbewegungen sind geschwunden.

Am 14. und 28. August derselbe physikalische Befund wie am 9.

Am 1. September: Menge des Urins 1200 ccm, das specifische Gewicht 1.008. Kein Eiweiss.

Am 8. September: Der erste Herzton von einem schwachen sausenden Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton kaum stärker accentuirt als normal.

Herzlänge 9.5, Herzbreite 6.5.

Unter gleichen Verhältnissen wird der Knabe am 11. September in vollkommenem Wohlbefinden entlassen.

Fiebertabelle.

		Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
		M.	A.	M.	A.	M.	A.	k.	g.
Am	26. Juli		120		40.3		40		
„	27. „	96	100	37.7	39.1	28	36		
„	28. „	84	104	37.5	38.2	28	26		
„	29. „	88	104	37.3	39.1	30	28		
„	30. „	92	88	37.6	38.8	24	24		
„	31. „	92	90	38	39.2	24	24		
„	1. Aug.	100	92	37.9	39.3	22	28	16	233
„	2. „	84	64	37	38.3	24	28		
„	3. „	116	92	37.5	38.3	24	28		
„	4. „	96	104	37.1	38.4	24	28		
„	5. „	100	94	37.7	38	26	26		
„	6. „	96	92	37.8	38.4	24	28		
„	7. „	92	106	37.4	38.2	24	28		
„	8. „	110	100	37.9	37.3	22	22	16	975
„	9. „	94	100	37.5	37.9	24	28		
„	10. „	92	92	37.3	38	20	32		
„	11. „	96	100	37.6	37.8	28	36		
„	12. „	100	88	38.2	38	28	28		
„	13. „	100	96	38	38.1	32	28		
„	14. „	100	98	38	37.9	28	30		
„	15. „	108	112	38.1	38.4	28	28	17	675
„	16. „	104	108	38.1	38.2	28	32		
„	17. „	112	100	38.1	38.3	26	32		
„	18. „	96	118	38.2	38.4	28	32		
„	19. „	116	136	38.1	38	32	44		
„	20. „	118	128	38.2	39.6	28	32		
„	21. „	116	124	38.5	39.7	32	28		
„	22. „	104	124	38.1	39 9	28	36	17	300
„	23. „	104	120	38.1	39.9	28	24		
„	24. „	100	120	38.2	39.7	32	32		
„	25. „	96	108	37.8	39.2	28	28		
„	26. „	100	124	38.1	39.6	26	28		
„	27. „	100	104	38.1	39.9	28	32		
„	28. „	104	116	38.8	39.5	36	34		
„	29. „	112	114	38.5	39.3	28	32	18	200

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	k.	g.
Am 30. Aug.	100	124	38	40.4	28	32		
„ 31. „	96	112	37.8	38.9	28	24		
„ 1. Sptb.	100	136	37.6	39.4	32	36		
„ 2. „	104	116	37.4	38.7	28	32		
„ 3. „	96	104	37.2	37.8	24	36		
„ 4. „	112	100	36.8	37.8	28	28		
„ 5. „	96	116	36.7	37.6	24	28	18	250
„ 6. „	100	104	36.5	37.7	24	26		
„ 7. „	100	114	37.1	36.8	24	28		
„ 8. „	100		37.2		20			

Der vorliegende Fall liefert den Verlauf einer Endocarditis, welche 48 Tage hindurch im Spital beobachtet wurde. Der Kranke kam in Behandlung, als die Endocarditis eben entstanden war oder höchstens wenige Tage gedauert hatte. Dafür spricht das hohe Fieber bei der Aufnahme, das schwache sausende Geräusch beim ersten Herzton, welches sich allmählig verstärkt, und das Fehlen der vermehrten Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones. Dieses letztere entwickelte sich allmählig und ist erst am siebenten Tage des Spitalaufenthaltes (1. August) vollkommen scharf ausgeprägt und beständig.

Der Hauptbeweis, dass die Endocarditis bei der Aufnahme des Kranken noch nicht lange bestanden haben konnte, wird dadurch geliefert, dass wir erst unter unseren Augen eine Vergrösserung der grossen Herzdämpfung entstehen sahen. Die folgende Tabelle zeigt die Entwickelung derselben übersichtlich.

		Herzlänge.	Herzbreite.
Am 26. Juli	(1 Tag im Spital) . .	8	5.75
„ 27. „	2 „ „ „ . .	8.5	6.5
„ 1. August	7 „ „ „ . .	10	7
„ 4. „	10 „ „ „ . .	11.5	7.75
„ 9. „	15 „ „ „ . .	10	7
„ 8. September	45 „ „ „ . .	9.5	6.5

Man sieht hieraus, dass schrittweise am zehnten Tage des Spitalaufenthaltes der höchste Grad der Dilatation erreicht war, und dass dieselbe dann allmählig wieder rückgängig wurde. Die erste Entwickelung der Dilatation am 27. Juli kennzeichnet sich zunächst dadurch, dass der bis dahin in der linken Mamillarlinie befindliche Spitzenstoss dieselbe nach aussen hin überschritt. Am 1. August zeigte sich auch bereits Dilatation der rechten Herzhälfte, indem die untere Grenze der grossen Herzdämpfung die Mittellinie nach rechts um einen Centimeter mehr überragte als bei der Aufnahme des Kranken.

Am 4. August ist der obere Winkel der ganzen Herzdämpfung vom zweiten Intercostalraum bis zur Höhe der zweiten Rippe gestiegen. Dabei ist der Spitzenstoss des Herzens dauernd deutlich zu palpiren, die Herzaction ist lebhaft, die Herztöne in ihrer Veränderung klar und deutlich, nicht bloss in der Herzgegend, sondern auch in den Carotiden und den Axillararterien zu vernehmen. Mit dem Rückgängigwerden der Dilatation lässt die Intensität des Herzgeräusches und die Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones nach. Zur Zeit der Entlassung des Kranken (die letzte Untersuchung wurde 45 Tage nach der Aufnahme des Kranken gemacht) war die grosse Herzdämpfung noch immer erheblicher als bei der Aufnahme, doch schon beträchtlich geringer als auf der Höhe der Dilatation. Der zweite Pulmonalarterienton zeigte ziemlich normale Beschaffenheit und der erste Herzton war an der Herzspitze nur noch von einem ganz schwachen sausenden Geräusch begleitet.

Auf der Höhe der Dilatation schien die Menge des Urins etwas vermindert zu sein und mit der Abnahme derselben wieder zu steigen.

Mit dem Beginn der Dilatation lässt das Fieber nach. Morgens treten schnell fast normale Verhältnisse ein, während Abends namentlich die Temperatur, aber auch die Frequenz des Pulses gesteigert ist. Mit dem 2. August treten auch diese abendlichen Fieberbewegungen mehr in den Hintergrund. Am 12. August entwickelt sich ohne nachweisbare Ursache von Neuem ein mässiges Fieber, welches den Körper doch so weit beeinflusst, dass das allmählig gesteigerte Gewicht desselben vorübergehend wieder abnimmt. Erst nach dem Anfang des September erlischt dies Fieber vollkommen, doch bleibt die Pulsfrequenz noch immer etwas gesteigert. Der Kranke wurde nach 48tägigem Spitalaufenthalt in völligem Wohlbefinden entlassen. Sein Körpergewicht hatte in dieser Zeit um 2 kg 17 g zugenommen.

Diese Krankheitsgeschichte liefert das Bild einer acut entstandenen wandständigen Endocarditis. Mit der zunehmenden Dilatation entwickelt sich in Folge der mechanischen Insufficienz der Mitralklappe ein immer deutlicher werdendes Sausegeräusch an Stelle des ersten Tones und eine verstärkte Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones. Mit dem Rückgängigwerden der Endocarditis schwinden die gesammten Symptome schrittweise.

No. 56.*

Fr. Schm., 13 Jahre alt, am 18. November 1869 im Kinderspital aufgenommen.

Der Knabe will am 9. November gefallen sein, seitdem Schmerzen in beiden Armen und zwei Tage darauf Schwellung am linken Fussgelenk und rechten Hand- und Kniegelenk empfunden haben.

Umfang des Kopfes 50 cm, Breite desselben 14, Höhe 21, Länge 15. Umfang der Brust 70, beide Hälften 35. Tiefendurchmesser der Brust 18, Querdurchmesser 21. Körperlänge 150.

Die Untersuchung des Kranken am 18. November ergiebt diffuse Schwellung des linken Unterschenkels vom Fussgelenk hinauf bis zum Knie. Eine gleiche Schwellung betrifft rechts das Hand- und Kniegelenk. Diese Schwellungen sind ziemlich geröthet und prall. Spontane Schmerzen, welche bei Biegung und Druck beträchtlich vermehrt werden.

Das Zwerchfell steht in beiden Mamillarlinien an der 6. Rippe. Die Brustwarzen befinden sich am unteren Rande der 4. Rippe, beide 8.75 von der Mittellinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung liegt in der Höhe des oberen Randes der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, Breite der unteren Grenze 13. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1.5 nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 3.5, untere Breite 5.

Herzbreite 8.25, Herzlänge 12.25. Zone für den Vorhof und den Ursprung der grossen Gefässe 2.5.

Schwaches sausendes Geräusch bei dem 1. Herzton. Der zweite Pulmonalarterienton nicht stärker accentuirt.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 7. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie 6, in der rechten Mamillarlinie 8.5, in der rechten Achselgegend 5.5. Die senkrechte Höhe der vom Lungenrande bedeckten Leberpartie beträgt in der rechten Mamillarlinie 3.5. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 1 cm.

Wegen der lebhaften Schmerzen bei jeder Bewegung konnte die Milzdämpfung nicht festgesetzt werden.

Fieber mässig lebhaft. Chinin. sulphur. 1.0 am Abend.

Am 19. November: Herztöne undeutlich. Am linken Unterschenkel an der Crista tibiae besonders starke Röthung. Schwellung und Röthung der das linke Sprunggelenk umgebenden Weichtheile. Beträchtliche Schwellung und Röthung des rechten Vorderarmes. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass multiple Periostitis vorhanden war. Eisumschläge über die gerötheten Partieen. Chinin. sulphur. 1.0. Menge des Urins 500 cm, specifisches Gewicht 1019.

Am 26. November: Herzbreite 8.25, Herzlänge 14. Der Spitzenstoss überschreitet die linke Mamillarlinie nach aussen um circa 2 cm. Das Fieber hat nachgelassen, namentlich ist die Temperatur geringer geworden. Die Respiration dagegen bleibt dauernd beschleunigt, kurz und flach.

Linke Lunge vorn oben etwas tympanitisch, in der Achselgegend feinblasiges Rasseln mit verschärfter Exspiration.

Röthung und Schmerz der befallenen Glieder hat nachgelassen. Chinin. sulphur. in grossen Gaben.

Am 21. November: Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung über-

schreitet die Mittellinie nach rechts um 3.25. Die Herzaction ist verstärkt und links vom Sternum im ganzen Bereich der Dämpfung sicht- und fühlbar. Das Zwerchfell steht am unteren Rande der 6. Rippe, also tiefer wie bei der Aufnahme des Kranken.

In beiden Lungen feinblasige Rasselgeräusche, besonders in der linken. Der Kranke hat 6 g Chinin genommen. Puls und Respiration beschleunigt. Temperatur normal. Liq. ammon. anis.

Am 22. November: Herzbreite 8.5, Herzlänge 15. Deutliches Sausen bei dem 1. Ton.

Vorn rechts oben gedämpfter tympanitischer Schall. Rechts seitlich und vereinzelt in der linken Lunge bronchiales Athmen und Rasselgeräusche von klingender Beschaffenheit. Chinin. sulphur. in Gaben von 0.5.

Am 23. November: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 3.5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Herzbreite 10, Herzlänge 15.5. Zone für den rechten Vorhof und die grossen Gefässe 3.25.

Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.5.

Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten tiefer, demgemäss hat auch die Leber einen tieferen Stand eingenommen.

Sehr lebhafte Herzaction. Der erste Herzton undeutlich.

In beiden Lungen vorn Rasselgeräusche. Rechte Lunge vorn etwas gedämpft und tympanitisch. Links hinten gleichfalls mässige Dämpfung und feinblasige Rasselgeräusche, die in der linken Achselgegend eine klingende Beschaffenheit zeigen. Diphtheritische Infiltrationen in der Schleimhaut der Zunge und der Wangen. Kal. chloric. Das Fieber hat sich wieder gesteigert.

Am 24. November: Die Verhältnisse des Herzens und der Lungen wie gestern. Schlaflose Nacht. Breiiger Stuhlgang. Profuse Epistaxis. Die diphtheritischen Infiltrate der Mundhöhlenschleimhaut beginnen zu zerfallen und abgestossen zu werden.

Am 25. November: Abscess am rechten Handgelenk geöffnet. Feuchte warme Umschläge. Wegen der dauernd beträchtlich gesteigerten Pulsfrequenz Tinct. Veratri.

Am 26. November: Früh Morgens ein Anfall von Beklemmung mit folgendem Collapsus. Das Veratrin wird ausgesetzt.

Fluctuation im linken Fussgelenk. Trockne Zunge. Herztöne dumpf. Dauernde Dyspnoe. In der linken Lunge vorn die Respiration undeutlich. In der rechten Lunge unten links hinten klingende Rasselgeräusche.

Der linke Vorderarm im mittleren Dritttheil, namentlich auf der Ulna, stark geschwellt.

Urin in seiner Beschaffenheit normal, nur die Chloride beträchtlich vermindert.

Chinin. sulphur. in Gaben von 0.5.

Am 27. November: Eine genaue Untersuchung des Herzens hat sich bei

dem rasch zunehmenden Collapsus des Kranken in den letzten Tagen nicht machen lassen.

Schlaflose Nacht. Starke Eiterabsonderung aus dem geöffneten Abscess des linken Armes. Mehrmals schleimiger Stuhlgang.

Links hinten verstärkte Dämpfung, Stimmdurchschlag vermindert, Zeichen pleuritischen Ergusses. Ebenso rechts hinten und seitlich.

Tod unter zunehmender Suffocation am 28. November Morgens $8^3/_4$ Uhr.

Fiebertabelle.

		Puls.			Temperatur.			Respiration.		
		M	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am	18. Novmb.	—	126	142	—	38.5	39.6	—	34	60
„	19. „	126	—	116	38	—	38.5	34	—	46
„	20. „	110	—	120	37.8	—	37.8	50	—	62
„	21. „	114	—	122	36.5	—	37.3	42	—	40
„	22. „	130	—	130	37.5	—	38	60	—	48
„	23. „	136	156	134	38	38.8	38.5	44	50	44
„	24. „	142	150	128	37.8	38.7	38.3	46	44	38
„	25. „	142	130	140	38.3	38.8	38.5	36	40	44
„	26. „	120	110	128	39.1	39	39	40	42	40
„	27. „	128	128	136	38.6	37.6	37.6	44	42	42
„	28. „	124	—	—	38.4	—	—	44	—	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 38.9,
30 „ „ „ „ 38.6,
45 „ „ „ „ 38.3,
60 „ „ „ „ 37.8.

Section am 29. November Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Mässige Todtenstarre. Reichliche Todtenflecken auf dem Rücken.

Brusthöhle: Im linken Cavum Pleurae blutig-eitriges Exsudat im Betrage von etwa 180 Grammen. Lungenpleura und Herzbeutel an den sich gegenüberliegenden Partieen mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Links oben hinten ziemlich feste Verlöthung der Pleurablätter. Lunge comprimirt und nach hinten gedrängt.

Im rechten Cavum Pleurae hinten Verlöthungen der Blätter. Ebenso die Basis der Lunge mit der Zwerchfellpleura verlöthet. Im freien Raum ein eitrig-faserstoffiges Exsudat im Betrage von 150 Grammen. Beide Pleurablätter an den nicht verlötheten Stellen mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Das auf die Lungenpleura gelagerte Exsudat erreicht eine Dicke von mehreren Linien.

Oesophagus in der oberen Partie hinter dem Larynx geröthet, sonst blass. Diphtheritis im Larynx mit beginnendem Zerfall. Beträchtliche Röthung der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und Bronchi.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt und pigmentirt.

Rechte Lunge: Hinten eine beträchtliche faserstoffige Schwarte von

0.5 Dicke und leicht abziehbar. Das Gewebe der Lunge mässig ödematös. Ueberall embolische Heerde, und zwar hauptsächlich an der Basis der Lunge prominirende gelbliche Knoten von hyperämischen rothen Ringen umgeben, theils tiefer im Parenchym liegende und dann meist grössere embolische Heerde. Der Inhalt dieser Heerde besteht in einer jauchigen schmierigen Masse, welche theils sich ausspülen lässt, theils noch in einem maschigen Gewebe haftet.

Linke Lunge: Dieselbe Beschaffenheit wie die rechte. Zwischen ödematösem Gewebe vollkommen abgekapselte Heerde mit jauchig-eitrigem Inhalt. Zum Theil sind diese Heerde grösser als in der rechten Lunge, einer von ihnen erreicht die Grösse einer Wallnuss.

Das Herz im leeren Zustande 8 cm breit und 12.5 lang. Im rechten Ventrikel und Vorhof dunkle Gerinnsel. Musculatur blass, Klappen normal. Endocardium des linken Ventrikel verdickt und getrübt, mit zahlreichen Blutpunkten durchsäet.

Bauchhöhle: Das Cavum Peritonei frei.

Die Leber hat ein Gewicht von 1 k 170 g und fühlt sich sehr derb an. Sie ist 21 cm lang, der rechte Lappen 18.5, der linke 16 breit. Höchste Höhe beträgt 5.5 Centimeter. Oberfläche und Durchschnitte gelbbraun, gleichmässige diffuse Verfettung. Auf der Convexität des rechten Lappens ein kleines rundliches Exsudat vom Durchmesser eines Centimeters, das darunter befindliche Leberparenchym hyperämisch. Die Milz ist sehr matsch. Ihr Gewicht beträgt 160 g. Sie ist 11.5 cm lang, 6 breit, 2 dick. An der Peripherie befindet sich eine missfarbige Partie von 3 cm Länge und 2 Breite. Das darunter liegende Parenchym ist völlig missfarbig und matsch, in demselben sieht man einzelne dunkle blaurothe Heerde.

Die Nieren 12 cm lang, 7 breit, 2.5 dick, Beide Nieren zeigen in einigen Pyramiden gelbliche Streifen, die nach dem Verlauf der Harnkanälchen gehen und an der Peripherie von einem rothen Rande umgeben sind.

Magenschleimhaut normal. Die grösseren Venen des Magens stark mit Blut gefüllt. Die Schleimhaut der Därme mässig geröthet. Die Gefässe der Gedärme und des Mesenterium stark gefüllt.

An der linken Crista Tibiae ausgebreitete Periostitis. Das Periost ist abgelöst und von jauchigem Exsudat, welches mit necrotischen Gewebsfetzen gemischt ist, umspült. Der Process nimmt die ganze Länge der Tibia ein. Einen analogen Befund bietet die linke Ulna in ihrem unteren Dritttheil.

Die mikroscopische Untersuchung des Herzens und der Nieren ergiebt:

Vom Herzen liegt nur ein Stück des linken Ventrikel zur Untersuchung vor. Musculatur hell, sonst normal. Das Endocardium getrübt, verdickt. An einer Stelle sind makroscopisch einzelne Blutpunkte zu sehen, welche mikroscopisch zahlreichen Apoplexieen entsprechen, einige 20 im Gesichtsfelde von 250 Vergr.

Beide Nieren zeigen ausgesprochene parenchymatöse Entzündung mit starker Trübung der Epithelien. Stellenweise sind dieselben auffallend verfettet. Ausserdem finden sich einige, besonders ein grösserer embolischer Heerd, der in puriformem Zerfall begriffen ist. Auch das Nierenbecken verhält sich nicht

normal. Hier sind besonders in der Nähe mehrerer Papillen verschiedene Apoplexieen. Auf Druck entleerten sich aus den frischen Nierenpapillen neben Eiterkörperchen viele stark verfettete, im Uebrigen stark punctirte, geschwellte, Epithelien und ganze Cylinder.

Der vorliegende Fall bietet ein ausgezeichnetes Beispiel einer Periostitis mit jauchigem Exsudat, in Folge deren sich wandständige Endocarditis und septicämische Embolie und deren Folgen entwickelt hatten.

Was zunächst das Herz betrifft, so war gleich bei der Aufnahme eine Dilatation desselben und ein schwaches sausendes Geräusch beim ersten Ton, namentlich in der Nähe der Herzspitze zu constatiren. Eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones war nicht vorhanden. Gleich bei der Aufnahme betrug die Herzbreite 8.25, die Herzlänge 12.25.

Die weiteren Veränderungen der Herzgrösse veranschaulicht folgende Tabelle:

	Herzbreite.	Herzlänge
Am 18. November: . . .	8.25	12.25
„ 20. „ . . .	8.25	14
„ 22. „ . . .	8.5	15
„ 23. „ . . .	10	15.5

Der heftigen Schmerzen und des schnell auftretenden Collapsus wegen konnten später genaue Untersuchungen nicht mehr gemacht werden. Bei der Section betrug die Breite des Herzens 8, die Länge 12,5. Dass in den letzten Tagen des Lebens die Dilatation wieder nachgelassen hätte, ist nicht wahrscheinlich. Im Gegentheil scheint die Abnahme der Maasse darin ihren Grund zu haben, dass das erschlaffte Herz im Leben von Blut ausgedehnt, post mortem aber mehr zusammengezogen war, indem die linke Hälfte sich ganz leer fand, in der rechten aber nur einige wenige Coagula enthalten waren. Mit der Zunahme der Dilatation steigerte sich die mechanische Insufficienz der Mitralklappe, das sausende Geräusch nahm an Intensität zu.

Die Ursache der Dilatation ist in diesem Falle, wie die Autopsie beweist, nicht in einer Entzündung der Klappen, sondern in einer Entzündung des Endocardium, speciell des linken Ventrikel zu suchen. Dieser wurde überwiegend von der Dilatation betroffen und, da die Herzspitze hauptsächlich vom linken Ventrikel gebildet wird, so fand hier die Dilatation auch ihren bedeutenderen Ausdruck in der Länge als in der Breite des Herzens. Die Erkrankung des Endocardium bestand

theils in Trübung und Verdickung des Gewebes, theils in zahlreichen kleinen Apoplexien, welche als die Folge von Embolie anzusehen sind.

Auffällig war hier noch bei einer Dilatation ohne Hypertrophie die lebhafte Herzaction, welche auf der linken Seite des Sternum im ganzen Bereich der Dämpfung deutlich sicht- und fühlbar war.

Die hauptsächlichsten Zeichen der allgemeinen Infection bezogen sich neben dem Herzen auf die Lungen, und zwar auf eine septicämische Embolie derselben. Die klinische Beobachtung wies bei einer im Ganzen sehr mässigen Steigerung der Temperatur eine excessive und wechselnde Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration nach. Da die örtlichen Symptome von Seiten der Lungen, namentlich in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes sehr gering waren, so konnte die Diagnose auf eine Erkrankung dieses Organs gestellt werden, welche auf dem Wege der Blutbahn ihre Entwickelung machte. Bei den vorhandenen periostitischen Heerden und der bereits entwickelten Endocarditis konnte die Entscheidung zwischen Embolie und acuter Tuberkulose nicht schwer fallen. Die Section wies ausgezeichnete und höchst characteristische Heerde von septicämischer Embolie nach.

Die Muskulatur des Herzens war durch den septicämischen Process nicht verändert. Die Leber war nur soweit betheiligt, dass sie in hohem Grade in diffuser Verbreitung mit Fett überladen war. Dagegen verleugnete die matsche missfarbige Milz und die diffuse Nephritis ihren Ursprung nicht. In den Nieren liessen sich embolische, im Zerfall begriffene Heerde und secundäre Apoplexien nachweisen.

Frostanfälle, Schweisse sind nie beobachtet worden.

Am siebenten Tage des Spitalaufenthaltes erscheint Diphtheritis in der Schleimhaut des Mundes und verbreitet sich, wie die Section nachgewiesen hat, allmählig auf den Larynx. Von Seiten des letzteren war intra vitam keinerlei Symptom zugegen, weil die Stimmbänder intact geblieben waren. Es beweist unter anderen dieser Fall, dass einfache Diphtheritis des Larynx, wenn dieselbe nicht mit croupöser Entzündung oder Oedem der angrenzenden Partieen verbunden ist, die Symptome von Stenosis glottidis nicht hervorruft. Man findet unter solchen Umständen, wenn die Diphtheritis die Stimmbänder ergriffen hat, nur einen verschiedenen Grad von Heiserkeit. Vielleicht wird eine vorsichtige Auscultation des Kehlkopfes in den Fällen, in welchen man den Kehlkopfspiegel nicht anwenden kann, diese Diagnose klären helfen.

Nachdem die Temperatur am Abend vor dem Tode 38.4 betragen hatte, ergaben die postmortalen Messungen 15 Minuten nach dem Tode eine Steigerung von 0,5. Nach 45 Minuten war die Temperatur erst auf 38,3 heruntergegangen.

No. 57.

O. L., Knabe von 8 Jahren, mit acutem Rheumatismus in beiden Kniegelenken und im linken Fussgelenk am 12. October 1885 aufgenommen.

Die Untersuchung ergiebt das Zwerchfell auf beiden Seiten am oberen Rande der 7. Rippe.

Die Brustwarzen stehen dicht über den 5. Rippen, die rechte 6.5, die linke 6.75 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich im 6. Intercostalraum, 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung grenzt an den unteren Rand der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 10.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 cm.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich 1 cm nach links von der Mittellinie mit 2.5 Höhe und Breite.

Herzbreite 7, Herzlänge 11, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 6.75.

Herztöne rein. Der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um 7. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 7, in der rechten Mamillarlinie 4.5, in der Achselgegend 3.5.

Die vom Lungenrande bedeckte Partie der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 2.5 und überschreitet in derselben Richtung den unteren Thoraxrand um 1 cm.

Die Milz hat 8 Länge und 3 Breite.

Natr. salicyl.

Am 14. October: Eiweiss im Urin. Die rheumatischen Schmerzen sind geschwunden.

Am 16. October: Die Herzspitze befindet sich im 5. Intercostalraum etwas nach innen von der linken Mamillarlinie. Die Töne sind rein, der zweite Pulmonalarterienton nicht verstärkt.

Das Eiweiss im Urin ist verschwunden. Pathologische Formelemente waren überhaupt nicht nachzuweisen gewesen. Mit dem Nachlass der Dilatation und der Zunahme der Herzenergie geht eine Vermehrung der Urinmenge Hand in Hand.

Am 20. October: Die Herzspitze überschreitet wieder die linke Mamillarlinie um 1 cm nach ausserhalb und ist zugleich etwas tiefer gerückt.

Am 21. October: Kein Eiweiss im Urin.

Am 23. October: Die Herzspitze steht in der linken Mamillarlinie und bleibt von jetzt ab unverändert an dieser Stelle. Der zweite Pulmonalarterienton ist etwas verstärkt und behält diese Beschaffenheit bis zur Entlassung des Knaben, welche in völligem Wohlbefinden am 4. November stattfindet.

Fiebertabelle.

	Puls:			Temperatur:			Respiration:			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	k.	g.
Am 12. October			120			39.4			44		
„ 13. „	96	108	116	38.3	39.5	38.6	36	38	36		
„ 14. „	114	84	110	38	37.8	38.7	34	30	40		
„ 15. „	82	104	68	37.7	38.1	38.1	30	28	36		
„ 16. „	116	80	70	37.5	37.6	38.1	28	28	30		
„ 17. „	72	78	68	37	37.7	38	28	32	30	17	800

Vom 18. ab werden keinerlei Fieberbewegungen mehr beobachtet. Am 20. Abends beträgt die Pulsfrequenz ausnahmsweise 60, im Uebrigen schwankt dieselbe zwischen 70 und 88.

Am 24. October beträgt das Gewicht 18 k 200 g, am 31. 19 k 350 g.

Tabelle über Menge und specifisches Gewicht des Urins.

	Menge:	Specif. Gewicht:
Am 15. October	516	1014
„ 16. „	840	1014
„ 17. „	1175	1010
„ 18. „	1110	1011
„ 19. „	920	1013
„ 20. „	900	1012
„ 21. „	1100	1013
„ 22. „	1000	1012
„ 23. „	900	1014
„ 24. „	1060	1014

In diesem Fall kam das Kind mit einem acuten Gelenkrheumatismus, in Folge dessen wandständige Endocarditis und Dilatatio cordis entstanden war, in Behandlung. Die Herzklappen waren nicht in Mitleidenschaft gezogen. Die Herztöne waren rein, der erste Pulmonalarterienton in Folge der Ueberfüllung des linken Ventrikel und der davon abhängigen Stauung in der Lungenblutbahn stärker accentuirt. Die intercurrente Albuminurie kann nur auf Blutstauung in den Nieren bezogen werden.

Bereits vier Tage nach der Aufnahme hat das Herz wieder normale Grösse und Lage gewonnen. Mit der vermehrten Energie desselben hat der Urin an Menge zugenommen und ist sein Gehalt an Eiweiss verschwunden.

Die Dilatation des Herzens erscheint am 20. October wieder, um drei Tage später nahezu normalen Verhältnissen dauernd Platz zu machen.

Die Fiebererscheinungen waren gering, weil der Krankheitsprocess bei der Aufnahme des Kindes bereits im Rückschritt begriffen war.

No. 58.

A. T., Mädchen von 12 Jahren, am 9. Februar 1879 mit Chorea aufgenommen.

Bei der Aufnahme das Zwerchfell an der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen auf den 4. Rippen, beide 7.25 von der Mittellinie. Der Spitzenstoss befindet sich in der linken Mamillarlinie zwischen 5. und 6. Rippe.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht in der Höhe der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 6, untere Breite 9.25. Dieselbe überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.25.

Die kleine Herzdämpfung 0.5 nach links von der Mittellinie mit 3 Höhe und 2.5 Breite.

Herzbreite 5.25, Herzlänge 10, Vorhof 3.5, Vorhofsgrenze 4.75. Der erste Herzton rauh, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Die Herzthätigkeit verlangsamt.

In den Lungen hier und da trockner Catarrh.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 6.5. Die senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 7, in der rechten Mamillarlinie 5.5, in der rechten Achselgegend 3.5. Der von dem Lungenrande bedeckte Abschnitt der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 2.5. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung nicht den unteren Rippenrand.

Am 22. Februar: Spitzenstoss 1.5 cm nach aussen von der linken Warzenlinie.

Obere Winkel der grossen Herzdämpfung am oberen Rande der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.4, untere Breite 10.25. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.75. Herzbreite 6.5, Herzlänge 11, Vorhof 3.25, Vorhofsgrenze 4.75.

Am 4. März: Spitzenstoss hinter der 6. Rippe, 1.5 nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Obere Winkel der grossen Herzdämpfung am oberen Rande der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 11.5. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.75.

Herzbreite 7, Herzlänge 11.25, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 6.25.

Am 11. März: Spitzenstoss 1.5 nach aussen von der linken Mamillarlinie, zwischen 5. und 6. Rippe.

Obere Winkel der grossen Herzdämpfung am oberen Rande der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7, untere Breite 12. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.

Herzbreite 7, Herzlänge 12, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 6.5.

Der erste Herzton ziemlich normal, der zweite überall, namentlich an der Arteria pulmon. verstärkt.

Am 23. März: Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 7, untere Breite 11.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.5.

Herzbreite 6,5, Herzlänge 11.5, Vorhof 3.75, Vorhofsgrenze 6.25. Puls verlangsamt, unregelmässig.

Am 27. März: Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 7, untere Breite 13. Diese überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.

Herzbreite 7, Herzlänge 13, Vorhof 5, Vorhofsgrenze 6.5.

Am 1. April: Spitzenstoss 2 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 6.25, Herzlänge 12.

Am 2. April wird das Kind von Chorea geheilt, aber mit einer mässigen Dilatatio cordis entlassen.

Eine spätere Untersuchung am 9. April ergiebt: Der Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie hinter der 6. Rippe.

Obere Winkel der grossen Herzdämpfung am oberen Rande der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 6.75, untere Breite 11. Diese überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.75.

Herzbreite 6, Herzlänge 11.5.

Fieber war während des Spitalaufenthaltes nie aufgetreten.

Das Körpergewicht hatte während dieser Zeit um 5 k zugenommen und betrug Ende März 28.500.

Die Veränderungen der Grösse der grossen Herzdämpfung ergiebt folgende Tabelle:

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 9. Februar: . . .	5.25	10
„ 22. „ . . .	6.5	11
„ 4. März . . .	7	11.25
„ 11. „ . . .	7	12
„ 23. „ . . .	6.5	11.5
„ 27. „ . . .	7	13
„ 1. April . . .	6.25	12
„ 9. „ . . .	6	11.5

Mit der allmähligen Steigerung der wandständigen Endocarditis hält die Zunahme der Dilatation gleichen Schritt. Dieselbe hat am 27. März die grösste Ausdehnung erlangt, nachdem sich vier Tage vorher eine mässige, aber vorübergehende Abnahme hatte nachweisen lassen. Vom 1. April ab wird der Krankheitsprocess definitiv rückgängig. Eine Woche nach der Entlassung des Kindes liess sich eine immer zunehmende Verringerung des Umfanges der grossen Herzdämpfung nachweisen. Indessen hatte dieselbe noch nicht die ursprünglichen Verhältnisse, welche bei der Aufnahme nachgewiesen wurden, erreicht.

Die Herztöne boten geringe Veränderungen dar. Der erste erschien zuweilen rauh, der zweite, namentlich über der Art. pulmonalis war mehrfach verstärkt. Mit dem Rückgängigwerden der Dilatatio cordis schwanden diese Erscheinungen allmählig.

Es bietet dieser Fall das Bild einer einfachen, auf Grundlage von

Chorea entstandenen und rückgängig gewordenen wandständigen Endocarditis ohne Betheiligung der Klappen.

Wenn die Endocarditis zunächst die Klappen ergreift, so giebt sich dies, wenn der Process acut und primär auftritt, in erster Reihe durch Fieber kund. Baut sich diese Endocarditis auf einer anderen mit Fieber einhergehenden Krankheit auf, so findet man dieses gesteigert. Letzteres ist oft ziemlich bedeutend und erreicht zuweilen eine exorbitante Höhe in Bezug auf die Temperatur. Ich habe in einem Fall als höchste Stufe 42,2 beobachtet. Das betreffende Kind wurde übrigens hergestellt. Die Beschleunigung des Pulses pflegt verhältnissmässig geringer zu sein, aber die Action des Herzens sehr lebhaft. Die geringste Steigerung pflegt die Frequenz der Respiration zu erfahren.

In seltenen Fällen wird über Schmerz in der Herzgegend geklagt.

Die Percussion ergiebt im Beginn der Erkrankung keine Veränderung der Lage und Grösse des Herzens.

Die Auscultation weist im Beginn nichts anderes nach, als dass der der erkrankten Klappe angehörige Ton etwas rauh oder etwas langgezogen ist.

Nach einem oder wenigen Tagen gehen die physikalischen Erscheinungen bestimmte Veränderungen ein. Da überwiegend die Mitralklappe den Ort der Erkrankung bildet, so gestalten sich die Symptome folgendermaassen.

Gleichviel ob die Entzündung sich nur auf das Parenchym der Klappen beschränkt oder auch eine Zerstörung des Epithels und die Bildung von sogenannten Vegetationen veranlasst hat, so wird man als erstes physikalisches Zeichen einer Entzündung der Mitralklappe ein Geräusch hören, welches den ersten Herzton ersetzt oder begleitet. Gleichzeitig pflegt die lebhaftere Action des Herzens sich im Bereich der grossen Herzdämpfung für Gefühl und Gesicht kund zu geben. Ursprünglich hat das Geräusch einen mehr sausenden Character. Dasselbe prägt sich oft schon nach vierundzwanzig Stunden oder nach einigen Tagen schärfer aus und nimmt dann oft eine sägende Beschaffenheit an. Die aufgelegte Hand ist dann oft im Stande, ein gewisses Schwirren bei der Systole der Ventrikel zu fühlen.

Das Geräusch entsteht dadurch, dass die Zipfel der Mitralklappe durch die Entzündung theils an den verdickten Rändern uneben, theils schwerer beweglich geworden und in Folge davon nicht im Stande sind, bei der Ventrikelsystole den linken Ventrikel vom linken Vorhof abzuschliessen. Indem Blut in den letzteren zurückfliesst, wird dieser von demselben überfüllt und kann desshalb nicht alles aus den Lungenvenen einströmende Blut aufnehmen. In Folge davon

tritt eine Stauung im Lungenkreislauf ein. Das durch die Arteria pulmonalis eintretende Blut staut sich, drängt stärker rückwärts auf die bei der Diastole der Ventrikel geschlossenen Klappen dieser Arterie und bedingt dadurch eine stärkere Accentuation des zweiten Tones über dieser Klappe. Zuweilen kann dieser Vorgang durch den palpirenden Finger nachgewiesen werden. Wenn die Papillarmuskel mit ihren Sehnen mit in den endocarditischen Process hineingezogen sind, so ist natürlich die Bewegung der Klappe noch mehr erschwert.

Ein präsystolisches Geräusch beobachtet man im kindlichen Alter selten.

Nach wenigen Tagen tritt eine durch Percussion deutlich nachweisbare Dilatation der linken Herzhälfte auf, welche in der Mehrzahl auf diese Region beschränkt bleibt, allmählig aber auch auf die rechte Herzhälfte übergreifen kann. Dass in Folge der Rückstauung des Blutes durch die insufficiente Mitralklappe eine Dilatation des linken Vorhofs und bei längerer Dauer oder beträchtlicher Steigerung dieses Zustandes in Folge der Stauung in der Lungenblutbahn eine Dilatation der rechten Herzhälfte zu Stande kommt, ist erklärlich. Die Dilatation des linken Ventrikel kann auf diese Weise nicht entstehen, weil derselbe in Folge der Klappeninsufficienz weniger Blut enthält, als in normalen Verhältnissen. Als Grund für dieselbe kann man nur eine Erschlaffung der Herzwandungen annehmen, welche durch die Entzündung der Klappe bewirkt worden ist. Nur in den Fällen, in welchen die Endocarditis der Klappen sich auf die Wandungen überpflanzt hat, ist die Erkrankung der letzteren die directe Ursache der Dilatation.

Der im Beginn gewonnene Grad der Dilatation kann unverändert bestehen bleiben, oder in wenigen Tagen eine beträchtlichere Ausdehnung gewinnen, welche sich schrittweise durch die physikalische Untersuchung nachweisen lässt. Diese Ausdehnung bleibt gleichmässig oder unter Schwankungen mehrere Tage oder auch Wochen lang bestehen.

Wenn der Höhepunkt des Processes überschritten ist, und die Krankheit rückgängig wird, sieht man die Dilatation abnehmen, bis dieselbe vollständig oder nahezu dem normalen Umfang der grossen Herzdämpfung Platz macht. Gleichzeitig können die Erscheinungen der Klappeninsufficienz in den Hintergrund treten und schwinden, wenn die unebenen oder rauhen Ränder der Klappe sich glätten und letztere beweglicher wird, oder wenn intact gebliebene Theile der Klappe sich stärker ausdehnen und damit den Schluss der Klappe ermöglichen.

Bleibt die Insufficienz der Klappe bestehen, so sieht man trotzdem, sobald der Process seine Höhe überschritten hat, die Dilatation rückgängig werden und die Herzgrösse nahezu, wenngleich unter Schwan-

kungen, ihren normalen Umfang erreichen. Ein gewisser Grad von Dilatation bleibt indessen bestehen und nimmt dann allmählig wieder zu. Geht der Kranke unter diesen Verhältnissen nicht in Folge von Herzschwäche und Störung der Blutcirculation zu Grunde, so entwickelt sich allmählig Hypertrophie des linken Ventrikel. Mit der Zunahme dieses Vorganges compensirt sich die Insufficienz der Mitralklappe, indem die kräftigere Action des Ventrikel im Stande ist, mehr Blut in die Aorta zu treiben und weniger durch die insufficiente Klappe zurückfliessen zu lassen.

Eine solche Compensation der Klappeninsufficienz durch zunehmende Hypertrophie des Ventrikel kann kürzere oder längere Zeit ohne Gefahr für das Leben bestehen. Wenn indess die Energie des Herzens nachzulassen beginnt und kein Mittel im Stande ist, dieselbe wieder zu steigern, dann nimmt die Dilatation in gleichem Schritt mit der Herzschwäche zu. In Folge davon treten seröse Transsudate in verschiedenen Geweben und Höhlen des Körpers auf und beschliessen endlich die traurige Scene.

Bei bestehender Compensation kann es von Neuem zur Entwickelung von Endocarditis kommen. Es geschieht dies namentlich, wenn ein acuter Gelenkrheumatismus recidiv wird. Auch dieser Process kann bei genügender Compensation zum Stillstand kommen und zu relativer Gesundheit führen. In der Mehrzahl der Fälle treibt er indess dem Exitus lethalis mehr zu, um so mehr, wenn, wie es nicht selten geschieht, die recidivirende Endocarditis sich mit einer mehr oder minder ausgebreiteten Myocarditis verbindet.

Die Beschaffenheit der Herztöne lässt sich regelmässig in den Carotiden, oft auch in den Artt. axillares wahrnehmen.

Von der verminderten Druckkraft des Herzens ist die Verringerung der Urinmenge abhängig. Letztere steigert sich, wenn sich die Compensation spontan oder durch Medicamente einigermassen zweckentsprechend entwickelt.

Eine Schwellung der Leber in Folge von Blutstauung im Venensystem wird im kindlichen Alter viel seltener beobachtet als bei Erwachsenen und pflegt auch nicht so bedeutende Grade zu erreichen.

Die durch die Dilatatio cordis und die Stauung in der Lungenblutbahn bedingte Athemnoth hält in der Regel gleichen Schritt mit der Energie der Herzthätigkeit.

Zunahme der Herzdilatation, der Beklemmung, der Transsudate deutet auf ein baldiges lethales Ende. Es kommen indess auch Fälle vor, wo nach rapider und beträchtlicher Zunahme der Herzdilatation spontan oder durch Medikamente ein Stillstand und ein Rückgängig-

werden des Processes eintritt. Es kann dann längere Zeit hindurch unter leidlichem Wohlbefinden das Leben gefristet werden.

Bei beträchtlicher Schwäche des Herzens, verminderter Urinmenge, verbreiteten Transsudaten findet man nicht selten in Folge der Blutstauung in den Nieren Eiweiss im Urin in verschiedener Menge.

Dass die Stauung des Blutes in der Lungenbahn Catarrhe der Athmungsorgane, auch blutige Sputa bedingen kann, ist selbstverständlich.

Wenn die Insufficienz der Mitralklappe bestehen bleibt, so ändert sich die davon abhängige Beschaffenheit der Herztöne nicht.

Bewirkt die Endocarditis nicht blos Insufficienz, sondern auch Stenose des betreffenden Ostium, so findet sich auch der zweite Herzton in der Gegend der Spitze in ein Geräusch verwandelt. Da unter diesen Verhältnissen der Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof in den Ventrikel noch mehr verhindert ist als bei einfacher Insufficienz, so wird um so eher eine Dilatation des linken Vorhofs, eine vermehrte Stauung in der Lungenblutbahn und in der rechten Herzhälfte, Dilatation der letzteren und Blutstauungen im Venensystem des Körpers stattfinden.

No. 59.

H. M., ein Mädchen von $9^1/_2$ Jahren, wird am 21. October 1886 mit rechtsseitiger Pleuropneumonie aufgenommen.

Die Untersuchung ergiebt das Zwerchfell auf beiden Seiten unter der 5. Rippe.

Die beiden Brustwarzen stehen auf den 4. Rippen, die rechte 7.5, die linke 6 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich 1.5 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie im 6. Intercostalraum.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung findet seine Grenze an der zweiten Rippe. Die senkrechte Höhe beträgt 7, die untere Breite 10.25. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3. Die kleine Herzdämpfung 0.5 nach links von der Mittellinie mit 2.25 Höhe und 2.75 Breite.

Herzbreite 6.5, Herzlänge 10.75, Vorhof 4.25, Vorhofsgrenze 6.5.

Sausendes Geräusch an der Herzspitze bei dem ersten Ton. Der zweite Pulmonalarterienton nicht verstärkt. Galopprhythmus des Pulses.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 6.5. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 8.5, in der rechten Mamillarlinie 5, in der rechten Achselgegend 3. In der rechten Mamillarlinie beträgt die Höhe des von der Lunge bedeckten Leberabschnittes 3. In derselben Linie überragt die Leberdämpfung den unteren Rand des Rippenbogens um 2.

Hinten rechts unten gedämpfter Percussionsschall und bronchiales Athmen. Klingende Rasselgeräusche und pleuritisches Reibegeräusch. Auch in der Achselgegend feinblasiges Rasseln.

Am 22. October: Die Herzspitze nach aussen von der linken Mamillarlinie. Geräusch an der Stelle des ersten Tones. Der Puls zeigt noch dauernd den Galopprhythmus. Mässiges Oedem des Gesichts und der Füsse.

Am 24. October: Keine Albuminurie. Bronchialathmen rechts hinten hat aufgehört, doch ist noch Knisterrasseln vorhanden. Das Oedem hat nachgelassen, der Appetit ist besser.

Am 28. October: Die Herzgrösse ist dieselbe wie bei der Aufnahme. Der Galopprhythmus und das Geräusch an der Herzspitze sind im Schwinden begriffen. Die physikalische Untersuchung hinten rechts bietet keinerlei Abnormitäten.

Am 4. November: Herzgrösse unverändert. Sausegeräusch bei dem ersten Ton an der Herzspitze. Der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Am folgenden Tage derselbe Befund.

Am 6. November wird das Kind in relativer Gesundheit entlassen.

Fiebertabelle.

	Puls:			Temperatur:			Respiration:		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 21. October			140			39.3			60
„ 22. „	140	128	140	38.3	38.4	38.5	62	58	56
„ 23. „	128	138	134	38.2	37.5	37.9	46	44	62
„ 24. „	120	128	130	37.8	38.0	38.0	44	44	40
„ 25. „	118	148	118	38.1	38.2	37.9	26	42	34
„ 26. „	120	—	128	38.0	—	37.8	30	—	48
„ 27. „	128	—	114	38.0	—	37.9	42	—	40
„ 28. „	120	—	122	38.3	—	37.7	26	—	40
„ 29. „	116	—	118	38.0	—	37.7	40	—	40
„ 30. „	110	—	114	38.0	—	37.6	30	—	36

Von hier ab verläuft die Krankheit fieberlos. Die Frequenz des Pulses schwankt zwischen 106 und 124, die der Respiration zwischen 18 und 30. Die Temperatur bewegt sich innerhalb der normalen Grenzen.

Das Gewicht betrug am 23. October 21 k 300 g, war am 30. October auf 20.900 gesunken und am 4. November wieder auf 22.400 gestiegen.

Die Untersuchung des Urins ergiebt:

	Menge:	Specif. Gew.:
Am 23. October	600	1.013
„ 24. „	1000	1.011
„ 25. „	800	1.012
„ 26. „	950	1.013
„ 27. „	1001	1.015
„ 29. „	1400	1.011
„ 1. Novemb.	1000	1.015
„ 2. „	1400	1.011
„ 3. „	1200	1.011
„ 4. „	1100	1.011
„ 5. „	1000	1.013

Mit dem Nachlass der Pleuropneumonie steigert sich am 27. October die Menge des Urins und bleibt unter mässigen Schwankungen auf entsprechender Höhe.

Die am 1. November aufgenommene sphygmographische Curve zeigt einen kurzen aufsteigenden und einen verhältnissmässig langen, schräg absteigenden Schenkel, an welchem weder die Rückstosselevation noch die Elasticitätsschwankungen deutlich ausgeprägt sind. Die Curve ist im Liegen mit einem Federdruck von III aufgenommen worden.



Dieser Krankheitsfall zeigt den einfachen Verlauf einer rechtsseitigen Pleuropneumonie, neben welcher sich Endocarditis der Valvula mitralis und, nach dem Galopprhythmus zu schliessen, wahrscheinlich auch Myocarditis entwickelt. Gleich bei der Aufnahme ist der erste Ton von einem Geräusch begleitet, während die stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons sich erst in den folgenden Tagen ausprägt. Die Herzspitze überschreitet die linke Mamillarlinie nach aussen, es ist eine mässige Dilatation des linken Ventrikel vorhanden. Lage und Grösse des Herzens gehen während des Spitalaufenthaltes keine nennenswerthen Veränderungen ein. Als Zeichen der im Venensystem erschwerten Blutcirculation treten intercurrent Oedeme auf. Das Kind wird mit den deutlichen Erscheinungen einer Mitralklappeninsufficienz und Dilatatio cordis entlassen.

Am 10. December 1887 wird das Kind wiederum, und zwar in einem äusserst elenden Zustande aufgenommen.

Die Untersuchung ergiebt das Zwerchfell beiderseits an der 6. Rippe. Die Brustwarzen liegen auf den 4. Rippen, beide 6.5 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich 2 cm ausserhalb von der linken Mamillarlinie hinter der 6. Rippe.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht am unteren Rande der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 11. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 cm.

Die kleine Herzdämpfung 1 nach links von der Mittellinie, mit 2 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 7.5, Herzlänge 12, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 6.5.

Der erste Ton in der Gegend der Herzspitze zeitweise von einem Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton überall verstärkt. Sehr frequenter Puls mit gleichen Intervallen zwischen den Herztönen nach Art eines Pendels.

Mässiger Husten. Rasselgeräusche in beiden Lungenspitzen und in grösserer Verbreitung in der rechten Lunge.

Die Leberdämpfung überragt die Mittellinie nach links um 8.5. Die senk-

rechte Höhe derselben beträgt in dieser Linie 7, in der rechten Mamillarlinie 5, in der rechten Achselgegend 4. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 2. Die Leberdämpfung überschreitet den unteren rechten Rippenbogen nach unten um 1.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 11. und 9. Rippe, mit 3.5 Höhe und 8 Breite.

Grosse Athemnoth, Orthopnoe. Körperoberfläche und sichtbare Schleimhäute livide.

Tinct. semin. Strophanthi.

Am 11. December: Allgemeine Oedeme.

Am 12. December: Die Herzspitze befindet sich 5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Herzbreite 9.5, Herzlänge 14. Es wird 4 Mal täglich Secale cornut. zu 0.5 gegeben.

Am 13. December: Herzbreite 8.25, Herzlänge 13.5. Der Spitzenstoss überschreitet die linke Mamillarlinie um 3.5.

Fünf Male breiiger Stuhlgang. Das Secale wird wegen wiederholten Erbrechens ausgesetzt.

Die lebhafte Herzthätigkeit ist wie bei der Aufnahme so auch jetzt dauernd neben dem linken Sternalrand innerhalb des Bezirkes der grossen Herzdämpfung deutlich sicht- und fühlbar.

Am 14. December: Herzbreite 8.25, Herzlänge 16.5, Spitzenstoss 5—6 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Sehr lebhafte Herzthätigkeit, hochgradige Athemnoth, schnelle Zunahme der Oedeme. Der erste Herzton in der Gegend der Spitze von sausendem Geräusch begleitet, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Der Rhythmus der Herztöne nähert sich mehr dem normalen.

Am 15. December Vormittags $10^1/_2$ Uhr trat ganz plötzlich der Exitus lethalis ein.

Fiebertabelle.

	Puls:			Temperatur:			Respiration:		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 10. Decemb.			130			39.3			60
„ 11. „	136	134	142	39.2	39.0	39.8	48	52	78
„ 12. „	146	142	144	39.4	39.7	39.7	66	76	76
„ 13. „	140	136	142	39.2	38.7	38.0	68	74	80
„ 14. „	136	140	148	38.5	38.0	38.2	76	70	86
„ 15. „	140			38.1			84		

Die postmortalen Messungen ergaben:

15	Minuten	nach	dem	Tode	36.2
30	„	„	„	„	35.9
45	„	„	„	„	35.6
60	„	„	„	„	35.4

Es war schwierig, die Menge des Urins für 24 Stunden zu bestimmen. Die folgenden Angaben ergeben ungefähr den wirklichen Thatbestand:

	Menge:	Specif. Gew.:
Am 11. December	550	1.010
„ 13. „	200	1.024
„ 14. „	400	1.020

Eiweiss hatte sich in demselben nie nachweisen lassen. Die geringe Menge erklärt sich durch die abnehmende Kraft der Herzthätigkeit.



Die vorstehende Curve ist am 14. December Vormittags im Liegen bei einem Federdruck von III aufgenommen worden. Der äusserst niedrige, schräg aufsteigende Schenkel und der sehr schräg und allmählig absteigende, der weder deutliche Rückstosselevation noch Elasticitätsschwankungen darbietet, beweisen zur Genüge das äusserste Darniederliegen der Herzkraft.

Zu meinem lebhaften Bedauern konnte die Section nicht gemacht werden.

Aus dieser zweiten Abtheilung der Krankheitsgeschichte ergiebt sich, dass seit der Entlassung des Kindes am 6. November 1886 die Insufficienz der Mitralis und die Dilatatio cordis nicht bloss bestehen geblieben, sondern sich noch gesteigert hat, wie die durch die physikalische Untersuchung gewonnenen Maasse ergeben. Bei der Entlassung betrug die Herzbreite 6.5, die Herzlänge 10.75, bei der erneuten Aufnahme 7.5 und 12. Gleichzeitig hatte sich eine beträchtliche Hypertrophie der Musculatur entwickelt, wie die gesteigerte und kräftige Herzthätigkeit beweist. Wie weit bei der letzten Aufnahme die Erscheinungen mehr auf eine recidive Endocarditis oder auf eine frisch entstandene Myocarditis zu beziehen sind, lässt sich bei dem Mangel der Autopsie nicht entscheiden. Es ist mir wahrscheinlicher, dass die Myocarditis wenigstens die hervorragendsten Symptome geliefert hat. Als Beweis dafür gilt mir der Galopprhythmus der Herzthätigkeit und die rapide Zunahme der Herzdilatation, während die Herztöne gegen früher kaum Veränderungen darboten.

Die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung ging während der wenigen Tage des Spitalaufenthaltes folgende Veränderungen ein:

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 10. December:	7.5	12
„ 12. „	9.5	14
„ 13. „	8.25	13.5
„ 14. „	8.25	16.5

Dass bei dieser schnellen Zunahme der Dilatatio cordis und der dadurch immer mehr geschwächten Herzenergie die Transsudate sich schnell vermehrten und dass schliesslich ohne besondere Vorboten eine plötzliche Herzlähmung den Exitus lethalis vermittelte, ist erklärlich.

No. 60.

H. B., Knabe von 8 Jahren, am 25. October 1885 mit acutem Gelenkrheumatismus und Insufficienz der Valvula mitralis aufgenommen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt das Zwerchfell auf beiden Seiten an der 6. Rippe.

Die Brustwarzen liegen auf den 4. Rippen, beide 6.75 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich hinter der 6. Rippe, 1.5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht am oberen Rande der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 11.5. Diese überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich 1 nach links von der Mittellinie, mit 2 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 6.75, Herzlänge 11.5, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 6.75.

Der erste Ton von einem sausenden Geräusch begleitet, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Am 27. October: Gestern heftige rheumatische Schmerzen, welche auf Natr. salicyl. nachlassen.

Am 28. October: Wegen der zunehmenden Dilatatio cordis Secale cornut. 0.5 pro dosi.

Am 29. October: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 4 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Herzbreite 7.5, Herzlänge 13. Ueberall sausendes Geräusch bei dem ersten Herzton, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes.

Die Leberdämpfung ergab am Tage der Aufnahme:

Dieselbe überschreitet die Mittellinie nach links um 7.5. Ihre senkrechte Höhe beträgt in derselben Linie 6, in der rechten Mamillarlinie 6, in der rechten Achselgegend 4. Die Höhe des von der Lunge bedeckten Abschnittes der Leber ist in der rechten Mamillarlinie 2.75. Die Leberdämpfung überragt den unteren Rippenrand in derselben Linie um 1.5.

Die Milzdämpfung liegt zwischen 8. und 10. Rippe, mit einer Höhe von 3 und einer Länge von 8.

Am 30. October: Oedem der Füsse und des Gesichts.

Am 1. November: Secale cornut. ohne Wirkung, dafür Tinct. digitalis. Seit gestern Blutspeien. Hinten rechts unten mässige Dämpfung und Knisterrasseln. Liq. ammon. anis.

Am 2. November Morgens $7^1/_2$ Uhr Exitus lethalis.

Der Kopfumfang betrug 50, der Brustumfang 58, die Körperlänge 118.

Fiebertabelle.

	Puls:			Temperatur:			Respiration:		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 25. October			124			39			50
„ 26. „	134	120	112	39	39.5	38.2	52	58	54
„ 27. „	114		84	38		38	56		60
„ 28. „	112	114	116	37.5	37.8	38	46	54	62
„ 29. „	124		114	38		38.1	72		64
„ 30. „	108		112	38.1		37.9	56		64
„ 31. „	118		118	37.4		37	80		64
„ 1. Novemb.	106		118	36.8		37.4	114		110

Die postmortalen Messungen ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 34.7,
30 „ „ „ „ 34.5,
45 „ „ „ „ 34.1,
60 „ „ „ „ 33.8.

Aus der am 3. November Mittags gemachten Section ergiebt sich als das Wesentlichste:

Abgemagerte Leiche, starke Blässe der Haut. Unterhautfettgewebe stark geschwunden. Musculatur von etwas blassrother Farbe. Abdomen frei von Flüssigkeit, normale Lage der Eingeweide.

Das Zwerchfell steht rechts im 4. Intercostalraum, links in der Höhe der 5. Rippe.

Bei Eröffnung des Thorax liegt das Herz in grösserer Ausdehnung vor, von den Lungen weniger bedeckt als gewöhnlich. In beiden Pleurahöhlen ca. 75 g einer wasserhellen serösen Flüssigkeit. Lungen nirgends adhärent.

Geringe Vermehrung der Flüssigkeit im Herzbeutel.

Das Herz gross und schlaff, hat eine Länge von 9 und eine Breite von 8 cm. (Beide Maasse beziehen sich auf die Ventrikel). Im rechten Vorhof und Ventrikel zahlreiche Cruormassen und Speckgerinnsel, ebenso im linken Vorhof und Ventrikel reichliche Blutgerinnsel. Der rechte Vorhof stark erweitert, der rechte Ventrikel nur in geringem Grade. Die Valvula tricuspidalis misst ausgespannt 8.5 cm, die Dicke der rechten Ventrikelwandung beträgt 1 cm. Die Arteria pulmonalis bietet nichts Besonderes. Der linke Vorhof und Ventrikel stark dilatirt. Der Umfang am Rande der Valv. mitralis beträgt 9.5, die Stärke der Wandung des linken Ventrikel 1.0. An der Schlusslinie der Atrioventricularklappen zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, weissliche, fest aufsitzende Knötchen. Die Umgebung derselben ist nicht entzündet. Die Sehnenfäden normal, weder verdickt, noch verkürzt, auch die Papillarmuskel nicht hypertrophisch. Die Klappen der Aorta verhalten sich normal.

Die Musculatur des Herzens von blassbrauner Farbe und verminderter Consistenz, keine myocarditischen Heerde.

Rechte Lunge überall stark bluthaltig und ödematös. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser nicht unter.

Die linke Lunge ebenso beschaffen wie die rechte, nur im oberen Lappen mehr lufthaltig.

Leber von gewöhnlicher Grösse, blaubrauner Schnittfläche. Läppchenzeichnung zum Theil deutlich, zum Theil verwischt. An einzelnen Stellen Aehnlichkeit mit Muscatnussleber.

Milz etwas klein, auf der Schnittfläche blauroth.

Nieren normal gross, zeigen deutliches Bild der Stauung.

Keine Anomalieen im Magen und Darmkanal.

In diesem Falle muss, wie die Autopsie ergiebt, die Entzündung der Valvula mitralis älteren Datums gewesen sein. Wann sich diese entwickelt hat, darüber hat man keinen Aufschluss gewinnen können, auch nicht darüber, ob bereits früher acuter Gelenkrheumatismus aufgetreten ist. Mit letzterer Krankheit wurde das Kind aufgenommen. Gleichzeitig fanden sich die Symptome einer Mitralklappeninsufficienz und Dilatatio cordis. Unter schneller Zunahme der letzteren trat der Exitus lethalis durch Herzlähmung ein. Da sich die Dilatation auf sämmtliche Herzhöhlen erstreckte und die Insufficienz der Mitralklappe beträchtliche Stauungserscheinungen in den Lungen veranlasst hatte, so muss man annehmen, dass die Endocarditis mit ihren Residuen bereits länger bestanden hatte.

No. 61.

H. D., ein Mädchen von 8 Jahren, wurde am 9. October 1883 mit Chorea aufgenommen. Sie war bereits in demselben Jahr wegen Rheumatismus articulorum acutus, welcher sich mit Endocarditis der Mitralklappe und Insufficienz derselben complicirt hatte, aufgenommen worden und nach vollständiger Heilung des Rheumatismus und gänzlichem Schwinden der Erscheinungen von Seiten der Mitralklappe entlassen worden.

Bei der jetzigen Aufnahme war die Chorea ebenfalls von rheumatischen Gelenkschmerzen begleitet, welche indess bald aufhörten, nach einer Woche wiederkehrten, um dann vollkommen zu schwinden.

Die physikalische Untersuchung bei der jetzigen Aufnahme ergab das Zwerchfell auf beiden Seiten zwischen 5. und 6. Rippe. Die Brustwarzen liegen auf den 4. Rippen, beide 7 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich in der linken Mamillarlinie, über der 5. Rippe.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht in der Höhe der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 10. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.

Dicht neben der Mittellinie nach links die kleine Herzdämpfung mit 3 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 7.5, Herzlänge 10.25, Vorhof 3, Vorhofsgrenze 6.75.

Systolisches Geräusch über der Herzspitze, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Die Leberdämpfung von normalem Umfang.

Gegen die Chorea wurde Solut. arsenic. Fowl., gegen die intercurrenten rheumatischen Schmerzen Natr. salicyl. verordnet.

Nachdem die Beschaffenheit der Herztöne unverändert geblieben war, wird am 13. November constatirt, dass sich der Spitzenstoss 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie befindet.

Am 16. November: Von Neuem rheumatische Schmerzen im rechten Kniegelenk. Spitzenstoss 1.5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Herzbreite 7, Herzlänge 12.

Am 17. November: Die Herzspitze an derselben Stelle. Ueber der Herzspitze statt des ersten Tones ein dumpfes Geräusch, der zweite Ton unrein. Der erste Pulmonalarterienton auch mit einem leisen Geräusch verbunden, der zweite Ton stark accentuirt.

Am 19. November: Der erste Pulmonalarterienton in ein Geräusch verwandelt.

Am 23. November: Herzbreite 8, Herzlänge 14.

Am 27. November: Die Herzspitze nur noch 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Am 29. November: Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie. Herzbreite 6, Herzlänge 11.

In den folgenden Wochen nimmt die Chorea stetig ab. Lage und Grösse des Herzens bleiben unverändert. Allmählig schwinden die abnormen Geräusche, die Herztöne nehmen normale Beschaffenheit an und die Kranke wird vollkommen gesund am 29. December entlassen.

Während des Spitalaufenthaltes sind nur hie und da unbedeutende Fiebererscheinungen beobachtet werden.

Das Körpergewicht stieg in dieser Zeit von 26.200 auf 28.200.

Die Menge des Urins schwankte in den ersten Tagen zwischen 700 und 1000 ccm. Am 18. October wurden 1100, in den folgenden Tagen 2000 entleert. Am 24. November sank die Menge wieder auf 1000 und hielt sich dann in den folgenden Wochen zwischen 1200 und 1600.

Dieser Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass zwei Male eine Endocarditis der Mitralklappe mit Insufficienz derselben, das erste Mal auf Grundlage von acutem Gelenkrheumatismus, das zweite Mal von Chorea, zur vollständigen Heilung gelangt ist.

In dem zweiten Mal wechselt die Herzgrösse in folgender Weise:

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 9. October:	7.5	10.25
„ 16. November:	7	12
„ 23. „	8	14
„ 29. „	6	11

Mit der Zunahme der Herzgrösse überschreitet der Spitzenstoss die linke Mamillarlinie nach aussen, während er sich bei der Aufnahme in derselben befunden hat. Mit der Abnahme der Herzgrösse tritt er wieder in die genannte Linie zurück. Gleichzeitig schwinden damit die Geräusche.

No. 62.

W. W., ein $10^1/_2$ Jahre altes Mädchen, am 5. September 1868 aufgenommen.

Kopfumfang 51 cm, Brustumfang 59, Körperlänge 117.

Das Kind soll seit zwei Wochen über Kopfschmerzen und Mattigkeit klagen und öfter husten.

Mittelgut genährtes Kind. Mässiger Bronchial- und Intestinalcatarrh.

Das Zwerchfell steht beiderseits an der 6. Rippe. Die rechte Brustwarze steht auf, die linke unter der 4. Rippe. Die rechte ist 6.75, die linke 6.5 von der Mittellinie entfernt.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 10. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 und trifft hier den unteren Rand der 4. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1 cm nach links von der Mittellinie, mit 3.5 Höhe und 3.75 Breite.

Der erste Herzton ist langgezogen, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraum.

Herzbreite 7, Herzlänge 10.

Schwellung der Trachealdrüsen.

In der linken Lungenspitze Catarrh, die Lungen im Uebrigen normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 9, in der rechten Mamillarlinie 9.5, in der rechten Achselgegend 7.5. Die Höhe der vom vorderen unteren Lungenrande bedeckten Leberpartie beträgt in der rechten Mamillarlinie 3. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 3.5.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 8. und 11. Rippe, mit 5 Höhe und 7 Breite.

Lebhaftes Fieber.

Am 6. September: Der erste Herzton in ein sägendes Geräusch verwandelt. Bäder von 20° R. Digitalis.

Am 7. September: Mässiger Durchfall. Die Milzdämpfung scheint vergrössert.

Am 8. September: Spitzenstoss 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Herzbreite 7.75, Herzlänge 10.5.

Am 10. September: Symptome von Wirkung der Digitalis. Verlangsamter irregulärer Puls, Erbrechen, Dilatation der Pupillen.

Die Milzdämpfung von normalem Umfang. Fieber lässt nach. Bäder ausgesetzt.

Am 12. September: Die Menge des Urins beträgt 400 ccm, das specifische

Gewicht 1015. Die Temperatur beginnt wieder zu steigen, während der Puls meist noch verlangsamt ist.

Am 13. September: Menge des Urins 700 ccm, specifisches Gewicht 1022.

Am 14. September: Wegen beträchtlicher Steigerung des Fiebers von Neuem Bäder von 20° R.

Herzbreite 8, Herzlänge 12. Herztöne von gleicher Beschaffenheit wie bisher.

Im Urin geringe Mengen Eiweiss. Menge des Urins 200 ccm, specifisches Gewicht 1026.

Am 15. September: Chinin. sulphur. in grösseren Gaben.

Am 17. September: Herzbreite 7, Herzlänge 10.

Der erste Herzton überall rauh, der zweite überall klappend und sehr deutlich. Dauernd lebhafte Herzaction. Das Fieber lässt nach.

Ich unternahm eine mehrwöchentliche Reise. Aus dieser Zeit finde ich keine genauen Untersuchungen notirt.

Am 20. October sah ich die Kranke zum ersten Mal wieder. Ich fand das Fieber vollkommen geschwunden.

Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, ausserhalb der linken Mamillarlinie. Lebhafte Herzaction, auf der linken Seite des Sternum innerhalb des Bezirkes der Dämpfung deutlich sicht- und fühlbar.

Die untere Breite der grossen Herzdämpfung beträgt 11.5. Dieselbe überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2 und trifft dort den oberen Rand der 5. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1 cm nach links von der Mittellinie mit 2.75 Höhe und 4 Breite.

Herzbreite 7, Herzlänge 10.5.

Der erste Herzton in der Nähe der Herzspitze rauh, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Die gleiche Beschaffenheit der Töne in den Carotiden und Axillararterien.

Am 21. October: Ferr. hydrogen. red.

Bei der Entlassung am 28. October ergab die physikalische Untersuchung des Herzens den gleichen Befund wie am 20.

Fiebertabelle.

		Puls:			Temperatur:			Respiration:			Gewicht:	
		M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	k	g.
Am	5. Septemb.			104			39.7			30	80	400
„	6. „	112	110	118	39.5	40.3	40.4	28	36	32		
„	7. „	100	128	98	39.3	41.2	39.7	32	32	28		
„	8. „	108	92	120	39.5	38 8	40 5	34	26	28		
„	9. „	92	80	88	38.1	37.7	39.5	28	22	24		
„	10. „	88	52	80	37	36.7	38	32	20	20		
„	11. „	100	48	78	36.5	36.5	37.3	18	20	22		
„	12. „	64	—	84	36.4	—	39.3	22	—	30	82	160
„	13. „	94	—	124	38.7	—	39.1	22	—	32		
„	14. „	86	106	80	38.7	40	39.1	22	22	28		

	Puls:			Temperatur:			Respiration:			Gewicht:	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	k.	g.
Am 15. Septemb.	82	—	100	39.3	—	40.5	24	—	28		
„ 16. „	90	—	112	38.5	—	39.4	24	—	24		
„ 17. „	88	—	90	38.8	—	38.5	24	—	28		
„ 18. „	88	—	120	39.6	—	40.7	26	—	30	78	200
„ 19. „	112	86	100	39.8	37.9	40	20	20	30		
„ 20. „	108	108	100	39.3	40.5	39.2	24	24	20		
„ 21. „	112	—	102	39.2	—	39.3	30	—	20		
„ 22. „	80	—	62	38.5	—	37.5	20	—	22		
„ 23. „	74	—	88	37	—	38.7	20	—	24		
„ 24. „	66	—	90	37.5	—	39.5	22	—	28		
„ 25. „	112	—	86	38.2	—	38.3	22	—	24		
„ 26. „	96	—	92	36.3	—	38.1	16	—	20	76	200
„ 27. „	84	—	94	36.3	—	37.9	18	—	20		
„ 28. „	72	—	90	36	—	38	18	—	22		

Von hier ab finden keinerlei Fieberbewegungen mehr statt.

Wir haben hier einen ziemlich einfachen Verlauf einer Endocarditis vor uns. Das Kind wird mit lebhaftem Fieber, verstärkter Herzaction, langgezogenem ersten Herzton, verstärktem zweiten Pulmonalarterienton aufgenommen. Im ganzen übrigen Körper ausser einem mässigen Spitzencatarrh links oben ohne Verdichtung des Gewebes keine pathologischen Vorgänge. Bereits am Tage nach der Aufnahme ist der erste Herzton in ein sägendes Geräusch verwandelt und am 4. Tage des Spitalaufenthaltes lässt sich bereits Dilatation des Herzens nachweisen.

Die Veränderung der Herzgrösse lässt sich am leichtesten aus folgender Tabelle ersehen:

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 5. September:	7	10
„ 8. „	7.75	10.5
„ 14. „	8	12
„ 17. „	7	10
„ 20. October:	7	10.5

Mit der Zunahme der Dilatation treten die Zeichen der Mitralklappeninsufficienz schärfer hervor und lassen mit der Abnahme derselben an Intensität nach. Mit der Entwickelung der Dilatation tritt eine mässige Verschiebung des Herzens nach links ein, welche bestehen bleibt. Am 20. October befand sich der Spitzenstoss noch etwa 1.5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Dagegen überragte die untere Grenze der grossen Herzdämpfung die Mittellinie nach rechts nur um 2 cm, während diese Entfernung bei der Aufnahme der Kranken 3 betrug. Die lebhafte sicht- und fühlbare Herzaction, die Veränderung der Herztöne und deren Fortpflanzung in die Carotiden und Axillar-

arterien stellt die Diagnose der Endocarditis in Begleitung des lebhaften Fiebers vollkommen fest.

Die am 14. September vorübergehend auftretende Albuminurie ist lediglich als ein Zeichen von Blutstauung in den Nieren aufzufassen. Interessant ist in diesem Fall die prompte Wirkung der Digitalis auf Puls und Temperatur. Am fünften Tage der Anwendung dieses Mittels ergaben die Messungen Mittags 52 und 36.7, am nächsten Tage sogar 48 und 36.5. Dann hebt sich das Fieber allmählig wieder und sinkt wiederum nach grossen Gaben Chinin und kühlen Bädern. Auffällig ist die hierauf folgende geringe Pulsfrequenz, welche nicht wohl der Behandlung, auch nicht etwa einem voraufgegangenen excessiv hohen Fieber, sondern wahrscheinlich in der Hauptsache dem endocarditischen Process zuzuschreiben ist.

Ob in diesem Fall die Dilatation vollständig rückgängig geworden und die Klappeninsufficienz ausgeglichen ist, weiss ich nicht, weil ich das Kind seit der Entlassung nicht wieder gesehen habe.

No. 63.

H. G., Knabe, 11 Jahre alt, am 12. December 1885 mit Scabies aufgenommen.

Zwerchfell an der 7. Rippe, links tiefer als rechts.

Die Brustwarzen auf den 4. Rippen, rechts und links 7.25 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich 5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht am oberen Rande der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 10.5, untere Breite 16. Diese überschreitet die Mittellinie nach rechts um 5.5.

Die kleine Herzdämpfung 0.5 nach links von der Mittellinie mit 4 Höhe und 3.5 Breite.

Herzbreite 8.5, Herzlänge 16, Vorhof 5.5, Vorhofsgrenze 8.5.

Die Herzthätigkeit im Bereich der grossen Herzdämpfung überall sicht- und fühlbar An Stelle des ersten Tones ein sausendes Geräusch, der zweite Ton unrein. In den Carotiden hört man statt des ersten Tones ein Geräusch, der zweite Ton ist nicht hörbar.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 5. Sie beträgt in senkrechter Höhe in derselben Linie 6, in der rechten Mamillarlinie 7, in der rechten Achselgegend 2. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 3 und überschreitet den Rippenbogen in derselben Linie um 2.

Die Milz zwischen 8. und 10. Rippe, mit 3 Höhe und 8 Breite.

Tinct. digital.

Am 30. December: Digitalis seit mehreren Tagen ausgesetzt. Starkes Pulsiren aller Arterien. An der Art. femoralis ist an Stelle des ersten Tones deutlich ein Geräusch zu hören.

Am 2. Januar 1886: Spitzenstoss hinter der 7. Rippe, 4.5 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Herzbreite 9, Herzlänge 15.5.

Der Knabe wird am 6. Februar mit relativer Gesundheit, den Erscheinungen der Mitralklappeninsufficienz und Dilatatio cordis entlassen.



Die Curve wurde am 20. Januar unter einem Federdruck von III aufgenommen. Sie zeigt einen steil und hochansteigenden Schenkel, welcher unter einem sehr spitzen Winkel in den in der ersten Hälfte ebenfalls steil absteigenden Schenkel übergeht. Die zweite Hälfte des letzteren zeigt deutliche Elasticitätsschwankungen und sehr ausgeprägte Rückstosselevation. Es ist etwas Neigung zur Dicrotie vorhanden.

Vom Tage der Aufnahme bis zum 20. December schwankte die Frequenz des Pulses zwischen 120 und 138, die der Respiration zwischen 24 und 38. Die Temperatur betrug in dieser Zeit 37.8 bis 38.5.

Fiebertabelle.

	Puls:		Temperatur:		Respiration:	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 22. Decemb.		140		39		32
„ 23. „	128	124	38	39.2	28	32
„ 25. „	108	142	39	39.2	32	42
„ 26. „	130	134	38.6	38.6	24	30
„ 27. „	108	160	38.4	38.7	26	34
„ 28. „	124	128	38.3	38.8	28	30
„ 29. „	120	126	38.1	38.8	24	32
„ 30. „	122	124	38.2	38.5	28	34
„ 31. „	126	124	38	38.2	28	32
„ 1. Januar	114	124	37.7	38.2	28	32
„ 2. „	118	142	37.5	38	30	30

Von hier ab finden keinerlei Fieberbewegungen mehr statt. Das Körpergewicht gestaltete sich während des Spitalaufenthaltes folgendermaassen:

Es betrug	am	19.	December	21 k 500 g.
„ „	„	2.	Januar	20 „ 400 „
„ „	„	8.	„	21 „ 600 „
„ „	„	15.	„	21 „ 700 „
„ „	„	23.	„	22 „ 500 „
„ „	„	30.	„	22 „ 800 „
„ „	„	6.	Februar	23 „ 600 „

Die Wägungen weisen also eine Zunahme von über 2 k nach.

Tabelle über die Menge und das specifische Gewicht des Urins.

			Menge. ccm.	Specif. Gewicht.
Am	16.	Decemb.	500	1021
„	19.	„	750	1017
„	20.	„	850	1010
„	21.	„	616	1016
„	22.	„	800	1016
„	23.	„	1300	1014
„	24.	„	700	1016
„	25.	„	900	1014
„	27.	„	300	1030
„	30.	„	300	1030
„	31.	„	220	1032
„	1.	Januar	360	1026
„	2.	„	800	1026
„	3.	„	800	1018
„	4.	„	700	1016
„	5.	„	900	1014
„	6.	„	900	1014
„	7.	„	1500	1013
„	8.	„	1500	1018
„	9.	„	1100	1013
„	10.	„	1200	1013
„	11.	„	1700	1011
„	12.	„	900	1016
„	13.	„	1300	1015
„	15.	„	1500	1016
„	17.	„	700	1015
„	20.	„	900	1011
„	21.	„	1300	1015
„	22.	„	1200	1016

Von jetzt ab werden keine genauen Untersuchungen des Urins mehr gemacht. Die Tabelle ergiebt beträchtliche Schwankungen sowohl in der Menge wie im specifischen Gewicht. Dieselben sind von dem Wechsel der Druckkraft des Herzens abhängig.

Diese Krankheitsgeschichte liefert ein deutliches Bild der Folgen einer Endocarditis der Valvula mitralis. Dieselben sind Dilatation und beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikel, wie die sphygmographische Curve und auch die physikalische Untersuchung nachweist. Diese Hypertrophie ist auch die Ursache der Verbreitung der Herztöne bis in die Arter. femoralis. Die Symptome wechseln unter mässigem Fieber, bis sie schliesslich eine gewisse Gleichmässigkeit und Dauer erreichen.

No. 64.

H. B., ein Mädchen von 7 Jahren, wurde am 25. September 1882 mit Pleuropneumonie rechts hinten unten aufgenommen.

Das Zwerchfell beiderseits an der 6. Rippe.

Die beiden Brustwarzen auf den 4. Rippen, beide 7 cm von der Mittellinie.

Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Oberer Winkel der grossen Herzdämpfung am oberen Rande der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 7, untere Breite 12. Dieselbe überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.

Die kleine Herzdämpfung 1.5 nach links von der Mittellinie mit 3 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 7, Herzlänge 12, Vorhof 5, Vorhofsgrenze 6.75.

In der Gegend der Herzspitze systolisches und diastolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Am 26. September: Rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Am 1. October: Allgemeine Oedeme. Tinct. Digital. Warme Bäder.

Am 3. October: Spitzenstoss dicht unter der 6. Rippe, 3 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 8, untere Breite 13.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.

Herzbreite 8, Herzlänge 13.5. Beschaffenheit der Herztöne unverändert.

Secale cornut. 0.5 pro dosi.

Am 5. October: Secale von keinem Einfluss auf das Herz. Tinct. digital.

Am 8. October: Seit mehreren Tagen Abends Anfälle von Beklemmung.

Am 11. October: Leber etwas geschwellt. Anfälle von Beklemmung. Geringe Urinmenge.

Am 29. October: Links vorn oben Dämpfung mit verschärftem Exspirium und spärlichem Rasseln. Hinten auf beiden Seiten Rasselgeräusche.

Am 8. November: Herzbreite 7, Herzlänge 13.5. Spitzenstoss 3.5 nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Am 13. December: Herzbreite 9, Herzlänge 14.75. Spitzenstoss 3.25 nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Am 7. Januar: Spitzenstoss unter der 6. Rippe, 3 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Herzbreite 8, Herzlänge 13.5. In der Gegend der Herzspitze deutliches Sausen bei dem ersten Ton.

Unter den Erscheinungen von Dilatatio cordis und Mitralklappeninsufficienz wird das Kind am 10. Januar relativ gesund entlassen.

Fiebertabelle.

	Puls:			Temperatur:			Respiration:			Gew.:
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	k. g.
*Am 25. September			114			39.7			56	
1 Stunde später			122			38.2			48	
†Am 26. September	126	132	132	39.3	39.4	39.5	56	54	48	
*Am 27. September	132	140		38.6	39.4		52	52		
1 Stunde später		128			38.8			52		
*			136			39.2			56	
*Am 28. September	112	124	114	38.8	38.4	39.2	54	54	60	
„ 29. „	124	114	114	38.2	38.7	38.9	50	48	48	
„ 30. „	124	142	128	38.6	38.9	38.6	48	58	58	22 300

	Puls:			Temperatur:			Respiration:			Gew.:	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	k.	g.
Am 1. October	138	128	132	38.2	38.5	38.6	60	64	68		
„ 2. „	138	126	116	38.3	38.6	38.1	62	76	58		
„ 3. „	130	138	136	38	38.5	38.4	62	50	66		
„ 4. „	120		138	37.9		38	58		66		
„ 5. „	120		120	37.9		38.2	54		48		
„ 6. „	120		120	38.2		38	48		62		
„ 7. „	118		122	36.7		38	44		58	21	100
„ 8. „	118		106	37.7		38.6	56		44		

Von hier ab bis Ende October schwanken die Fiebererscheinungen in der Weise, dass die Temperatur Morgens unter 38 steht und diese Stufe nur ein Mal um 8 Linien, im Uebrigen um 2—5 überschreitet. Die Frequenz des Pulses wechselt in dieser Zeit zwischen 100 und 136, die der Respiration zwischen 36 und 64, und zwar so, dass im Durchschnitt die erhöhte Frequenz mit der Steigerung der Temperatur gleichen Schritt hält.

Das Körpergewicht, welches seit der Aufnahme bis zum 7. October um 1 k 200 g gesunken war, zeigte später folgende Schwankungen:

Am	14.	October	21 k — g.
„	21.	„	20 „ 200 „
„	28.	„	20 „ 200 „
„	1.	Novemb.	21 „ 500 „
„	18.	„	22 „ 300 „
„	9.	Decemb.	21 „ 100 „
„	16.	„	21 „ 900 „
„	30.	„	22 „ 700 „

Nachdem das Körpergewicht in der Krankheit bis um 2 k 100 g gesunken war, stieg dasselbe allmählig wieder unter Schwankungen und übertraf bei der Entlassung des Kindes das ursprüngliche um nur 400 g.

Die Sterne bezeichnen die Gaben von Hydrochinon zu 0.5. Am 25. September wurde dies Mittel Abends um 6 Uhr gereicht und um 7 Uhr durch wiederholte Messungen die antipyretische Wirkung desselben constatirt. In gleicher Weise wurde am 27. September verfahren, nachdem das Mittel um 1 Uhr Mittags gereicht worden war. Am Abend desselben und des folgenden Tages wurde es nochmals gegeben. Das Kreuz am 26. September bezeichnet, dass aus Mangel an Hydrochinon am Abend dieses Tages 1.0 Natr. salicyl. gereicht worden ist.

Die Menge und das specifische Gewicht des Urins veranschaulicht folgende Tabelle:

		Menge.	Specifisches Gewicht.
Am 30.	September:	300	1028
„ 3.	October:	500	1027
„ 4.	„	800	1028
„ 6.	„	900	1031
„ 7.	„	650	1020
„ 8.	„	350	1026
„ 9.	„	400	1022
„ 10.	„	300	1026
„ 11.	„	300	1026
„ 12.	„	300	1025
„ 13.	„	300	1028
„ 14.	„	400	1023
„ 15.	„	450	1022
„ 16.	„	600	1024
„ 17.	„	650	1021
„ 18.	„	900	1015
„ 19.	„	500	1020
„ 20.	„	1000	1017
„ 21.	„	800	1019
„ 22.	„	600	1016
„ 23.	„	500	1010
„ 25.	„	900	1013
„ 27.	„	800	1016
„ 28.	„	700	1016
„ 29.	„	1100	1010
„ 30.	„	1350	1011
„ 31.	„	1200	1010
„ 1.	November:	1300	1013
„ 2.	„	800	1015
„ 3.	„	900	1016
„ 4.	„	750	1012

Acht Tage nach der Aufnahme waren in Folge der Stauungen im Venensystem allgemeine Oedeme aufgetreten. In Folge davon war die Urinmenge gering und das specifische Gewicht hoch. Es wurden warme Bäder, Digitalis und intercurrent, aber ohne Erfolg auf die Herzgrösse, Secale cornut. angewandt.

Mit der Zunahme der Transsudate traten am 8. October Anfälle von Beklemmung auf und hielten sich über mehrere Tage. Am 29. October entwickelte sich intercurrente Bronchitis. Mit der Abnahme derselben schwanden allmählig die Transsudate, mit der Steigerung der Herzthätigkeit nahm die Menge des Urins zu und das specifische Gewicht ab. Vom 5. November ab haben keine regelmässigen Untersuchungen des Urins mehr stattgefunden.

Der Wechsel der Herzgrösse bei dauerndem entsprechenden Ueberschreiten der linken Mamillarlinie ergiebt sich aus folgendem:

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 25. September:	7	12
„ 3. October:	8	13.5
„ 8. November:	7	13.5
„ 13. December:	9	14.75
„ 7. Januar:	8	13.5

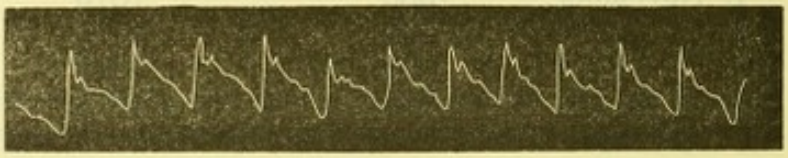
Die Zahlen beweisen eine allmählige Zunahme der Herzgrösse seit dem Tage der Aufnahme bis zum 13. December, an welchem Tage die grösste Ausdehnung derselben mit einem Ueberschreiten der linken Mamillarlinie um 3.25 durch die Herzspitze nachgewiesen wird. Dann tritt langsame Abnahme der Herzgrösse ein, doch erreicht diese bis zur Entlassung des Kindes noch nicht wieder die Ausdehnung wie bei der Aufnahme.

Die folgenden Curven geben ein Bild von der Beschaffenheit der Herzthätigkeit zu verschiedenen Zeiten des Spitalaufenthaltes.

I.



II.



III.



IV.



Die beiden unter I und II in Bruchstücken vorhandenen Curven, welche am 25. und 27. October aufgenommen sind, zeichnen sich aus

durch einen steil- und hochaufsteigenden Schenkel. Der absteigende schliesst sich unter einem mehr oder weniger spitzen Winkel an. Die Elasticitätsschwankungen sind namentlich in II stärker ausgeprägt als die Rückstosselevation. Der absteigende Schenkel schliesst sich an den wiederaufsteigenden ebenfalls unter spitzem Winkel an. Diese Curven beweisen also eine ziemlich lebhafte Energie des Herzens und Elasticität der Arterienwandungen.

Die beiden Curven III und IV, von denen die erstere am 24. November, die letztere am 7. Januar aufgenommen wurde, gleichen sich in der verringerten Höhe des aufsteigenden Schenkels. Der absteigende setzt sich unter einem rechten oder mehr stumpfen Winkel an und verläuft ziemlich schräg abwärts unter ausgeprägten Elasticitätsschwankungen. Die Rückstosselevation ist nur in IV stärker ausgeprägt. Dafür schliesst sich hier der wiederaufsteigende Schenkel dem absteigenden unter ziemlich spitzem Winkel an, während in III dieser Winkel in der Regel ein rechter ist. Diese beiden Curven sind der Ausdruck einer Herabsetzung der Herzkraft.

No. 65.

W. W., Knabe von 5 Jahren, am 14. April 1868 aufgenommen.

Soll seit Monaten leidend sein, über Hals- und Brustschmerzen klagen, gegen Abend öfter von Frost und Hitze befallen werden.

Ziemlich magerer Knabe.

Kopfumfang 53, Brustumfang 55, Körperlänge 95.5.

Geringer Grad von Oedem im Gesicht, mässiges Transsudat im Cavum Peritonaei.

Das Zwerchfell steht in beiden Mamillarlinien an der 5. Rippe. Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich in der linken Mamillarlinie im 4. Intercostalraum.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 9.5.

Die kleine Herzdämpfung links neben der Mittellinie auf der unteren Grenze der grossen, mit 3.5 Höhe und 3 Breite.

Der erste Herzton von einem schwachen sausenden Geräusch begleitet, der zweite Pulmonalarterienton nicht stärker accentuirt.

Die Lungen sind überall normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 5.25. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 6.5, in der rechten Mamillarlinie 6.5, in der rechten Achselgegend 6. Der von der Lunge bedeckte Abschnitt der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 2. In derselben überragt die Leber den unteren Thoraxrand um 2.

Die Milzdämpfung hat 4.5 Höhe und 9 Breite.

Lebhaftes Fieber. Chinin, sulphur.

Am 18. April: Deutliches Sausegeräusch bei dem ersten Herzton. Der zweite Pulmonalarterienton nicht verstärkt. Fieber unverändert. Hb-Digitalis.

Am 24. April: Die Intensität des Herzgeräusches nimmt dauernd zu. Kalte Umschläge über die Brust. Beträchtliches Fieber.

Am 25. April: Starkes Geräusch bei dem ersten Herzton. Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons. Bäder von 20° R.

Am 28. April: Dauernd heftiges Fieber. Die physikalische Untersuchung ergiebt:

Das Zwerchfell in beiden Mamillarlinien zwischen 5. und 6. Rippe. Die Brustwarzen stehen auf den 4. Rippen, beide 6 von der Mittellinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht am oberen Rande der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 6.5, untere Breite 10.

Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2, und trifft mit dem rechten Winkel die 5. Rippe.

Der Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie.

Herzbreite 6.5, Herzlänge 8.75.

Percussionsschall der rechten Lunge etwas weniger hell als links. Ebendort vereinzelte Rasselgeräusche.

Oedem des Gesichts und Transsudat in der Bauchhöhle geschwunden.

Der Urin ist frei von Eiweiss. Hb-Digital. 1.0 pro die.

Am 29. April: Menge des Urins 400 ccm, spec. Gewicht 1010.

Alkalische Reaction.

Herzaction sehr rasch und energisch. Die Beschaffenheit der Herztöne kann deutlich unterschieden werden. Die Thätigkeit des Herzens ist innerhalb des Dämpfungsbezirks desselben auf der linken Seite vom Sternum deutlich sichtbar.

Die Leberdämpfung unverändert. Die Milzdämpfung liegt von der 11. Rippe aufwärts mit 5.5 Höhe und 7.5 Breite.

Seit dem 25. alle zwei Stunden Bäder von 20° R., sobald die Temperatur 39 Centesimalgrade erreicht.

Am 30. April: Gestern einmal Erbrechen. Leberdämpfung unverändert. Die grosse Herzdämpfung hat eine Zunahme erfahren.

Die Herzspitze schlägt im 5. Intercostalraum, 0.5 nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie an. Die Herzaction ist stürmisch, deutlich sichtbar und fühlbar.

Die grosse Herzdämpfung beginnt mit dem oberen Winkel an der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe 7, untere Breite 12. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um circa 2.5.

Herzbreite 7, Herzlänge 11.

Am 2. Mai: Das heftige Fieber beginnt nachzulassen. Oberhaut und sichtbare Schleimhäute ausserordentlich blass. Die Verhältnisse des Herzens unverändert. Verdauung normal. Von Mittags 1 Uhr ab keine Bäder mehr.

Am 4. Mai: Zunehmende Anämie. Lebhafte Thätigkeit des Herzens. Appetitlosigkeit. Kein Eiweiss im Urin. Abends Chinin. sulphur. 0.6. Nachmittags steigt die Temperatur, so dass wiederum gebadet werden muss.

Am 5. Mai: Gleich nach dem Essen Erbrechen. Lebhafte, sicht- und fühlbare Herzaction. Herztöne von derselben Beschaffenheit wie bisher.

Dämpfung von Leber und Milz von demselben Umfang wie früher.

Einzelne Bläschen von Eczem auf der vorderen Bauchwand. Chinin. sulphur. Um 1 Uhr Vormittags und Abends um 7 Uhr noch ein Bad wegen Steigerung des Fiebers.

Am 6. Mai: Das Zwerchfell steht in beiden Mamillarlinien an der 6. Rippe, also tiefer als in den letzten Tagen des April.

Herzbreite 7, Herzlänge 12.

Die Leberdämpfung erscheint in allen Maassen kleiner.

Die Lebergegend ist bei Druck empfindlich.

Das Fieber hat nachgelassen, die Bäder sind ausgesetzt.

Die Herzaction ist deutlich sichtbar, aber langsamer und etwas unregelmässig. Beträchtliche Anämie.

Am 7. Mai: Seit dem 4. jeden Abend Chinin. sulphur. 0.6.

Am 8. Mai: Der erste Herzton dauernd von einem lebhaft sausenden Geräusch begleitet, der zweite überall stärker accentuirt. Dieselbe Beschaffenheit kann in den Carotiden und Axillararterien vernommen werden.

Herzbreite 6.5, Herzlänge 11.

Etwas Catarrh. bronchialis.

Am 13. Mai: Der Spitzenstoss über 1.25 ausserhalb der linken Mamillarlinie, im fünften Intercostalraum.

Herzbreite 6, Herzlänge 11. Chinin ausgesetzt.

Am 26. Mai: Steigerung des Fiebers. Zweistündliche Bäder von 20° R., sobald die Temperatur 38.5 Centesimalgrade erreicht.

Abends Chinin. muriat. 1.0 pro dosi.

Am 27. Mai: Seit einigen Tagen die seitlichen Halsdrüsenstränge geschwellt. Kalte Umschläge. Chinin. muriat.

Am 29. Mai: Das Fieber hat nachgelassen. Der erste Herzton nicht ganz rein, das sausende Geräusch beträchtlich schwächer. Der zweite Herzton nirgends mehr verstärkt.

Die grosse Herzdämpfung hat sich nach allen Richtungen verkleinert. Der Spitzenstoss befindet sich nahezu in der linken Mamillarlinie. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung erreicht mit ihrem rechten Winkel den rechten 4. Intercostalraum.

Herzbreite 8.75, Herzlänge 10.5.

Am 2. Juni: Von Neuem mässige Steigerung des Fiebers. Bäder von 20° R. Chinin. muriat. 0.5 Abends. Kein Eiweiss im Urin.

Am 6. Juni: Die Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge hat zugenommen.

Am 13. Juni lässt sich durch Percussion Schwellung der Trachealdrüsen nachweisen. Seit mehreren Tagen Otorrhoea auf beiden Seiten. Laue Injectionen.

Am 22. Juni: Kein Eiweiss im Urin. Oedem des Gesichts. Liq. kal. acet.

Am 23. Juni: Die Menge des Urins beträgt 800 ccm, das specifische Gewicht 1007.

Am 26. Juni: Der Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, nicht mehr ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung beginnt an der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 5.5, untere Breite 10.5. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.5 und trifft hier den oberen Rand der 5. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung auf der unteren Grenze der grossen, 1.5 nach links von der Mittellinie mit 2.5 Breite und 2 Höhe.

Herzbreite 6, Herzlänge 8.5. Töne vollkommen normal.

Allmählige Zunahme des Oedems und Verbreitung über den ganzen Körper.

Am 8. Juli: Ferr. hydrogen. red. Das Oedem hat sich noch gesteigert.

Am 12. Juli: Heisse Bäder von 28° R., auf 33° gesteigert, mit nachfolgendem Schwitzen.

Am 15. Juli: Herzbreite 6.5, Herzlänge 9. Kein Eiweiss im Urin.

Am 17. Juli: Aq. petroselin.

Am 4. August: Nach reichlichen Schweissen und gleichzeitiger Vermehrung der Diurese ist das Oedem vollkommen geschwunden. Die heissen Bäder werden ausgesetzt.

Am 21. August: Dauernd kein Eiweiss im Urin.

Eine zuletzt am 7. September vorgenommene physikalische Untersuchung ergiebt Leber und Milz als normal.

Herzbreite 6, Herzlänge 9, Herztöne normal.

Nachdem der Knabe sich hinreichend gekräftigt hatte, wurde er am 12. October vollkommen gesund entlassen.

Am 7. December 1868 wurde er wiederum mit verbreitetem Eczem aufgenommen. Die physicalische Untersuchung des Herzens ergab die Töne vollkommen normal. Herzbreite 5.2, Herzlänge 8.

Fiebertabelle.

	Puls:			Temperatur:			Respiration:			Gewicht:	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	k.	g.
Am 14. April	—	—	140	—	—	41	—	—	40	—	—
„ 15. „	100	106	118	37.9	37.1	37.9	34	30	30	11	600
„ 16. „	102	—	140	37.5	—	40	24	—	36	—	—
„ 17. „	104	—	120	37.6	—	37.6	22	—	32	—	—
„ 18. „	110	120	126	37.4	40	38.4	26	30	36	11	450
„ 19. „	114	112	114	37.6	38.4	37.8	30	30	24	—	—
„ 20. „	108	120	114	37.4	38.3	37.7	26	30	24	11	250
„ 21. „	112	112	120	37.2	37.5	38.2	24	20	26	—	—
„ 22. „	112	106	114	37.3	37.5	37.3	24	26	20	11	325
„ 23. „	112	118	120	37.3	37.5	38.3	20	22	26	—	—
„ 24. „	114	130	130	37.9	40.6	40.5	24	26	28	11	400
„ 25. „	124	140	138	38.1	40.1	40.5	40	36	34	—	—
„ 26. „	124	160	110	38 7	41.2	37.9	34	40	20	—	—
„ 27. „	114	132	128	38	40.4	38.4	30	36	28	—	—
„ 28. „	124	136	124	38.5	42	38.2	30	30	26	—	—
„ 29. „	120	140	124	38	41.4	38.2	22	30	24	—	—
„ 30. „	120	136	120	37.8	42.2	38	22	34	26	—	—

		Puls:			Temperatur:			Respiration:			Gewicht:	
		M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	k.	g.
Am	1. Mai	120	124	124	38.2	40.8	38.5	24	28	26	—	—
„	2. „	112	142	120	38.3	39.8	38.4	22	20	24	10	700
„	3. „	128	118	120	37.7	38.2	38.2	22	20	26	—	—
„	4. „	118	142	124	38.4	39.4	38.3	24	28	20	—	—
„	5. „	100	120	124	37.9	39	38.2	20	24	22	—	—
„	6. „	128	120	124	38	38.2	38.2	22	24	22	—	—
„	7. „	120	132	122	38	38.4	38.1	26	26	20	—	—
„	8. „	106	108	102	37.9	37.6	36.9	18	20	20	—	—
„	9. „	100	112	120	37.0	38.2	38.2	18	28	26	10	450
„	10. „	112	114	94	37.8	38.2	36.4	24	22	20	—	—
„	11. „	120	118	120	37.6	38	38.1	24	26	24	—	—
„	12. „	100	100	98	37.9	38.5	37.7	26	24	24	—	—
„	13. „	102	100	104	37.5	37.5	38	22	24	24	—	—
„	14. „	100	—	102	37.8	—	38	20	—	22	—	—
„	15. „	100	—	96	37.9	—	38.2	20	—	26	—	—
„	16. „	100	—	100	37.7	—	38	22	—	24	10	500
„	17. „	98	—	100	37.6	—	37.5	20	—	22	—	—
„	18. „	104	—	110	38	—	38.5	22	—	24	—	—
„	19. „	114	—	104	38.3	—	38.2	22	—	22	—	—
„	20. „	112	—	110	38.3	—	38.8	24	—	22	—	—
„	21. „	116	—	120	38.3	—	39	24	—	26	—	—
„	22. „	114	120	124	38.5	38.5	39.8	22	22	24	—	—
„	23. „	120	118	124	38.1	38.7	39.4	24	26	28	11	—
„	24. „	120	—	118	38.4	—	38.5	24	—	22	—	—
„	25. „	116	120	118	38.5	39.2	38.4	22	24	20	—	—
„	26. „	116	124	120	38	40.5	38.5	20	28	22	—	—
„	27. „	100	120	116	37.5	40	38.5	20	20	22	—	—
„	28. „	118	118	118	38.4	38.7	38.4	20	20	20	—	—
„	29. „	118	114	120	38.4	38.2	39	20	22	20	—	—
„	30. „	114	118	120	37.7	37.9	38.5	20	22	24	—	—
„	31. „	114	118	122	38.2	38.5	38.9	22	24	24	—	—
„	1. Juni	118	116	120	38 3	38.1	40	28	24	26	—	—
„	2. „	114	120	118	38.6	40	39	24	26	30	—	—
„	3. „	112	126	118	37.9	38	38.8	28	30	24	—	—
„	4. „	112	118	122	37.9	38.5	39.4	20	22	24	—	—
„	5. „	118	112	132	37.6	38.4	40.4	22	22	30	—	—
„	6. „	114	120	128	38.2	39.2	40.5	22	24	26	10	700
„	7. „	120	130	132	39.5	40.4	40.5	24	36	32	—	—
„	8. „	118	128	130	39.1	40.1	40.5	22	30	34	—	—
„	9. „	116	122	124	39.5	39.8	39.9	26	28	30	—	—
„	10. „	114	114	110	38.7	38.5	37.6	28	32	22	—	—
„	11. „	116	106	112	37.9	38.5	38.3	24	22	20	—	—
„	12. „	114	116	120	38.1	37.9	39	24	22	30	—	—
„	13. „	116	114	118	38	38.1	38.5	20	22	32	10	950
„	14. „	112	—	116	37.8	—	38.3	20	—	30	—	—
„	15. „	116	114	120	37.8	37.7	37.9	24	22	26	—	—
„	16. „	114	116	120	37.5	37.9	38.1	22	24	22	—	—
„	17. „	112	114	128	37.5	37.8	40	22	26	34	—	—
„	18. „	114	118	112	38.3	38	39.7	24	22	26	—	—
„	19. „	112	116	120	37.8	38.5	38.7	22	24	22	—	—
„	20. „	114	118	120	38	38.6	39.8	20	26	30	10	500
„	21. „	112	114	118	37.8	38	38.7	24	22	26	—	—
„	22. „	108	112	112	37.6	38.3	38.4	22	26	32	—	—
„	23. „	110	118	112	37.8	37.6	37.4	24	28	34	—	—

Ich breche diese Tabelle, welche des Ferneren kein besonderes Interesse mehr bietet, hier ab. Die Frequenz der Respiration wird allmählig normal, der Puls bleibt bis zur Entlassung des Knaben etwas beschleunigt.

Die Temperatur steht Morgens mit seltenen Ausnahmen auf nahezu normaler Stufe. In den ersten Tagen nach der Aufnahme übersteigt sie bald Mittags, bald Abends 40, übersteigt an zwei Mittagen diese Stufe um 1.2 bis 1.4 und erreicht am 28. April 42 und am 30. April sogar 42.2. Dann sinkt die Temperatur allmählig, überragt Abends öfter noch 38 und vereinzelt auch 39 und erreicht in den ersten acht Tagen des Juni 40 bis 40.5. Die Temperatur lässt dann unter Schwankungen nach und erreicht schrittweise die normalen Grenzen. Die Ursache der Temperatursteigerung zu Anfang Juni hat sich nicht nachweisen lassen. Mit der Entwickelung des verbreiteten Oedems in den ersten Tagen des Juli nimmt das Körpergewicht rapide zu und hat am 16. Juli 14 k 200 g erreicht. Dann sinkt es in Folge der durch die heissen Bäder bewirkten profusen Schweisse wieder, steht am 21. August auf 10 k 600 g und hat sich bis zur Entlassung des Knaben wieder auf 12 k 400 g gehoben, ein Gewicht, welches dasjenige bei der Aufnahme des Kranken noch um nahezu 800 g übertrifft.

Es ergiebt sich aus diesem Fall, dass der Kranke mit mässigen Symptomen der Endocarditis in das Spital trat. Zugleich war ein geringer Grad von Oedem im Gesicht und Transsudat in der Bauchhöhle zugegen. Da diese Transsudate nach vierzehntägigem Spitalaufenthalt vollkommen geschwunden waren, während die Endocarditis noch fortdauerte, so kann man daraus schliessen, dass diese beiden Vorgänge in keinem ursächlichen Zusammenhang gestanden haben. Wahrscheinlich sind diese Transsudate Folgen schlechter Lebensverhältnisse gewesen; dafür spricht bei dem Mangel sicherer anamnestischer Momente die Abmagerung des Knaben bei der Aufnahme.

Leider war damals die Methode der Messung des Herzens nach dessen Länge und Breite noch nicht ausgeführt, so dass diese Messungen erst vom 28. April, dem 15. Tage des Spitalaufenthaltes, datiren. Die Veränderung der Herzgrösse im Verlauf dieser Endocarditis ergiebt sich aus folgender Tabelle:

	Herzbreite.	Herzlänge.	Ort des Spitzenstosses.
Am 28. April:	6	8,5	Linke Mamillarlinie.
„ 30. „	7	11	0,5 ausserhalb.
„ 6. Mai:	7	12	
„ 13. „	6	11	1,0 ausserhalb.
„ 29. „	6	10,5	
„ 26. Juni:	6	9	Linke Mamillarlinie.
„ 15. Juli:	6	9	
„ 7. September:	6	9	
„ 7. December:	5,5	8	

Die Tabelle lässt die Vergrösserung des Herzens und die nachfolgende Abnahme deutlich erkennen. Da bei der letzten Untersuchung die Dimensionen geringer ausfielen als bei der am 28. April unternommenen, so ergiebt sich, dass bereits damals eine Dilatation des Herzens bestanden haben muss. Die beträchtlichste Grösse erreichte das Herz am 6. Mai. Die Abnahme der Dilatation fand allmähliger statt als die Zunahme. Hand in Hand ging damit die Veränderung des Ortes der Herzspitze, welche auf der Höhe der Dilatation tiefer wie vorher und ausserhalb der linken Mamillarlinie stand.

Bei der Aufnahme und in den nächsten zehn Tagen erschien vorübergehend heftiges Fieber und liess ebenso schnell nach. Ein schwaches Sausegeräusch bei dem ersten Herzton, welches allmählig stärker wird, macht die Diagnose einer schleichenden Endocarditis der Valv. mitralis wahrscheinlich, wenngleich eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones noch nicht vorhanden ist. Letztere tritt erst am 28. April bei lebhaftem Fieber, sehr energischer Herzaction, starkem Sausegeräusch bei dem ersten Herzton auf. Um diese Zeit beginnt der acute Verlauf der Endocarditis. Während desselben lässt sich die Dilatation des Herzens, sowohl der linken wie der rechten Hälfte, deutlich nachweisen. Die Temperatur des hochgradigen Fiebers steht vom 24. April bis 1. Mai Mittags zwischen 40.1 und 42.2. Dann sinkt das Fieber allmählig. Die grösste Dilatation des Herzens wird am 6. Mai nachgewiesen, als bei noch ziemlich frequentem Pulse die Temperatur bereits auf 38—38.2 gesunken war. Von da ab tritt eine ziemlich fieberlose Zeit ein, wenngleich die Pulsfrequenz immer noch etwas beschleunigt bleibt, und Abends die Temperatur hier und da noch etwas steigt.

Vom 18. Mai tritt von Neuem ein mässiges Fieber auf, welches sich allmählig steigert, so dass die Temperatur um die Mittagszeit des 26. und 27. Mai 40.5 und 40 erreicht. In den folgenden Tagen schneller Nachlass des Fiebers. Neue Steigerung desselben am 1. Juni, welcher wiederum der allmählige Nachlass am 9. folgt. Die Pulsfrequenz bleibt aber noch dauernd beschleunigt.

Die Ursache der Entwickelung des Fiebers am 18. Mai lässt sich nicht nachweisen. Es schien der Grund derselben nicht in einer Steigerung des endocarditischen Processes zu bestehen, weil um diese Zeit die Dilatation des Herzens schon allmählig abnahm und eine weitere Zunahme derselben nicht nachweisbar war. Mit der Fiebersteigerung am 1. Juni fällt eine acute Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge und der Bronchialdrüsen zusammen, gleichzeitig ist Entzündung beider Ohren aufgetreten.

Mit der Zunahme der Dilatation des Herzens steigert sich die Intensität des den ersten Herzton ersetzenden Geräusches und die vermehrte Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones. Mit dem Rückgängigwerden der Dilatation lassen diese Erscheinungen allmählig nach und sind am 7. September, nachdem das Herz nahezu seine normale Grösse erreicht hatte, vollkommen geschwunden und die Herztöne vollkommen normal geworden.

Am 22. Juni, als die Dilatation des Herzens noch beträchtlich, und die Symptome der Insufficienz der Mitralklappe noch sehr deutlich waren, traten ohne Fieber Transsudate auf, zunächst Oedem des Gesichts, in den nächsten Tagen an verschiedenen Stellen des Körpers, bis die ganze Oberfläche desselben davon eingenommen war. Transsudate in den Körperhöhlen liessen sich nicht nachweisen. Heisse Bäder mit nachfolgender Diaphorese und Diurese beseitigten diese Transsudate in drei Wochen vollkommen, während die Endocarditis ihren rückgängigen Weg ruhig fortschritt.

Dass eine vollständige Heilung der Endocarditis stattgefunden hatte, ergiebt sich aus der zwei Monate nach der Entlassung des Knaben wieder vorgenommenen Untersuchung, welche normale Beschaffenheit der Grösse und Töne des Herzens nachwies.

Eine Zunahme der Lebergrösse während des endocarditischen Processes hat sich nicht constatiren lassen.

No. 66.

W. W., ein Knabe von 5 Wochen, wurde am 30. Juli 1884 mit Catarrh. intestinalis und profusen wässrigen Entleerungen aufgenommen. In beiden Lungen fanden sich diffuse Rasselgeräusche. Das Herz hatte normale Grösse und Lage, die Beschaffenheit der Töne liess sich bei der beträchtlichen Beschleunigung der Herzthätigkeit (132—140) mit Sicherheit nicht festsetzen. Die Temperatur hielt sich innerhalb der normalen Grenzen.

In den folgenden Tagen lassen die Durchfälle nach, die Kräfte des Kindes beginnen sich zu heben.

Plötzlich tritt am 8. August ohne erkennbare Ursachen Erbrechen und von Neuem profuser Durchfall auf. Dabei schneller Collapsus, der Kopf heiss, lebhaftes Fieber (Puls 140, Temperatur 40), leichte Anfälle von Convulsionen. Am Abend desselben Tages tritt der Exitus lethalis ein.

Section am 13. August Vormittags 11 Uhr.

Ziemlich wohlgenährtes Kind. Keine Todtenstarre, keine Todtenflecken.

Kopfhöhle: Schädelknochen ziemlich dick für das Alter, die kleineren Fontanellen geschlossen. Die Dura adhärirt dem Schädeldach fest und wird mit dessen Abnahme abgezogen. Die Sinus sind mit Blut überfüllt. Hochgradige Hyperämie des Hirns und der Hirnhäute, Hirnwindungen rosig tingirt. Auf

Durchschnitten des Hirns zahlreiche Blutpunkte. Die Consistenz des Gehirns um ein weniges weicher als normal in diesem Alter.

Brusthöhle: Thymus von mittlerer Grösse. Herz fast vollständig von den Lungen bedeckt.

Im Larynx, der Trachea, den Bronchi und deren Verzweigungen die Schleimhaut lebhaft geröthet und mit schaumigem Schleim bedeckt. Bronchialdrüsen, Pleuren normal.

Beide Lungen blass, gelbweisslich, in einem gleichmässigen Zustande von Emphysem. An der Hinterfläche beider Lungen Rippeneindrücke.

Das Herz von normaler Grösse, Pericardium normal. Beide Vorhöfe, namentlich der rechte strotzend mit Blut gefüllt. Rechter Ventrikel bietet keine Abnormitäten. Ductus Botalli, Foramen ovale geschlossen. Wandung des linken Ventrikel und des Septum etwas hypertrophisch. Insufficienz der Valv. mitralis, welche einen ausgezackten Saum von geringer Breite und Beweglichkeit mit verdicktem, geröthetem Rande darstellt.

In den Organen der Bauchhöhle lässt sich nichts Abnormes nachweisen.

Es entsteht hier die Frage, ob die Insufficienz der Mitralklappe schon im foetalen Zustand sich entwickelt hat, oder ob die zu Grunde liegende Endocarditis erst post partum entstanden ist. Die frische Schwellung und Röthung des Klappenrandes spricht dafür, dass der Process noch nicht lange gedauert haben kann. Ferner macht das Auftreten der Erkrankung im linken Ventrikel wahrscheinlich, dass die Krankheit erst post partum begonnen hat. Diese Auffassung wird ausserdem durch den Mangel an Stauungserscheinungen unterstützt, welche schwerlich ausgeblieben wären, wenn die Krankheit bereits eine längere Dauer gehabt hätte. Auch die normale Lage und Grösse des Herzens erlaubt den Schluss, dass die Endocarditis der Valvula mitralis erst frischen Ursprungs und post partum entstanden ist.

No. 67.

Fr. St., ein Mädchen von 9 Jahren, kommt am 28. December 1868, mit Rheumatismus articul. acutus in das Spital.

Soll erst seit wenigen Tagen krank sein. Schwellung und mässige Röthung des rechten Knie- und Fussgelenks.

Zwerchfell auf beiden Seiten am oberen Rand der 6. Rippe.

Die beiden Brustwarzen auf der 4. Rippe, beide 7.75 von der Mittellinie.

Spitzenstoss des Herzens im 5. Intercostalraum, 1.5 ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht im 2. Intercostalraum. Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 7, untere Breite 12. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2. Der rechte untere Winkel trifft die 4. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung liegt 1.5 nach links von der Mittellinie mit 4 Höhe und Breite.

Herzbreite 6.5, Herzlänge 11.75.

Herztöne unrein, besonders der erste. Der zweite ist überall verstärkt. Das gleiche Verhältniss findet sich in den Carotiden.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 7. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 8, in der rechten Mamillarlinie 7, in der rechten Achselgegend 5. Der von der Lunge bedeckte Abschnitt der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 2.75. In derselben Linie überragt die Leber nicht den unteren Rand des Thorax.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 9. und 11. Rippe, mit 3.5 Höhe und 8 Breite.

Körperlänge 111, Gewicht 22 k 100 g.

Kein Eiweiss im Urin.

Chinin. sulphur. zu 0.5 gegen die rheumatischen Beschwerden.

Am 30. December: Schabendes systolisches Geräusch, besonders deutlich in der Gegend der Herzspitze. Lebhafter Schmerz der rechten grossen Zehe.

Am 31. December: Die rheumatischen Schmerzen überall geschwunden. Spitzenstoss 2.5 nach aussen von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 6.5, Herzlänge 12. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.

Am 6. Januar: Spitzenstoss an derselben Stelle. Herzbreite 7, Herzlänge 13.

Am 13. Januar: Herzbreite 6.5, Herzlänge 10.

Am 15. Januar: Herzbreite 5.75, Herzlänge 11. Deutliches starkes Geräusch an der Stelle des ersten Tones.

Von jetzt ab bleiben die Verhältnisse des Herzens unverändert und das Kind wird am 23. Januar mit relativer Gesundheit, aber mit Insufficienz der Mitralklappe entlassen.

Das Fieber gestaltete sich in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes folgendermassen:

	Puls:			Temperatur:			Respiration:		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 28. December	—	—	112	—	—	39	—	—	32
„ 29. „	128	120	108	38.2	37.9	39.2	36	36	36
„ 30. „	120	116	114	38.5	38.9	38.9	40	36	42
„ 31. „	96	104	116	38.2	38.2	38	38	36	32
„ 1. Januar	80	98	78	37.5	37.2	37.4	32	56	30
„ 2. „	80	—	—	37.7	—	—	40	—	—

Am 6. Januar war das Gewicht auf 22.250, am 21. Januar auf 23 gestiegen.

Die Krankheitsgeschichte ergiebt, dass das Kind mit beginnender Endocarditis valvulae mitralis aufgenommen wurde. Die daraus resultirende Dilatatio cordis steigerte sich während des Spitalaufenthaltes und liess dann wieder etwas nach, um schliesslich in mässigem Grade bestehen zu bleiben.

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 29. December:	6.5	11.75
„ 31. „	6.5	12
„ 6. Januar:	7	13
„ 13. „	6.5	10
„ 15. „	5.75	11

No. 68.

H. Schr., Knabe, 9 Jahre alt, am 18. Juli 1871 aufgenommen.

Sehr elendes mageres Kind. Venennetze an Hals und Brust sehr entwickelt. Mässiges Oedem des Gesichts. Keine Transsudate in den Körperhöhlen.

Körperlänge 120, Gewicht 19.0.

Zwerchfell auf beiden Seiten an der 6. Rippe. Die Brustwarzen beiderseits über der 4. Rippe, rechts 7.5, links 7 von der Mittellinie entfernt.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung befindet sich zwischen 2. und 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.25, untere Breite 9.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.5. Einen halben Centimeter nach links von der Mittellinie liegt die kleine Herzdämpfung mit 3.5 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 6.75, Herzlänge 10.5, Vorhof 2.75, Vorhofsgrenze 6.75.

Schwaches systolisches Geräusch in der Pulmonalarterie. Im übrigen die Töne normal.

Halsdrüsenstränge und Trachealdrüsen beiderseits geschwellt.

Links vorne oben gedämpfter Percussionsschall. Sonst vorn beiderseits tympanitischer Schall, verschärftes Athmen, bei der Inspiration hie und da schwach klingende Rasselgeräusche.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 4.75. Ihre senkrechte Höhe in der Mittellinie beträgt 6, in der rechten Mamillarlinie 7, in der rechten Achselgegend 4.75. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 3.25 und überschreitet den unteren Rand des Thorax in derselben Linie um 1.5.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 9. und 11. Rippe mit 4 Höhe und 6.75 Breite.

Kein Eiweiss im Urin.

Seit dem 19. Juli täglich einige Male Durchfall.

Die Herzthätigkeit im Bereich der Dämpfung links vom Sternum sicht- und fühlbar. Der Spitzenstoss 0.5 ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 8, untere Breite 9.75. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.75.

Herzbreite 8, Herzlänge 10.25.

Starkes Sausegeräusch bei dem ersten Herzton, der zweite überall verstärkt. Dieselbe Beschaffenheit der Töne in den Carotiden und Axillararterien.

Am 22. Juli: Herzbreite 7.75, Herzlänge 10.5. Beschaffenheit der Herztöne unverändert.

Am 24. Juli: Herzbreite 8, Herzlänge 11.

Am 26. Juli: Oedem des Gesichts und der Unterschenkel, mässiges Transsudat im Cavum Peritonaei. Heisse Bäder.

Am 29. Juli: Bedeutender Durchfall. Herzgrösse und Beschaffenheit der Herztöne unverändert.

Am 31. Juli: Im Urin kein Eiweiss. Die Menge desselben beträgt 172, das spec. Gewicht 1007.

In den folgenden Wochen bis zur Entlassung des Kindes bleibt die Lage und Grösse des Herzens, sowie die Beschaffenheit der Herztöne unverändert. Im Urin hat sich nie Eiweiss nachweisen lassen.

	Menge des Urins.	Specifisches Gewicht.
Am 1. August:	190	1020
„ 3. „	410	1011
„ 5. „	130	1032
„ 6. „	180	1029
„ 8. „	630	1019
„ 11. „	100	1020
„ 17. „	100	1017

Der andauernde Durchfall liess schliesslich auf Anwendung von Plumb. acet. und Opium nach. Heisse Bäder beeinflussten die Transsudate nur in geringem Maasse, ebensowenig die seit dem 11. August begonnene Darreichung von Digitalis.

Auf Verlangen der Eltern wurde das Kind am 18. August ungeheilt entlassen.

Die Resultate der Messungen und des Wiegens ergiebt folgende Tabelle:

	Puls:		Temperatur:		Respiration:		Gewicht:	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	k.	g.
Am 18. Juli	—	112	—	38.8	—	32	19	—
„ 19. „	112	70	37.8	38	30	30	—	—
„ 20. „	90	88	36.9	39.5	24	30	—	—
„ 21. „	102	132	36.9	38.8	24	24	—	—
„ 22. „	88	112	37.2	38.4	26	24	19	50
„ 23 „	88	80	37.5	38.8	28	28	—	—
„ 24 „	132	82	37.9	36.9	28	28	—	—
„ 25. „	86	100	37	38	24	32	—	—
„ 26. „	68	96	36.8	37.6	18	24	—	—
„ 27. „	84	96	37.1	38.5	24	24	19	900
„ 28. „	112	88	38.3	39.7	28	28	—	—
„ 29. „	96	98	38.3	39.8	36	28	19	800
„ 30. „	96	96	39	39.5	28	28	—	—
„ 31. „	112	120	38.5	39.2	24	28	19	—
„ 1. Aug.	102	126	37.9	39.5	22	26	—	—
„ 2. „	114	114	38.5	38.5	22	26	21	—
„ 3. „	124	120	38.2	38 5	24	26	—	—
„ 4. „	108	120	38.5	39.4	28	32	20	800
„ 5. „	108	120	38.5	39.8	24	38	—	—
„ 6. „	100	110	38.6	39	20	28	21	500
„ 7. „	98	130	38	40	20	30	—	—

	Puls:		Temperatur:		Respiration;		Gewicht:	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	k.	g.
Am 8. Aug.	96	124	36.3	39.8	24	30	21	800
„ 9. „	100	120	37.3	39.6	24	28	—	—
„ 10. „	110	120	38.2	40	24	36	21	—
„ 11. „	104	—	39.9	—	24	—	—	—
„ 12. „	110	120	39.4	39	34	24	22	800
„ 13. „	144	132	39.9	39	34	28	22	800
„ 14. „	120	110	39.3	39	32	28	—	—
„ 15. „	118	84	38.8	38	26	28	21	500
„ 16. „	124	136	38.7	40	26	36	—	—
„ 17. „	100	—	37.5	—	24	—	22	500

Der Knabe trat in das Hospital mit einer heerdweise entwickelten chronischen Bronchopneumonie, Oedem des Gesichts, mit normalen Verhältnissen der Lage und Grösse des Herzens. Das schwache systolische Sausegeräusch in der Pulmonalarterie musste unter diesen Verhältnissen auf eine functionelle Störung bezogen werden.

Die Veränderungen der Herzgrösse in den nächsten Tagen sind folgende:

	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 18. Juli:	6.75	10.5
„ 19. „	8	10.25
„ 22. „	7.75	10.5
„ 24. „	8	11

Bereits am Tage nach der Aufnahme lässt sich eine Zunahme der Herzgrösse nachweisen. Die Herzspitze überschreitet die linke Mamillarlinie nach aussen um 0.5. Zugleich erscheint ein starkes systolisches Sausegeräusch in der Gegend der Herzspitze und findet sich der zweite Herzton überall verstärkt. Drei Tage später findet sich die Herzgrösse etwas verringert. Zwei Tage hierauf hat sie die grösste Ausdehnung erreicht und bleibt in dieser Weise und mit den deutlichen Erscheinungen einer Mitralklappeninsufficienz unverändert bis zur Entlassung des Kranken.

Die wechselnde Menge des Urins und seines specifischen Gewichtes ist von der wechselnden Druckkraft des Herzens abhängig.

Die hie und da auftretenden Erscheinungen von Fieber sind weniger der Erkrankung des Herzens als der der Lungen zuzuschreiben.

Die Zunahme des Körpergewichts war nicht ein Ausdruck der zunehmenden Kräftigung, sondern der Steigerung der Transsudate.

Ich lasse noch zwei Krankheitsgeschichten folgen, in -welchen mehrere Klappen betheiligt waren.

No. 69.

P. P., ein Mädchen von 14 Jahren, wurde am 11. November 1875 aufgenommen.

Hochgradiger Ascites und Transsudate im Unterhautzellgewebe. Cyanose der sichtbaren Schleimhäute und der Wangen. Mässiger Husten.

Die Herzthätigkeit an der linken Seite des Sternum innerhalb des Bereiches der grossen Herzdämpfung deutlich sichtbar. Die hier aufgelegte Hand fühlt deutliches Katzenschnurren.

Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten an der 7. Rippe. Die Brustwarzen zwischen der 4. und 5. Rippe, die rechte 8. die linke 9 von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich zwischen der 6. und 7. Rippe, 3 cm ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung zwischen 2. und 3. Rippe. Senkrechte Höhe 9, untere Breite 17. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.5.

Die kleine Herzdämpfung lässt sich nicht percutiren.

Herzbreite 9.5, Herzlänge 18, Vorhof 5.5, Vorhofsgrenze 9. Die sämmtlichen Herztöne von sausenden und sägenden Geräuschen begleitet oder durch sie ersetzt. Catarrh und feinblasiges Rasseln in beiden Lungen.

Die Leber ist durch den Erguss im Bauchfellsack nach oben gedrängt und nimmt eine ziemlich horizontale Lage ein. Ihre Dämpfung beträgt in horizontaler Richtung von der Mittellinie nach links 11. Die senkrechte Höhe in der Mittellinie 6, in der rechten Mamillarlinie 5, in der rechten Achselgegend 3. Die Höhe der von der Lunge bedeckten Leber beträgt in der rechten Mamillarlinie 3. Die Leberdämpfung überragt den rechten unteren Thoraxrand in derselben Linie nicht.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 9. und 11. Rippe, mit 4 Höhe und 7.5 Breite.

Am 13. November: Die Erscheinungen von Seiten des Herzens dieselben, die Herzaction schwächer. Grosse Unruhe. Etwas Durchfall. Die Menge des Urins täglich ca. 300 ccm., mässiger Gehalt an Eiweiss. Die Untersuchung der Lungen weist nur Bronchitis nach. Geballte Sputa mit etwas Blut.

Am 14. November: Den Sputis ist Blut in reichlicher Menge beigemischt. Mehrmals dünnflüssiger Stuhlgang. Menge des Urins 800 ccm.

Am 15. November: Durchfall dauert an. Menge des Urins wie gestern. Lebhafte Kopfschmerzen.

Am 16. November Morgens ohne besondere Vorboten plötzlicher Exitus lethalis.

Kopfumfang 52, Brustumfang 76.5, rechts und links gleich. Körperlänge 142.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 11. Novemb.	—	116	—	36.4	—	58
„ 12. „	120	—	36	—	64	—
„ 13. „	100	98	37.3	37.1	52	50
„ 14. „	106	108	37.5	37.5	48	46
„ 15. „	110	116	38.6	39.5	58	68
„ 16. „	118	—	39.6	—	60	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 38.3,
30 „ „ „ „ 38.2,
45 „ „ „ „ 38.1,
60 „ „ „ „ 37.9.

Section am 17. November Mittags 12½ Uhr.

Das hauptsächlichste derselben ist folgendes:

Ueber den ganzen Körper verbreitetes Oedem, Leichenstarre und Todtenflecken.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit.

Die Pleurablätter rechts verklebt, oben lockerer, unten fester.

Im Pericardium ca. 1000 g serösen Transsudates.

Herzbreite 12, Herzlänge 16.

Die Valvula tricuspidalis verdickt, verkürzt, die Klappen zum Theil unter sich verlöthet. Stenose und Insufficienz der Valvula mitralis, die Ränder derselben verkalkt. Die Klappen der Aorta verdickt.

In beiden Lungen diffuses hochgradiges Oedem.

Die Leber 1 k 500 g schwer, 23 cm lang, davon auf den rechten Lappen 14. Derselbe 16.5 breit, der linke 13. Höchste Höhe der Leber 8. Schiefrige Farbe, sehr entwickelte Muscatnussleber, bedeutende Erweiterung der Venen Gallenblase leer.

Die Milz wiegt 170 g. Ihre Länge beträgt 13, die Breite 6, die Dicke 5. Das Parenchym ist ziemlich derb und die Malpighischen Körperchen sehr deutlich entwickelt.

Jede Niere hat ein Gewicht von 170 g. Die Capseln sind leicht trennbar. Das Gewebe ist derb und zeigt sehr deutliche Stauungshyperämie.

Serosa der Därme stark injicirt. Oberhalb der Valvula Bauhini folliculärer Ausfall.

Mesenterialdrüsen zum Theil frisch geschwellt.

In dem vorstehenden Fall wurde das Kind in einem bereits hoffnungslosen Zustande im Spital aufgenommen. Die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung, das fühlbare Katzenschnurren, die Begleitung oder der Ersatz der Herztöne durch Geräusche, die von der nach-

lassenden Compensation der Herzthätigkeit abhängigen Transsudate und namentlich das Oedem in den Lungen liess einen baldigen Exitus lethalis erwarten In Folge der Blutstauungen in der Lunge waren die Sputa mit Blut gemischt. Auch der Darmcatarrh war ohne Zweifel durch die Blutstauungen bedingt. Der beträchtliche Erguss in die Pericardialhöhle muss erst in den letzten 24 Stunden zu Stande gekommen sein, weil vorher die Herzthätigkeit deutlich sicht- und fühlbar war. Dass die Menge des Urins in diesen letzten Tagen der Krankheit bedeutend verringert war, ist selbstverständlich.

No. 70.

A. W., ein Mädchen von 11 Jahren, am 25. April 1882 aufgenommen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt das Zwerchfell beiderseits an der 6. Rippe.

Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich zwischen der 5. und 6. Rippe, 3 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht am oberen Rande der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 13.5. Diese überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.

Dicht neben der Mittellinie nach links die kleine Herzdämpfung mit 3 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 8, Herzlänge 13.5, Vorhof 5, Vorhofsgrenze 7.5.

Die Leberdämpfung überragt in horizontaler Richtung die Mittellinie nach links um 8. Die senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 12, in der rechten Mamillarlinie 11, in der rechten Achselgegend 8.5. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mamillarlinie eine Höhe von 3 und überragt in derselben Linie den unteren Thoraxrand um 7 cm.

Am 27. April diffuser Cat. bronch. et intestin.

Am 5. Mai wird Secal. cornut. 0.5 pro dosi, täglich 2 Male gereicht.

Am 6. Mai wird nachgewiesen, dass die Herzspitze nur noch 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie steht. Beide Füsse geschwellt. Die Ausdehnung der Leberdämpfung ist etwas geringer. Gebrauch des Secale ausgesetzt.

Am 12. Mai: Dauernd kein Eiweiss im Urin. Mässiger Bronchialcatarrh. Spitzenstoss des Herzens ca. 2 cm ausserhalb von der linken Mamillarlinie. Von Neuem Secale verordnet.

Am 19. Mai: Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie. Füsse mässig geschwellt. Verbreiteter Cat. bronch. Das Secale ausgesetzt. Liq. ammon. anis.

In den folgenden Tagen öfter Erbrechen. Kein Eiweiss im Urin.

Ende Mai hört das Erbrechen ganz auf. Der Spitzenstoss des Herzens ist aber wieder bis auf 3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie gerückt. Die Füsse bleiben trotz vermehrter Ausscheidung des Urins geschwellt.

Am 4. Juni wieder Erbrechen. Kein Eiweiss im Urin. Beschaffenheit des Herzens unverändert.

Am 13. Juni findet sich die Leber stärker geschwellt. In den nächsten Tagen tritt Ascites und Durchfälle auf.

Am 16. Juni befindet sich die Milzdämpfung zwischen 9. und 11. Rippe mit 6 Höhe und 9.5 Breite.

Heisse Bäder, Hb. digitalis, Liq. kal. acet sind nicht im Stande, die Diurese zu steigern.

Ein diffuser Bronchialcatarrh und Oedem der Lungen macht schliesslich, nachdem die vorhandenen Erscheinungen unter geringen Schwankungen bestehen geblieben waren, am 3. August Abends dem Leben ein Ende.

Die Schwankungen der Temperatur waren gering und bewegten sich meist innerhalb der normalen Grenzen. Die Frequenz des Pulses ebenso wie die der Respiration war dauernd und oft recht beträchtlich gesteigert (Puls im Durchschnitt 120—140, Respiration 26—50).

Die Menge des Urins, der dauernd frei von Eiweiss war, hielt gleichen Schritt mit der Energie der Herzthätigkeit. Es ergaben sich Schwankungen zwischen 100 und 1700 ccm. Die Zunahme wurde wesentlich von der Darreichung des Secale cornut. beeinflusst.

Das Gewicht des Körpers betrug 2 Tage nach der Aufnahme 23 k, war 2 Tage später auf 21 k 50 g gesunken, nahm dann allmählig und stetig zu, so dass dasselbe in den letzten Tagen 26 k 800 g betrug. Diese Zunahme war von der Vermehrung der Transsudate abhängig.

Section am 4. August Mittags 12 Uhr.

Das Wesentlichste besteht in Folgendem:

Colossale Oedeme der gesammten Körperoberfläche.

Die Pleurablätter durch alte Adhäsionen meist vollkommen verlöthet.

Beträchtliches Transsudat in der Höhle des Pericardium.

Das Herz beträchtlich vergrössert und beide Hälften dem entsprechend dilatirt. Die Wandung des rechten Ventrikel nur mässig verdickt.

Die Valvula mitralis ist für zwei Finger durchgängig, doch fühlt man die Klappe als einen resistenten Wulst. Die Klappen sind erheblich verkürzt und mit papillären Wucherungen in ihrem ganzen Umfang besetzt, die Sehnenfäden verkürzt und erheblich verdickt.

Das ganze Endocardium ist verdickt und wenig durchsichtig.

Die Aorta ist schlussfähig, doch befindet sich an einer Klappe eine warzige Auflagerung.

Die Valvula tricuspidalis ist für zwei Finger durchgängig, aber auch mit Auflagerungen versehen.

Die Klappen der Art. pulmonalis bieten nichts von der Norm Abweichendes dar.

Die Musculatur des Herzens ist blass, stellenweise gelblich gefärbt.

Die Lungen derb, verkleinert und braunroth. Auf den Schnittflächen viel schaumige Flüssigkeit. Die mikroscopische Untersuchung weist nach, dass die Capillaren in dicken geschlängelten Wülsten in die Alveolen hineinragen.

Die Leber ist vergrössert, teigig-derb, Muscatnussleber.

Die mikroscopische Untersuchung ergiebt eine mässige Fettleber und diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, ausserdem beträchtliche Dilatation und Blutfülle der Centralvenen.

Die Milz etwas vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, das Parenchym derb, schwarzroth.

Die Nieren sind blass, die Kapsel lässt sich leicht abziehen, die Rindensubstanz ist ziemlich blass und breit. Mikroscopisch lässt sich nichts Besonderes nachweisen.

Schleimhaut des Magens und Darmes blass, etwas geschwellt.

Es gleicht dieser Fall dem vorhergehenden darin, dass hier ebenfalls die Klappen des linken Herzens und die Valvul. tricuspidalis von dem endocarditischen Process heimgesucht sind. Ausserdem sind hier noch die Reste einer diffusen wandständigen Endocarditis vorhanden. Die Erkrankung dieser drei Klappen konnte intra vitam festgestellt und ausserdem bestimmt werden, dass sowohl Insufficienz als Stenose der Valvula mitralis vorhanden war, weil die Geräusche bei der Systole und Diastole in der Gegend der Herzspitze am stärksten entwickelt waren. Die Verbreitung dieser Geräusche innerhalb der grossen Herzdämpfung war so intensiv, dass die Art der Erkrankung der Aortaklappen und der Valv. tricuspidalis nicht erkannt werden konnte. Die beträchtliche Dilatation beider Hälften des Herzens und die davon abhängigen Blutstauungen bewiesen, dass der acute Process der Endocarditis schon lange abgelaufen sein musste, und dass man es hier nur noch mit den unheilbaren Residuen zu thun hatte.

Interessant ist in diesem Fall die Steigerung der Herzthätigkeit und die dadurch bedingte stärkere Contraction des Herzens und Verkleinerung der grossen Herzdämpfung durch die Darreichung von Secale cornutum.

Am Tage der Aufnahme (25. April) befand sich der Spitzenstoss 3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Nachdem am 5. Mai Secale cornutum gereicht worden war, überschritt der Spitzenstoss diese Linie am folgenden Tage nur noch um 1 cm. Als nun dieses Mittel am Nachmittag des 6. Mai ausgesetzt war, wurde der Spitzenstoss am 12. Mai wieder 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie nachgewiesen. Eine erneuerte Darreichung dieses Mittels hatte zur Folge, dass am 19. Mai der Spitzenstoss sich in dieser Linie befand. Das Mittel wurde dann wiederum ausgesetzt und in den letzten Tagen des Mai hatte bei immer mehr abnehmender Kraft der Herzthätigkeit der Spitzenstoss dieselbe Stelle und die grosse Herzdämpfung denselben Umfang erreicht, welchen sie bei der Aufnahme innehatten.

Die in Folge von interstitieller Hepatitis geschwellte Leber erschwerte den Krankheitsverlauf wesentlich. Auf diesen Vorgang ist hauptsächlich das Auftreten des Ascites und der Darmcatarrhe zurückzuführen.

Es erscheint auffällig, dass trotz der beträchtlichen andauernden und zunehmenden Stauungen im Blutkreislauf der Urin stets von Eiweiss frei war.

In den beiden letzten Fällen war, da die Aortaklappen nicht insufficient waren, weder eine Pulsation von Leber und Milz, noch ein Doppelton der Schenkelarterie nachzuweisen.

Der Verlauf einer Endocarditis ist von verschiedenen Bedingungen abhängig.

Idiopathisch entstandene Endocarditis, mag sie wandständig sein oder sich an den Klappen entwickelt haben, kann in ein bis zwei Wochen rückgängig werden, ohne irgend welche Spuren für die physikalische Untersuchung zurückzulassen. Sollte sich dieser Krankheitsprocess ursprünglich oder nach acutem Beginn schleichend entwickeln, so ist nicht ausgeschlossen, dass auch ein solcher vollkommen rückgängig werden kann.

Die Dauer solcher schleichenden Processe ist sehr verschieden. Ich habe dieselbe 48 bis 155 Tage betragen und in vollkommene Heilung ausgehen sehen. Die längere Dauer ist von den Folgezuständen, namentlich von wechselnden Transsudaten abhängig. Den Exitus lethalis bei idiopathischer Endocarditis habe ich nie in acutem Verlauf, sondern ebenfalls erst nach einer Krankheitsdauer von mehreren Wochen eintreten sehen. Ob bei idiopathischer Endocarditis deren Folgezustände wie Klappenfehler, Dilatation und Hypertrophie der erkrankten Herzhälfte bis an das Lebensende bestehen bleiben, darüber fehlen mir die eigenen Beobachtungen, doch halte ich diesen Vorgang für vollkommen wahrscheinlich, wenngleich diese Art von Endocarditis die grössere Tendenz zu haben scheint, wieder rückgängig zu werden und zu vollständig oder nahezu normalen Verhältnissen wieder zurückzukehren. Wandständige Endocarditis scheint im Ganzen schneller zu verlaufen, als der gleiche Process der Klappen. Wenn mehrere Klappen gleichzeitig ergriffen sind, so verschleppt sich der Verlauf der Endocarditis mehr in Folge der beträchtlicheren Blutstauungen, als wenn der Process nur auf eine Klappe beschränkt geblieben ist.

Anders gestaltet sich der Verlauf und die Dauer der Endocarditis, wenn derselben ein anderer Krankheitsprocess voraufgeht oder sich in deren Verlauf mit ihr complicirt.

Hierher gehören in erster Reihe die Erkrankungen des Herzens

und Herzbeutels selbst, also Myocarditis und Pericarditis. Je nachdem diese Processe acut auftreten und verlaufen oder einen mehr chronischen Weg nehmen, wird auch der Verlauf und die Dauer der Endocarditis davon beeinflusst sein. Derselbe scheint durch eine Myocarditis in höherem Grade verlangsamt zu werden als durch eine Pericarditis. In gleichem Verhältniss wirken diese beiden Processe auch auf die secundären Vorgänge der Endocarditis ein. Es ist selbstverständlich, dass eine Erkrankung der Musculatur die durch Endocarditis herabgesetzte Energie des Herzens in bedeutenderem Maasse beeinträchtigen muss als eine Pericarditis, falls bei dieser das Exsudat nicht zu massenhaft geworden ist. Ebenso wahrscheinlich ist es, dass Residuen der Myocarditis der Compensation eines Klappenfehlers durch Dilatation und Hypertrophie und gesteigerte Energie des Herzens grössere Hindernisse bieten werden als partielle oder totale Verlöthungen der Pericardialblätter.

Dass die beiden Krankheitsprocesse: Chorea und Rheumatismus acutus, welche am häufigsten, entweder jeder für sich allein oder beide vereinigt oder sich folgend, einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Endocarditis äussern müssen, versteht sich von selbst. In allen Fällen schleppt sich der Verlauf der letzteren hinaus, um so mehr, wenn Recidive von Rheumatismus acutus nach kurzer Frist auftreten, oder wenn Rheumatismus und Chorea einander folgen. In einem solchen Fall, welcher ein Mädchen von 8 Jahren betraf, trat zugleich mit dem Ausbruch des Rheumatismus eine Endocarditis auf, welche eine Insufficienz der Valvula mitralis bewirkte. Nach Ablauf des Rheumatismus entwickelte sich Chorea, während die Zeichen der Endocarditis zunächst unverändert blieben. Zweiundachtzig Tage nach der Aufnahme wurde die Kranke völlig gesund, mit ganz normalen Erscheinungen von Seiten des Herzens entlassen.

Nach meinen Erfahrungen hat Endocarditis, wenn dieselbe mit Rheumatismus verknüpft ist, mag sie wandständig sein oder die Klappen betreffen, eine grössere Neigung zu schnellerem Verlauf, als wenn dieser Process mit Chorea complicirt auftritt. In ersterem Fall habe ich bei günstigem Verlauf die Endocarditis nach 17—24 Tagen geheilt gesehen, während die Dauer derselben bis zur vollständigen Heilung neben Chorea durchschnittlich 25—55 Tage betrug. Es ist in vielen Fällen übrigens unmöglich, die Dauer festzusetzen, wenn man die Endocarditis nicht unter seinen Augen hat entstehen sehen. Die Aussage der Angehörigen ist unter solchen Umständen gewöhnlich werthlos. Diese letzteren Fälle sind gewöhnlich solche, welche in desolatem Zu-

stande in das Spital gebracht werden und nach kürzerer oder längerer Frist tödtlich verlaufen.

Endocarditis, welche sich im Verlauf von acuten Exanthemen, von Typhus entwickelt, scheint durch diese Processe nicht wesentlich verschleppt oder erschwert zu werden, vorausgesetzt, dass nicht weitere Complicationen hinzutreten.

Endocarditis bei einfacher Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis oder bei Tuberculose der Athmungsorgane gewinnt, falls diese Processe nicht schnell zum Exitus lethalis treiben, immer einen chronischen Verlauf. Die durch dieselbe bewirkte Störung der Blutcirculation, namentlich in der Lungenblutbahn, steigert die Symptome der genannten Krankheiten, besonders durch die vermehrte Athemnoth, und befördert ausserdem den tödtlichen Ausgang derselben durch die eintretenden Transsudate im Unterhautzellgewebe und den serösen Säcken.

Tritt Endocarditis bei septischen Processen auf, so pflegt die Dauer beider wegen des bald folgenden Exitus lethalis nicht gross zu sein. Ich habe indess einzelne ganz unzweifelhafte Fälle beobachtet, in welchen in Folge schwerer Verletzungen und eingetretener Verjauchungen sich Endocarditis und wahrscheinlich auch Myocarditis neben sonstigen metastatischen Vorgängen entwickelt hatte und nach Wochen bei allmähliger Begrenzung und Rückgang der septischen Erscheinungen vollständige Heilung der Herzerkrankung zu Stande gekommen war.

Embolieen und Thrombosen in Folge von Endocarditis kürzen den Verlauf der letzteren durch den bald eintretenden Exitus lethalis natürlich bedeutend ab.

In der Litteratur finden sich eine Menge einfacher und complicirter Fälle von Endocarditis verzeichnet. Ich lasse von diesen noch einige folgen.

Sanné[1]) berichtet von einem Knaben von 13½ Jahren, welcher intra vitam nur die Erscheinungen einer Mitralklappen-Insufficienz darbot. Dieselbe fand sich post mortem und ausserdem die Aortenklappen verdickt und mit Kalk infiltrirt. Erweiterung der Aorta ascendens und Veränderungen in Folge von Endocarditis deformans. An der convexen Seite der Aorta descendens in ihrem oberen Theil ein haselnussgrosses Aneurysma. Der innere Theil des Sackes war mit Kalkplatten austapeziert.

Roger hat eine Menge von Fällen von Endocarditis, welche mit Chorea oder Rheumatismus acutus, oder beiden Processen vereint com-

[1]) Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1887. Févr. No. 56.

plicirt waren, beschrieben. Ebenso hat Cheadle verschiedene hierher gehörige Fälle veröffentlicht.

Wrany und Neureutter haben in ihren casuistischen Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderhospital in Prag[1]) folgenden Fall veröffentlicht. Ein Knabe von 9 Jahren war 16 Tage vor seiner Aufnahme in das Spital in der Nacht unter Stöhnen plötzlich bewusstlos geworden. Als nach drei Tagen das Bewusstsein wiedergekehrt war, fand sich die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Die Sprache war aufgehoben, Gehör und Verständniss aber intact. Allmählig choreaartige Bewegungen der linken Körperhälfte, welche sich täglich steigerten. Bei der Aufnahme wurden die vorstehenden Erscheinungen constatirt. Rechts war die cutane Sensibilität vermindert, links gesteigert. Zunge beweglich, Sprachlosigkeit. Herzdämpfung nicht vergrössert, systolisches Geräusch an der Valvula tricuspidalis, welches im Laufe der ersten Woche des Spitalaufenthaltes deutlicher wird. In den folgenden Tagen grosse Unruhe, die Geräusche am Herzen intensiver, stürmische Herzaction. Drei Wochen nach der Aufnahme tritt der Exitus lethalis ein, nachdem der bis dahin sprachlos gebliebene Knabe zwei Stunden vor dem Verscheiden plötzlich nach seiner Mutter gerufen hatte.

Bei der Section fand sich im Wesentlichen: ein Blutpfropf, welcher an der Spaltungsstelle der Carotis int. sin. beginnt und sich in die Art. corp. callosi und Fossae Sylvii sin. fortsetzt. Ein Erweichungsheerd in der vordersten Inselwindung, der sich durch den Linsenkern bis in das Marklager erstreckt. Dilatatio und Hypertrophia cordis. Trübung der Muskelfasern durch feine Fettkörnchen und theilweiser Verlust der Querstreifung. Das Endocardium im linken Herzen verdickt und getrübt. Die Bicuspidalis gewulstet, am freien Saum filzig. Auf dem hinteren Segel dieser Klappe eine hellbraune unebene Vegetation, welche sich auf die nächsten sehnigen Fäden fortsetzt. Milz gross, mit mehreren ausgedehnten Infarkten. In den Nieren ebenfalls Infarkte.

Fall von Steiner[2]): Mädchen von 7—8 Jahren. Intra vitam wird Insufficienz und Stenose der Valvula mitralis festgesetzt. Ausserdem Lähmung des N. facialis, Hypoglossus und Glossopharyngeus der rechten Seite und der motorischen Nerven der rechten oberen Extremität. Allmählige und stetig zunehmende schmerzhafte Schwellung der Milz, dann Sopor, vollständige Lähmung der rechten Extremitäten und

[1]) Jahrbuch für Pädiatrik. Jahrg. 1872. Bd. I. p. 12.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII. p. 223. 1866.

einzelner Muskelgruppen der linken Körperhälfte. Section: Bluterguss zwischen Pia und Dura. An der Basis des Gehirns dem rechten unteren Lappen entsprechend ein erweichter Heerd. Thrombose der rechten Art. Fossae Sylvii in ihrem ganzen Verlauf. Das Herz besonders im Längsdurchmesser vergrössert, das linke Atrium erweitert. Das linke Ostium venosum durch theils einzelne, theils gruppenweise stehende warzige Vegetationen verengert. Letztere ziehen sich vom linken Ostium venosum noch eine Strecke längs der äusseren Wand des Atrium hin. Die Zipfel der Mitralklappe verdickt, die Sehnenfäden verkürzt. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel. Der in der vorderen Längsfurche verlaufende Ast der Art. coronar. sin. in der Nähe der Herzspitze durch einen gelblichen Pfropf verstopft. Abscess und Infarkt der beträchtlich vergrösserten Milz. Infarkte in den Nieren.

Fall von Wittmann[1]): Mädchen von 11 Jahren, an Chorea leidend, in deren Verlauf sich multipler heftiger Rheumatismus articul. entwickelte. Die Herzdämpfung beginnt an der zweiten linken Rippe und erstreckt sich bis zur Höhe des unteren Sternalrandes, nach rechts bis zur Mittellinie des Sternum, nach links 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie. Die aufgelegte Hand fühlt durch die Herzbewegungen deutliche Erschütterung der linken Thoraxhälfte. Der Herzstoss ist am deutlichsten in der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraum zu fühlen. An der Spitze des Herzens ein starkes systolisches Blasegeräusch, welches theilweise den zweiten Ton deckt. Der erste Aortenton nicht zu hören, der zweite schwach blasend. Der zweite Pulmonalarterienton deutlich accentuirt. Erschwerte Respiration. Der Puls ist an der ganzen linken oberen Extremität nirgends, ebensowenig in der linken Cruralis zu finden. Menge des Urin, der viel Eiweiss enthält, verringert. Am fünften Tage nach der Aufnahme ecclamptischer Anfall. Die klonischen Krämpfe bleiben auf die rechte Körperhälfte beschränkt. Nach dem Anfall heftige Kopfschmerzen, freies Sensorium. Drei Tage später zunehmende Athemnoth, Anfall von heftigen klonischen Krämpfen, welche hauptsächlich die rechte Körperhälfte einnehmen. Dann folgt rechtsseitige Lähmung mit tetanischem Zustand der Flexoren und völlige Bewusstlosigkeit. Heftige unrhythmische Herzthätigkeit. Am Tage vor dem Tode Stridor dentium, ein erneuter ecclamptischer Anfall, welcher auf die rechten Extremitäten beschränkt war. Tod am 13. Tage des Spitalaufenthaltes.

Das Wesentlichste der Section ist folgendes: Einen halben Zoll

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX. 1876. p. 325.

weit vom Ursprung der rechten Art. Fossae Sylvii ein blassrother dichter Pfropf, der das Lumen der Arterie ausfüllt. Ein gleicher Pfropf findet sich in der linken Art. Fossae Sylvii. Die linke Insel, die Capsula externa, das untere Dritttheil des Linsenkernes ist in einen rosafarbenen Brei umgewandelt. Die rechte Insel und die rechte Capsula externa zeigen dieselbe nur blassroth gefärbte Veränderung. In den Pleurahöhlen röthliches Transsudat. In den Lungen Heerde von Bronchopneumonie.

Im Pericardium einige Gramme klaren röthlichen Transsudates. Dilatatio et Hypertrophia cordis. Am freien Rande der Bicuspidalklappe Vegetationen von der Grösse eines Hanfkornes bis einer Erbse. Hintere Aortenklappe mit der linken verwachsen.

Infarkt in der Milz und in beiden Nieren.

Die Arter. mesent. super. durch einen trockenen Blutpfropf obturirt. In der linken Arter. subclavicularis, in der linken Art. cruralis dicht oberhalb des Ligam. Poupartii, in der rechten Arter. poplitea befinden sich Emboli, welche die Lumina dieser Gefässe vollkommen verstopfen.

Reimer[1]) hat Fälle von Endocarditis veröffentlicht, welche mit Tuberculose complicirt waren. In dem einen, welcher einen Knaben von 4 Jahren betraf, fand sich neben allgemeiner Tuberculose, namentlich der Pia, ein tuberculoses Conglomerat im linken Corpus striatum, Dilatation des rechten Herzventrikel und knorpelige Verdickung und Retraction der Ränder der Valv. tricuspidalis. In einem zweiten Fall bei einem Knaben von 3 Jahren war ebenfalls allgemeine Tuberculose vorhanden, welche auch ihren Hauptsitz in der Pia hatte. Fast die ganze linke Hälfte des Pons war von einer käsigen Masse eingenommen. Cariöse Zerstörung der beiden ersten Rückenwirbel. Hypertrophie des linken Ventrikel. Segel der Mitralis knorplig verdickt, retrahirt, mit Vegetationen besetzt. Der dritte Fall betrifft einen Knaben von 9 Jahren, bei welchem intra vitam eine beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung, systolisches Geräusch, verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe und den serösen Säcken und die Zeichen frischer Nephritis nachgewiesen wurden. Vier Tage vor dem Tode Schüttelfröste, Brechneigung, Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Dann folgten allgemeine Convulsionen, welche Paralyse der linken Körperhälfte zurückliessen. Die Section ergab das Herz vergrössert, mächtige Coagula in den Höhlen. Ecchymosen auf der Innenfläche des Pericardium. Wände des linken Ventrikel stark geröthet,

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XI. 1877. p. 12 und 55.

in demselben eine Menge frischer stecknadelkopf- bis linsengrosser Infarkte von dunkelrother Farbe und frischem Aussehen. Das Endocardium besonders um die Mitralis schmutzig roth imbibirt und sammetartig rauh.

Thromben im rechten Sinus transversus, perpendicularis und unteren Längsblutleiter. Im Centrum des rechten mittleren Hirnlappens ein Eiterheerd von einer derben dunkelrothen Zone umgeben. Doppelseitige Pleuritis mit blutig eitrigem Erguss. In den Lungen zahlreiche keilförmige Embolieen. Im Bauchfellsack trübes flockiges Exsudat. Embolische Infarkte in Leber, Milz und Nieren.

Crooker[1]) berichtet über ein Mädchen von 12 Jahren. Starke Hypertrophia et Dilatatio cordis. Spitzenstoss 4 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. An der Herzspitze ein präsystolisches lautes Geräusch. Die Section ergab, dass die Vergrösserung des Herzens hauptsächlich dessen rechte Hälfte betroffen hatte. Die Valv. tricuspidalis war an der Vorhoffläche mit langen warzenartigen Vegetationen besetzt, das Ostium venosum sin. spaltförmig stenosirt.

Stocks[2]) referirt über einen Knaben von 14 Jahren, welcher sechs Jahre hindurch an hochgradiger Insufficienz der Aortaklappe und der Valv. mitralis gelitten hatte. Vierzehn Tage vor seinem Tode trat ausgedehnte Purpura auf, welche sich mit Darmblutung und Lungenblutung complicirte.

Silver[3]) bespricht in der Pathological Society of London den Fall eines Knaben von 16 Jahren. Derselbe war schlecht entwickelt, hatte mehrere Anfälle von acutem Gelenkrheumatismus gehabt. Die Untersuchung ergab beträchtliche Dilatatio und Hypertrophia cordis, an der Herzspitze ein deutliches systolisches und ein präsystolisches Geräusch. Unregelmässiger Puls, hie und da Lungenblutung. Bei der Section fand sich eine beträchtliche Verengerung des linken Ostium venosum, enorme Hypertrophie des linken Atrium und rechten Ventrikel, Dilatation des rechten Atrium und beträchtliche Erweiterung des rechten Ostium venosum.

R. W. Parker[4]) theilt einen Fall von Aneurysma der linken Arteria femoralis mit, welches durch Ligatur beseitigt wurde. Gleichzeitig war Insufficienz und Stenose der Aortaklappen nachgewiesen worden. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung. Die Section wies Hyper-

[1]) Brit. med. Journ. No. 946. 1879.

[2]) Ibid. No. 1157, im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1883. p. 462.

[3]) Lancet 1874. I. p. 93.

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXIII. 1885. p. 166.

trophia cordis und Vegetationen auf den Aortenklappen, welche das Lumen der Aorta stark verengten, nach.

Ich habe folgenden Fall[1]) veröffentlicht. Ein schwächlicher Knabe erkrankt im Alter von zehn Monaten unter den Erscheinungen eines fieberhaften Bronchial- und Intestinalcatarrhs. Beträchtliche Hypertrophia und Dilatatio cordis. Beide Herztöne in Geräusche verwandelt. Heftige Anfälle von Athmungsinsufficienz. Eine halbe Stunde nach dem letzten Anfall Sopor und Exitus lethalis. Die Section ergiebt beträchtliche Vergrösserung und Hypertrophie des Herzens. Die genauen Messungen sind im Original nachzusehen. Die linke Herzhälfte ist davon überwiegend betroffen. Die Klappen der Aorta gesund und schliessungsfähig. Die freien Ränder der Mitralklappe verdickt und geröthet, die Sehnenfäden verkürzt, so dass vollständige Insufficienz vorhanden ist. Der rechte Ventrikel nicht so hypertrophisch als der linke, aber bedeutender dilatirt. Die Pulmonalarterienklappen sind gesund und schliessen. Die Valv. tricuspidalis lässt keine drei Zipfel erkennen, sondern bildet einen ununterbrochen um das Ostium laufenden schmalen Rand, welcher verdickt, geröthet, am freien Saume hie und da ausgezackt ist. Die an den einzelnen Zacken angehefteten Chordae tendineae sind länger als bei der Valv. mitralis und lassen der Klappe desshalb einen freieren Spielraum, jedoch besteht auch hier entschiedene Insufficienz. Ausserdem in den Lungen Bronchopneumonie und Emphysem, amyloide Degeneration von Leber, Milz und Nieren.

Traube[2]) und Duroziez[3]) haben bei Erwachsenen bei Insufficienz der Aortaklappen ein doppeltes sausendes intermittirendes Geräusch in der Art. cruralis beobachtet. Soviel mir bekannt ist, hat man bei Kindern eine entsprechende Beobachtung nicht gemacht.

Clement Dukes[4]) hat folgenden Fall beobachtet. Ein Knabe erkrankt an leichtem Gelenkrheumatismus. Dazu gesellt sich eine Vergrösserung des Herzens mit systolischem Geräusch in der Gegend der Valv. mitralis. Einige Monate später waren alle Krankheitserscheinungen von Seiten des Herzens verschwunden.

Gilbert Smith[5]). Sein Fall betrifft einen Knaben von 14 Jahren. Im Alter von 12 Jahren hat er Gelenkrheumatismus durchgemacht. Bei der Aufnahme zeigte sich das Herz vergrössert, ein systolisches

[1]) Meine Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. I. 1865. p. 54.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1872. No. 48. 25. November.

[3]) Gaz. hebdomad. 1872. p. 786, Archives génér. de médecine. Avril 1861 und Gaz. hebdomad. 1873. p. 104.

[4]) The Lancet. 1880. II. p. 875.

[5]) Ebendas. 1881. I. p. 543.

Geräusch an der Herzspitze und an der Basis ein Geräusch, welches beide Töne ersetzte. Im Verlauf der Krankheit erschien Oeffnen und Schliessen der Lidspalten erschwert. Dann folgten Delirien, schnelle Abmagerung, Gangrän des linken Fusses, Petechien, Vortreibung der Augäpfel und kurz vor dem Tode Albuminurie. Die Section ergab: Das Herz beträchtlich vergrössert. Beträchtliche Mengen von Vegetationen an den Klappen der Aorta und Mitralis. Infarkte in der Milz und linken Niere.

Fall von Totherick[1]). Ein Mädchen von 15½ Jahr, welches vor Jahren an Rheumatismus gelitten hatte. Sie fiel plötzlich hin, ohne das Bewusstsein zu verlieren. In Folge davon fand sich die linke Körperhälfte vollkommen gelähmt. Es wurde ein blasendes systolisches Geräusch an der Valv. mitralis nachgewiesen. Zwei Tage später traten Kopfschmerzen und Uebelkeit und schliesslich Bewusstlosigkeit ein. Letztere hörte nach zweistündiger Dauer auf. Das Kind klagte über Kopfschmerzen, die linksseitige Hemiplegie war sehr deutlich ausgeprägt. Der Kopf war nach der gelähmten Seite gerichtet, die Augäpfel nach der rechten. Im Urin eine sich steigernde Menge von Eiweiss. Die Entleerung des Urin und der Sedes geschieht unwillkürlich. Am Abend des 8. Krankheitstages plötzlicher Eintritt von Coma, dem nach wenigen Minuten das lethale Ende folgte. Die Section ergab fibrinöse Vegetationen am vorderen Segel der Mitralklappe. Sämmtliche Ventrikel des Gehirns mit geronnenem Blut gefüllt. Ebenso Bluterguss zwischen Pia und Dura an der Basis cerebri und über die Oberfläche des ganzen Rückenmarks. Im Marklager dicht nach aussen vom rechten Corpus striatum eine Höhle, welche ebenfalls mit geronnenem Blut gefüllt ist. In der Art. cerebralis media dextra findet sich dicht vor ihrer Theilung ein Embolus.

Fall von Martin Oxley[2]). Ein Mädchen von 10 Jahren hat in den ersten drei Lebensjahren Masern, Scharlach und Keuchhusten durchgemacht. Mit fünf Jahren litt sie an Rheumatismus und Chorea. Sie wurde jetzt von Neuem wegen Recidiv der letzten beiden Krankheiten in Behandlung genommen. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung, ein rauhes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Allmählig schwanden die Erscheinungen von Rheumatismus und Chorea. Die Herzdämpfung gewann aber allmählig grössere Ausdehnung, die Herzspitze, welche sich früher nach innen von der linken Mamillarlinie befunden hatte, hatte dieselbe jetzt nach aussen überschritten. Das

[1]) Lancet. 1883. I. p. 1042.

[2]) Ebendas. 1886. II. p. 442.

Gesicht begann ödematös zu werden, allmählig auch die unteren Extremitäten. Unter schnellem Verfall der Kräfte trat der Tod ein. Bei der Section fand sich das Herz beträchtlich vergrössert. Ueber dem rechten Ventrikel eine umschriebene Verlöthung beider Pericardialblätter. Auf den Valv. aortae, mitralis und tricuspidalis kleine Vegetationen in Gruppen. Insufficienz der Valv. Aortae und mitralis.

Henoch[1]) hat einen Knaben von 12 Jahren behandelt, welcher im Alter von 6 Jahren Rheumatismus durchgemacht hatte. Die linke Brusthälfte vorn gewölbter. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 4 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, hebt den palpirenden Finger. Starkes diastolisches Frémissement. Die Venen am Thorax und Halse stark turgescirend. In der Kehlgrube eine pulsirende Geschwulst, die vom Truncus anonymus herzurühren scheint. Respiratorischer Venenpuls an der linken Vena jugularis externa. „Beide Herztöne durch laute blasende Geräusche maskirt, das diastolische Aftergeräusch am deutlichsten längs des linken Sternalrandes. In den Carotiden systolisches Geräusch und Mangel des diastolischen Tons. Puls hoch, springend.“ Es wird eine Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel diagnosticirt.

Henoch[2]). Knabe von 13 Jahren. Seit drei Jahren häufige rheumatische Beschwerden in den Gelenken. Anämie, häufiges Nasenbluten, Palpitationen und Dyspnoe bei jeder stärkeren Bewegung. Brustvenen erweitert, Herzgegend vorgetrieben. Sehr lebhafter Herzstoss ausserhalb der linken Mamillarlinie. Starke Pulsation hinter dem Manubrium sterni und in den Halsarterien. Die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand. An der Herzspitze ein lautes systolisches und diastolisches, in der Aorta und den Halsarterien ein systolisches Geräusch. Systolisches Frémissement über dem Herzen. Wiederholte Haemoptysis, Oedeme beschlossen das Leben. Section: Beträchtliche Transsudate im Unterhautzellgewebe und den serösen Höhlen des Körpers. Das Herz mit einer Masse von Cruor gefüllt, sehr beträchtlich vergrössert. Beide Ventrikel, namentlich der linke hypertrophisch. Zipfel der Mitralklappe verwachsen, bilden einen harten unnachgiebigen Ring.

Fall von M. F. Ferguson[3]): Knabe von 13 Jahren, welcher wahrscheinlich Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Erschwerung der Respiration, mässiger Grad von Transsudat im Unterhautzell-

[1]) Beiträge zur Kinderheilkunde. 1861. p. 72.

[2]) Ebendas. 1868. p. 243.

[3]) New-York patholog. Society. Sept. 5. 1885.

gewebe. Pulsation der Venae jugulares, Vergrösserung der Herzdämpfung. Der Spitzenstoss kann nicht gefühlt werden, dagegen gewahrt man deutlich Pulsation im Epigastrium. Im siebenten Intercostalraum in der linken Mamillarlinie ein sausendes Geräusch, welches sich noch weiter nach links verbreitete. Kurz vor dem Tode waren Puls und Respiration äusserst beschleunigt gewesen. Bei der Autopsie fand sich das Herz dilatirt und in mässigem Grade hypertrophisch. Es befanden sich Vegetationen auf den Aortaklappen, der Valv. tricuspid. und der Art. pulmonalis. Im Septum ventriculare war eine querstehende Oeffnung. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch dieselbe sich der Process aus dem linken Ventrikel in den rechten verpflanzt hat. Keine Embolieen.

Diagnose.

Die Diagnose der Endocarditis richtet sich nach dem Ort ihres Entstehens und darnach, ob sie sich selbständig entwickelt und ob sie eine andere Krankheit in ihrem Verlauf complicirt hat.

Wandständige Endocarditiden lassen sich schwieriger feststellen, als solche, in welchen die Klappen ergriffen sind. Wenn erstere nicht ganz umschrieben auftreten, sondern eine irgend bedeutendere Ausbreitung haben, so kündigen sie sich in jedem Fall durch eine Vergrösserung der grossen Herzdämpfung an, welche ihren Grund in einer Erschlaffung der Wandungen der betroffenen Herzhöhle hat. Diese Vergrösserung tritt mehr oder weniger acut auf, während Dilatationen von Herzhöhlen in Folge von durch irgend welche Ursache bedingten Blutstauungen sich allmählig entwickeln. Ebenso können diese letzteren nur ganz allmählig rückgängig werden, während ein solcher Ablauf bei den wandständigen Endocarditiden in der Regel schneller vor sich zu gehen pflegt. Acute wandständige Endocarditis lässt sich, wenn sie nicht mit Fieber auftritt, von acuten Dilatationen bei Infectionskrankheiten nicht unterscheiden.

Wandständige Endocarditis von Myocarditis zu unterscheiden, wird, wenn beide Processe chronisch geworden sind, kaum möglich sein, um so weniger, weil sich beide dann meist zu compliciren pflegen. Treten dieselben acut auf, so wird man einerseits bei Endocarditis viel schneller eine Dilatation der betroffenen Herzhöhle auftreten, andererseits die Myocarditis durch die grössere Prostation der Kräfte, die grössere Athemnoth, den Galoppрhythmus des Pulses gekennzeichnet sehen. Ob acute Dilatationen, wie dieselben bei Infectionskrankheiten beobachtet werden, mehr einer Erkrankung des Endocardium oder des

Myocardium zuzuschreiben sind, wird sich intra vitam kaum feststellen lassen.

Dilatationen in Folge von wandständiger Endocarditis werden mit Ergüssen im Pericardium nicht gut verwechselt werden können. Wenn beiden auch die Ausbreitung der grossen Herzdämpfung, die verminderte Energie der Herzthätigkeit, der kleine schwache Puls zukommt, so wird sich doch die Endocarditis durch weniger hochgradige Resistenz bei der Palpation und Percussion und namentlich dadurch kundgeben, dass der Spitzenstoss sich im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung nachweisen lässt, was bei pericardialen Ergüssen nicht der Fall zu sein pflegt, wenn nicht die Herzspitze durch frühere Entzündung an dieser Stelle fixirt worden ist.

Mit Hypertrophie des Herzens kann eine Dilatation in Folge von wandständiger Endocarditis nicht verwechselt werden, weil, wenn auch bei beiden die Ausdehnung der grossen Herzdämpfung die gleiche sein kann, bei der ersteren die Energie des Herzens gesteigert ist, während bei der letzteren das Gegentheil stattfindet.

Wenn die Endocarditis die Klappen ergreift, so ist dieser Vorgang von ganz bestimmten und charakteristischen Erscheinungen begleitet. Wenn die Klappen der linken Herzhälfte erkrankt sind, wird man die davon abhängigen Geräusche in den Carotiden, oft auch in weiter vom Herzen entfernten Arterien nachweisen können, was bei gleichen Processen in der rechten Herzhälfte natürlich nicht möglich ist.

Die den einzelnen Klappen zukommenden Symptome sind kurz folgende:

Insufficienz des linken Ostium venosum ist durch ein systolisches Geräusch ausgezeichnet, welches am stärksten in der Gegend der Herzspitze vernommen wird. In Folge der Rückstauung des Blutes in das linke Atrium und die Lungenblutbahn tritt als charakteristisches Zeichen die stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones auf. Bei einiger Dauer dieses Zustandes kann sich die Blutstauung rückwärts auf den rechten Ventrikel und Vorhof erstrecken, Dilatation dieser Höhlen und mechanische Erweiterung der betreffenden Klappen veranlassen, welchem Vorgange weitere Stauungen im Venensystem und Transsudate folgen. Unter diesen Verhältnissen kann es zu einer systolischen Regurgitation des Blutes in die nächstgelegenen Venen kommen.

Stenose des linken Ostium venosum ist wohl mit wenigen Ausnahmen immer mit Insufficienz verknüpft und zeichnet sich durch ein diastolisches Geräusch aus. Wenn schon bei Insufficienz der Puls klein und schwach ist, so wird dies in noch höherem Grade durch die

Stenose bewirkt, welche dem Eintritt des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel Widerstand leistet. In Folge davon ist die Rückstauung des Blutes in die Lungenblutbahn und die rechte Herzhälfte beträchtlicher und deren Folgen hochgradiger als bei der einfachen Insufficienz.

Bei Erkrankung des Ostium venosum sinistrum tritt zunächst Dilatation des linken Atrium ein, welche natürlich bei Stenose beträchtlicher ist als bei einfacher Insufficienz. Man sollte nun annehmen, dass bei der verminderten Blutzufuhr zum linken Ventrikel dieser sich stärker contrahiren und einen geringeren Raum einnehmen sollte. Dies ist aber nicht der Fall. Mit der Erkrankung der Klappe bildet sich eine deutliche Dilatation des linken Ventrikel aus. Diese wird, wenn der Krankheitsprocess die Höhe überschritten hat, wieder mehr oder minder rückgängig, um, wenn die Residuen der Klappenerkrankung bestehen bleiben, sich wieder zu steigern und mit Hypertrophie der Wandungen zu compliciren. Ein stricter Grund für das Auftreten dieser Dilatation lässt sich nicht nachweisen. Es ist leicht möglich, dass die Nerven dabei die Hauptrolle spielen. Ist mit der Erkrankung der Klappen zugleich wandständige Endocarditis vorhanden, so wird die Dilatation des Ventrikel hierdurch erklärt. Es ist nicht richtig, diese Dilatation und die folgende Hypertrophie von einer Insufficienz der Aortaklappen abhängig zu machen. Die letztere complicirt die Erkrankung des linken Ostium venosum im kindlichen Alter ziemlich selten.

Insufficienz der Aortaklappen kennzeichnet sich durch ein diastolisches Geräusch, welches am stärksten in der Gegend des zweiten rechten Rippenknorpels gehört wird. Die Folgen davon sind Dilatation und später Hypertrophie des linken Ventrikel und Atrium. Allmählig tritt in Folge davon Stauung in der Lungenblutbahn, dem rechten Herzen, den Körpervenen mit den entsprechenden Erscheinungen auf. Meistentheils pulsiren die Halsarterien lebhaft, oft schmerzhaft und ist das Geräusch in denselben, zuweilen auch in ferner gelegenen Arterien hörbar. Durch die geringere Füllung der arteriellen Blutbahn erklärt sich die Kleinheit des Radialpulses. Bei Insufficienz der Aortaklappen hat man bei Erwachsenen Pulsation von Leber und Milz und einen Doppelton in der Schenkelarterie beobachtet. Im kindlichen Alter scheint dies bisher nicht der Fall gewesen zu sein.

Stenose des linken arteriellen Ostium ist meist mit Insufficienz verknüpft. Sie bedingt ein sausendes oder sägendes systolisches Geräusch an der Stelle der Aortaklappe, Dilatation und später Hypertrophie des linken Herzens, allmählig auch Stauung in der Lungenblutbahn, im

rechten Herzen und Venensystem und deren Folgen. In den Carotiden sind die gleichen Erscheinungen wie am Ostium nachweisbar.

Die Erkrankungen der Klappen der linken Herzhälfte unterscheiden sich von denen der rechten und von den Symptomen einer Pericarditis dadurch, dass die Veränderung der Herztöne deutlich in den Carotiden und oft noch in ferner gelegenen Arterien nachgewiesen werden kann. Die Symptome von Klappenerkrankungen der rechten Herzhälfte, von Erkrankungen des Pericardium können sich nicht auf das arterielle System fortpflanzen. Es beruht hierauf die differentielle Diagnose zwischen Pericarditis und Endocarditis der Klappen des linken Herzens, wenn letztere mit systolischen und diastolischen Geräuschen zugleich verknüpft ist, was wohl Anlass zu einer Verwechselung mit pericardialem Reibegeräusch geben könnte.

Erkrankungen der Klappen des rechten Herzens sind, abgesehen von den in der fötalen Zeit acquirirten viel seltener als die des linken Herzens. Von einzelnen Schriftstellern ist behauptet worden, dass Erkrankungen des linken und rechten venösen Ostium ziemlich häufig vereint vorkämen. Von anderen wird dies für die Mehrzahl der Fälle nur zugegeben, wenn angeboren oder acquirirt durch eine Oeffnung im Septum eine Communication beider Ventrikel stattfindet.

Insufficienz der Valvula tricuspidalis verursacht ein systolisches Geräusch, welches hauptsächlich über der unteren Partie des Sternum gehört werden kann. Wegen der geringeren Füllung des linken Ventrikel erscheinen die Töne an den Klappen der Art. pulmonalis nur schwach. In Folge der Rückstauung des Blutes tritt Erweiterung des rechten Atrium und systolische Pulsation der in dasselbe einmündenden Venen auf. Diese Pulsationen können sich in die Venae jugulares und in seltenen Fällen bis in die Venae crurales erstrecken und hier tönende Geräusche hervorrufen. Man würde indess einen Irrthum begehen, wenn man in jedem Fall, in welchem man systolische Pulsation der Venae jugulares beobachtet, von vorne herein eine Insufficienz der Valvula tricuspidalis annehmen wollte. Solche Erscheinungen kommen im kindlichen Alter ohne Veränderung dieser Klappe vor. Sie kann davon abhängig sein, dass bei geschwächter Herzthätigkeit das Blut aus dem linken Ventrikel nicht kräftig genug in die Arterien getrieben wird. Die Folge davon ist die, dass einerseits Blutstauung rückwärts in die Lungenblutbahn und von dort in die rechte Herzhälfte bewirkt wird, andererseits die geschwächte Circulation des Blutes Stauungen im gesammten Gefässsystem und namentlich in dem venösen Theil desselben hervorruft. Diese Stauungen verursachen, wenn sie andauernd sind, Erweiterung und Erschlaffung der Venen und in Folge davon mangel-

haften Verschluss der Klappen. Im Gegensatz hierzu können systolische Pulsationen in den Venen zu Stande kommen, wenn die Herzarbeit durch irgend eine Ursache, namentlich in Folge von Hypertrophie, andauernd beträchtlich verstärkt ist. Durch diesen Vorgang wird die Valvula tricuspidalis bei der Systole in stärkere Spannung versetzt und der dadurch verursachte Stoss rückwärts in die Venen fortgepflanzt. Der normale Venenpuls, d. h. ein An- und Abschwellen der Venen, welcher nicht immer deutlich beobachtet werden kann, unterscheidet sich von dem systolischen dadurch, dass er gleichzeitig mit dem Zusammensinken der Arterien, also mit der Diastole der Ventrikel auftritt. Nach Riegel[1]) erleichtert der Erfolg der Behandlung die Diagnose zwischen dem systolischen und diastolischen, von ihm präsystolischen genannten, Venenpuls. Wenn man im Stande ist, durch Digitalis und ähnliche Mittel die Herzaction zu steigern und die venöse Stauung zu mässigen oder zu beseitigen, so wird der diastolische Venenpuls verschwinden.

Die Insufficienz der Valvula tricuspidalis bedingt in Folge der venösen Stauungen zunächst Blutanhäufungen in der Leber und Milz und Schwellung dieser Organe, ferner Blutstauungen in den Nieren mit Absonderung von Eiweiss, und Transsudate in den serösen Säcken und dem Unterhautzellgewebe. Da unter diesen Verhältnissen die Lungenblutbahn weniger gefüllt wird, und demgemäss auch weniger Blut in das linke Herz überfliesst, so wird der verminderte Druck in der arteriellen Bahn die Stauung in der venösen befördern.

Stenose des rechten Ostium venosum ist mit Ausnahme von ganz seltenen Fällen nur angeboren, und meist mit Insufficienz der Valvula tricuspidalis vergesellschaftet.

Die Diagnose stützt sich auf ein diastolisches Geräusch, welches hauptsächlich über der unteren Partie des Sternum am deutlichsten gehört wird. Selbstverständlich ist die Stauung im Venensystem und die Dilatation des rechten Atrium eine beträchtlichere als bei der Insufficienz dieses Ostium.

Insufficienz und Stenose der Klappen der Arteria pulmonalis sind mit ganz wenigen Ausnahmen ante partum entstanden. Ihre Folge ist Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikel. Während die Töne im linken Herzen deutlich sind, wird man über dem zweiten linken Rippenknorpel oder im zweiten linken Intercostalraum bei der Insufficienz ein diastolisches, bei der Stenose ein systolisches Geräusch nachweisen können. Wenn nicht eine pathologische Communication zwischen

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 38.

beiden Herzhälften stattfindet, so wird man die von Erkrankung dieser Klappen oder der Valvula tricuspidalis herrührenden Geräusche in den Carotiden nicht wahrnehmen können. Eine Zeit hindurch wird eine Hypertrophie des rechten Ventrikel diese Klappenfehler compensiren können. Allmählig werden sich aber Stauungen im venösen System mit ihren Folgen einstellen.

Wenn die Erkrankung mehrere Klappen ergreift, so wird man diesen Vorgang in den meisten Fällen auf die Ostien der linken Herzhälfte beschränkt finden. In den seltneren Fällen ist die Valvula tricuspidalis mit erkrankt oder die Endocarditis nur an den venösen Ostien beider Herzhälften zur Entwickelung gekommen.

Die Diagnose gründet sich in solchen Fällen auf die Orte, an welchen die betreffenden Geräusche am deutlichsten zu hören sind, und darauf, ob diese in der Hauptsache die Systole oder Diastole der Ventrikel begleiten. Hat sich bereits ein gewisser Grad von Hypertrophie des Herzens entwickelt, so sind die Geräusche oft in einem solchen Grade im Bereich der grossen Herzdämpfung verbreitet, dass man nicht im Stande ist, in Bezug auf die Art der Erkrankung der einzelnen Ostien eine sichere Diagnose zu machen.

Sehr wesentlich ist die Diagnose zwischen Insufficienz der Klappen, welche durch endocarditischen Process bedingt ist, oder in Folge von Dilatation der betreffenden Herzhöhlen auf mechanischem Wege zu Stande kommt. Wenn die Erscheinungen der Insufficienz unter den Augen des Arztes entstehen, so wird es in den meisten Fällen nicht schwierig sein, über die Ursache derselben zu entscheiden. Steht man bereits vor der vollendeten Thatsache, so ist die Differentialdiagnose oft unmöglich.

Wenn die Insufficienz von Endocarditis abhängig ist, so sieht man die Symptome der letzteren voraufgehen. Die der erkrankten Klappe zukommenden Symptome sind bereits vorhanden, ehe sich Dilatation der betreffenden Herzhöhle zu entwickeln beginnt. Dies trifft indess nur zu, wenn der Krankheitsprocess auf die Klappen beschränkt geblieben ist und nicht das wandständige Endocardium mitergriffen hat. Wird eine solche Insufficienz auf irgend eine Weise rückgängig, so lässt nach dem Schwinden der Symptome derselben die Dilatation allmählig nach, bis die grosse Herzdämpfung ihren normalen Umfang ganz oder nahezu wieder erreicht hat. Bleibt die Insufficienz bestehen, so dauert auch die Dilatation unter Schwankungen an und verbindet sich in der Mehrzahl der Fälle mit secundärer Hypertrophie.

Ist die Insufficienz auf mechanischem Wege entstanden, so gehen die Erscheinungen der Dilatation der betreffenden Herzhöhle denen der

Insufficienz vorauf. Solche Dilatationen entstehen im Gegensatz zu denen, welche einer durch Endocarditis verursachten Insufficienz allmählig folgen, in Folge von wandständiger Endocarditis oder im Verlauf von Infectionskrankheiten ziemlich acut oder sie entwickeln sich im Gegentheil um vieles langsamer, wenn sie Blutstauungen, welche aus irgend einer Ursache entstanden und andauernd geworden sind, ihren Ursprung verdanken. Wenn solche Dilatationen rückgängig werden, so schwindet in gleichem Verhältniss die Insufficienz der Klappe und damit deren Erscheinungen. Letztere bleibt bestehen, wenn erstere keine Veränderungen eingeht.

Zum Schluss ist noch die Differentialdiagnose zwischen den sogenannten accidentellen Geräuschen und denen durch Klappenerkrankungen verursachten in Betracht zu ziehen. Die ersteren haben ihren Grund entweder in einer gestörten Innervation des Herzens oder in einer durch Anämie, Chlorose veränderten Blutbeschaffenheit und können einen oder beide Herztöne begleiten. Nach meinen Erfahrungen kommen diese accidentellen Geräusche häufiger vor, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Man wird die Diagnose auf dieselben sicher stellen können, wenn Lage und Grösse des Herzens andauernd normale Verhältnisse bieten. Die schwache und hauchende Beschaffenheit der Geräusche sowie deren weite und gleichmässige Verbreitung innerhalb der grossen Herzdämpfung spricht ebenfalls dafür, dass deren Grund nicht in einer Erkrankung des Endocardium, sondern in einer mangelhaften Function des Herzens oder einer veränderten Blutmischung zu suchen ist. Wenn gleichzeitig Dilatation von Herzhöhlen zugegen ist, so wird man die Diagnose auf accidentelle Geräusche nur dann zu stellen im Stande sein, wenn mit Ausnahme von Herzschwäche alle sonstigen Ursachen von Dilatation des Herzens ausgeschlossen werden können.

Wemn bei Embolieen Klappenerkrankungen nachgewiesen werden können, so ist deren Verhältniss zu einander klargestellt. Sind die Symptome der letzteren nicht vorhanden, lässt sich auch sonst kein Heerd für Embolie nachweisen und ist ausserdem ein gewisser Grad von Dilatation und geschwächter Thätigkeit des Herzens zugegen, so kann man den Schluss ziehen, dass es sich um Gerinnungen des Blutes im Herzen handelt. Solche Cruormassen bieten die Quelle für weiterschreitende Thrombosen und davon losgelöste Flocken für Embolieen. Wenn solche Gerinnungen sich aus dem rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis fortpflanzen oder ein losgelöster Pfropf diese plötzlich verstopft, so bewirkt dieser Vorgang den schnellen Eintritt des Exitus lethalis.

Albert E. May[1]) erzählt einen hierher bezüglichen Fall von einem Mädchen von 8 Monaten. Dasselbe litt an einem Geschwür am rechten Arm, welches nach der Vaccination entstanden sein sollte. Plötzlich trat Livor und Athemnoth ein, der Puls war nicht zu fühlen, durch Auscultation konnte keine Thätigkeit des Herzens nachgewiesen werden. Unter trachealem Rasseln starb das Kind binnen wenigen Minuten. Die Autopsie ergab, dass der rechte Ventrikel von einem ziemlich festen Gerinnsel erfüllt war, welches sich nicht weit in die Arteria pulmonalis hineinerstreckte. Die Lungen hatten ein ziemlich blutleeres Aussehen und im linken Ventrikel fand sich ein weiches kleines Blutgerinnsel.

Prognose.

Bei idiopathischer Endocarditis gestaltet sich die Prognose günstiger, als wenn dieser Process mit irgend einer anderen Krankheit verknüpft ist. Wandständige idiopathische Endocarditis wird nach meinen Erfahrungen in der Regel rückgängig, hinterlässt selten Residuen und bedingt noch seltener einen tödtlichen Ausgang. Sind in solchen Fällen Klappen mit ergriffen, oder ist der Process auf diese beschränkt, so pflegt auch hier oft genug vollkommene Genesung zu folgen. Man muss indess im Auge behalten, dass hier Klappenfehler zurückbleiben können, welche früher oder später ihre bedenklichen Folgen nach sich ziehen.

Bleiben Klappenfehler, d. h. die Residuen voraufgegangener Entzündungen der betreffenden Klappen bestehen, so pflegt sich, falls das Leben nicht nach kurzer Krankheitsdauer erlischt, compensirende Hypertrophie zu der bereits bestehenden Dilatation zu gesellen. Durch diesen Vorgang kann eine vorhandene Insufficienz ziemlich vollkommen, eine Stenose einigermassen ausgeglichen werden. Wie lange eine solche Compensation dauern kann, lässt sich nicht bestimmen. Sie kann mehrfache Schwankungen aufweisen und lange Jahre ohne wesentliche Nachtheile bestehen. Lässt sie nach, so treten Stauungen der Blutcirculation mit ihren Folgen ein. Es prägt sich dieser Zustand durch Schwäche der Herzthätigkeit, kleinen Puls, Füllung des oberflächlichen Venensystems aus.

Es scheint die Compensation bei Klappenfehlern im linken Herzen kräftiger vor sich zu gehen und längere Dauer zu haben als im rechten. Der Grund liegt darin, dass bei mangelhafter Füllung der Art. pulmonalis zu wenig Blut in das linke Herz und die arterielle Bahn ge-

[1]) Lancet 1883. I. p. 659.

langt und hierdurch die Stauung des Blutes in den Venen und deren Folgen gesteigert wird.

Bei einfacher Insufficienz einer Klappe ist die Prognose günstiger als bei Stenose, oder wenn beide Zustände vereint sind. Ebenso ist die Prognose günstiger, wenn nur eine Klappe erkrankt ist. Sind zwei oder drei betroffen, so ist die Compensation viel schwieriger und oft gar nicht zu erreichen. In vielen Fällen tritt der Exitus lethalis eher ein, als Hypertrophie der Wandungen zur Ausbildung gelangen konnte, und wenn sich eine solche wirklich entwickelt hat, so pflegt die dadurch bewirkte Compensation bedeutenden Schwankungen ausgesetzt und nicht von langer Dauer zu sein.

Recidive von Klappenerkrankungen gestalten die Prognose viel trüber, weil sie hochgradigere Störungen hinterlassen als die primäre Erkrankung. Es kann indess auch unter diesen Umständen eine erneute Compensation eintreten und das Leben länger gefristet werden.

Schwellungen der Leber erschweren die Prognose wegen der Störung der Verdauung und der Steigerung der Blutstauungen, Albuminurie wegen der durch den Eiweissverlust veränderten Blutbeschaffenheit.

Von wesentlichem Einfluss auf die Prognose sind die complicirenden Krankheiten, mögen diese der Endocarditis voraufgegangen sein oder sich in deren Verlauf hinzugesellt haben.

Selbstverständlich gestaltet sich die Prognose ernster als bei einfacher Endocarditis, wenn Complication durch Myocarditis oder Pericarditis zu Stande gekommen ist. Abgesehen von der Erschwerung des Verlaufes der Endocarditis wird durch die Residuen dieser beiden Processe, namentlich der Myocarditis, die Entwickelung von Hypertrophie der Wandungen und die Verstärkung der Herzthätigkeit behufs Compensation der Klappenfehler erschwert. Indess giebt es genug Fälle, in welchen die Endocarditis neben diesen Complicationen ihren Höhepunkt überschreitet und mit ihren Residuen einer relativen Heilung zustrebt. Alle Erfahrungen beweisen aber, dass bei diesen Complicationen mehr Todesfälle beobachtet worden sind, als bei der einfachen idiopathischen Endocarditis.

Ein Gleiches lässt sich von der Complication mit Chorea und Rheumatismus sagen.

Aus den Beobachtungen von Roger ergiebt sich, dass Endocarditis, welche mit Rheumatismus complicirt ist, nur seltene Todesfälle aufzuweisen hat. Die Kinder litten in der Regel an Erkrankung der Valvula mitralis. Diese wurde in der Mehrzahl der Fälle rückgängig, so dass die Kranken als vollkommen genesen, ohne Residuen der Endocarditis, aus der Behandlung entlassen werden konnten. Erschwert

wird die Prognose durch erneutes Auftreten des Rheumatismus und Recidive der Endocarditis.

Henoch[1]) erklärt, dass die Endocarditis rheumatica im Kindesalter besser überwunden wird und ihre Folgen sich leichter vollständig zurückbilden als bei Erwachsenen. Er behauptet indess, dass trotzdem in der Mehrzahl der Fälle ein Klappenfehler zurückbleibt.

Anders gestaltet sich die Prognose bei Chorea und Endocarditis. Ein tödtlicher Ausgang ist hier sehr selten. Die Endocarditis pflegt sich indess hier recht heimtückisch zu entwickeln, oft bei ganz leichten Fällen von Chorea, bei welchen man an diese Complication kaum gedacht hätte, während sie zuweilen bei ganz schweren fehlt. Man kann in der Regel keine vollkommene Genesung erwarten, sondern muss sich darauf gefasst machen, dass ein Klappenfehler mit seinen Folgen bestehen bleibt.

Wenn Endocarditis der Klappen von Chorea und Rheumatismus begleitet ist, so ist der Verlauf nicht wesentlich schwerer, dagegen gehört es zu den Seltenheiten, dass das Klappenleiden vollständig rückgängig wird. In der Regel bleiben Klappenfehler bestehen.

Embolieen und Thrombosen gestalten mit wenigen Ausnahmen die Prognose lethal.

Alle Krankheiten, welche die Blutcirculation beeinträchtigen, erschweren die Prognose der Endocarditis.

In erster Linie gehören hierher die Erkrankungen der Athmungsorgane, also Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis mit Ergüssen in die Pleurasäcke. Ferner Pneumothorax, Geschwülste im Thorax oder Bauchfellsack, welche sowohl die Blutcirculation als die Respiration zu beeinträchtigen im Stande sind.

Infectionskrankheiten, wie Typhus, Diphtheritis, acute Exantheme, sind geeignet, die Prognose einer mit ihnen verknüpften Endocarditis wesentlich zu trüben. Der Verlauf der letzteren wird in der Hauptsache durch den Ablauf und den Werth der complicirenden Krankheiten bedingt.

Wenn ich mich schliesslich zu den von mir gesammelten Fällen wende, so ergiebt die nachstehende Tabelle folgendes Resultat:

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1887. p. 442. III. Aufl.

Primäre Erkrankung.	Complicationen.	Ausgänge: geheilt.	ungeheilt.	gestorben.
Idiopathische Endocarditis	Bronchitis, Bronchopneumonie, Pleuropneumonie, Pericarditis, Morbus Brightii, interstitielle Hepatitis, Febris gastrica, Morbilli, acute miliare Tuberculose, Phlegmone, Gelenkentzündungen	29	18	9
Chorea.	Rheumatismus acutus, Pneumonie und Pericarditis, Scarlatina und Rubeolae	11	—	—
Rheumatismus acutus.	Pericarditis	9	—	3
Typhus abdominalis.		3	—	—
Chronische Pneumonie und Pleuritis.		2	—	1
Bronchopneumonie.	Pleuritis	—	—	2
Scarlatina und Nephritis.		1	—	—
Variolois und Variola.		1	—	1
Meningitis basilaris.		—	—	1
Myocarditis, amyloide Degeneration von Leber, Milz und Nieren.		—	—	1
Gelenkentzündungen.		1	1	—
Periostitis.	Pericarditis und Myocarditis	—	—	1
		57	19	19
			95	

Zu den geheilten Fällen habe ich theils diejenigen gerechnet, welche ohne jegliche Symptome der überstandenen Endocarditis entlassen wurden, theils diejenigen, welche Residuen der Krankheit mit sich hinwegnahmen, welche aber durch gesteigerte Herzthätigkeit ausreichend ausgeglichen waren. Es umfasst diese Abtheilung nahezu den dritten Theil der gesammten Erkrankungen.

Unter den 56 Fällen von idiopathischer Endocarditis werden 29 geheilt, 18 ungeheilt entlassen, 9 sind gestorben. Von ersteren waren 10 vollkommen geheilt, 19 hatten die Symptome der Klappenerkrankung behalten, doch war genügende Compensation erfolgt. Bei den vollkommen Geheilten hatte sich in 5 Fällen frische Entzündung der Athmungsorgane (Bronchitis, Pneumonie), in 2 Pericarditis, in 1 Morbilli hinzugesellt. Der Tod erfolgte theils durch Complication mit Pleuritis,

Pneumonie, Pericarditis, theils durch Eintritt ausgebreiteter Transsudate in Folge ungenügender Compensation der Klappenerkrankung.

Von 11 Fällen, in welchen sich Endocarditis auf Grundlage von Chorea entwickelt hatte, sind 8 vollständig hergestellt worden. In 3 Fällen hatte sich im Verlauf der Krankheit Rheumatismus, Scarlatina, Pneumonie und Pericarditis hinzugesellt. Unter den 3 mit genügender Compensation entlassenen Fällen hatte sich ebenfalls einer mit Rheumatismus complicirt.

Als primäre Erkrankung wurde 12 Male Rheumatismus acutus beobachtet. Von diesen wurden nur 4 vollständig geheilt, darunter einer, welcher mit Pericarditis complicirt war. Fünf wurden entlassen, nachdem sich ausreichende Compensation entwickelt hatte. Unter den 3 Gestorbenen war in dem einen Fall Pericarditis als secundäre Erkrankung aufgetreten.

Ein Knabe von 3 Jahren starb an wandständiger Endocarditis beider Ventrikel, zu welcher sich Myocarditis und amyloide Degeneration von Leber, Milz und Nieren gesellt hatte.

Ein Knabe von 12 Jahren ging an Endocarditis der Valv. mitralis mit nachfolgender Meningitis basilaris zu Grunde.

Ein Mädchen von $1^1/_2$ Jahren wurde mit Variola aufgenommen. Im Verlauf dieser Krankheit entwickelte sich Endocarditis der Valvula mitralis und tricuspidalis und schliesslich erfolgte der Exitus lethalis.

Die Prognose in Bezug auf Alter und Geschlecht ergiebt folgende Tabelle:

Alter.	Erkrankte:		Geheilt:		Ungeheilt:		Gestorben:	
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.
12 Tage	1	—	—	—	1	—	—	—
5 Wochen	1	—	—	—	—	—	1	—
9 Monate	—	1	—	—	—	—	—	1
1 Jahr	1	1	—	—	—	—	1	1
2 Jahre	1	—	—	—	—	—	1	—
3 „	2	—	1	—	—	—	1	—
4 „	2	—	2	—	—	—	—	—
5 „	3	2	2	2	1	—	—	—
6 „	6	3	5	2	1	—	—	1
7 „	4	5	3	3	1	2	—	—
8 „	8	3	6	3	1	—	1	—
9 „	3	4	1	2	1	1	1	1
10 „	3	7	1	3	—	4	2	—
11 „	4	5	1	4	2	—	1	1
12 „	5	8	3	6	1	1	1	1
13 „	3	5	2	3	—	1	1	1
14 „	1	3	1	1	—	1	—	1
Summa	48	47	28	29	9	10	11	8
	95		57		19		19	

Die Uebersicht erweist, dass gemäss der fast gleichen Zahl der an Endocarditis erkrankten Knaben und Mädchen die Zahl der Geheilten diesem Verhältniss vollkommen entspricht. Die Zahl der Ungeheilten differirt zwischen Knaben und Mädchen wie 4 zu 5 und die der Gestorbenen wie 5 zu 4. Natürlich können diese kleinen Zahlen nicht massgebend sein; sie geben vielmehr nur ein Bild meiner Beobachtungen wieder.

Aus den ersten Lebensjahren sind mir nur wenige Fälle von Endocarditis vorgekommen. Bis zum Schluss des vierten Jahres finden sich zehn verzeichnet, von denen drei geheilt, einer ungeheilt, und sechs, also über die Hälfte gestorben sind. Auf die 85 Fälle der Jahre des späteren Kindesalters kommen dagegen nur 13 Todesfälle und 19 Ungeheilte. Es scheint hiernach, dass das spätere Kindesalter sowohl mehr zu Erkrankung an Endocarditis neigt, als auch in Bezug auf den Ablauf eine günstigere Prognose zulässt.

Therapie.

Die erste Regel bei der Behandlung der Endocarditis ist die, die Kräfte des Körpers und speciell die Energie des Herzens zu erhalten und anzutreiben.

Es kann daher bei lebhaftem Fieber von keinerlei Blutentziehung die Rede sein. Man wird sich darauf beschränken müssen, kalte Umschläge oder eine Eisblase auf die Herzgegend zu legen. Mit der Anwendung der neueren Antiseptica, um das Fieber herabzusetzen, muss man vorsichtig sein. Dieselben sind mehr oder weniger im Stande, die Herzthätigkeit zu schwächen und die Prognose bedenklich zu gestalten. Jedenfalls muss man in solchen Fällen mit Reizmitteln, namentlich Wein, bei der Hand und freigebig sein. Vom Hydrochinon habe ich gute Erfolge gesehen.

Ich erinnere in Bezug hierauf an die Wirkungen des Conchinin, welches seiner Zeit als Antipyreticum bei Typhus von einigen Seiten lebhaft empfohlen wurde. Ich habe einen hierhergehörigen Fall veröffentlicht[1]), welcher einen Knaben von $7^1/_2$ Jahren betraf, welcher wegen Typhus abdominalis aufgenommen war. Das Conchinin setzte das Fieber herunter, rief aber einen ziemlichen Collapsus mit beträchtlicher Schwächung der Herzthätigkeit und Kleinwerden und Unregelmässigkeit des Pulses hervor. Gleichzeitig traten in acuter Weise Transsudate in den serösen Höhlen des Thorax und Abdomen mit auffälliger Verminderung der Urinmenge auf. Nach dem Aussetzen

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XVIII. 1882. p. 73.

des Mittels steigerte sich die Energie des Herzens wieder, die Menge des Urins stieg in Folge davon am ersten Tage auf 3000 ccm, am zweiten auf 2500, und damit waren die Transsudate geschwunden. Eine erneuerte Darreichung des Mittels rief dieselben Erscheinungen, und das Aussetzen desselben denselben Verlauf hervor.

Bei acuter idiopathischer Endocarditis reicht man kleine Mengen von Digitalis und dessen Präparaten (Tinct. Digital., Digitalin), ferner Chinin., Secale cornutum und dessen Präparate, Tinct. Strophanthi, Extract. Convallariae majalis, Tincture of Casca[1]), um die Herzthätigkeit zu kräftigen. Die Wirkung dieser Mittel kennzeichnet sich durch eine Abnahme der grossen Herzdämpfung, eine Steigerung der Thätigkeit und Druckkraft des Herzens, einer freieren Athmung und einer Zunahme der Menge des Urins. Es liegt auf der Hand, dass diese Wirkungen wechselnd sein müssen, dass nach ihrem Erfolg sehr oft ein Rückschlag eintritt, welcher deren erneute Anwendung erfordert. Am wirksamsten sind unter diesen Mitteln die Digitalis, Tinct. Strophanthi, Chinin und Secale cornutum. Nebenher muss, soweit der Appetit reicht, kräftige, leicht verdauliche Nahrung geboten werden. Lässt die Energie des Herzens nach, treten Transsudate mit oder ohne Albuminurie, Verringerung der Urinmenge auf, so kann man neben den eben genannten Reizmitteln heisse Bäder von 33—34° R. mit nachfolgendem Schwitzen anwenden. Tritt im Bade ein Gefühl von Beklemmung auf, so macht man eine tüchtige kalte Uebergiessung und reicht Wein. Weichen unter dieser Behandlung die Transsudate nicht, so muss man directe Diuretica, wie Liq. Kal. acet., Bacc. juniper., Scilla u. a. geben.

Wenn der Process rückgängig wird und die Erscheinungen der Endocarditis zu schwinden beginnen, so nimmt die Energie des Herzens und die Menge des Urins zu. Man kann dann mit Eisenpräparaten zweckmässig nachhelfen.

Bleiben dagegen die Residuen der Endocarditis bestehen, so muss man in erster Reihe darauf bedacht sein, den Körper unter möglichst normalen Verhältnissen zu erhalten, weil dauernd Neigung zu Recidiven besteht. Dahin gehören also vorsichtige kalte Waschungen des Körpers, Einhüllen desselben in Flanell, grösste Ordnung der Ernährung und Verdauung. Zur Ernährung gehört der mässige Gebrauch kräftigen Weines oder Bieres. Gaben von leicht verdaulichen Eisenpräparaten, namentlich des Liq. ferr. albumin., unterhalten die Energie der Herzthätigkeit. Eine mässige Bewegung des Körpers und Uebung der

[1]) Lancet. 1883. I. p. 185.

Kräfte ist, dem individuellen Fall angepasst, ebenfalls von grossem Vortheil.

Wenn die Herzenergie nachlässt, oder wenn Recidive von Endocarditis auftreten, so tritt die oben beschriebene Therapie in ihre vollen Rechte. Die Energie kann auf- und abschwanken und demgemäss Unterstützung durch reizende Nahrung und Medicamente nothwendig machen.

Beträchtliche Anfälle von Athemnoth können die Anwendung von Morphium, Belladonna erheischen.

Wenn die Endocarditis mit anderen Krankheitsprocessen complicirt ist, so richtet sich in vielen Fällen die Behandlung hauptsächlich nach diesen.

Bei Rheumatismus acutus ist die Anwendung von Natr. salicyl. nicht zu umgehen. Man muss dabei aber ein aufmerksames Auge auf den Grad der Herzthätigkeit haben. In vielen Fällen leistet auch Antipyrin recht gute Dienste.

Wenn Endocarditis mit Chorea complicirt ist, so habe ich in den meisten Fällen die besten Erfolge von Solut. arsenic. Fowleri gesehen. Kal. bromat., namentlich aber Antipyrin sind ebenfalls von recht guter Wirkung. Ruhige Lage im Bett, so lange die Chorea auf der Höhe steht, und laue Bäder unterstützen die Behandlung.

Sind Krankheiten der Athmungsorgane zugegen, so wird man diese zu beseitigen trachten, um die davon abhängigen Hindernisse der Blutcirculation für die durch die Endocarditis geschwächte Herzthätigkeit fortzuschaffen. Residuen dieser Krankheiten bilden ein dauerndes Hemmniss für die Blutbewegung und beanspruchen eine grössere Druckkraft des Herzens, wenn nicht Blutstauungen mit ihren Folgen auftreten sollen. In allen diesen Fällen wird man stets rechtzeitig zu den oben besprochenen Reizmitteln der Herzthätigkeit greifen müssen.

Endocarditis im Verlauf von Infectionskrankheiten kommt nur in so weit in Betracht, dass die Kräfte des Körpers und namentlich des Herzens durch die geeigneten Mittel unterstützt und gesteigert werden müssen.

Gegen Thrombosen und Embolieen ist die Therapie natürlich machtlos. Bleibt das Leben gefristet, so wird es Sache der Behandlung sein, die Folgen zu beseitigen oder abzuschwächen.

Im Grossen und Ganzen giebt es kein Mittel, welches den Process der Endocarditis mit Sicherheit zu beeinflussen im Stande wäre. Man kann aber den Verlauf der Krankheit behüten durch Abhaltung von Schädlichkeiten und wesentlich durch geeignete Behandlung unterstützen.

2. Endocarditis maligna.

Pathogenese und Aetiologie.

Endocarditis maligna gehört zu den Infectionskrankheiten, in das Gebiet der Pyämie, ist aber der Vollständigkeit wegen hier eingereihet worden.

Dieser Krankheitsprocess ist im kindlichen Alter bisher sehr selten beobachtet worden. Schon Klebs, Köster, Wyssokowitsch[2]) haben in Folge ihrer Untersuchungen angenommen, dass der malignen Endocarditis jedes Mal die Invasion und weitere Entwickelung von Mikrococcen zu Grunde liege. Ribbert[2]) hat diese Ansicht durch Experimente gestützt und dabei beobachtet, dass bei subcutanen Injectionen von Staphylococcus aureus sich nicht bloss auf den Klappen, sondern auch im Myocardium mykotische Heerde bildeten. O. Rosenbach[3]) schliesst sich diesen Auffassungen an und Weichselbaum[4]) theilt mit, dass er in den von ihm untersuchten Fällen stets Bakterien, dagegen in Fällen von einfacher Endocarditis solche nie gefunden habe. William Oster[5]) sieht ebenfalls das Vorkommen von Mikroorganismen als constant und als Ursache dieser Krankheitsfälle an.

Auf welche Weise diese Mikrococcen in das Blut gelangen, lässt sich nicht nachweisen. Findet man dieselben bloss in der linken Herzhälfte angesiedelt, so sind sie wahrscheinlich auf dem Wege der Lungenblutbahn dorthin gelangt, so dass also die Athmungsorgane den Weg der Invasion abgegeben haben. Wesshalb die Mikrococcen sich überhaupt viel häufiger in der linken als in der rechten Herzhälfte vorfinden, lässt sich vielleicht auch dadurch erklären, dass ein mehr sauerstoffhaltiges Blut für ihre Entwickelung geeigneter sei als ein venöses. Als Eingangspforten für die Mikrococcen lassen sich aber auch in manchen Fällen Verletzungen der Haut oder die Darmschleimhaut ansehen. Sie gelangen dann durch den venösen Blutstrom in die Circulation und auf diese Weise zunächst in die rechte Herzhälfte, von wo sie weiter getrieben werden können.

Die maligne Endocarditis kann sich ebenso idiopathisch entwickeln wie die einfache, wie folgende Beispiele beweisen.

---

[1]) Virchow's Archiv. CIII. 2. p. 301. 1886.

[2]) Fortschritte der Medicin. IV. 1. p. 1. 1886.

[3]) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1887. XIII. 32, 33.

[4]) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. II. 8. 1887.

[5]) Lancet. 1885. I. p. 415.

No. 71.

A. R., ein Mädchen von $5^1/_4$ Jahren wird am 19. Juni 1884 aufgenommen. Verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe, Ascites, Durchfälle, mehrfaches Erbrechen. Reichliche Menge von Eiweiss im Urin, doch keine pathologischen Formbestandtheile.

Die physikalische Untersuchung ergiebt: das Zwerchfell befindet sich auf beiden Seiten unter der 6. Rippe, die beiden Brustwarzen auf der 4. Rippe, die rechte ist 5.5, die linke 7 cm von der Mittellinie entfernt.

Der Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie unter der 6. Rippe.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht in der Höhe der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 6.5, untere Breite 10. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3. 1 cm nach links von der Mittellinie die kleine Herzdämpfung mit 2.5 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 6.5, Herzlänge 10.25, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 6.5.

Der erste Herzton normal, der zweite überall verstärkt, die Intervalle zwischen beiden verschwindend klein. Mässige Schwellung der Leber.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 10. und 8. Rippe, mit 3 Höhe und 7 Länge.

Es wird Secale zu 0.5 pro dosi verordnet, und als nach Verbrauch von 6.0 kein Erfolg erzielt wurde, wieder ausgesetzt.

Am 28. Juni: Spitzenstoss 1.5 ausserhalb der linken Mamillarlinie. Hinten am Thorax auf beiden Seiten Rasselgeräusche, welche rechts eine klingende Beschaffenheit zeigen. Rechts hinten unten gedämpfter Percussionsschall. Tinct. Digitalis.

Am 27. Juni: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 3.25 nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie. Herzbreite 7.5, Herzlänge 13. An der Unterlippe eitriges Infiltrat.

Am 28. Juni: Etwas Durchfall. Verbreitete Rasselgeräusche, namentlich rechts hinten unten. Herzgrösse unverändert, die Druckkraft des Herzens verstärkt. Galopprhythmus in der Gegend der Herzspitze, aber nicht in der Aorta und den Carotiden.

Am 29. Juni: Beträchtlicher Livor. Spitzenstoss 5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Herzbreite 7.5, Herzlänge 14. Rasselgeräusche in beiden Lungen. Auch über der linken Lunge der Percussionsschall etwas gedämpft. Uebelkeit. Galopprhythmus nicht mehr so deutlich.

Unter schnell zunehmendem Verfall der Kräfte und namentlich der Herzenergie tritt am 1. Juli Abends der Exitus lethalis ein.

Fiebertabelle.

	Puls:		Temperatur:		Respiration:	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 19. Juni	—	140	—	38.4	—	52
„ 20. „	148	136	37.8	37	56	56
„ 21. „	140	162	37	36.9	60	60
„ 22. „	140	140	37	38	62	60
„ 23. „	140	130	37.1	38	64	40
„ 24. „	150	146	38	37	60	60

	Puls:		Temperatur:		Respiration:	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
Am 25. Juni	138	138	37.5	38	46	54
„ 26. „	118	124	37	37.1	56	60
„ 27. „	144	120	37.5	39.4	40	50
„ 28. „	120	130	38.6	38.8	64	70
„ 29. „	128	140	38.3	37.5	74	76
„ 30. „	142	158	37.7	39	72	80
„ 1. Juli	140	160	39.9	40.3	80	68

Am letzten Lebenstage betrug die Messung um die Mittagszeit: 160 P., 40 T., 74 R.

Die Menge und das specifische Gewicht des Urins ergiebt sich aus folgender Uebersicht:

	Menge:	Specif. Gewicht:
Am 22. Juni	200	1016
„ 23. „	100	1010
„ 24. „	200	1014
„ 25. „	300	1020
„ 26. „	300	1030
„ 27. „	400	1027
„ 28. „	200	1020
„ 29. „	200	1022

Das Wesentlichste der Autopsie besteht in Folgendem:

Verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe.

Im linken Cavum Pleurae eine mässige Menge Transsudat, ebenso im Pericardium. Die rechten Pleurablätter in den unteren Partieen leicht verlöthet. Tracheal- und Bronchialdrüsen etwas geschwellt.

In der linken Lunge diffuses hochgradiges Oedem, ebenso in dem oberen Lappen der rechten Lunge. Im mittleren und unteren Lappen der letzteren diffuse Bronchopneumonie. Dazwischen peripher gelegen keilförmige Infarcte, etwas entfärbt und über die Lungenoberfläche hervorragend.

Das Herz sehr beträchtlich dilatirt. An den Klappen nichts Abnormes, die Musculatur blass, stellenweise graugelb. Die Wandungen des linken Ventrikel mit gelbem Coagulum, welches mit den Trabekeln verfilzt ist, belegt.

Im rechten Ventrikel, namentlich an der Herzspitze, sind diese Verfilzungen viel intensiver und fester anhaftend, ihre Unterlage graugelb. In den Coagulis Ansammlungen von Blut.

Die mikroscopische Untersuchung ergiebt die Muskelfasern mit wenigen Ausnahmen körnig getrübt. Die Coagula des rechten Ventrikel bestehen aus Niederschlägen von Faserstoff, in welchen reichliche Rasen von Mikrococcen, Eiterkörperchen und vereinzelte rothe Blutkörperchen eingebettet sind. Querschnitte in die Trabekel der rechten Herzspitze ergeben, dass Mikrococcenrasen und Eiterkörperchen zwischen die Muskelfasern gelagert sind.

Im Bauchfellsack eine mässige Menge von Transsudat. In Leber und Milz findet sich nichts Abnormes.

Beide Nieren gelblich gefärbt, im Zustande parenchymatöser Entzündung.

In der Darmschleimhaut hier und da lebhafte Gefässinjection und mässiger Catarrh.



Diese am 20. Juni unter Federdruck III aufgenommene sphygmographische Curve ist der Ausdruck der vollkommenen Unregelmässigkeit der Herzaction. Der aufsteigende Schenkel ist von ganz verschiedener Höhe und Richtung, der die beiden Schenkel verbindende Winkel wenig spitz, bald Andeutung von Elasticitätsschwingungen und Rückstosselevation, bald nicht. Der aufsteigende Schenkel schliesst sich dem absteigenden stets unter spitzem Winkel an. Weder klinisch noch post mortem liess sich an den Klappen etwas abnormes nachweisen. Es fällt die Unregelmässigkeit der Curve also nur der durch die Myocarditis und Endocarditis gestörten Function des Herzens zur Last.

Soweit es sich übersehen lässt, ist in diesem Fall die maligne Endocarditis idiopathisch entstanden. Es lässt sich wenigstens nicht nachweisen, dass die parenchymatöse Nephritis der primäre Vorgang gewesen sei. Als die Kranke zur Aufnahme kam, bestanden beide Processe nebeneinander und waren vollkommen ausgebildet. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Nephritis die Folge der malignen Endocarditis gewesen ist.

Während die maligne Endocarditis in der Regel hauptsächlich die Klappen zu ergreifen pflegt, waren dieselben in diesem Fall frei geblieben. Es war im rechten Ventrikel wandständige Endocarditis vorhanden. Die Wandungen desselben waren von dem Exsudat bedeckt, welches reichliche Massen von Mikrococcen enthielt. Ulcerationen liessen sich an den entzündeten Partieen nicht nachweisen.

Dieser Fall zeichnet sich durch die gleichzeitige mykotische Myocarditis aus. Diese war wahrscheinlich mehr wie die Endocarditis die Ursache der rapiden Entwickelung und Zunahme der Dilatatio cordis.

Am 7. Tage des Spitalaufenthaltes entwickelte sich rechts hinten unten Bronchopneumonie, wahrscheinlich in Folge der voraufgegangenen embolischen Infarkte. Dann folgte Oedem der davon frei gebliebenen Lungenabschnitte.

Die Fiebertabelle ist durch die beträchtliche Frequenz des Pulses und der Respiration auffällig. Die Temperatur überstieg die normale

Grenze nur vereinzelt und nahm erst mit dem herannahenden Tode beträchtlich zu.

Dass die Menge des entleerten Urins eine so geringe, sie schwankte zwischen 100 und 400 ccm, kann bei der verringerten Druckkraft des Herzens und der bestehenden Nephritis nicht befremden. Das specifische Gewicht war durchschnittlich hoch in Folge des Eiweissgehaltes des Urins. Der Fall zeichnet sich durch seine Localisation auf die rechte Herzhälfte, die wandständige Endocarditis, den embolischen Process in den Lungen aus.

Die Verbreiterung der grossen Herzdämpfung gestaltete sich während des Spitalaufenthaltes folgendermassen:

	Stelle des Spitzenstosses.	Herzbreite.	Herzlänge.
Am 19. Juni:	In der linken Mamillarlinie, unter der 6. Rippe . . .	6.5	10.25
„ 26. „	1.5 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie	—	—
„ 27. „	3.25 ausserhalb, im 6. Intercostalraum	7.5	13
„ 29. „	5 ausserhalb, im 6. Intercostalraum	7.5	14

No. 72.

Fr. R., ein Knabe von 10 Jahren, wurde am 11. Januar 1884 Nachmittags 4 Uhr aufgenommen.

Er soll fünf Tage vor der Aufnahme erkrankt sein. Sensorium vollkommen benommen, hier und da leichte Convulsionen. Petechien auf der ganzen Körperoberfläche verbreitet, dazwischen mit Eiter gefüllte Pusteln. Grosse Unruhe.

Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Exitus lethalis fünf Stunden nach der Aufnahme.

Section am 13. Januar Mittags 12 Uhr.

Etwas abgemagerter Körper, ziemliche Todtenstarre. Musculatur dunkel rothbraun. Zahlreiche Petechien und eitrige Pusteln.

Die Kopfhöhle wurde auf Verlangen der Angehörigen nicht geöffnet.

Brusthöhle: Beiderseits frische adhäsive Pleuritis, hauptsächlich der Mediastinal- und Zwerchfellflächen. Die Pleura beider Lungen vorn alt getrübt und verdickt.

Tracheal- und Bronchialdrüsen mässig geschwellt.

Beide Lungen dunkel braunroth gefärbt und sehr blutreich. In ihrem Gewebe rundliche Heerde, theils mit jauchigem Inhalt, theils mit zerfallendem Gewebe gefüllt. Diese Heerde theils von einer glatten, theils wie ausgefressenen Wandung umgeben.

Schleimhaut der Trachea und Bronchi tief braunroth gefärbt. Oesophagus livide.

Die Petechien sind über den ganzen Körper, auch über den Kopf, verbreitet. Dazwischen zahlreiche, mit Eiter gefüllte Pusteln.

Das Pericardium meist frei, hier und da eitriger Beschlag. An der Herzoberfläche vereinzelte Vertiefungen, welche embolischen Heerden mit Zerfall entsprechen.

Das linke Herz ist stark contrahirt. Das Endocardium der Papillarmuskel und unter den sehnigen Ringen stark getrübt und verdickt. Im rechten Ventrikel das Endocardium ebenso beschaffen.

Auf den Durchschnitten des linken Ventrikel vereinzelte embolische Heerde mit Zerfall, oder auch kleine, mit gelblichen Emboli gefüllte Gefässe.

In den Höhlen beider Ventrikel gelbe, starre Gerinnsel in festem Zusammenhang mit den Wandungen und Klappen, und an diesen stellenweise durch Blutaustritt braunroth gefärbt. Diese Gerinnungen erstrecken sich bis in die Vorhöfe und in eine kurze Strecke der Arterien.

Die Atrioventricularklappen grauweiss und verdickt.

Bauchhöhle: Peritoneum frei, Dickdärme von Gas aufgebläht.

Leber derb, blass. Milz beträchtlich vergrössert, matsch, auf den Durchschnitten missfarbig.

An Magen, Dünndärmen, Nieren nichts Abnormes.

Schleimhaut der Dickdärme tief geröthet und geschwellt. Mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Dieser Fall bietet ein Beispiel einer malignen Endocarditis, welche sich in den Wandungen beider Ventrikel entwickelt und in beiden die Atrioventricularklappen mitergriffen hat. Die Gerinnsel sind fest mit dem entzündeten Endocardium verlöthet. Aus dem linken Ventrikel sind zahlreiche Emboli in das Myocardium und die Körperoberfläche, aus dem rechten in die Lungen getrieben. Besonders die in den letzteren vorhandenen Heerde, sowie die Beschaffenheit der Milz kennzeichnen den infectiösen Charakter des Krankheitsprocesses.

Tuckwell[1]) berichtet über folgenden Fall: Ein Knabe von vier Jahren war sieben Monate zuvor an Masern erkrankt gewesen und hatte sich seitdem nicht recht erholt. Drei Wochen vor der Aufnahme in das Spital hatte er wegen fieberhafter Erscheinungen, welche auf keinen bestimmten Krankheitsprocess bezogen werden konnten, das Bett gehütet. Bei der Aufnahme mässige Erhöhung der Temperatur, dagegen beträchtlich beschleunigte Frequenz des Pulses (180) und der Respiration (54). Gesicht ziemlich geröthet. Am folgenden Tage die Temperatur erhöht, leichter Livor. Ein schwaches systolisches Geräusch in der Gegend der Herzspitze. In den Lungen schienen sich Heerde von Bronchopneumonie zu bilden. Sensorium frei, grosse Apathie. Am

[1]) The Lancet. 1885. Bd. I. p. 516.

vierten Tage des Spitalaufenthaltes Strabismus internus und Ptosis des linken oberen Augenlides, zunehmende Athemnoth und Exitus lethalis.

Section: Im Gehirn und dessen Häuten nichts Abnormes. In beiden Lungen zahlreiche Infarkte.

Frische Pericarditis mit einer mässigen Menge von eitrig-serösem Erguss.

Beträchtliche Hypertrophie und Vergrösserung des Herzens. Letztere fällt überwiegend dem rechten Ventrikel zur Last.

Das Ostium der Art. pulmonalis durch einen gelblich-grauen, fest adhärirenden Thrombus verstopft. Nach dessen Wegnahme fand sich keine Spur von den Klappen, aber die vom Thrombus bedeckte Fläche im ganzen Umfange des Gefässes ulcerirt. An der Valv. tricuspidalis liess sich nichts Abnormes nachweisen. Foramen ovale offen, im Septum ventriculorum eine kreisrunde Oeffnung mit glatten Rändern, welche von gesundem Endocardium bekleidet waren. Die Klappen der linken Herzhälfte normal.

Ein alter Infarkt in der Milz, in den übrigen Organen nichts Abnormes.

Der vorstehende Fall ist durch die ausschliessliche Erkrankung des Ostium pulmonale auffällig. Die Oeffnung im Septum muss aller Wahrscheinlichkeit nach in die Zeit des fötalen Lebens verwiesen werden.

Fall von Henry Jackson[1]). Zartes Mädchen von 12 Jahren aus gesunder Familie. Drei Tage vor der Aufnahme in das Spital unwohl, etwas Erbrechen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, der sich am folgenden Tage beträchtlich steigerte. Am 3. Tage Bewusstlosigkeit, Schreien und Toben, mit anscheinend starken Schmerzen.

Kind bei der Aufnahme abgemagert, kalt, livide Zunge trocken, Opisthotonus, Schenkel krampfhaft flectirt. Zieht die Lage auf der linken Seite vor und ist hier sehr empfindlich.

Zwischen dem 2. und 5. linken Intercostalraum sehr heftige tumultuarische Pulsation, der Spitzenstoss nicht localisirt. Die Herzdämpfung beginnt an der 2. Rippe und erstreckt sich 3.5 cm nach aussen gegen die linke Mamilla und 1.5 rechts vom Sternum. Lautes präsystolisches und verlängertes systolisches Geräusch an der Spitze, letzteres auch am Rücken hörbar. Der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. In den Lungen nichts Abnormes, ebensowenig im Abdomen. Pupillen gleichmässig contrahirt, am Rumpf einige dunkelrothe Papeln, Puls

[1]) Boston med. and surg. Journ. January 8. 1885, Auszug in der Wiener med. Wochenschrift. 1885. 38. p. 1166.

sehr klein, mässiges Fieber. Im Laufe des Nachmittags Urticaria am Bauch und den Unterschenkeln. Am folgenden Tage zahlreiche Petechien und am Nachmittag Exitus lethalis.

Section: Dura dicht, Pia injicirt und trocken, Hirnwindungen etwas abgeflacht. Blassgraue opake Streifen längs den Venen an der Convexität wie von purulenter Infiltration. An der rechten Hemisphäre oberhalb der Fossa Sylvii eine ausgebreitete hämorrhagische Stelle, welche sich bis über die Mittellinie der Basis erstreckte. Beide Arter. mening. mediae durch grauröthliche Emboli an jener Stelle obturirt wo die vorderen Hirnarterien sich abzweigen. In der rechten Hirnhemisphäre entsprechend der von der obturirten Arterie versorgten Region ein wallnussgrosser Blutklumpen in einer Höhlung, deren Wandungen Blutpunkte zeigen.

Pericardium verdickt, opak. Das Herz von der Grösse einer Mannsfaust. Endocardium des linken Ventrikel und Atrium dick und opak. Im linken Atrium in der Nähe der Klappe ein röthlich grauer weicher Thrombus, welcher der ulcerirten Oberfläche anhaftet. Letzter hat den Umfang einer Daumenspitze. Klappen und Sehnen verdickt und ulcerirt.

Milz beträchtlich vergrössert, mit embolischen Infarkten. Fettige Degeneration der Nieren.

Fall von Heinemann[1]). Knabe von 14 Jahren. Zwei Tage vor der Aufnahme ziehende Schmerzen in den Gliedern, Mangel an Appetit, Stuhlverstopfung, Uebelkeit. Bei der Aufnahme am 19. November lässt sich in Herz und Lungen nichts Abnormes nachweisen. Mässiges Fieber. Am folgenden Tage Fäces und Urin unwillkürlich entleert. Am 21. verbreitete Eruption von Purpura über der Körperoberfläche. Puls sehr schwach. Delirien. Hyperästhesie der Wirbelsäule. Kein Opisthotonus. Verdacht auf Pericarditis. Im Laufe des Tages ein neuer Ausbruch von Purpura und leichte Convulsionen. Am 22. Wiederholung der Convulsionen mit tödtlichem Ausgang. Die Section ergiebt eiterige Meningitis, Entzündung der Rückenmarkshäute. Hyperämie der unteren Lungenlappen.

Frische Vegetationen auf der Valv. mitralis. Nahe der Herzspitze in der vorderen Wand des linken Ventrikel eine Aushöhlung als Rest eines Abscesses und einer Zerstörung des Gewebes. Eitrig-seröser Erguss im Pericardium.

Embolische Abscesse in den Nieren.

Fall von Sinclair.[2]) Ein Knabe von 12 Jahren wurde am

[1]) The Lancet. 1885. I. p. 463.

[2]) Ebendas. 1885. Bd. I. 26. p. 165.

10. Januar 1885 aufgenommen. Vollständiges Coma und Delirien. Tod am folgenden Morgen. Es wurde berichtet, dass der Knabe zwei Tage vor der Aufnahme in Folge eines Falles über Schmerzen im linken Knie klagte. Bereits am folgenden Tage war er bewusstlos und fieberte sehr lebhaft. Der Spitzenstoss konnte so wenig gefühlt werden wie der Puls in der Arter. radialis. Lautes Aufschreien, heftige Bewegungen, Pupillen von wechselnder Grösse und Reaction. Die letzten Stunden vor dem Tode war ziemliche Ruhe eingetreten.

Bei der Section findet sich eine kleine Hautabschürfung am linken Knie und ein kleiner Abscess auf dem rechten Fussrücken dicht unter der Haut. Beträchtliche Hyperämie beider Lungen. Auf der Valv. mitralis eine Menge von wuchernden Vegetationen, ähnliche kleinere an der Valv. Aortae. Am intermuscularen Septum ein Abscess unter dem Epicardium. Mässiger Erguss im Pericardium. Beide Pleuren theilweise mit frischem Exsudat beschlagen. In beiden Nieren, welche ebenso wie die Milz vergrössert waren, zahlreiche Abscesse. Am Gehirn liess sich nichts Abnormes nachweisen.

Man muss diesen Fall also ebenfalls zu denen rechnen, in welchen die maligne Endocarditis idiopathisch entstanden ist.

Maligne Endocarditis tritt als secundäre Affection auf bei Residuen von Klappenfehlern, Rheumatismus, Chorea, Pneumonie, Scharlachfieber.

Goodhart[1]) vertritt namentlich die Ansicht, dass die maligne Endocarditis Neigung habe, sich auf Grundlage chronischer Klappenfehler zu entwickeln.

Fall von Rauchfuss[2]). Knabe von 12 Jahren. Vor $2^1/_2$ Jahren acuter Gelenkrheumatismus mit den Residuen einer reinen Mitralklappeninsufficienz. Am 4. Tage nach der Aufnahme zuerst Parese, dann Paralyse des linken N. oculomotorius. Gedächtnissschwäche. Fünf Tage später Parese des linken Nerv. facialis.

Am 15. Tage rechtsseitige Pneumonie, am folgenden Tage allgemeine Convulsionen mit Somnolenz und plötzliche enorme Anschwellung der Milz.

Dann wechselndes Fieber, intercurrirende linksseitige Pneumonie, heftige Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien, Coma.

Nach zunehmender Erschöpfung Tod am 50. Tage.

Die Autopsie ergab: Ulceration des Endocardium an der hinteren Wand des linken Vorhofes und an dem geschrumpften und sclero-

---

[1]) Lancet. 1881. II. p. 1088.

[2]) Allgem. med. Centralzeitung. 1878. 20.

sirten hinteren Zipfel der Valv. mitralis. Verlöthung der Pericardialblätter.

In den Lungen Reste von Bronchopneumonie. Embolische Infarkte in der Milz und den Nieren.

Oedem der Meningen und capillare Hämorrhagieen. Emboli in der Arter. basilaris bis in die Art. cerebri posterior dextra, ausserdem auch in der Art. cerebri post. sinistra.

Fall von H. Ashby[1]). Ein Mädchen von 13 Jahren, welche in Folge von Rheumatismus acutus einen Mitralklappenfehler behalten hatte. Wenige Wochen vor ihrem Tode recidivirte der Rheumatismus. Ein diastolisches Geräusch an der Basis des Herzens gesellte sich zu dem bisherigen systolischen. Reichliche Menge von Eiweiss im Urin. Die Section ergab zahlreiche unregelmässige fibrinöse Knötchen an der Valvula mitralis und hinteren Wand des linken Ventrikel, und ebenso an den Rändern der Aortaklappen. Leber und Milz geschwellt. Diffuse parenchymatöse Nephritis.

Fall von H. Carter[2]). Knabe von 16 Jahren mit acutem Gelenkrheumatismus. Ist früher stets gesund gewesen. Am 3. Tage nach seiner Aufnahme in das Spital bildet sich Pleuritis auf der rechten Seite aus, zwei Tage später auch auf der linken. Zwei Wochen nach der Aufnahme ein systolisches Geräusch, welches nicht genau localisirt werden konnte. Fünf Tage später Coma und Exitus lethalis. Die Section ergab doppelseitige Pleuritis, Abscesse in beiden Lungen und Infarkte in den Nieren. Die Milz vergrössert und matsch. Ulceration der Valv. tricuspidalis und Perforation derselben. Die übrigen Klappen und Ostien normal.

Fall von Cheadle[3]). Ein Mädchen von 8 Jahren, welches Chorea, Rheumatismus und Keuchhusten überstanden hatte und in Folge davon beträchtlich abgemagert war. Sie hatte als Residuen dieser Krankheiten eine Insufficienz der Valv. mitralis behalten. Plötzliches Auftreten von heftigem Fieber, Erbrechen, allgemeinen Convulsionen, Delirien. Bei der Aufnahme lebhaftes Fieber, hochgradige Athemnoth, zunehmende Verbreiterung der Herzdämpfung. Dann folgten Gehirnerscheinungen, linksseitige Hemiplegie. Sopor und Tod am 7. Tage nach der Aufnahme.

Die Section ergab Verwachsung der Pericardialblätter, Endocarditis ulcerosa des linken Ventrikel, Insufficienz und Stenose der Valv. mitralis,

---

[1]) Lancet. 1887. I. p. 883.

[2]) Ebendas. 1882. Bd. I. p. 442.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIII. 1879. p. 110.

Embolie der Art. cerebr. med. dextra und der Arter. lienalis. Infarkte in den Nieren und der Milz.

Fall von Molson[1]). Ein Knabe von 11 Jahren hatte im Juli 1880 zum zweiten Mal Chorea. Er wurde durch subcutane Injectionen von Solut. Fowleri geheilt. Man diagnosticirte ein leichtes systolisches Geräusch. Im März 1881 war die Chorea wieder recidiv geworden. Acht Tage, nachdem er in Behandlung getreten, zeigten sich fieberhafte Erscheinungen, welche Abends exacerbirten. Dann wurde er bewusstlos, es entwickelte sich eine leichte Parese der linken Körperhälfte, die Temperatur stieg beträchtlich und vierzehn Tage nach Beginn der Behandlung erfolgte der Exitus lethalis. Bei der Autopsie fanden sich unregelmässige, weiche, grauweisse Vegetationen an der Valv. mitralis, Infarkte in Milz und Nieren und im rechten Corpus striatum ein kleiner Heerd von rother Erweichung.

Hunolle[2]) berichtet über einen Knaben, welcher unter den Erscheinungen eines typhoiden Fiebers aufgenommen war. Allmählig prägten sich die Symptome einer Meningitis cerebrospinalis deutlicher aus. Ausserdem konnte man die Zeichen einer Pneumonie und Endocarditis nachweisen. Der Knabe starb fünf Tage nach der Aufnahme. Die Autopsie ergab eitrige Meningitis, welche über Gehirn und Rückenmark verbreitet war. Ausserdem Entzündung einer Lunge und ausgedehnte ulcerative Endocarditis auf Grundlage chronischer Sklerose der Klappen.

Leider ist dieser Fall sehr wenig ausführlich mitgetheilt.

Netter[3]) bespricht die Häufigkeit des Vorkommens von Lungenentzündung mit ulceröser Endocarditis.

In der Mehrzahl fand er die charakteristischen Fränkel'schen Pneumonococcen im Gewebe der endocardialen Wucherungen. Die Vermittelung zwischen der pneumonischen und endocarditischen Affection besorgt das Blut. Tritt die Infection des Blutes erst im Gefolge der Pneumonie auf, so bildet die Endocarditis die secundäre Erkrankung. Localisirt sich der Pneumococcus gleichzeitig in Lungen und Endocardium, so treten beide Processe gleichzeitig auf. Ausser dieser durch Pneumococcen bedingten Endocarditis kann es im Gefolge der Pneumonie zu einer durch Streptococcen erzeugten kommen in Folge von pyämischer Infection.

Hauptsächlich compliciren sich infectiöse Pneumonieen mit Endocarditis. Auch allgemein schwächende Einflüsse, wie schon bestehende

[1]) Lancet. 1885. I. p. 415. Gulstonian Lectures by W. Osler.

[2]) Ebendas. p. 463.

[3]) Arch. de physiolog. norm. et patholog. 1886. No. 6.

Herzaffectionen disponiren dazu. Das rechte Herz wird bei der pneumonischen Endocarditis häufiger afficirt als bei den sonstigen ulcerösen Endocarditiden. Häufig complicirt sich die Krankheit mit Meningitis. Die durch Streptococcen erzeugte Pneumonie zeigt andere Charactere: capilläre Embolieen, eitrige Infarkte, Lungenabscesse.

Die Endocarditis bei schwerer Lungenaffection wird meist übersehen. Ist letztere abgelaufen, so markirt sich der Eintritt der Endocarditis durch neues Fieber, Herzgeräusche.

Die Herzsymptome können bei gleichzeitig auftretender Meningitis in den Hintergrund gedrängt werden.

Ueber Endocarditis ulcerosa im Verlauf von Scharlach hat Henoch[1]) folgenden Fall veröffentlicht: Ein Knabe von 10 Jahren wird mit Scharlach, hohem Fieber, Delirien, Somnolenz, Durchfällen am 5. Mai 1880 aufgenommen. Nach 5 Tagen Infiltration und Schmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke. Am 17. Krankheitstag Steigerung der Pulsfrequenz mit Abnahme der Druckkraft des Herzens, dauernde Durchfälle, der gespannte Unterleib bei Druck empfindlich. Am 20. Krankheitstage der erste Herzton unrein. In den folgenden Tagen Verbreiterung der grossen Herzdämpfung, dann immer deutlicher werdende Erscheinungen eines Ileotyphus. Am 27. Krankheitstag zahlreiche Petechien. Erster Herzton unrein, nie von einem Geräusch begleitet. Tod am folgenden Tage.

Die Autopsie ergab Hypertrophie und Dilatation des Herzens, namentlich der linken Hälfte. Die Valv. aortae grösstentheils zerstört. In den Klappen und ihrer trüben Umgebung reichliche Anhäufung von Bakterien. Abscesse in den Tonsillen. Milz beträchtlich vergrössert. Die meisten Aeste der Arteria lienalis durch Emboli verstopft. Infarkte in den Nieren.

M. Litten[2]) hat in drei Fällen von Scharlach ulcerösen Zerfall der neugebildeten Vegetationen, der ganzen Klappen und Sehnenfäden unter dem Bilde einer ulcerösen Endocarditis verlaufen gesehen.

Fall von Julian Evans.[3]) Ein Mädchen von 13 Jahren war wegen Herzleiden bereits behandelt worden. Rheumatismus konnte als Grundlage desselben nicht nachgewiesen werden. Am 2. Mai 1886 erkrankte sie plötzlich mit Erbrechen, Schmerzen in der Brust und linkem Bein. Namentlich war das linke Kniegelenk geschwellt und schmerzhaft. Bei der Aufnahme am 6. Mai ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze.

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1887. p. 638.

[2]) Charité-Annalen. Jahrg. VII.

[3]) The Lancet. 1882. II. p. 186.

Leichtes präsystolisches Geräusch. Töne der Aortaklappen normal. Erguss im linken rothen und geschwellten Kniegelenk durch Aussaugung constatirt. Am 7. Mai Delirien und trockene Zunge. Am 9. Schmerzen im rechten Knie. Am 10. grosse Schmerzen in fast allen Gelenken, ausgenommen die der Finger. Lebhafte Delirien. Rothe Flecken und Blasen an Händen und Füssen. Die Gefässe der Sclerotica des linken Auges stark injicirt. Herzdämpfung sehr vergrössert. Herztöne laut und hart. Reibendes Geräusch bei dem ersten Ton. Respirationsgeräusche schwach. Am 11.: die mit Serum und Eiter gefüllten Blasen nehmen an Grösse und Menge zu. Chemosis der linken Conjunctiva, linke Pupille dilatirt. Zunge braun und trocken. Lebhafte Delirien. Herzdämpfung nimmt an Umfang zu. Zuckungen mit den Armen und leichte Contractur. Am 12. Status idem, am 13. Exitus lethalis.

Section: Blasen und Flecke über den Körper verbreitet. Im linken Atrium eine ausgebreitete Vegetation. Eine ähnliche an der oberen Fläche der Valvula mitralis. Auf der ventriculären Fläche der verdickten Klappe und in deren Umgebung zahlreiche entzündliche Granulationen. Die Aortaklappen unregelmässig verdickt und mit ähnlichen Granulationen besetzt. Hyperämie der rechten Lunge. Zahlreiche Infarkte in Milz und Nieren. Hirn und Hirnhäute normal. In beiden Kniegelenken eine Menge von serös-eitriger Flüssigkeit. Die beiden Conjunctivae injicirt und ödematös.

Der vorliegende Fall bietet das seltene Beispiel einer malignen Endocarditis, welche auf dem Wege der Sepsis in Folge von eitriger Gelenkentzündung entstanden ist. In secundärer Reihe traten dann auf Grundlage der Endocarditis die Embolieen in Milz und Nieren auf.

Fall von Ord[1]): Ein Mädchen von 16 Jahren befindet sich seit einiger Zeit nicht wohl. Sie hat weder an Rheumatismus, Chorea noch Scharlach gelitten. Herz beträchtlich vergrössert, systolisches Geräusch an der Valv. mitralis, mässiger pericardialer Erguss, Schwellung von Leber und Milz, Oedem der unteren Extremitäten. Im Urin kein Eiweiss. Abends lebhaftes Fieber. Plötzlicher Exitus lethalis. Die Section wies verbreitete ulceröse Endocarditis nach, welche hauptsächlich die Valv. mitralis ergriffen und sich in den linken Vorhof erstreckt hatte. Milz und Nieren vergrössert, mit zahlreichen Infarkten.

v. Dusch[2]) berichtet, dass bisher nur drei Fälle von „acuter necrotisirender Endocarditis“ in den früheren Perioden der Kindheit beobachtet worden seien. Diese betrafen drei Knaben von 9, 12 und

[1]) The Lancet. 1888. I. p. 724.

[2]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV a. p. 357. 1878.

14 Jahren. Alle drei waren mit chronischen Klappenaffectionen behaftet und der Sitz der frischen Endocarditis nur im linken Herzen.

Unter 17 von diesen vorstehenden Fällen ist das Geschlecht angegeben. Darunter fanden sich 12 Knaben und 5 Mädchen. Wollte man sich aus dieser kleinen Zahl einen Schluss erlauben, so würde das männliche Geschlecht mehr zur Erkrankung an maligner Endocarditis neigen wie das weibliche. Es würde dies dem von Osler[1]) aufgestellten Verhältniss, welcher unter 160 Fällen, welche fast nur Erwachsene betreffen, 99 männliche und 61 weibliche Kranke verzeichnete, entsprechen.

In 16 Fällen ist das Alter notirt. Die beiden jüngsten standen im Alter von 4 und 5¼ Jahren. Dann folgt je eines mit 8 und 9 Jahren. Zwei Kinder sind 10, eines 11 Jahre alt. Dann folgen vier Kinder mit 12 Jahren und zwei mit 13, zwei mit 14 und eines mit 16 Jahren. Es befinden sich unter diesen Fällen nur 4 unter dem 10. Lebensjahr. Es scheint also von diesem Termin ab die maligne Endocarditis häufiger vorzukommen.

Unter 20 Fällen hatte sich diese Krankheit 6 Male idiopathisch entwickelt. In 3 war Rheumatismus acutus und in zwei von diesen alte Insufficienz der Mitralklappe voraufgegangen. In 4 Fällen entwickelte sich die frische Endocarditis auf Grundlage von Sklerose der Klappen oder chronischen Vegetationen. In zwei Fällen bildete Chorea die primäre Erkrankung und war in einem noch mit acutem Rheumatismus und Tussis convulsiva complicirt. Vier Male, wenn die nach Litten citirten Fälle sämmtlich dem kindlichen Alter angehören, entwickelte sich maligne Endocarditis im Verlauf von Scarlatina. In einem Fall war die Endocarditis auf septischem Wege in Folge von eitriger Entzündung beider Kniegelenke entstanden.

Pathologische Anatomie.

Man nimmt jetzt ziemlich allgemein an, dass die maligne Endocarditis in allen Fällen durch Mikrococcen hervorgerufen werde. Entweder kann deren Kreisen im Blut von vorneherein die Entwickelung dieses Krankheitsprocesses bedingen, oder dieselben finden auf alten oder frischen endocarditischen Vegetationen und faserstoffigen Niederschlägen den günstigen Grund und Boden zum Haften und zur weiteren Entwickelung und bewirken zugleich den nekrotischen Zerfall dieser Stellen. Klebs, Köster, Orth, Ribbert, Wyssokowitsch,

[1]) Lancet. 1885. I. p. 505. Gulstonian Lectures.

Weichselbaum, Osler u. A. haben in Bezug hierauf Untersuchungen und auch Experimente an Thieren angestellt. Die Letzteren haben nicht immer ein positives Resultat ergeben.

Ebenso ist man sich auch noch nicht über die Beschaffenheit der Mikrococcen, welche für die maligne Endocarditis charakteristisch sein sollen, einig. Weichselbaum hat Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae u. A. gefunden und kommt zu dem Schluss, dass diese Endocarditis durch verschiedene Bakterienarten erzeugt werden könne. Wyssokowitsch war im Stande, durch Injectionen von Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes und einem von Nicolaier entdeckten Coccus sepsis bei Thieren maligne Endocarditis hervorzurufen. Ribbert hatte ebenfalls positive Erfolge bei seinen Experimenten an Thieren, wozu er aufgeschwemmte Culturen des Staphylococcus pyogenes aureus benutzte, aufzuweisen. Bei gleichzeitiger Pneumonie haben einige die Pneumonococcen in den Heerden der malignen Endocarditis aufgefunden. Cornil hat bei Phthisikern in den Vegetationen der Klappen den Tuberkelbacillus gefunden.

Jedenfalls steht fest, dass in jedem Fall von maligner Endocarditis im Krankheitsheerde Mikrococcen nachgewiesen werden können.

Die maligne Endocarditis braucht nicht immer mit Substanzverlust verknüpft zu sein. Ich ziehe desshalb vor, die Bezeichnung „ulceröse" fallen zu lassen.

Die primäre maligne Endocarditis beginnt sowohl an den Klappen als auch an den Wandungen der Höhlen als ein parenchymatöser entzündlicher Process, welcher das Bindegewebe betrifft. Da das Epithel zunächst nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, so sind die befallenen Stellen glatt, aber derber, verdickt und trübe. Sobald das Epithel mit erfasst ist, treten Wucherungen des erkrankten Bindegewebes auf, welche theils für sich, theils in Verbindung mit auf den unebenen Flächen haftendem Blutfaserstoff durch den Einfluss der Mikrococcen in Nekrose übergehen. Diese zerfallene Masse besteht aus einem körnigen Material, nekrotischen Bindegewebselementen, fibrinösen Massen und Mikrococcen in verschieden reichlicher Anhäufung. Wenn von diesen nekrosirenden Vegetationen grössere Stücke oder eine Menge kleineren körnigen Materials durch den Blutstrom weggeschwemmt wird, so kann der Substanzverlust offen daliegen. In anderen Fällen haften die Vegetationen so fest auf dem geschwürigen Unterboden, dass man denselben erst entdeckt, wenn man die ersteren entfernt hat. Wenn sich der Krankheitsprocess nicht primär entwickelt, sondern als günstigen Boden die Residuen einer abgelaufenen Endocarditis, also Verdickungen mit unebener Oberfläche, Vegetationen vorfindet, so ent-

steht keine parenchymatöse Entzündung der bindegewebigen Elemente, sondern die Ansiedelung der Mikrococcen bedingt den Zerfall der vorhandenen Vegetationen.

Greift die Nekrose mehr in die Tiefe, so kann bei wandständiger Endocarditis angrenzende Myocarditis, Bildung von Abscessen im Myocardium, Perforation des Septum zu Stande kommen. Hat der Process die Klappen ergriffen, so können auch diese perforirt oder von den Wandungen losgelöst, sogar ganz zerstört werden. Die Sehnenfäden können in ähnlicher Weise betroffen werden. Bei Scarlatina scheint ein solcher Zerfall besondere Ausdehnung erreichen zu können, was wahrscheinlich durch die durch das Scharlachgift veränderte Blutmischung begünstigt wird.

Unter 15 von mir gesammelten Fällen war 12 Male die linke und 3 Male die rechte Herzhälfte betroffen. In zwei Fällen war die Endocarditis nur wandständig und zwar rechts. In acht, wovon einer ebenfalls noch der rechten Herzhälfte angehört, war wandständige Endocarditis zugleich mit Erkrankung der zugehörigen Klappen vorhanden. In zwei Fällen waren nur linksseitige Klappen erkrankt. In einem Fall von linksseitiger wandständiger Endocarditis waren Klappen beider Herzhälften in Mitleidenschaft gezogen.

Mit wenigen Ausnahmen findet man bei den Sectionen mehr oder minder beträchtliche Dilatation des Herzens, welche hauptsächlich in der Herzhälfte entwickelt ist, welche den Sitz der Endocarditis bildet.

Wenn man die Erkrankungen der Klappen übersieht, so kommen auf die Valv. mitralis 7 Fälle, auf die Valv. aortae 3 und auf beide vereint je 2. Die Valv. tricuspidalis findet sich 2 und die Valv. arter. pulmon. ein Mal erkrankt. In zwei Fällen ist ein Abscess im Myocardium beobachtet worden. In einem Fall waren die Atrioventricularklappen beiderseits, und in einem anderen die Klappen der Aorta und Arter. pulmon. zugleich erkrankt gefunden worden.

Häufiger wie bei der einfachen Endocarditis beobachtet man bei der malignen Form die Wegschwemmung von grösseren oder kleineren Partikeln, welche von den ulcerösen Stellen oder den Vegetationen durch Zerfall losgelöst worden sind. Es werden auf diese Weise Embolieen in verschiedenen Bezirken des Gefässsystems zu Wege gebracht, und zwar sind diese meist capillarer Natur, weil bei der Nekrose des Krankheitsheerdes gewöhnlich kleinere Partikel in den Kreislauf gelangen.

Durch Affection des rechten Herzens werden auf diese Weise embolische Infarkte in den Lungen verursacht. Endocarditis des linken Herzens kann Embolieen in die Art. coronar. und damit in das Myo-

cardium bewirken. Es sind ferner Embolieen in Gehirnarterien mit nachfolgenden Blutungen, in Milz und Nieren beobachtet. In Folge dieses Vorganges entwickeln sich oft in kurzer Zeit eitrige pyämische Heerde.

Maligne Endocarditis findet man complicirt mit Bronchopneumonie, mit Pleuritis und Pericarditis, beide bloss mit faserstoffigem Beschlag oder auch mit freiem Erguss. Ferner mit Splenitis, parenchymatöser Nephritis, eitriger Meningitis cerebralis und spinalis. Die letzte Complication ist in den von mir gesammelten Fällen zwei Male vertreten.

Embolie in die Hautdecken charakterisirt sich durch das Auftreten von Petechien. Ich habe diesen Vorgang ein Mal in beträchtlicher Verbreitung selbst beobachtet, und in einem Fall in der Literatur angegeben gefunden.

Erfahrungen bei Erwachsenen scheinen zu ergeben, dass bei maligner Endocarditis die rechte Herzhälfte häufiger befallen zu werden pflegt als bei der einfachen Form. Die Ursache würde darin liegen, dass die Bahn der Venen und Lymphgefässe den bequemen Weg bietet, um Krankheitserreger dem Herzen zuzuführen.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Die Symptome der malignen Endocarditis können sehr unklar sein, zumal wenn die Krankheit wandständig ist oder noch nicht solche Veränderungen an den Klappen veranlasst hat, dass dieselben bestimmte charakteristische Erscheinungen bedingen. Ausserdem kann man sich in den Symptomen täuschen, wenn Residuen abgelaufener Endocarditis vorhanden sind.

Eine maligne Endocarditis tritt immer acut auf. Wenn man dieselbe vom Beginn zur Beobachtung bekommt, so wird man neben einer gesteigerten, oft stürmischen Herzaction finden, dass die ziemlich schnell fortschreitende Vergrösserung der grossen Herzdämpfung eine schnell entstandene und zunehmende Dilatation des Herzens andeutet.

Die Ursache dieser Dilatation ist in dem örtlichen Process und in der allgemeinen Infectionskrankheit zu suchen. Beide bewirken Erschlaffung der Herzmusculatur, die Endocarditis in noch höherem Grade, wenn sich der Krankheitsprocess auf das angrenzende Myocardium verbreitet.

Ein sehr klares Beispiel für diesen Vorgang liefert der von mir unter No. 71 beschriebene und von mir selbst beobachtete Krankheitsfall.

Da die Krankheit in der Regel nur von kurzer Dauer ist, so ist kaum Zeit zur Ausbildung einer mechanischen Dilatation von Ostien

und davon abhängigen Symptomen von Klappeninsufficienz vorhanden. Findet man bei der Auscultation Geräusche, welche auf Klappenerkrankungen hinweisen, so steht fest, dass die maligne Endocarditis entweder primär oder auf Grundlage von Residuen einer früher abgelaufenen Endocarditis die betreffenden Klappen ergriffen hat. In Folge der Schwächung der Herzenergie treten Stauungen in der Blutcirculation, namentlich in der Lungenbahn auf und ist in Folge davon der zweite Pulmonalarterienton, falls diese Klappen intact geblieben sind, verstärkt.

Zuweilen ist die Herzthätigkeit eine ziemlich stürmische und kann dann im Bereich der grossen Herzdämpfung fast überall gesehen und palpirt werden. In solchen Fällen pflegt die Herzthätigkeit einen Galopprhythmus anzunehmen.

Diese örtlichen Erscheinungen bleiben, wenn sie eine gewisse Höhe erreicht haben, entweder unverändert bestehen oder sie erfahren noch eine dauernde Steigerung bis zum bald eintretenden Exitus lethalis.

Die Temperatur pflegt, wenn sie nicht durch complicirende Krankheiten beeinflusst wird, nicht wesentlich erhöht zu sein. Dagegen ist eine beträchtliche Zunahme der Frequenz des Pulses und der Respiration in manchen Fällen auffällig, was meine Krankheitsgeschichte No. 71 und der von Tuckwell beschriebene Fall beweisen. Es ist natürlich, dass die Pulswelle bei der schnell abnehmenden Druckkraft des Herzens sehr klein und schwach sein muss. In Folge davon ist die Menge des Urins vermindert und dieser oft eiweisshaltig.

Zuweilen ist der Verlauf der Endocarditis von beträchtlichem Angstgefühl und Athemnoth begleitet.

Als allgemeines Gepräge des Verlaufs der malignen Endocarditis wird von den meisten Autoren angegeben, dass der Charakter der Symptome ein typhöser sei. Es scheinen indess nicht selten Ausnahmen von dieser Regel, soweit sie wenigstens das Centralnervensystem betrifft, vorzukommen. Unter 12 von mir gesammelten Fällen war das Sensorium 4 Male vollkommen frei bis zum Tode. Auch hierfür bietet mein Fall No 71 einen deutlichen Beweis. Dagegen fand sich in 13 Fällen 8 Male die Milz beträchtlich vergrössert. Diese Schwellung wurde in fünf Fällen durch embolische Processe bedingt, während die Section drei Male die Milz nur vergrössert, matsch, dunkel gefärbt, also mit den Zeichen einer Infectionskrankheit versehen nachwies.

Ein charakteristisches Symptom der malignen Endocarditis ist neben den örtlichen Zeichen der Herzerkrankung die schnell auftretende und sich steigernde Prostratio virium als Ausdruck der Infectionskrankheit.

Die Allgemeinerscheinungen der Endocarditis werden durch die

Symptome complicirender Krankheiten mehr oder minder beeinflusst. Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis erschweren die Herzthätigkeit, vermehren die Blutstauungen und steigern die Athemnoth. Meningitis cerebri et spinalis pflegt mit so lebhaften Symptomen aufzutreten, dass nur die Vollständigkeit der physikalischen Untersuchung auf die Herzerkrankung hinweist. Aehnlich steht es mit den Embolieen in die Hirnarterien. Die Symptome derselben und der oft folgenden Blutungen in die Umgebung sind von dem Bezirk des Gehirns abhängig, welcher von diesem Vorgange betroffen worden ist.

Embolieen in die Lungen steigern die Athemnoth beträchtlich, ohne sich zunächst durch physikalische Zeichen kund zu thun. Erst allmählig gesellen sich die Symptome der durch diesen Vorgang bewirkten heerdweisen Pneumonie hinzu.

Embolieen in Nieren und Milz lassen sich nur muthmassen, verrathen sich aber nicht durch charakteristische Erscheinungen.

Parenchymatöse Nephritis erschwert die Blutcirculation wesentlich und kann in Folge davon und durch die Verarmung des Blutes an Eiweiss Transsudate hervorrufen.

Embolieen in die Haut veranlassen Blutungen, welche sich durch Entstehung von Petechien in verschiedener Menge und Ausdehnung kundgeben. In den von mir gesammelten Fällen ist dieser Vorgang drei Male beobachtet worden, in meiner Krankheitsgeschichte No. 72, in dem Fall von H. Jackson und von Henoch. Der letztere war mit Scharlach complicirt und gab dieser Process wie in analogen Fällen dem ganzen Krankheitsverlauf das charakteristische Gepräge.

Der Verlauf der malignen Endocarditis ist in der Regel ein sehr rapider. In 12 von den vorstehenden Fällen schwankte er zwischen 3 und 8 Tagen. Zwei Male betrug er 13—14, je ein Mal 24 und 28 Tage. In dem von Rauchfuss beschriebenen Fall trat der Tod am 56. Tage ein. Es ist mir nicht wahrscheinlich, dass der Verlauf dieser Krankheit länger als 1—2 Wochen dauert. Ist eine längere Zeit angegeben, so wird man nicht im Stande gewesen sein, den Beginn der malignen Endocarditis festzusetzen und würde die diesem vorhergehende Dauer der Krankheit dem primären Process zur Last fallen.

Diagnose.

Die Diagnose basirt in erster Linie auf genauer und wiederholter physikalischer Untersuchung des Herzens. Eine Dilatation desselben und davon abhängige Vergrösserung der grossen Herzdämpfung wird sich stets nachweisen lassen.

Bekommt man erst die bereits ausgebildete Krankheit zur Behandlung, so wird sich schwer entscheiden lassen, ob die Dilatation bereits älteren Ursprungs oder durch die frische maligne Endocarditis bewirkt ist. Eine ebenso zweifelhafte Grundlage für die Diagnose bietet das Vorhandensein von Herzgeräuschen. Man wird eine maligne Endocarditis also nur dann durch physikalische Untersuchung nachweisen können, wenn man den Krankheitsprocess von Beginn an beobachtet hat und die Dilatation unter seinen Augen hat schnell entstehen sehen. Dieser Vorgang und der schnelle Verlauf unterscheiden diese Form der Endocarditis von der einfachen. Die bei der ersteren schnell eintretende und sich steigernde Prostratio virium dient ebenfalls zur Differentialdiagnose zwischen beiden Formen.

Ein beträchtlicher pericardialer Erguss könnte mit dieser Dilatation verwechselt werden. Derselbe pflegt indess nicht so schnell zuzunehmen und im übrigen sichern die Unterscheidungsmerkmale, welche zwischen demselben und der einfachen Endocarditis angegeben sind, auch in diesen Fällen die Diagnose.

Es kommen Fälle vor, in welchen es schwierig ist zu unterscheiden, ob man es mit einer malignen Endocarditis oder mit einem Typhus zu thun hat. Wenn man die Krankheiten hat entstehen sehen, so wird man die letztere durch die allmählige Entwickelung ihrer charakteristischen Symptome diagnosticiren können, selbst wenn dieselbe sich mit einer Endocarditis compliciren oder die Residuen einer solchen bereits vorhanden sein sollten. Sind die Processe schon ausgebildet, so können infectiöse Symptome von Seiten des centralen Nervensystems, Schwellung der Milz beiden zukommen, ebenso können Petechien in beiden auftreten. Der gewöhnlich rapide Verlauf der Endocarditis, die geringe Steigerung der Temperatur gegenüber der beträchtlich erhöhten Frequenz des Pulses und der Respiration stützen die Diagnose. In vielen Fällen wird diese freilich erst durch die Autopsie klargelegt.

Plötzlich auftretende Veränderungen in den Erscheinungen, welche man bei Erkrankung bestimmter Klappen beobachtet, lassen bei vorhandener Dilatatio cordis die Annahme zu, dass plötzliche Zerstörung oder Loslösung eines Klappenzipfels oder von dazu gehörigen Sehnenfäden eingetreten ist.

Embolische Processe kommen bei der malignen Endocarditis häufiger, in mehr multipler Weise und mehr im Wege der Capillaren vor als bei der einfachen Form. Man wird daher bei ihrem Eintritt, falls die übrigen Symptome stimmen, eher die Diagnose auf die erstere zu stellen haben.

Myocarditis mit Bildung von Abscessen und Durchbruch derselben

in die betreffende Herzhöhle kann mit maligner Endocarditis verwechselt werden, zumal wenn die Myocarditis auf infectiösem Wege entstanden ist. Die physikalischen Erscheinungen, die nachfolgenden Embolieen können sich in beiden Processen vollkommen gleichen. Daher wird eine sichere Diagnose zwischen beiden intra vitam unmöglich sein.

Prognose.

Wenn sich die Diagnose mit Sicherheit hat stellen lassen, so wird die Prognose wohl in allen Fällen lethal sein. Mir ist wenigstens ein Ausgang in Besserung oder Heilung nicht bekannt. Wenn ein solcher vorkommen sollte, würde ich eher Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hegen. Dass Complicationen mit anderen Krankheiten, embolische Vorgänge nur dazu dienen können, die Prognose zu verschlechtern, liegt auf der Hand.

Therapie.

Im Hinblick auf die Prognose kann von der Therapie wenig gehofft werden.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass man durch die Art der Behandlung der primären Krankheiten wie Rheumatismus, Chorea, entzündliche Erkrankungen der Athmungsorgane, Pericarditis und Myocarditis, Nephritis, Meningitis cerebri et spinalis, Scarlatina einen Einfluss in der Richtung äussern sollte, dass dadurch die Entwickelung von maligner Endocarditis behindert oder erschwert wäre. So lange wir nicht mit Sicherheit nachweisen können, durch welche Eingangspforte die betreffenden Mikrococcen in die Blutbahn und damit in das Herz gelangen, und so lange wir keine Mittel in der Hand haben, eine solche Invasion zu verhindern, kann von einer eigentlichen prophylaktischen Behandlung nicht die Rede sein.

Hat man hinreichenden Grund, das Vorhandensein von maligner Endocarditis anzunehmen, so wird man in den Fällen, welche von lebhaftem Fieber begleitet sind, versuchen müssen, das letztere durch kalte Umschläge, Eisblasen herabzusetzen. Die Anwendung interner Antipyretica empfiehlt sich nicht, weil diese unter den vorliegenden Verhältnissen unerwartet einen plötzlichen und bedrohlichen Collapsus hervorrufen könnten. Ist das Sensorium benommen, treten lebhafte Delirien auf, so wendet man warme Bäder mit kalten Uebergiessungen an.

Der hauptsächlichste Gesichtspunkt, welchen man bei der Behandlung festhalten muss, ist die Erhaltung der Kräfte des Körpers und namentlich des Herzens. Neben kräftiger Brühe, Milch, Kaffee, auch

Wein in ausreichender Menge reiche man kleine Gaben von Digitalis und setze den Gebrauch sogleich aus, sobald nur die Frequenz des Pulses nachzulassen beginnt. Ausserdem empfiehlt sich die Darreichung der Tinctura Strophanthi, von Secale cornutum, Campher, Chinin.

Gegen die complicirenden Processe sind die entsprechenden Mittel anzuwenden mit der Massgabe, dass dadurch die Energie des Herzens nicht geschwächt werden darf.

Gegen die Folgen embolischer Vorgänge ist die Therapie ziemlich machtlos.

V. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Pathogenese und Aetiologie.

Es gehören in diesen Abschnitt die Fälle von Dilatation und Hypertrophie des Herzens, welche nicht durch eine primäre Erkrankung dieses Organs oder seiner Häute bedingt sind. Die Dilatation kommt für sich allein häufiger vor als die Hypertrophie. In vielen Fällen sind beide Vorgänge vergesellschaftet.

Dilatatio cordis kann lediglich in Folge von functioneller Störung der Herzthätigkeit zu Stande kommen. Diese geht gewöhnlich mit mehr oder minder lebhaften Palpitationen und Gefühl von Beklemmung einher. In der Regel liegen irgend welche Erregungen des Nervensystems zu Grunde.

D'Espine[1]) berichtet über einen Fall, welcher ein Mädchen von 6 Jahren betraf. Dasselbe hatte eine Bronchitis durchgemacht, ohne dass sich irgend welche Erscheinungen kundgegeben hätten, welche auf das Herz hätten bezogen werden können. Sie erkrankt unter Dyspnoe und verbreiteten Transsudaten, Bronchialcatarrh, frequente Herzbewegungen bei normalen Tönen, beträchtliche Vergrösserung der Leber. In den nächsten Tagen Zunahme der Herzdämpfung nach allen Richtungen. Herztöne normal, nur der zweite Ventrikelton verdoppelt. Pulsation der Jugularvenen und Spuren von Albuminurie. Am 4. und 5. Krankheitstage Anfälle von Convulsionen, dann allmähliger Nachlass der gesammten Krankheitserscheinungen und vollständige Herstellung der Gesundheit.

Andererseits kommen nicht selten Fälle von Dilatatio cordis vor, welche noch halb und halb in das physiologische Gebiet gehören. Es sind dies diejenigen, welche im Alter der Pubertät auftauchen und mit der vollständigen Entwickelung derselben und Kräftigung des Körpers wieder verschwinden. G. N. Pitt[2]) beschreibt solche Vorkommnisse, bei welchen die Herzspitze sich ausserhalb der linken Mamillarlinie

[1]) Gaz. hebdom. 1874. p. 86.

[2]) The Brit. medic. Journ. 1886. Nov. 27.

befindet, der erste Herzton schwächer oder von einem functionellen Geräusch begleitet und der zweite Pulmonalarterienton accentuirt ist. Mit der Kräftigung des Körpers sind diese Erscheinungen geschwunden.

Es reihen sich hieran die Fälle, in welchen in Folge von Anämie, Chlorose Erschlaffung der Herzwandungen und in Folge davon Dilatation auftritt.

Blache[1]) erzählt einen bezüglichen Fall eines Mädchens von 12 Jahren, welche Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte und vollkommen hergestellt war. Es blieb indess ein Zustand von Anämie und ein schwaches systolisches Geräusch in der Gegend der Herzspitze zurück. Es bestand beträchtliche Vergrösserung der grossen Herzdämpfung. Blache schliesst nach der cardiographischen Untersuchung jeden Klappenfehler aus und bezeichnet diesen Fall als eine auf Anämie beruhende Dilatatio cordis. Er betont dabei, dass die Dilatation einer Herzhälfte in der Regel die der andern nach sich ziehe.

No. 73.

F. K., ein Mädchen von 13 Jahren, wird unter den Erscheinungen beträchtlicher Anämie am 10. August 1885 aufgenommen. Die physikalische Untersuchung ergiebt den Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten unter der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen stehen unter den 4. Rippen, beide 7.5 cm von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, 2 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung in der Höhe der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8', untere Breite 14.5. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.5.

Die kleine Herzdämpfung 1 cm nach links von der Mittellinie mit 4 Höhe und 3.25 Breite.

Herzbreite 8, Herzlänge 14.5, Vorhof 4.5, Vorhofsgrenze 8.

Ueberall der erste Ton von einem schwachen Geräusch begleitet, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Die Leber etwas geschwellt.

Klagen über Schmerzen in der Herzgrube, welche unter dem Gebrauch von Eisenpräparaten allmählig schwinden.

Der Puls ist beschleunigt, Fieber nicht vorhanden.

Das Kind wurde 14 Tage später auf Verlangen der Eltern in unverändertem Zustand entlassen.

No. 74.

A. B., ein Mädchen von 13 Jahren, wurde am 31. März 1888 unter den Erscheinungen hochgradiger Chlorose aufgenommen.

---

[1]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants 1869. p. 197.

Die physikalische Untersuchung ergab: Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten am oberen Rand der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen auf den 4. Rippen, die rechte 8.5, die linke 8 cm von der Mittellinie entfernt.

Der Spitzenstoss befindet sich 1.5 nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung an der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 14. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.5.

Von der Mittellinie nach links die kleine Herzdämpfung mit 2.5 Höhe und Breite.

Herzbreite 7.5, Herzlänge 14, Vorhof 5.25, Vorhofsgrenze 7.5.

Der erste Ton überall von einem sausenden Geräusch begleitet, was namentlich in den Carotiden sehr ausgeprägt ist. Die Herzthätigkeit ist im ganzen Bereich der grossen Herzdämpfung auf der linken Seite des Sternum sicht- und fühlbar. Nonnengeräusch in den Venae jugulares. Klagen über Anfälle von lebhaften Herzpalpitationen. Beschleunigter Puls.

Die Infra- und Supraclaviculargegenden eingesunken. Die oberflächlichen Venennetze an diesen Stellen gefüllt. Ueberall vesiculäres Athmungsgeräusch, Kurzathmigkeit bei Bewegungen des Körpers.

Lage und Grösse von Leber und Milz bieten nichts Abnormes.

Das Mädchen soll seit drei Monaten krank sein.

Beträchtliche Blässe der Körperoberfläche und der sichtbaren Schleimhäute. Appetit gut, Verdauung normal. Tinct. ferri chlorat. Kräftige Diät.

Eine am 4. April vorgenommene Untersuchung des Blutes ergiebt die rothen Blutkörperchen ziemlich blass und die weissen mässig vermehrt.

Am 13. April: Die Blässe des Körpers, die Kurzathmigkeit bei Bewegungen hat abgenommen. Die Herzpalpitationen und ebenfalls die Dilatatio cordis sind geschwunden. Der Spitzenstoss befindet sich in der linken Mamillarlinie. Der erste Ton ist noch überall, auch in den Carotiden, von einem sausenden Geräusch begleitet.

Eine an diesem Tage unternommene Untersuchung des Blutes lässt dasselbe sehr hell und wässerig erscheinen. Die rothen Blutkörperchen sind anscheinend nicht vermindert, aber blass und im Allgemeinen kleiner als gewöhnlich. Die weissen Blutkörperchen sind ziemlich erheblich vermehrt und zuweilen um das Zwei- bis Dreifache des Normalen vergrössert.

Das Mädchen ist zur weiteren Behandlung im Spital verblieben. Am 17. April hatte die Dilatatio cordis den gleichen Umfang wieder erreicht, welchen sie bei der Aufnahme darbot.

Wenn anämische Zustände von Transsudaten im Unterhautzellgewebe und in den Körperhöhlen begleitet werden, so erfährt die vorhandene Dilatatio cordis durch letztere eine Steigerung, weil durch dieselben der geschwächten Druckkraft des Herzens erhebliche Hindernisse entgegengesetzt werden.

Unter den bisher besprochenen Verhältnissen ist immer nur eine allmählige Entwickelung der Dilatatio cordis beobachtet worden. Theils

ebenfalls auf chronischem, oft aber auch auf ganz acutem Wege sieht man diese Erweiterungen zu Stande kommen im Verlauf von Krankheiten, welche durch eine krankhafte Blutmischung eine Störung der Ernährung und Erschlaffung des Herzens bewirken.

Unter diesen Processen steht Scarlatina in erster Linie. Eine allmählige Ausbildung der Dilatatio cordis findet man bei dieser Krankheit in der Regel nur in den Fällen, in welchen dieselbe ohne Complicationen von Seiten der Nieren verlaufen ist. Ich habe dieselbe indess auch mit Nephritis verknüpft gesehen.

No. 75.

E. K., Mädchen von 2 Jahren, am 12. Februar 1880 mit Scarlatina und Diphtheritis der Tonsillen aufgenommen und am 22. Februar gestorben. Mässiges Fieber neben beträchtlich erhöhter Frequenz des Pulses. Keine Albuminurie.

Section: Keine Transsudate im Unterhautzellgewebe. Im Pericardium eine reichliche Menge serösen Ergusses. Das Herz stark vergrössert, beide Ventrikel sehr weit. Die Musculatur ist nicht hypertrophisch, sondern erscheint sehr verschmächtigt, besonders die Papillarmuskel. Die Musculatur ist blass, die Klappen sämmtlich intact.

Oedem beider Lungen. Diphtheritis mit Substanzverlust an beiden Tonsillen, Uvula, hinterer Wand des Pharynx. Beginnende croupöse Entzündung des Larynx und der oberen Partie der Trachea.

Milz um das Doppelte vergrössert, starke Schwellung der Follikel.

Leber und Nieren gross und blutreich.

Frische Schwellung der Peyer'schen Drüsenhaufen und der Mesenterialdrüsen.

Da weder Nephritis noch Myocarditis in Folge der Diphtheritis entstanden war, so bleibt nichts übrig, als die sehr beträchtliche Dilatation des Herzens auf Rechnung der Infection durch das scarlatinöse Gift zu setzen.

No. 76.

R. V., ein Knabe von 7 Jahren, wird mit verbreiteten Transsudaten in Folge von Scarlatina am 21. März 1881 aufgenommen und stirbt am 1. April.

Beträchtliche Dilatatio cordis mit einer mässigen Beschleunigung der Pulsfrequenz. Reichliche Transsudate in den Pleurasäcken und im Peritoneum. Keine Albuminurie.

Heisse Bäder bleiben ohne ausreichenden Erfolg. Allmählig tritt Betäubung ein und Zeichen von Oedema pulmonum. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen machen das Sensorium freier und scheinen Erleichterung zu verschaffen. Dann folgt heftige Athemnoth unter Zunahme des Lungenödems. Der Exitus lethalis tritt schliesslich ohne besondere Symptome ein.

Die Section ergiebt im Wesentlichen: Verbreitete Transsudate im Unter-

hautzellgewebe. Reichliche Menge von Transsudat in den Pleurasäcken und im Pericardium.

Oedem der Lunge, in der rechten Heerde käsiger Peribronchitis.

Das Herz ganz beträchtlich dilatirt und mit schwarzen Cruormassen gefüllt. Musculatur blass, die Klappen intact.

In der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge von Transsudat.

Leber blass, derb, Muscatnussleber. Milz gross und derb. Nieren hyperämisch.

Abgesehen davon, dass die Dilatation des Herzens hier ebenfalls von der scarlatinösen Affection abhängig ist, ist dieselbe dadurch gesteigert worden, dass die verbreiteten Transsudate der Blutcirculation ein erhebliches Hinderniss entgegengesetzt haben.

Hierher gehört ein von W. B. Cheadle[1]) beobachteter und beschriebener Fall. Derselbe betrifft einen Knaben von 6 Jahren, welcher am 29. April 1879 im Great Ormond-Hospital in London aufgenommen wurde. Er litt an allgemeiner Wassersucht und hochgradiger Athemnoth. Der Urin enthielt eine Menge von Eiweiss. Die Herzdämpfung war beträchtlich vergrössert, auch nach rechts. Die Herztöne waren sehr schwach, aber rein. Die Gegend der Herzspitze konnte nicht festgesetzt werden. Der Puls war sehr schwach, das Kind kalt und livide. Es war sechs Monate vor seiner Aufnahme an Scharlach erkrankt, die Wassersucht hatte drei Wochen später begonnen sich auszubilden und seitdem angedauert. Schliesslich wurde der Knabe pulslos und es folgte der Exitus lethalis.

Die Section zeigte ein Herz, welches so beträchtlich vergrössert war, dass es dem eines Kindes von 11—12 Jahren entsprochen hätte. Die Wandungen waren überall hypertrophirt und die Höhlen dilatirt. Es war keinerlei Erkrankung von Klappen zugegen.

Die Nieren waren vergrössert, die Rinde verbreitert, aber deutliche Streifung derselben.

Eine acute Dilatation des Herzens bei Scharlach ist bisher nur in Verbindung mit Nephritis beobachtet worden. Nierenentzündungen im Verlauf von Scharlach sind dadurch ausgezeichnet, dass sie schnell eine diffuse Verbreitung erlangen. Die hierdurch bedingte und schnell entstehende beträchtliche Erschwerung der arteriellen Blutcirculation, andererseits die Erschlaffung der Herzmusculatur durch die scarlatinöse Infection erklären hinreichend das plötzliche Zustandekommen einer mehr oder minder beträchtlichen Dilatation des Herzens.

O. Silbermann[2]) hat zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam

[1]) The Lancet. 1885. II. p. 795.

[2]) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XVII. 1876. p. 178.

gemacht. Gleichzeitig hat Friedländer[1]) dieselben einer eingehenden Besprechung unterzogen. Ersterer hat in der Mehrzahl der Fälle die Dilatation mit Hypertrophie vergesellschaftet gefunden. Er legt diesen Vorgang nicht der Scharlacherkrankung, sondern der secundären diffusen parenchymatösen Nephritis zur Last. Da die Behinderung der Blutcirculation hier im arteriellen System ihre Stelle findet, so beziehen sich selbstverständlich die Veränderungen des Herzens hauptsächlich auf den linken Ventrikel. Friedländer hat demgemäss die Hypertrophie und Dilatation in der Regel im linken Herzen stärker entwickelt gefunden, einige Male aber auch in beiden Herzhälften und ziemlich gleichmässig. Er erklärt, dass dieser Befund bei den von ihm gemachten Sectionen von scarlatinöser Nephritis fast nie gefehlt habe. Er hat die Herzhypertrophie in ziemlich beträchtlichem Grade entwickelt gefunden. Aus den von Silbermann genau beobachteten Krankheitsfällen ergiebt sich, dass im Ausbruch von Scarlatina das Herz normale Verhältnisse zeigte. Mit der Entwickelung der parenchymatösen Nephritis traten dann die Erscheinungen von acuter Hypertrophie und Dilatation des Herzens, welche sich hauptsächlich auf den linken Ventrikel bezogen, auf. Die Sectionen haben die Richtigkeit dieser Diagnose bestätigt. In einem Fall war eine mässige Dilatation des rechten Ventrikel zugegen. Silbermann giebt an, dass eine beträchtliche Dilatation, hauptsächlich der linken Herzhälfte, ohne Hypertrophie zu den grössten Seltenheiten gehöre. Er führt zwei bezügliche, von ihm beobachtete Fälle an. In dem einen derselben hat die Autopsie die Richtigkeit der Diagnose nachgewiesen. Er ist der Meinung, dass bei einfacher Dilatation die durch das Scharlachgift hervorgerufene schwere Schädigung des Herzmuskels und die dadurch bedingte relative Leistungsinsufficienz desselben die Entstehung der compensirenden Hypertrophie verhindert hat.

Ich habe folgenden Fall bereits[2]) veröffentlicht:

No. 77.

O. R., ein Knabe von 6 Jahren, wurde am 20. November 1881 mit diffusen Transsudaten im Unterhautzellgewebe und einem mässigen Grad von Transsudat im Abdomen aufgenommen. Es war Scharlach voraufgegangen.

Die Untersuchung des Herzens wies normale Lage und Grösse, normale Beschaffenheit der Töne nach. Mässiger Grad von Albuminurie. Bäder von 28° R., welche bis auf 33 gesteigert werden. Dann Einhüllen in warme Decken und Schwitzen. Puls und Respiration mässig beschleunigt. Temperatur normal.

[1]) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft in Berlin. Archiv für Physiologie. 1881.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVIII. 1882. p. 281.

Am 23. November plötzlich hochgradige Dyspnoe, so dass der Knabe nicht im Stande ist, sich zurückzulegen. Gesicht cyanotisch, häufiges Erbrechen, reichliche Albuminurie. P. 130—158, R. 58—60, T. in normalen Grenzen. Kalte Umschläge über die Brust. Secale cornut 0.5, 2stündlich.

Am 24. November reicht die Herzspitze bis in die vordere Axillarlinie. Hochgradige Dyspnoe und Livor. Sehr schwache Herzaction. P. 156—162, T. 37.3—37.5, R. 58—62. Beträchtliche Albuminurie. Menge des Urins seit dem 23. täglich 300 ccm. — Mit dem Gebrauch des Secale wird fortgefahren. Wein in reichlichen Mengen.

Am 26. die Herzspitze nur noch 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die Herzaction kräftiger, noch immer häufiges Erbrechen. Die Urinmenge vermehrt. P. 120—140, T. 37.8—37.9, R. 40—42.

Am 27. die Herzspitze in der linken Mamillarlinie, kräftigere Action, nicht mehr so undulirend, Cyanose schrittweise geschwunden, keine Dyspnoe mehr bemerkbar. Der Kranke kann beliebige Lagen ohne Erschwerung der Respiration einnehmen. Noch hier und da Erbrechen. Urin dick, reichlicher, zwischen 400 und 500 ccm, enthält eine ziemliche Menge Eiweiss und viel harnsaure Salze. Appetit leidlich, Stuhlgang normal. Im Ganzen sind 7.5 g Secale verbraucht worden. P. 108—120, T. 37.6—37.9, R. 34—40.

Am folgenden Tage stieg die Temperatur vorübergehend auf 39.0 und bewegte sich von da ab innerhalb der normalen Grenzen. Ebenso liess die Frequenz des Pulses und der Respiration nach.

Am 29. November werden in Bezug auf das Herz normale Verhältnisse constatirt. Die Herzspitze überschritt die linke Mamillarlinie um Weniges.

Am 13. December wurde der Knabe vollkommen gesund entlassen.

	Menge des Urins in ccm:	specif. Gewicht:
Am 28. November	600	1019
„ 29. „	700	1019
„ 30. „	1100	1010
„ 1. December	1700	1012
„ 2. „	1300	1012
„ 3. „	1200	1013
„ 4. „	1300	1011
„ 5. „	1100	1010
„ 6. „	1100	1011
„ 7. „	1100	1012
„ 8. „	1300	1012

Es zeigt dieser Fall das acute Auftreten einer hochgradigen Dilatatio cordis bei Nephritis scarlatinosa, dabei Orthopnoe, beträchtliche Verringerung der Urinmenge. Vier Tage darauf sind unter allmähligem Fortschritt die normalen Verhältnisse wieder erreicht, Lage und Grösse des Herzens normal, seine Action kräftiger. In Folge davon steigert

sich die Menge des Urins, übersteigt bis zur Entlassung des Knaben dauernd das normale Maass und der Gehalt an Eiweiss schwindet vollständig.

Wie weit bei dem rapiden Rückgängigwerden der Dilatatio cordis das Secale cornutum gewirkt hat, bleibt eine offene Frage. Jedenfalls ist, indem wir auf Fälle fussen, in welchen dies Mittel einen gleichen Erfolg gehabt zu haben scheint, gerathen, unter ähnlichen Verhältnissen den Gebrauch desselben zu empfehlen.

No. 78.

A. K., Knabe, 5 Jahre alt, wird am 14. December 1868 mit verbreiteten Transsudaten nach Scharlach und mit Albuminurie aufgenommen. Reichlicher Ascites.

Das Zwerchfell auf beiden Seiten im 5. Intercostalraum.

Der Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, 1 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung befindet sich an der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 10. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1.0.

Die kleine Herzdämpfung beginnt 2.75 cm nach links von der Mittellinie, mit 3.5 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 7, Herzlänge 9.5.

Herztöne normal, nur der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Leber und Milz mässig geschwellt.

Heisse Bäder.

Am 19. December Kopfschmerzen und Erbrechen.

Am 20.: Herzspitze im 5. Intercostalraum, 2.5 nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.5.

Herzbreite 7.5, Herzlänge 11.5.

Herztöne nicht ganz rein, wahrscheinlich in Folge von mechanischer Insufficienz der Ostien. Beträchtlich verminderte Diurese.

Letztere findet sich seit dem 28. gesteigert. Die Albuminurie nimmt allmählig ab. Die Herzdilatation schwindet schrittweise ziemlich schnell, so dass der Knabe am 30. December vollkommen geheilt entlassen werden kann.

No. 79.

A. L., ein Mädchen von 9 Jahren, am 1. Februar 1869 aufgenommen. Es war 4 Wochen vorher an Scarlatina erkrankt und litt jetzt an ausgebreiteten Transsudaten im Unterhautzellgewebe und den serösen Höhlen. Oedem in den Lungen, mässige Athemnoth.

Am 2. Februar Morgens plötzlich hochgradige Dyspnoe und wenige Minuten später der Eintritt des Exitus lethalis.

Die Section ergab eine beträchtliche Menge serösen Transsudates in den Pleurasäcken, im Pericardium und im Cavum Peritonei.

Mässige Hypertrophie des linken Ventrikel, welcher von dünnflüssigem Blut erfüllt ist. Beträchtlichere Dilatation der rechten Herzhälfte. An den Klappen nichts Abnormes.

Diffuses Oedem der Lungen. Leber und Milz mässig geschwellt, die Consistenz der letzteren ziemlich matsch.

Beide Nieren im Zustande frischer diffuser Entzündung.

Es scheint, dass in diesem Falle eine acute Dilatatio cordis den Exitus lethalis entweder bewirkt oder wesentlich beschleunigt hat.

Acute Dilatatio cordis habe ich ausserdem vereinzelt im Verlauf von Typhus und Variola beobachtet.

Sowohl in acuter wie in allmähliger Entwickelung sieht man Herzdilatation im Verlauf von septischen Processen auftreten.

No. 80.

C. J.. ein Knabe von 11 Jahren, wurde am 5. April 1880 mit Caries des Kniegelenks und davon abhängigen verschiedenen Fistelgängen, welche oberhalb und unterhalb des Knie nach aussen mündeten, aufgenommen. Die Krankheit soll bereits mehrere Jahre bestehen.

Die physikalische Untersuchung ergab die Lungen als normal.

Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten unter der 5. Rippe, die Brustwarzen auf den 4. Rippen, die rechte 8, die linke 7.5 cm von der Mittellinie entfernt. Der Spitzenstoss befindet sich unter der 5. Rippe nach innen von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung liegt in der Höhe des unteren Randes der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 6.75, untere Breite 10. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.5.

Die kleine Herzdämpfung 1 nach links von der Mittellinie mit 3 Höhe und 2 Breite.

Herzbreite 6.25, Herzlänge 10.25. Vorhof 3.5, Vorhofsgrenze 6. Herztöne normal.

Leber und Milz nach Lage und Grösse normal.

Nachdem durch Spaltung der verschiedenen Fistelgänge keine Besserung erzielt war und von einer Resection des Kniegelenks wegen der beträchtlichen Ausbreitung des Processes auf das Femur und die Tibia kein Erfolg erwartet werden konnte, gaben die Angehörigen endlich die Amputation des Oberschenkels zu, welche in dessen mittlerem Dritttheil am 27. October ausgeführt wurde.

Am. 28. lebhaftes Fieber, Zeichen von Carbolintoxication im Urin.

Am 30. Schüttelfrost und Collapsus in Folge von Osteomyelitis im Knochenstumpf. Sensorium vorübergehend benommen.

Am 1. November: Durchfall. Der sehr kleine und weiche Puls war unregelmässig und frequent. Die grosse Herzdämpfung vergrössert. Die Herzspitze überschritt die linke Mamillarlinie um mehr als 1 cm.

Vom folgenden Tage an wurde unter wechselndem Fieber die Dilatatio cordis allmählig rückgängig, zugleich verringerte sich die Pulsfrequenz, die Pulswelle wurde kräftiger und der Spitzenstoss trat in die linke Mamillarlinie zurück. Eiweiss im Urin konnte während der Dilatation nicht nachgewiesen werden.

Am 6. November trat unter Schüttelfrost und Fieber von Neuem Dilatatio cordis unter den gleichen Erscheinungen und in der gleichen Ausdehnung wie das erste Mal auf und begann bereits am folgenden Tage wieder sich zurückzubilden. Die Kräfte des Kranken waren aber so geschwächt, dass man nicht wagte, durch eine Resection eines Theiles des Knochenstumpfes den Heerd der Infection zu entfernen.

Am 9. November Steigerung des Fiebers und Schüttelfrost. Am folgenden Tage liess sich die wiederum entstandene Dilatatio cordis deutlich nachweisen. Herzbreite 7.5, Herzlänge 11.5. Der Spitzenstoss befand sich 1 cm nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Am 13. November wird ein etwa 6 cm langes Stück von dem Knochenstumpf resecirt. Bereits am folgenden Tage liess sich eine Abnahme der Dilatatio cordis nachweisen, doch schwand diese mit dem begleitenden Fieber langsamer als in den beiden ersten Malen.

Eine am 23. November zuletzt unternommene Untersuchung wies in Bezug auf Lage und Grösse vollkommen normale Verhältnisse des Herzens nach. Es hat sich bis zur späteren Entlassung des Kindes keine weitere Veränderung derselben constatiren lassen.

Ich lasse die Fiebercurve vom Tage der Amputation bis nach der stattgehabten Resection folgen.

			Puls:	Temperatur:	Respiration:
Am 27. October	Vormittags	7 Uhr	100	37.7	24
do.	Nachmittags	7 „	84	37.5	30
Am 28. October	Vormittags	7 „	112	39.8	28
do.	Nachmittags	1 „	124	39.6	30
do.	do.	2 „	120	39.5	32
do.	do.	3 „	148	39	34
do.	do.	4 „	146	40	40
do.	do.	5 „	128	40	38
do.	do.	6 „	140	39.9	36
do.	do.	7 „	130	40	30
do.	do.	8 „	140	39.4	36
do.	do.	10 „	128	39.8	36
do.	do.	11 „	120	39.7	34
do.	do.	12 „	124	39.4	30
Am 29. October	Vormittags	7 „	126	39.0	32
do.	do.	10 „	108	38.6	30
do.	Nachmittags	1 „	106	38.8	30
do.	do.	4 „	130	38.8	32
do.	do.	7 „	134	39.9	36
do.	do.	9 „	120	39.5	36
Am 30. October	Vormittags	8 „	118	39.5	30
do.	do.	11 „	148	40.9	36

			Puls:	Temperatur:	Respiration:
Am 30. October	Nachmittags	1 Uhr	128	39.4	40
do.	do.	3 „	130	40.1	38
do.	do.	6 „	128	40.1	38
do.	do.	9 „	136	40.6	38
Am 31. October	Vormittags	7 „	106	38.1	28
do.	Nachmittags	2 „	124	39.5	34
do.	do.	5 „	136	40.4	38
do.	do.	8 „	138	38.8	28
Am 1. November	Vormittags	7 „	134	38.7	24
do.	do.	10 „	142	40.4	30
do.	Nachmittags	8 „	134	39.6	28
Am 2. November	Vormittags	7 „	128	40.1	28
do.	do.	10 „	134	40.2	38
do.	Nachmittags	9 „	136	39.2	34
Am 3. November	Vormittags	7 „	118	38.0	26
do.	Nachmittags	2 „	148	40.7	26
do.	do.	8 „	114	37.8	24
Am 4. November	Vormittags	7 „	134	39.7	28
do.	Nachmittags	1 „	124	38.7	28
do.	do.	8 „	128	38.8	30
Am 5. November	Vormittags	7 „	122	38.6	32
do.	Nachmittags	1 „	128	39.5	30
do.	do.	9 „	120	38	30
Am 6. November	Vormittags	7 „	124	38.7	32
do.	do.	11 „	140	40.4	38
do.	Nachmittags	9 „	122	38	28
Am 7. November	Vormittags	7 „	114	37.4	26
do.	Nachmittags	7 „	124	38.9	30
Am 8. November	Vormittags	7 „	106	37.9	26
do.	Nachmittags	7 „	108	38.4	26
Am 9. November	Vormittags	7 „	114	37.3	22
do.	Nachmittags	7 „	106	39.6	28
Am 10. Novemb.	Vormittags	7 „	116	38	24
do.	Nachmittags	5 „	124	40.4	32
do.	do.	8 „	114	38	30
Am 11. Novemb.	Vormittags	7 „	116	37.9	26
do.	Nachmittags	3 „	148	40.8	38
do.	do.	10 „	122	37.9	28
Am 12. Novemb.	Vormittags	7 „	116	38	32
do.	Nachmittags	2 „	140	40.4	42
do.	do.	5 „	160	41.5	40
do.	do.	8 „	146	39.6	40
Am 13. Novemb.	Vormittags	7 „	132	38.6	30
do.	Nachmittags	1 „	142	39.5	32
do.	do.	4 „	140	40.0	38
do.	do.	7 „	138	39.3	30
Am 14. Novemb.	Vormittags	7 „	118	37.5	30
do.	Nachmittags	7 „	126	38.9	30
Am 15. Novemb.	Vormittags	7 „	128	38.3	32
do.	do.	11 „	140	40.3	42
do.	Nachmittags	7 „	126	39.5	32
Am 16. Novemb.	Vormittags	7 „	110	37.4	30
do.	Nachmittags	8 „	128	39.5	26
Am 17. Novemb.	Vormittags	7 „	118	38.3	26
do.	Nachmittags	8 „	120	38.0	26

		Puls:	Temperatur:	Respiration:
Am 18. Novemb. Vormittags	7 Uhr	122	38	28
do. Nachmittags	8 „	110	38.1	26

Von hier ab lässt das Fieber unter geringen Schwankungen allmählig mehr und mehr nach.

Es ergiebt sich, dass jedes Mal mit dem Eintritt der Infection eine Erschlaffung und Dilatation des Herzens stattgefunden hat. Da der Grad der Infection gering war, so waren auch die Folgen nur von kurzer Dauer. Mit der Entfernung des Infectionsheerdes schwanden die Folgen desselben vollständig.

No. 81.

B. O., ein Mädchen von 10 Jahren, wurde mit Periostitis an der einen Tibia am 14. December 1881 aufgenommen.

Am 14. Januar wurde eine fluctuirende Stelle gespalten und unter antiseptischen Cautelen verbunden.

Die Untersuchung des Herzens ergab normale Lage und Grösse.

Am 2. Februar und am folgenden Tage Schüttelfrost. Die Herzspitze befindet sich zwischen 2—3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Puls schwach und frequent.

Secale cornut. 0.5 pro dosi. Der zweite Herzton ist kaum hörbar. Urinmenge vermindert.

Am 4. Februar kein Schüttelfrost.

Am 5. das Herz von normaler Lage und Grösse, kräftige Action, Töne rein. Urinmenge beträchtlich vermehrt.

Am 8. Februar: Die Herzspitze innerhalb der linken Mamillarlinie.

Am 13. Februar ein Frostanfall. Puls schwach und aussetzend, die Herzspitze befindet sich 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie.

Nach Verlauf weniger Tage sind die Verhältnisse des Herzens in die normalen Grenzen zurückgekehrt. Das Kind wird am 27. März vollständig geheilt entlassen.

Es beweist dieser Fall, dass mit jedesmaligem Anlauf der Infection, welche sich durch Schüttelfrost kundgiebt, eine Dilatatio cordis stattgefunden hat und dass diese mit den kurz dauernden Folgen der ersteren wieder geschwunden ist.

Eine allmählige Dilatatio cordis für sich oder verbunden mit secundärer Hypertrophie wird nicht selten beobachtet in Folge von Hemmungen, welche die Blutcirculation in andauernder Weise auf ihrem Weg erduldet. Ob überwiegend die linke oder die rechte Herzhälfte ergriffen wird, hängt davon ab, ob die Behinderungen der Blutcirculation das arterielle System des Körpers oder die Lungenblutbahn betreffen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass in Folge von Schrumpfung

der Nieren Hypertrophie des linken Ventrikel entsteht, weil dieser eine grössere Kraft anwenden muss, um das Hinderniss zu überwinden. Im kindlichen Alter scheint dieser Vorgang bisher bei weitem seltener beobachtet worden zu sein als bei Erwachsenen.

No. 82.

J. W., ein Knabe von 12 Jahren, wurde am 1. September 1881 aufgenommen.

Graugrüne Gesichtsfarbe, grosse Mattigkeit. Rheumatische Schmerzen, welche ihren Ort wechseln, namentlich aber im Genick auftreten.

Spitzenstoss des Herzens schwer fühlbar, zwischen 5. und 6. Rippe. Bereits ein mässiger Grad von Dilatation vorhanden.

Am 3. September: Erbrechen. Spitzenstoss kann nur mit Mühe im 5. Intercostalraum palpirt werden. Herzbreite 8.75, Herzlänge 13. Herzaction unregelmässig, der zweite Ton zeitweise stärker accentuirt und klingend. Leberdämpfung vergrössert. Menge des Urins 800 ccm, reichliche Mengen von Eiweiss enthaltend.

Am 4. September: Urinmenge geringer. Häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen. Urämische Ecclampsie. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Acidum benzoicum.

Am 5.: Sensorium frei. Etwas Kopfschmerz. Herzdämpfung noch vergrössert. Schwache Herzthätigkeit.

Am 6.: Menge des Urins 1200 ccm. Herzaction kräftiger.

Am 7.: Urinmenge 1700 ccm.

Am 8.: 1600 ccm, specifisches Gewicht 1012.

Am 10.: 2030 ccm, specifisches Gewicht 1010.

Am 11. ist das Herz zu derselben Grösse zurückgekehrt, welche bei der Aufnahme nachgewiesen wurde. Die Herzthätigkeit ist kräftiger, beim ersten Ton ein schwaches Geräusch, der zweite Ton klingend.

Am 12.: Urinmenge 2000 ccm, specifisches Gewicht 1011.

Am 13.. Nur noch Spuren von Eiweiss im Urin. 1600 ccm, specifisches Gewicht 1016.

Am 14.: Urinmenge 1300 ccm, specifisches Gewicht 1015.

Am 15.: 1700 ccm, specifisches Gewicht 1013.

Am 16.: Keine pathologischen Formbestandtheile im Urin. Unregelmässige Herzaction, zuweilen sausendes Geräusch beim ersten Herzton. Herzbreite 7.5, Herzlänge 12.5, also keine neue Dilatation, aber eine gewisse Erschlaffung der Herzenergie.

Am 20.: Von Neuem rheumatische Schmerzen.

Am 22.: Deutliche Albuminurie. Urinmenge 700 ccm, specifisches Gewicht 1020.

Am 23.: 1200 ccm, specifisches Gewicht 1016.

Am 24.: 2000 ccm, specifisches Gewicht 1012.

Am 25.: Im Urin zahlreiche Fibrincylinder, mit körnigem Epithel besetzt. Reichliche Mengen von Harnsäure. Kein Zuckergehalt. Herzgrösse normal, der

erste Herzton unrein, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Urinmenge 1600 ccm, specifisches Gewicht 1014.

Am 26. Urinmenge 2100, specifisches Gewicht 1010.
„ 27. „ 2100, „ „ 1011.
„ 29. „ 1800, „ „ 1010.
„ 30. „ 2500, „ „ 1012.
„ 1. Octob. „ 2600, „ „ 1011.

Am 4.: Im Urin einige zerbröckelte Epithelialcylinder.

Am 5.: Spitzenstoss ausserhalb der linken Mamillarlinie, beginnende Hypertrophie des linken Ventrikel.

Am 6. Urinmenge 2000 ccm, specifisches Gewicht 1014.
„ 7. „ 2500 „ „ „ 1012.
„ 12. „ 1500 „ „ „ 1014.

Am 16.: Die Herzspitze reicht über die linke Mamillarlinie hinaus. Der erste Ton überall verstärkt, besonders über der Pulmonalarterie.

Am 19.: Urinmenge 2000 ccm, specifisches Gewicht 1014.

Am 25.: Herzgrösse unverändert.

Am 26.: Urinmenge 2100 ccm, specifisches Gewicht 1011.

Am 12. November: Urinmenge 1500 ccm, specifisches Gewicht 1014.

Die Temperatur überschritt die normalen Grenzen nur selten. Ebenso bewegte sich die Frequenz der Respiration durchschnittlich in normalen Verhältnissen. Die Pulsfrequenz schwankte bis zum 13. September durchschnittlich zwischen 54 und 68, dann erfuhr sie eine Steigerung und bewegte sich zwischen 80 und 120.

Es ergiebt sich aus diesem Fall, dass der Knabe mit Rheumatismus, Nephritis und einem etwas dilatirten und in seiner Action geschwächten Herzen aufgenommen wurde. Als das Herz am 3. September nicht mehr im Stande war, den durch die Nephritis veranlassten Widerstand in der Blutcirculation zu überwinden, entwickelte sich beträchtlichere Dilatation und verringerte sich zunächst die Menge des Urins. Dann erfolgten Kopfschmerzen, Erbrechen und urämische Eclampsie. Vom 6. September ab steigerte sich wieder die Druckkraft des Herzens, gleichzeitig lässt die Dilatation nach, so dass am 11. wieder dieselbe Grösse und Lage des Herzens wie bei der Aufnahme nachgewiesen werden können. In gleichem Verhältniss findet eine Vermehrung der Urinmenge über die Norm mit geringem specifischen Gewicht statt, indem das Eiweiss zugleich bis auf Spuren schwindet. Indem in den folgenden Tagen die Energie des Herzens wieder nachlässt, vermindert sich von Neuem die Menge des Urins und es erscheint wiederum Eiweiss in gewisser Menge. Auch diese Schwäche des Herzens wird überwunden. Am 25. September wird bei reichlicher Diurese constatirt, dass Lage und Grösse des Herzens normal sind. Die Menge des Urins übersteigt von jetzt ab dauernd die Norm, das specifische Ge-

wicht ist meist vermindert. Allmählig schwinden Eiweiss und pathologische Formbestandtheile aus dem Urin und es bildet sich schrittweise neben Nierenschrumpfung Hypertrophie des linken Ventrikel aus. Unter diesen Verhältnissen wurde der Knabe am 14. November in relativer Gesundheit entlassen.

No. 83.

H. Sch., Knabe von 8 Jahren, am 14. April 1884 aufgenommen. Mässiger Grad von diffusen Transsudaten im Unterhautzellgewebe und von Ascites.

Physikalische Untersuchung: Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten an der 6. Rippe, die beiden Brustwarzen auf den 4. Rippen, die rechte 8, die linke 7 cm von der Mittellinie entfernt.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, 1 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung grenzt an den oberen Rand der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 11. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4.5.

Links dicht neben der Mittellinie die kleine Herzdämpfung mit 2.5 Höhe und 3 Breite.

Herzbreite 8, Herzlänge 13, Vorhof 4.5, Vorhofsgrenze 7.5. Herztöne normal.

Linke Brusthälfte etwas gedämpft, ebendort das Athmungsgeräusch abgeschwächt.

Leber und Milz von normaler Lage und Grösse. Kein Eiweiss im Urin.

Secale cornut., wovon der Kranke bis zum 24. April 7.5 in Gaben von 0.5 ohne wesentlichen Erfolg verbraucht hat. Gegen die Transsudate werden heisse Bäder verordnet.

Am 26. April: Reichliche Mengen von Eiweiss im Urin, doch lassen sich keine pathologischen Formbestandtheile nachweisen. Seit gestern etwas Blut im Urin.

Am 2. Mai: Lebhafte, kräftige Herzaction. Spitzenstoss 3 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Seit gestern Ausbruch von acutem Pemphigus, hauptsächlich rechts auf der vorderen Thoraxfläche und Axillargegend,

Am 4. Mai: Erneuerter Ausbruch von Pemphigus. Ziemliche Menge von Eiweiss im Urin ohne pathologische Formbestandtheile. Am folgenden Tage entwickelt sich Pemphigus auf dem rechten Arm.

Am 11. Mai tritt eine diffuse Bronchitis auf, welche mit kalten Umschlägen und Liq. ammon. anis. bekämpft wird.

Am 16. Mai zeigen sich von Neuem Transsudate mit geringer Albuminurie, welche durch heisse Bäder beseitigt werden.

Am 4. Juni wird der Knabe mit Nierenschrumpfung und Hypertrophie des linken Ventrikel entlassen.

Seit Ende Mai mässiges Fieber, welches sich bis Mitte des Monats hinzieht.

Die Menge des Urins und des specifischen Gewichtes schwankte nach der Druckkraft des Herzens zwischen 500 und 600 ccm. In den letzten Tagen vor der Entlassung betrug die Menge 1000 bis 2100.

Es reiht sich dieser Fall dem vorher beschriebenen vollständig an. In Folge von Nephritis entwickelt sich Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikel und bleibt bis zur Entlassung und wahrscheinlich für immer bestehen.

In allen Fällen, in welchen sich in Folge von Nephritis Hypertrophie des linken Ventrikel ausbildet, geht diesem Vorgange eine deutlich nachweisbare Dilatation voran. Letztere kann rückgängig werden und keine Hypertrophie folgen, wenn die Nephritis nicht in Schrumpfung sondern in Heilung ausgeht.

No. 84.

A. A., Knabe von 5 Jahren, wird am 2. Juli 1885 mit hämorrhagischer Nephritis aufgenommen.

Mässige diffuse Transsudate, an den unteren Extremitäten stärker ausgeprägt.

Fassförmiger Thorax, mühsames und beschleunigtes Athmen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt: Das Zwerchfell auf beiden Seiten an der 6. Rippe, die beiden Brustwarzen auf der 4. Rippe, die rechte 8, die linke 7 cm von der Mittellinie.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, 3.5 cm nach aussen von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht an der 2. Rippe. Senkrechte Höhe 8, untere Breite 13. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.5.

Herzbreite 7.5, Herzlänge 13, Vorhof 5.5, Vorhofsgrenze 7.25.

Herztöne rein.

Leber und Milz von normaler Lage und Grösse.

Die Untersuchung des Urins weist eine reichliche Menge von Eiweiss, Cylinder und rothe Blutkörperchen nach. Menge des Urins beträchtlich vermindert, 200—300 ccm. Kein Fieber.

Verordnung: Digitalis, heisse Bäder.

Am 8. Juli: Beträchtliche Abnahme der Transsudate.

Die Menge des Urins steigert sich in den nächsten Tagen auf 500—800 ccm. Der Blutgehalt schwindet, Eiweiss ist nur noch in mässiger Menge vorhanden.

Bei unveränderter Dilatatio cordis wird am 11. Juli Secale cornut. 0.5 drei Male täglich gereicht.

Am 13. Juli findet sich der Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie. Herzbreite 6, Herzlänge 10. Zeitweise Arythmie, der erste Ton unrein, der zweite Pulmonalarterienton nicht verstärkt. Im Ganzen sind 3 g Secale verbraucht worden.

Am 22. Juli wird der Knabe vollkommen gesund entlassen.

Behinderung der Circulation in grösseren Gefässen der arteriellen Blutbahn ist ebenfalls im Stande, Dilatation des linken Ventrikel hervorzurufen, welche sich bei längerer Dauer des Hindernisses auch auf die rechte Herzhälfte erstrecken kann.

No. 85.

M. D., ein Mädchen von 13 Jahren, wurde am 2. December 1887 mit Typhlitis und Perityphlitis aufgenommen.

Physikalische Untersuchung bei den lebhaften Schmerzen der Kranken bei der geringsten Bewegung auf das Nothwendigste beschränkt.

Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach innen von der linken Mamillarlinie.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung am oberen Rande der 3. Rippe. Die Dämpfung erstreckt sich von dieser Stelle nach rechts um 3.5 cm, bietet dem percutirenden Finger eine ziemliche Resistenz und lässt hier lebhafte systolische Pulsation sehen und fühlen.

Senkrechte Höhe der grossen Herzdämpfung 9, untere Breite 14. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 7.4.

Herzbreite 8.25, Herzlänge 15, Vorhof 5.5, Vorhofsgrenze 7.5.

Herztöne normal, auf der rechten Seite des Sternum verstärkt.

Die Untersuchung ergiebt, dass das Herz vergrössert und mehr nach rechts gelagert ist als unter normalen Verhältnissen.

In den Lungen verbreiteter Catarrh.

Leber vergrössert, sonst von normaler Lage. An der Milz lässt sich nichts Krankhaftes nachweisen.

Gegend des Cöcum und aufsteigenden Colon gedämpft, etwas aufgetrieben, bei Druck und Bewegung schmerzhaft.

Breiige, übelriechende Sedes.

Die Temperatur überschreitet selten die normale Höhe, dagegen ist die Frequenz des Pulses, welcher sehr klein ist, und der Respiration dauernd gesteigert.

Beträchtliche Verminderung der Menge des Urins: 200 - 350.

Während der übrigen Krankheitsdauer ist der Stuhlgang in der Regel dünnflüssig und ziemlich reichlich, seltener breiig, immer aber sehr übelriechend.

Am 22. December tritt Oedem der unteren Extremitäten auf. Die Herzverhältnisse bleiben dauernd die gleichen. Zeitweise findet sich etwas Fieber, was auf den Gebrauch von Thallin. sulphur wieder nachlässt.

Am 3. Januar 1888 rechts hinten Dämpfung, bronchiales Athmen und Rasselgeräusche. Im Auswurf lassen sich keine Bacillen nachweisen. Die Herzarbeit beginnt schwächer zu werden und damit auch die Pulsation auf der rechten Seite des Sternum weniger kräftig aufzutreten.

Am 12. Januar hat sich oberhalb der vorderen Spina des rechten Darmbeinkammes eine pralle fluctuirende Schwellung gebildet. Dieselbe wird incidirt und eine Menge jauchigen Eiters entleert. Rechts hinten überall klingende Rasselgeräusche.

Am 16. Januar: Athem und Auswurf fötide riechend. Sugillationen am Rumpf, welche sich in den nächsten Tagen auch auf die Extremitäten verbreiten.

Schnelle Zunahme des Oedem der unteren Extremitäten, rapider Collapsus, hochgradige Athemnoth und Exitus lethalis am 22. Januar.



Die Curve giebt ein deutliches Bild der geschwächten Druckkraft des Herzens. Sie ist am 4. Januar mit Spannung der Feder auf III. aufgenommen. Die geringe Erhebung des aufsteigenden Schenkel und der sehr schräg absteigende, welcher weder Elasticitätsschwankungen noch Rückstosselevation deutlich erkennen lässt, beweisen die geringe Kraft des linken Ventrikel.

Die Section ergab im Wesentlichen, abgesehen von den Oedemen und verbreiteten Sugillationen: Beide Lungen mit der Pleura costalis leicht verlöthet.

Pericardiale Flüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz ist in mässigem Grade mit Fett überzogen. Geringe Cruormassen in der rechten Herzhälfte und im linken Ventrikel. Die grösste Dicke der Wandung des linken Ventrikel 1.4, des rechten $^1/_3$ cm. Beide Ventrikel erweitert. Das rechte Ostium atrioventriculare misst ausgespannt 11 cm. Im Uebrigen der Klappenapparat normal. Der freie Rand der Valv. mitralis in geringem Grade knötchenförmig verdickt. Die Sinus Valsalvae im Ursprung der Aorta auffällig erweitert, die Gefässwandungen starrer als normal. Die Herzmusculatur von blassbrauner Farbe und etwas veränderter Consistenz.

Oedem der linken Lunge mit bronchopneumonischen Heerden. In dem oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge graue missfarbige Infiltration, dazwischen hier und da kleine Abscesse. Der untere Lappen braunroth, stinkend, leicht zerdrückbar.

Im Abdomen eine Ansammlung von trüber seröser Flüssigkeit. Rechtsseitiger retroperitonealer Abscess mit Perforation des Colon ascendens und der Valvula des Processus vermiformis. Stauung in den Nieren. Fettleber. Thrombose der Venae iliacae und femorales, sowie der linken Vena renalis.

Der vorstehende Fall ergiebt, dass in Folge der pathologischen Ausbuchtung und der Starrheit der Wandungen der Sinus Valsalvae an dieser Stelle eine Stauung des Blutes stattfinden musste. Dieselbe kennzeichnete sich, abgesehen von der starken systolischen Pulsation an dieser Stelle nach zwei Richtungen. Nach rückwärts entwickelte sich in Folge des behinderten Abflusses des Blutes eine Dilatation der linken Herzhälfte, welche sich allmählig auch auf die rechte überpflanzte. Die verringerte Druckkraft nach vorwärts bewirkte eine zu

geringe Füllung der Arterien und die davon abhängige, durch die Curve bewiesene, niedrige Pulswelle.

Zu den grössten Seltenheiten gehört im kindlichen Alter Dilatation und Hypertrophie des Herzens in Folge von atheromatöser Entartung der Arterien.

Wm. H. Stone und M. B. Oxon[1]) haben folgenden Fall veröffentlicht. Ein Knabe von 14 Jahren wurde am 22. August 1876 im Thomas-Hospital in London aufgenommen. Es liess sich eine beträchtliche Hypertrophia cordis, aber keine Erkrankung der Klappen nachweisen. Er soll bis drei Wochen vor der Aufnahme ganz gesund gewesen sein, dann sich aber schwer erkältet und über Husten, Schmerzen in der Brust, Kurzathmigkeit, Verfall der Kräfte geklagt haben.

Der Knabe war bei der Aufnahme bleich, ödematös im Gesicht, Herz und Leber vergrössert. Der Urin enthält eine gewisse Menge Eiweiss, welche aber nach 14 Tagen verschwunden war. Es war auffällig, dass die Pulsation des Herzens der Respiration gehorchte.

Unter mässigen Lungenblutungen und zunehmender Athemnoth trat am 20. November der Exitus lethalis ein.

Die post mortem Examination ergab das Pericardium frei. Beträchtliche Hypertrophie des Herzens ohne Erkrankung der Klappen. Die Aorta und die von ihr entspringenden grossen Gefässe waren hochgradig atheromatös, die Wandungen heerdweise verdickt, die Lumina überall durchgängig.

Atrophie der linken Niere und Verengerung des Lumen ihrer Gefässe.

Die Arterien an der Basis des Gehirns befanden sich bis hinein in ihre feineren Verzweigungen im Zustande hochgradiger atheromatöser Entartung.

Professor C. Wallis[2]) berichtet über ein Mädchen von 13 Jahren. Sie hatte in den ersten Lebensjahren Scarlatina und Psoriasis durchgemacht. Anfang 1886 Kurzathmigkeit, Albuminurie und Erscheinungen von Herzhypertrophie. Cor bovinum, kräftige Herzaction, Töne rein. Vergrösserung der Leber, Cyanose. Unter Steigerung der Symptome Tod im October.

Bei der Section fand sich colossale Vergrösserung des Herzens und Verdickung der Wandungen, namentlich in der linken Hälfte. Im Endocardium stellenweise Verdichtungen, an den Klappen keine Ver-

[1]) Lancet. 1879. II. p. 865.

[2]) Hygiea XLIX. 1. S. 59. 1887. Referat im Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 28. 1888. p. 251.

änderung. Die Aorta, am Ursprunge von normaler Weite, zeigte einen Centimeter von den Klappen entfernt, entzündliche Veränderung in den Wandungen und bedeutende, immer mehr zunehmende Verengerung des Lumen. Thrombose in der Aorta abdominalis. Ausser der Aorta waren noch verengt die Art. hypogastricae, die Anonyma, die Carotiden, die Arteria pulmonalis im Beginn. In Lungen und Milz Zeichen von amyloider Degeneration.

Es bietet dieser Fall ein ausgezeichnetes Beispiel von Hypertrophia und Dilatatio cordis, zu Stande gekommen durch das Hinderniss, welches die verengten Arterien der Blutcirculation darboten.

Dilatation und Hypertrophie des Herzens kann durch erhebliche Störungen der Lungenblutbahn in Folge von Erkrankungen oder von behinderter Excursion und Entfaltung der Athmungsorgane bei vorgeschrittener Rhachitis bewirkt werden.

No. 86.

G. A., ein Knabe von 4 Jahren, wurde am 21. November 1862 aufgenommen. Schwächliches Kind mit Spondylitis und Kyphose der unteren Hals- und oberen Lendenwirbel. Carotidengeräusch auf beiden Seiten des Halses sehr deutlich. Vollständige Lähmung und verminderte Sensibilität der unteren Extremitäten.

Am 5. December: Der Knabe kann mit Unterstützung einige Schritte gehen und begann eine Woche später selbstständig und ohne Stütze zu gehen.

Im Laufe des Jahres 1863 langsame Besserung, hier und da intercurrirende hartnäckige Darmcatarrhe, welche die Kräfte herabsetzten.

Im October Tussis convulsiva und Bronchitis.

Am 12. Januar 1864 Pneumonie im rechten unteren Lappen, am folgenden Tage eine reichliche Menge von Eiweiss im Urin, welcher ein specifisches Gewicht von 1028 hatte. Lebhaftes Fieber, welches sich am Abend steigerte. Tod am 18. Januar.

Das Wesentlichste des Sectionsergebnisses ist folgendes:

Die Pleuren beiderseits gesund. Bedeutendes Emphysem der ganzen Vorderfläche der linken und der beiden oberen Lappen der rechten Lunge.

Links in beiden Lappen hier und da käsige, theils schon verkalkte tuberculöse Knoten von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse. In der Lungenspitze mehrere Cavernen von Erbsen- bis Bohnengrösse.

Die beiden oberen Lappen rechterseits enthalten ebenfalls spärliche, theils käsige, theils schon verkalkte tuberculöse Knoten, in der Spitze ebenfalls mehrere Cavernen in derselben Grösse wie links. Der untere Lappen roth hepatisirt.

Diffuse Bronchitis. Die Bronchialdrüsen theils frisch geschwellt, theils käsig entartet.

Pericardium, Endocardium und Klappen gesund. Bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikel und Septum ventriculorum mit mässiger Dilatation.

In der Leber fettig entartete Heerde, Dilatation der Pfortaderverzweigungen.

In den übrigen Organen der Bauchhöhle nichts Abnormes.

Die Lungentuberculose und das ausgebreitete Emphysem waren die Ursache der seit geraumer Zeit erschwerten Blutcirculation durch die Lungenbahn. In Folge davon staute sich das Blut rückwärts in die rechte Herzhälfte und bewirkte hier zunächst Dilatation und in zweiter Reihe Hypertrophie des rechten Ventrikel, welche sich auch auf das Septum erstreckte. In Folge der terminalen Pneumonie steigerte sich dann die Behinderung der Blutcirculation und deren Wirkungen noch in entsprechender Weise.

No. 87.

W. H., ein Knabe von 13 Jahren, wird am 13. Juni 1883 aufgenommen

In beiden Lungen verbreitete, zum Theil klingende Rasselgeräusche, hier und da bronchiales Athmen.

Das Zwerchfell auf beiden Seiten an der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen auf der 4. Rippe, beide 8 cm von der Mittellinie.

Spitzenstoss etwas ausserhalb der linken Mamillarlinie hinter der 6. Rippe.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung befindet sich in der Höhe der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7.5, untere Breite 11. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2.5.

Die kleine Herzdämpfung 1 nach links von der Mittellinie, mit 2.5 Höhe und Breite.

Herzbreite 7, Herzlänge 11, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 7.

Herztöne normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 8. Sie beträgt in dieser Linie in senkrechter Höhe 8, in der rechten Mamillarlinie 9, in der rechten Achselgegend 7. Sie wird in der rechten Mamillarlinie von dem unteren Lungenrande in einer Höhe von 3 cm bedeckt und überschreitet in derselben Linie den unteren Thoraxrand um 3. Die Lebergegend ist bei der Percussion empfindlich.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 8. und 10. Rippe, mit 5 Höhe und 8.5 Breite.

Allgemeiner Icterus, Sensorium benommen, viel Husten, trockene Zunge. Lebhaftes Fieber.

Am 15. Juni: Sensorium freier, Zunge feucht. Rasselgeräusche von mehr klingender Beschaffenheit.

Am 16. Juni: Klagen über Kopfschmerzen, Sensorium zeitweise benommen. Die Leberdämpfung erscheint etwas kleiner. Stuhlgang breiig und braun.

Am 17. Juni: Urin nicht mehr so dunkel gefärbt, ab und zu etwas klarer.

Am 19. Juni: Milzdämpfung hat zugenommen. Urin gar nicht mehr icterisch gefärbt. Sensorium freier. Husten kräftiger.

Am 20. Juni: Sensorium frei. Spontane Schmerzen in der Mitte des Unterbauchs, durch Druck vermehrt. Kein Erbrechen. Urin hell und in hinreichender Menge (1300 ccm) gelassen. Enthält kein Eiweiss.

In den nächsten Wochen macht der Process in den Lungen immer weitere Fortschritte, es stellten sich bei dem Husten Schmerzen in der Brust ein, fast überall klingende Rasselgeräusche und bronchiales Athmen.

Anfang Juli treten Durchfälle und nächtliche Schweisse auf. Die Leber geschwellt und bei Druck empfindlich. Oedem der unteren Extremitäten.

Wechselnde Fiebererscheiuungen.

Am Abend des 25. August plötzliche sehr reichliche Lungenblutung und Exitus lethalis.

I.



II.



Die Curve I. ist am 18. Juni bei einem Federdruck von $2^1/_2$, die Curve II. am 23. Juni bei einem Federdruck von 2 aufgenommen worden. In beiden ist ein ziemlich steiles und hohes Ansteigen des aufsteigenden Schenkels, sowie der spitze Winkel, unter welchem sich der absteigende ersterem anschliesst, auffällig. Dieser spitze Winkel ist in der Curve I. stärker ausgeprägt als in II.

Beide Curven geben nicht das Bild einer Anakrotie, wie dieselbe bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikel Erwachsener gefunden wird, sondern eines Pulsus dicrotus. In I. ist derselbe deutlicher ausgesprochen, während in II. sich regelmässig die erste Elasticitätsschwankung deutlich ausgeprägt zeigt. Nach der Rückstosselevation geht dann der absteigende Schenkel sehr allmählig bergab bis zum Fuss des aufsteigenden.

Beide Curven beweisen das Vorhandensein einer kurzen energischen Systole und einer verminderten arteriellen Spannung. Beide Vorgänge wurden trotz der bestehenden Dilatation des Herzens durch die leb-

haften Fieberbewegungen an den Tagen, an welchen die Curven aufgenommen wurden, bewirkt.

Das Hauptsächlichste des Sectionsbefundes ist folgendes:

Transsudat in beiden Pleurasäcken, namentlich links. Oedem des mediastinalen Zellgewebes.

Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen mit reichlicher Pigmentirung und theilweiser Verkäsung.

Im etwas gerötheten Larynx ein Blutgerinnsel. Schleimhaut der Trachea und Bronchi intensiv geröthet.

Rechte Lunge: Hinten, seitlich und unten die Pleurablätter fest verlöthet. Ebenso die Lappen unter sich fest verlöthet. Die Lunge derb anzufühlen mit einzelnen Knoten. Auf den Durchschnitten graugelb, fest, mit zahlreichen Höhlen von Haselnussgrösse. Käsige Peribronchitis, interstitielle Pneumonie, acute miliare Tuberculose.

Linke Lunge: Vorn Oedem mit einzelnen Tuberkeln. Hinten periphere lobuläre Pneumonie mit Uebergang in Verkäsung.

Pericardium, grosse Gefässe normal.

Herz dilatirt, schlaff, die Wandungen verdünnt.

In der Bauchhöhle eine reichliche Menge von Transsudat.

Leber gross, fettreich, Muscatnussleber.

Milz gross, missfarbig, matsch.

Nieren gross, anämisch.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen frisch geschwellt. Schleimhaut des Magens und der Gedärme blass.

Die ziemlich beträchtliche Dilatatio cordis ist in diesem Fall von der chronischen käsigen Peribronchitis und der secundären Tuberculose der Lungen, durch welche Processe die Blutcirculation wesentlich und dauernd behindert wurde, abhängig. Die lange Dauer der Dilatation wird durch die allmählige Verdünnung der Wandungen des Herzens und durch die Verbreitung der Dilatation auf die linke Herzhälfte bewiesen.

Die Dilatation der rechten Herzhälfte bei chronischen Erkrankungen der Lungen, sowie die Theilnahme an diesem Vorgange von Seiten der linken Hälfte ist erklärlich. Weniger durchsichtig sind die Fälle, in welchen bei chronischer Pneumonie oder verbreiteter Tuberculose der Lungen sich Hypertrophie des linken Ventrikel findet.

No. 88.

G. R., ein Knabe von 7 Jahren, wird am 4. Februar 1885 mit den Erscheinungen einer acuten Tuberculose der Pia aufgenommen.

Allmähliger Verlauf und Exitus lethalis am 14. Februar.

Section am 15. Februar (Dr. Steffen jr.).

Schädelhöhle: Vermehrung des Liquor cerebrospinalis. Sowohl an der

Basis wie an der Convexität sulzige Exsudatmassen in den Maschen der Pia. Längs der Gefässe derselben zahlreiche miliare Knötchen. Die beiden seitlichen und der dritte Ventrikel stark erweitert und mit Erguss gefüllt. Gyri abgeflacht, Sulci verstrichen. Die oberflächlichen Venen stark gefüllt. In der Hirnsubstanz makroskopisch keine Anomalieen, nur die grossen Ganglien etwas weicher.

Brusthöhle: Die Pleurasäcke frei. Beide Pleurae costales weisen eine ziemliche Menge miliarer Tuberkel auf. Im Pericardium die gewöhnliche Menge Flüssigkeit. In der rechten Herzhälfte mässige Mengen von Cruormassen und Speckhautgerinnsel. Linke Herzhälfte frei. Der linke Ventrikel stark contrahirt, hypertrophisch. Klappenapparat überall normal. Musculatur von braunrother Farbe und derber Consistenz.

Beide Lungen blutreich, mit miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Bronchial- und Trachealdrüsen geschwellt. Eine Drüse von der Grösse einer Wallnuss, theils verkäst, theils vereitert.

Bauchhöhle: Die Milz nicht vergrössert, von miliaren Tuberkeln durchsprengt.

In beiden Nieren vereinzelte Tuberkelknötchen.

Leber von normaler Grösse, mit spärlichen miliaren Knötchen.

Im Magen und Darmkanal nichts Abnormes.

Mesenterialdrüsen mässig vergrössert, etwas markig geschwellt, nirgends Uebergang in Verkäsung.

No. 89.

H. Z., ein Mädchen von 10 Jahren, am 20. August 1884 aufgenommen.

Die physikalische Untersuchung ergiebt: Das Zwerchfell auf beiden Seiten an der 6. Rippe. Die beiden Brustwarzen auf der 4. Rippe, die rechte 6.25, die linke 5.75 von der Mittellinie entfernt.

Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraum.

Der obere Winkel der grossen Herzdämpfung steht am oberen Rande der 3. Rippe. Senkrechte Höhe 7, untere Breite 10.25. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.

Die kleine Herzdämpfung 0.25 nach links von der Mittellinie mit 2.5 Höhe und 3.5 Breite.

Herzbreite 6.5, Herzlänge 9.5, Vorhof 4, Vorhofsgrenze 5.75. Herztöne normal, beschleunigte Herzaction.

In der rechten Lunge bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche in diffuser Verbreitung. In der Spitze der linken Lunge Zeichen einer grösseren Excavation.

Profuser Durchfall, kein Eiter im Stuhlgange.

Unter wechselndem, zum Theil hochgradigem Fieber, welches mit Antipyrin bekämpft wurde, stetiger Verfall der Kräfte und Exitus lethalis am 23. November Abends.

Die Section (Steffen jr.) ergab im Wesentlichen:

Rechte Lunge im oberen und mittleren Lappen mit der Pleura costalis

verwachsen. Im unteren Dritttheil des rechten Pleuraraumes eine mässige Menge heller seröser Flüssigkeit. Der linke Pleurasack frei.

Die rechte Lunge in ihrer Totalität mit käsigen Heerden und Cavernen bis Wallnussgrösse, mit grünlichem Inhalt durchsetzt.

Die linke Lunge enthält in der Spitze eine hühnereigrosse Caverne. Unterlappen blutreich, hypostatisch.

Herz: Im rechten Vorhof und Ventrikel reichliche Cruormassen und speckhäutige Gerinnsel. Die Untersuchung beider auf Bacillen ergiebt ein negatives Resultat. Die Wandung des linken Ventrikel bedeutend hypertrophirt. Klappenapparat überall normal.

Kein Transsudat im Cavum Peritonei.

Leber vergrössert, mit starkem Fettgehalt. Milz und Nieren von gewöhnlicher Grösse, ohne Tuberkel.

In der Schleimhaut des Ileum zahlreiche Ringgeschwüre, welchen Ansammlungen von Tuberkelknötchen in der Serosa entsprechen.

In den beiden vorstehenden Krankengeschichten lässt sich die Hypertrophie des linken Ventrikel mit dem Krankheitsprocess der Athmungsorgane nicht in klaren Zusammenhang bringen. Man muss annehmen, dass die Krankheit die Blutcirculation in den Gefässen geschwächt und stellenweise erschwert hat. Demgemäss hat sich die Energie der sonst gesunden arteriellen Herzhälfte gesteigert und die vorhandenen Hindernisse durch compensatorische Hypertrophie ausgeglichen. Diese Hindernisse können von einer Schwächung der rechten Herzhälfte abhängig sein, in Folge davon entwickeln sich Stauungen im venösen System. Dieser Zustand kann sich, ohne dass bereits Dilatation der rechten Herzhälfte entstanden wäre, allmählig auf das arterielle System verbreiten. Sobald in diesem dauernde oder wiederholte Stauung auftritt, wird die Thätigkeit des linken Ventrikel behindert. Im Beginn wird dieser durch die Blutmenge, welche nicht vollständig und nicht kräftig genug ausgetrieben werden kann, dilatirt. Dann folgt compensatorische Hypertrophie des Ventrikel, wenn die Energie des Herzens noch ausreichend ist, diese zu leisten. Andern Falls bleibt der Ventrikel nur dilatirt.

Aus meinen eigenen Beobachtungen habe ich 40 Fälle gesammelt. Von diesen betreffen 24 das männliche und 16 das weibliche Geschlecht. Es scheint demnach im kindlichen Alter das erstere für diese Erkrankung mehr disponirt zu sein.

Dem Alter gemäss gruppiren sich diese Erkrankungen in folgender Weise.

	Knaben.	Mädchen.	Summa.
3 Monate	1	—	1
1 Jahr	1	—	1
2 Jahre	—	2	2
3 „	1	—	1
4 „	1	1	2
5 „	3	—	3
6 „	3	—	3
7 „	3	—	3
8 „	2	1	3
9 „	—	3	3
10 „	—	3	3
11 „	1	—	1
12 „	2	2	4
13 „	5	3	8
14 „	1	—	1
16 „	—	1	1
Summa	24	16	40

Nach dieser Tabelle scheinen nach dem 4. Jahr die Hypertrophieen und Dilatationen häufiger vorzukommen und ihren Höhepunkt im 12. und namentlich im 13. Jahr zu erreichen.

Pathologische Anatomie.

Sowohl Dilatation des Herzens wie Hypertrophie kommen jede für sich allein vor oder finden sich vereint. In letzterem Fall ist die Dilatation in der Regel voraufgegangen und die Hypertrophie gefolgt. Ohne Zweifel können sich beide Processe aber auch gleichzeitig entwickeln. Beide können das Herz in toto ergreifen, oder auf eine Hälfte, oder einzelne Abtheilungen desselben beschränkt sein. Es kommt auch vor, dass die eine Herzhälfte oder ein Ventrikel hypertrophirt ist, während die entsprechenden Theile der anderen sich im Zustande der Dilatation befinden.

Unter den 40 von mir gesammelten Fällen ist die linke Herzhälfte für sich allein 8, die rechte 2, beide zusammen 30 Male betroffen worden. Die einfache Dilatation ist 16, die einfache Hypertrophie 11, beide Processe vereinigt 13 Male beobachtet worden. Auf den Lebensabschnitt bis zum vollendeten 5. Jahr kommen davon nur 2 Fälle von Dilatation und Hypertrophie, 3 von einfacher Dilatation und 5 von einfacher Hypertrophie. Vom 5. bis vollendeten 10. Lebensjahr stehen die Fälle mit Dilatation und Hypertrophie in erster Reihe (7), dann folgen die einfachen Dilatationen (5), und schliesslich die einfachen

Hypertrophien (3). Dagegen sind in dem Abschnitt über 10 Jahren die einfachen Dilatationen am stärksten (8) vertreten, dann folgen Dilatation und Hypertrophie (4) und die einfache Hypertrophie macht den Beschluss.

Unter Dilatation versteht man eine die Norm überschreitende Ausdehnung einer Herzhöhle, deren Wandungen in gleichem Verhältniss durch die Spannung verdünnt sind. Die Muskelfibrillen bieten unter dem Mikroskop ein normales Aussehen, deutliche Querstreifung. Nach längerer Dauer der Dilatation kann in Folge von Störung der Ernährung körnige Trübung und fettige Degeneration auftreten. Die Trabekel und Papillarmuskel scheinen dem blossen Auge blass und verschmächtigt, das Endocardium und Epicardium durch die enorme Ausdehnung verdünnt. Die sehnigen Ringe der Ostien können auf mechanische Weise in den Bereich des Krankheitsprocesses gezogen und erweitert werden. Dehnen sich die Klappen entsprechend aus, so können sie schlussfähig bleiben. Findet dies nicht statt, oder ist die Ausdehnung der Ostien verhältnissmässig zu beträchtlich geworden, so tritt Insufficienz der betreffenden Klappen ein.

Die isolirte Dilatation der linken Herzhälfte findet man mit Hindernissen in dem arteriellen Gefässsystem, den gleichen Process der rechten Herzhälfte mit Störungen in der Lungenblutbahn verknüpft. Länger bestehende Dilatation der linken Herzhälfte kann in zweiter Reihe Stauungen in der Lunge veranlassen. Indem dann der rechte Ventrikel nicht im Stande ist, das Blut in hinreichender Menge in die Arteria pulmonalis zu treiben, wird er ebenso wie der rechte Vorhof durch die vermehrte Blutmasse zur Dilatation gebracht. Sobald dieser Vorgang stattgefunden hat, kommt es zu Stauungen im venösen System.

Der ganze Process kann auch den umgekehrten Weg gehen. Die Dilatation kann in der rechten Herzhälfte beginnen. In Folge davon gelangt weniger Blut in die Lungenbahn und von dort in die linke Herzhälfte. Es kommt dann rückwärts zu Stauungen im Venensystem. Sobald diese hinreichend entwickelt sind, so überpflanzen sich dieselben durch die Capillaren auf die Arterien und von diesen aus rückwärts auf die linke Herzhälfte, welche dann ebenfalls dem Vorgange der Dilatation mehr oder weniger verfällt.

Es ist auch möglich, dass sich die Dilatation einer Herzhälfte auf die andere durch die Bahn der Nerven überträgt, indem auf diesem Wege eine Erschlaffung der Musculatur hervorgerufen wird.

Solche Dilatationen können, wenn sie acut auftreten, ebenso schnell wieder rückgängig werden, falls sich die Ursachen beheben lassen. Wenn letzteres nicht der Fall ist und der Vorgang bestehen bleibt, so können verschiedene Folgen desselben eintreten.

Eine der häufigsten ist die, dass sich Hypertrophie der ausgedehnten Wandungen ausbildet, so lange das Herz noch die Kraft hat, hinreichend gegen die aufgestauten Blutmassen zu reagiren.

Tritt keine Hypertrophie ein, bleibt die Dilatation für sich bestehen, so kann es zu Blutgerinnungen, zur Bildung von Thromben in der dilatirten Höhle kommen, ohne dass das Endocardium oder Myocardium erkrankt ist. Solche Thromben sind, wenn sie nicht ganz frisch vor dem Tode entstanden sind, gewöhnlich entfärbt, graugelb, mehr oder minder mit den Trabekeln verfilzt. Lösen sich von diesen Thromben Partikelchen ab, so können sie mit dem Blutstrom weiter geschwemmt werden und die Quelle von Embolieen abgeben. Thromben im rechten Ventrikel können embolische Heerde in den Lungen, Thromben im linken Embolieen in die Art. coronariae cordis und die verschiedensten Bezirke des arteriellen Systems veranlassen.

Chronische Dilatation der rechten Herzhälfte bedingt Stauungen im Venensystem. In Folge davon entwickeln sich Transsudate in dem Unterhautzellgewebe und den serösen Säcken, Schwellungen von Leber und Milz, und in Folge von Blutstauung in den Nieren Albuminurie. Hat sich Dilatation der linken Herzhälfte hinzugesellt, so kommt es zu Stauungen und zu Oedem in den Lungen.

Wenn die Wandungen der dilatirten Höhle nahezu oder vollkommen die Dicke zeigen, welche ihnen unter normalen Verhältnissen zugekommen ist, so ist bereits ein gewisser Grad von Hypertrophie eingetreten.

Unter letzterer versteht man eine Vermehrung der Muskelmasse. Die von diesem Process befallenen Wandungen sind in verschiedenem Grade verdickt, derber als normal, meist von rothbrauner Farbe. Gewöhnlich ist sowohl das Endocardium sowie das Epicardium in Mitleidenschaft gezogen und verdickt. Das Mikroscop weist in der Regel keine pathologischen Veränderungen, sondern normale, zuweilen etwas beträchtlichere Breite und Querstreifung der Muskelfibrillen nach. Ausnahmsweise hat man Verfettung der Musculatur gefunden.

Eine concentrische Hypertrophie, d. h. eine Verdickung der Wandungen mit Verengerung der betreffenden Höhle ist mir nie zu Gesicht gekommen. Die sogenannte excentrische Hypertrophie, also eine Massenzunahme der Wandungen, kommt entweder bei normaler Weite der betreffenden Höhle oder mit einer Dilatation derselben vergesellschaftet vor. Es ist mir wahrscheinlich, dass einer solchen Hypertrophie in der Regel der Process der Dilatation voraufgeht, dass die dilatirten Wandungen das Herz zu verstärkter Thätigkeit anregen und in Folge davon hypertrophisch werden. Eine nicht beträchtliche Dilatation wird dann durch die hypertrophischen Wandungen ausgeglichen, eine hochgradigere bleibt

bestehen. Auch in solchem Fall kann die Hypertrophie die Folgen der Dilatation ausgleichen und compensirend wirken.

Die Hypertrophie kann das ganze Herz oder einzelne Theile betreffen. Es kann die eine Hälfte hypertrophisch, die andere dilatirt sein. Man findet die äusseren Wandungen mit dem Septum oder letzteres allein, oder hauptsächlich die Trabekel oder die Papillarmuskel hypertrophisch. Eine Hypertrophie, welche lediglich auf das Septum beschränkt war, beobachtete ich bei einem Mädchen von 2 Jahren, welches an Tuberkulose der Lungen, Pleuren und der Nieren zu Grunde gegangen war.

Wenn nicht beide Herzhälften von Hypertrophie ergriffen sind, so findet sich der linke Ventrikel viel häufiger erkrankt als der rechte. In den von mir gesammelten Fällen befinden sich nur zwei von ausschliesslicher Hypertrophie des rechten Ventrikel. Der eine betraf einen Knaben von 5 Jahren, welcher an Tuberculose der Lungen zu Grunde ging. Es fand sich neben bedeutender Hypertrophie des rechten Ventrikel auch eine solche des Septum. Im zweiten Fall, eines Knaben von 4 Jahren, ergab sich neben Spondylitis, Druckmyelitis, Tuberculose und Emphysem der Lungen und terminaler Pneumonie Hypertrophie des rechten Ventrikel und Septum mit mässiger Dilatation.

Wenn der Dilatation Hypertrophie folgt, so werden damit die Folgeerscheinungen der ersteren aufgehoben. Die Hypertrophie ist der Ausdruck dafür, dass die Energie des Herzens so weit gesteigert werden kann, um die in der Blutcirculation vorhandenen Hindernisse zu überwinden und für den Körper unschädlich zu machen. Lässt diese Energie nach, so tritt die Dilatation mit ihren Folgen wieder in ihre Rechte.

Bei den Sectionen findet man neben der Hypertrophie die Ursachen derselben und der meist voraufgegangenen Dilatation. Es sind dies für die Hypertrophie des linken Ventrikel Erweiterungen des Anfanges der Aorta, atheromatöse Veränderungen der Wandungen der Arterien, Schrumpfung der Nieren. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikel findet man die Residuen von Pleuritis, Pneumonie, Tuberculose, Emphysem.

Symptome, Verlauf, Ausgänge.

Die Symptome der Dilatation und Hypertrophie gleichen sich bei der physikalischen Untersuchung darin, dass sich bei beiden eine Vergrösserung der grossen Herzdämpfung nachweisen lässt. Diese ist entweder nach allen Richtungen zu Stande gekommen, wenn der Krankheitsprocess das Herz in allen seinen Theilen betroffen hat. Oder die Vergrösserung lässt sich ausschliesslich auf der linken oder rechten Seite der Mittellinie nachweisen, falls nur die linke oder die rechte

Herzhälfte vergrössert ist. Wie weit der linke Vorhof in den Process hineingezogen ist, wird sich durch die Percussion nicht nachweisen lassen. Wenn sich die rechte Grenze der grossen Herzdämpfung in ihrer ganzen Ausdehnung, also auch in ihrem oberen Abschnitt mehr nach aussen geschoben findet, so wird man eine Vergrösserung der ganzen rechten Herzhälfte annehmen müssen. Ist eine solche Ortsveränderung der rechten Grenze hauptsächlich in ihrem oberen Abschnitt ausgeprägt und dieser vor dem unteren stärker nach aussen stehend, so wird es sich wesentlich um eine Vergrösserung des rechten Vorhofes handeln. Diese Unterscheidungsmerkmale für beide Herzhälften haben natürlich nur so lange Geltung, als das Herz seine normale Lage nicht verändert hat.

Die Symptome der Dilatation sind verschieden, je nachdem dieselbe allmählig oder plötzlich entstanden ist. Im ersteren Fall kann dieselbe auf eine Herzhöhle beschränkt bleiben oder wenigstens von einer ihren Ausgangspunkt nehmen und sich von hier aus allmählig auf eine oder sämmtliche übrige Herzhöhlen verbreiten. Dass das ganze Herz von Beginn gleichmässig dilatirt werden sollte, gehört gewiss zu den Seltenheiten.

Ist das Herz in toto dilatirt, so bietet es dem percutirenden Finger keine besondere Resistenz. Der Spitzenstoss befindet sich im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung. Die Herztöne sind rein, aber schwach. Der Puls ist in Folge der verminderten Energie des Herzens schwach, klein, leicht zu unterdrücken. Er zeigt dieselbe Beschaffenheit auch dann, wenn die Dilatation auf die rechte Herzhälfte beschränkt geblieben ist, weil durch die geringere Füllung der Lungenblutbahn auch der linken Herzhälfte zu wenig Blut zugeführt wird.

Ist die Dilatation allmählig zu Stande gekommen, so gelangen auch die Folgen derselben erst schrittweise zur Ausbildung.

Kommt es zum Niederschlag von Thromben, so tritt neben unregelmässiger Herzbewegung, kleinem fadenförmigen Pulse Cyanose und das Gefühl einer mehr oder minder hochgradigen Athemnoth ein. Der Grad dieser Erscheinungen ist von der Schnelligkeit abhängig, mit welcher die Thrombenbildung vor sich geht. Erfolgt der Tod nicht nach dem Ablauf von wenigen Stunden, so kann es bei Thrombose im rechten Herzen zu Embolieen in die Lungen, bei Thrombose im linken zu gleichen Vorgängen in verschiedenen Gebieten des arteriellen Systems mit den entsprechenden Symptomen kommen. Embolieen in die Lungen vermehren selbstverständlich die Athemnoth beträchtlich, entziehen sich aber im Beginn dem Nachweis durch die physikalische Untersuchung.

In Folge der durch die Dilatation veranlassten Stauungen im Venen-

system erscheint die Körperoberfläche bleich bis cyanotisch. Bei längerer Dauer des Zustandes treten Transsudate im Unterhautzellgewebe, Schwellungen desselben, Ergüsse in die serösen Säcke auf. Es kann zu Schwellungen von Leber und Milz, zu Störungen der Blutcirculation in den Nieren mit mehr oder minder beträchtlicher Albuminurie kommen.

Diese gesammten Erscheinungen können rückgängig werden, wenn die Ursache der Dilatation sich beseitigen lässt. Es wird dies in den Fällen statthaben können, in welchen die Dilatation in Folge von Anämie, Chlorose, acuten Infectionskrankheiten, Behinderung der Blutcirculation in der Lunge durch vorübergehende krankhafte Processe der Athmungsorgane entstanden ist.

Lassen sich die Ursachen nicht beheben, so kann es im günstigsten Fall zu einer Hypertrophie der Wandungen der dilatirten Höhle kommen und auf diese Weise die Störung der Blutcirculation compensirt werden Tritt dieser Vorgang nicht ein oder lässt die Energie des hypertrophischen Herzens nach und kehren die Verhältnisse der ursprünglichen Dilatation hiermit zurück, so folgt unter Zunahme der Transsudate nach kürzerer oder längerer Zeit der Exitus lethalis. Derselbe wird um so eher eintreten, je beträchtlicher die Transsudate gewachsen sind und ein um so beträchtlicheres Hinderniss für die Blutcirculation gebildet haben. Wie lange eine solche Compensation dauern kann, lässt sich im Allgemeinen nicht bestimmen und hängt von dem einzelnen Fall ab.

Wenn die Dilatation acut auftritt, so pflegt sie, da man diesen Vorgang bisher nur bei Infectionskrankheiten und septischen Processen beobachtet hat, das ganze Herz zu ergreifen. Eine Ausnahme hiervon macht die acute Dilatation bei Scharlach und Nephritis, welche sich meist nur auf den linken Ventrikel beschränkt. In allen solchen Fällen sieht man die Dilatation in 1—3 Tagen ad maximum entwickelt. Bezieht sich dieselbe nur auf den linken Ventrikel, so kann die Herzspitze in der angegebenen Zeit von ihrer normalen Stelle sich so weit entfernen, dass man sie im Eingang der Axillargegend findet. Solche acuten Dilatationen lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit stets durch die physikalische Untersuchung genau nachweisen. Dieselben sind stets mit beträchtlicher Athemnoth und Cyanose vergesellschaftet. Wenn schon bei allmählig sich entwickelnder Dilatation die Menge des Urins in Folge der verminderten Druckkraft des Herzens mehr oder weniger unter die Norm sinkt, so ist dies um so mehr und schneller bei der acuten Dilatation der Fall.

Die letztere kann bei den durch dieselbe bewirkten beträchtlichen Behinderungen der Blutcirculation nicht lange bestehen. Entweder folgt

nach Stunden oder wenigen Tagen in Folge von Herzlähmung der Exitus lethalis oder der Process wird fast ebenso schnell, als er entstanden ist, wieder rückgängig. Eine Zeit, secundäre Hypertrophie entstehen zu lassen, ist nicht vorhanden. Mit dem Rückgängigwerden der acuten Dilatation schwinden alle bedrohlichen Erscheinungen. Die Cyanose schwindet schnell, die Athmung wird freier, mit der zunehmenden Energie des Herzens steigert sich die Menge des Urins, der Puls wird kräftiger und voller.

Es kommen Fälle von septischer Infection vor, in welchen sich die acute Dilatation nach kurzem Bestande einige Male wiederholt und schliesslich doch mit voller Genesung endigt, wenn der Heerd der Infection beseitigt werden kann. Ein klares Beispiel hierzu liefert die Krankheitsgeschichte No. 80, in welcher die Dilatation drei Male auftrat und nach Resection des inficirenden Knochenstumpfes für immer schwand.

Wie lange die Dilatationen dauern können, lässt sich nur in den acuten Fällen übersehen. Bei den schleichend entstandenen lässt sich die Dauer nur annähernd bestimmen, weil man den ersten Beginn des Processes mit Sicherheit nicht bestimmen kann.

Bei acuter Dilatation im Verlauf von Scharlach und Nephritis habe ich nach Ablauf von 7 Tagen die vollständige Rückkehr zu normalen Verhältnissen nachweisen können. In zwei Fällen von septischer Infection waren nach 14 Tagen sämmtliche Erscheinungen der Dilatation geschwunden. In anderen Fällen habe ich die acute Dilatation Wochen dauern und doch mit Genesung endigen sehen. Die Dauer ist unter allen Umständen von den Ursachen abhängig.

Die Hypertrophie kann das ganze Herz, sowie einzelne Abtheilungen desselben betreffen.

Hypertrophie durch übermässige Arbeit des Herzens in Folge von körperlichen Anstrengungen kommt im kindlichen Alter nicht vor. Das Zustandekommen von Hypertrophie nach wiederholten nervösen Erregungen des Herzens halte ich für ganz unwahrscheinlich. Die freien Zwischenpausen würden genügen, die Blutcirculation nach der Norm zu reguliren und die Ursachen der Hypertrophie aufzuheben.

Die Hypertrophie kündigt sich an durch eine Zunahme der grossen Herzdämpfung, entweder nach allen Richtungen, wenn das ganze Herz hypertrophirt ist, oder nach der Richtung, in welcher die einzelnen von diesem Process ergriffenen Abschnitte liegen. Für die örtliche Diagnose haben die oben aufgestellten Bestimmungen ihre Geltung. Bei Hypertrophie der rechten Herzhälfte schreitet die rechte Grenze der grossen Herzdämpfung mehr nach aussen. Ist die linke Hälfte erkrankt,

so tritt die linke Grenze mehr nach oben, während der linke untere Winkel mit der Herzspitze die linke Mamillarlinie nach aussen in entsprechendem Grade überschreitet und zugleich eine tiefere Stelle einnimmt.

War der Hypertrophie Dilatation voraufgegangen. so braucht mit der Entwickelung der ersteren keine weitere Zunahme der grossen Herzdämpfung stattzufinden. Es kann dies aber doch geschehen, wenn die Hypertrophie bereits einige Zeit gedauert hat.

Bei der Inspection und Palpation sieht und fühlt man deutlich die verstärkte Pulsation der dieser Untersuchung zugängigen hypertrophirten Abschnitte des Herzens.

Bei der Percussion erscheint der Schall gedämpfter und tritt dem percutirenden Finger eine stärkere Resistenz entgegen als bei der Dilatation.

Die Auscultation weist reine, aber verstärkte und laute Herztöne nach. Das Stethoscop wird von dem lebhaft pulsirenden Herzen gehoben.

Eine Verminderung der Urinmenge findet nicht statt, ebensowenig treten Stauungen im Gefässsystem ein und veranlassen Schwellungen von Leber und Milz. Dagegen können sich in ersterer Pulsationen geltend machen, während dieselbe ausserdem durch die verstärkte Bewegung der absteigenden Aorta systolisch gehoben werden kann.

Bei Hypertrophie des rechten Ventrikel kann es in Folge der starken Bluteintreibung in die Lungen zum Bersten kleiner Gefässe und zu einer mehr oder weniger beträchtlichen Lungenblutung kommen.

Die Hautfarbe hat ein gesundes Aussehen, das Gesicht ist oft stärker geröthet durch die verstärkte Blutbewegung.

Bei bedeutender Hypertrophie sieht man die dem Herzen entsprechende Stelle der Kleidung bei der Systole gehoben werden.

Bei körperlichen Bewegungen, gemüthlichen Erregungen, oft aber auch ohne solchen Anlass, treten vorübergehend lebhafte Palpitationen des Herzens auf, welche von einem Gefühl der Beklemmung und Athemnoth begleitet sind.

Diese vorstehenden Symptome begleiten die reine Hypertrophie, mag diese ausnahmsweise primär entstanden sein oder sich nach einer unbedeutenden Dilatation entwickelt haben. War letztere bereits bedeutender und kommt es in zweiter Linie zur Ausbildung von Hypertrophie, so bieten die Krankheitserscheinungen ein anderes Bild. Zunächst treten mit der zunehmenden Hypertrophie die Zeichen der Dilatation, abgesehen von der bleibenden Vergrösserung der grossen Herzdämpfung, mehr in den Hintergrund.

Die Cyanose lässt mehr und mehr nach, die Transsudate schwinden allmählig, wobei sich die geeigneten Mittel bei der zunehmenden Herzkraft hülfreicher erweisen als früher. Die Diurese wird ergiebiger, die Respiration freier. Die durch die Dilatation geschwächte Herzthätigkeit wird kräftiger, der Spitzenstoss lässt sich deutlicher fühlen, der Puls wird voller und kräftiger.

Entspricht die Hypertrophie allmählig dem Grade der Dilatation, so dass die gesteigerte Kraft des Herzens im Stande ist, das in den erweiterten Höhlen angesammelte Blut mit hinreichender Energie auszutreiben, so sind, abgesehen von der Vergrösserung der grossen Herzdämpfung, die Symptome der Dilatation so ziemlich in den Hintergrund getreten, die der Hypertrophie aber nicht besonders und auffällig ausgeprägt. Man hat eben ein vergrössertes Herz vor sich, welches vermöge der verstärkten Wandungen einigermassen normal functionirt. Ueberschreitet die Hypertrophie das Maass des Gleichgewichts mit der Dilatation, so treten die Erscheinungen der reinen Hypertrophie mehr und mehr in den Vordergrund.

Wenn der linke Ventrikel oder die linke Herzhälfte allein hypertrophirt ist, so werden sich die Allgemeinerscheinungen wenig von denen bei Hypertrophie des ganzen Herzens unterscheiden. Bei isolirter Hypertrophie des rechten Ventrikel oder der rechten Herzhälfte kann es zu mehr oder weniger ergiebigen Lungenblutungen und zu Oedem der Lungen kommen.

In seltenen Fällen habe ich post mortem eine Hypertrophie des linken und Dilatation des rechten Ventrikel gefunden. Es würde auf dieses Verhältniss deuten, wenn bei einem leidlich kräftigen Pulse die Erscheinungen von Stauung im Venensystem bestehen bleiben würden.

Der Verlauf der Hypertrophie gestaltet sich nun folgendermassen. Einfache Hypertrophie, welche primär entstanden ist oder sich auf Grundlage einer Dilatation entwickelt und die Erscheinungen dieser vollkommen verdrängt hat, kann lange bestehen, ohne die Gesundheit des Körpers zu beschädigen. Es sind hiervon die Fälle ausgenommen, in welchen sich ohne erkennbaren nächsten Grund plötzlich oder allmählig Lungenödem ausbildet.

Hat sich Hypertrophie neben Dilatation in dem Maasse entwickelt, dass die verdickten Wandungen den erweiterten Höhlen entsprechen, so ist die Dauer der Hypertrophie zweifelhafter. Irgend welche Processe, welche störend auf die Blutbewegung wirken und die Ernährung des Körpers schwächen, können die Folgen der Hypertrophie herabsetzen. Wenn unter diesen Verhältnissen die Compensation verringert oder aufgehoben wird, so tritt die Dilatation mit ihren Folgen, nament-

lich den Stauungen und Transsudaten in ihre Rechte und gefährdet das Leben ernstlich.

Hypertrophie des linken Ventrikel in Folge von Nierenschrumpfung kann lange regulirend auf die Blutbewegung wirken. Indess kommt auch die Zeit, wo die Herzkraft erlahmt und in Folge der daraus entstehenden Störungen, welche sich namentlich durch verringerte und veränderte Urinausscheidung und Stauungen im Venensystem charakterisiren, das Leben erlischt.

Die Dilatation mit ihren Folgen kann nachlassen und schwinden. Die Hypertrophie bleibt anatomisch bestehen, kann aber functionell mehr oder weniger Einbusse erleiden. So sicher wie die Symptome dieser Processe durch die primären Erkrankungen beeinflusst und oft gesteigert werden, ebenso ist auch der Verlauf im Wesentlichen von den letzteren abhängig. Wenn die Ursachen nicht schwinden, können auch die Wirkungen nicht beseitigt werden.

Diagnose.

Die Diagnose sowohl der Dilatation wie der Hypertrophie gründet sich in der Hauptsache auf die physikalische Untersuchung.

Bei beiden Processen findet sich die grosse Herzdämpfung vergrössert und der Spitzenstoss im linken unteren Winkel derselben. Die Dilatation bietet das Bild der Herzschwäche, die Hypertrophie das der gesteigerten Energie. Beide in gleichem Verhältniss vereinigt zeigen ein vergrössertes, aber nahezu normal functionirendes Herz.

Zur Verwechselung mit Ergüssen im Pericardium könnte nur die Dilatation Anlass geben. Für letztere spricht der Nachweis der Herzspitze im linken unteren Winkel der grossen Herzdämpfung. Derselbe Befund könnte nur bei Ergüssen vorhanden sein, wenn in Folge einer früheren Pericarditis die Herzspitze an dieser Stelle angelöthet wäre. Dies ist indess selten.

Seröse Ergüsse setzen ebenso wie die Dilatation dem percutirenden Finger einen nur geringen Widerstand entgegen. Bei pericardialen Exsudaten ist derselbe ziemlich beträchtlich und dem bei vorgeschrittener Hypertrophie gleichzusetzen. Bei letzteren pflegt die Zunahme der grossen Herzdämpfung schneller vor sich zu gehen als bei serösen Ergüssen oder bei Dilatation.

Die reine Dilatation befällt, wenn nicht das ganze Herz ergriffen ist, bei weitem häufiger die rechte Herzhälfte als die linke. Man wird bei länger dauernden Krankheiten der Athmungsorgane seine Aufmerksamkeit auf dieselbe lenken müssen. Ausserdem tritt sie in der Regel

secundär ein, sobald die Dilatation der linken Herzhälfte eine gewisse Dauer gehabt hat.

Es sind Fälle von isolirter Dilatation des rechten Ventrikel beobachtet worden. Die Symptome derselben werden durch den Nachweis der Dämpfung, welche auf die betreffende Gegend beschränkt ist, verbunden mit Stauungserscheinungen im Gebiet des Venensystems geliefert.

Schrötter[1]) hat einen Fall veröffentlicht, in welchem die Dilatation freilich nicht rein, sondern mit Insufficienz und Stenose der Valv. mitralis und Insufficienz der Valv. tricuspidalis verbunden war. Das Vorhandensein der letzteren hatte sich intra vitam nicht nachweisen lassen. Der Fall betraf ein Mädchen von 14 Jahren, welche auf der rechten Seite des Sternum eine auffällige Dämpfung zeigte, aus deren Bereich die Diagnose auf eine isolirte Dilatation des rechten Vorhofs gestellt wurde. Um den Beweis zu liefern, wurde im vierten Intercostalraum 2 Centimeter einwärts von der rechten Mamilla mit einer Pravaz'schen Spritze eingestochen. Die entleerte Flüssigkeit war reines Blut. Die gemachte Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Vor der Punction hatte die Diagnose zwischen der Dilatation des Vorhofs und einem abgesackten pleuritischen oder pericardialen Exsudat geschwankt. Die Punction war von keinen nachtheiligen Folgen begleitet.

Von hervorragender Bedeutung ist die Diagnose der acuten Dilatation, weil durch dieselbe das Leben direct gefährdet wird. Bei Infectionskrankheiten, septischen Processen muss man an das mögliche Auftreten derselben denken. In der Regel wird dann das ganze Herz von diesem Process befallen. Nur bei Scharlach nnd diffuser Nephritis erstreckt sich die acute Dilatation ausschliesslich auf den linken Ventrikel und ist hier dadurch ausgezeichnet, dass sie in einem oder wenigen Tagen die grösste Ausdehnung erreichen kann, welche möglich ist. Man wird daher, sobald sich bei Scharlach Zeichen von Nephritis einstellen, ganz besonders seine Aufmerksamkeit auf die Herzthätigkeit zu richten haben.

Acute Dilatation des ganzen Herzens deutet sich neben schneller gleichmässiger Vergrösserung der grossen Herzdämpfung durch Athemnoth und Livor an, welche sich schnell steigern. Die Herzspitze rückt dabei nach aussen und unten von der linken Mamillarlinie, die Herzthätigkeit ist geschwächt, oft in dem Maasse, dass man kaum den Spitzenstoss nachweisen kann. Der Puls ist schwach und klein, die Urinmenge vermindert.

---

[1]) Wiener med. Jahrbücher. N. F. II. 1. p. 51. 1887.

Bei Scharlach und Nephritis sieht man binnen Kurzem eine so beträchtliche Dilatation des linken Ventrikel auftreten, dass die Herzspitze den vorderen Rand der Regio axillaris erreichen kann. Natürlich ist hier die Herzschwäche, Cyanose und Athemnoth auf das Hochgradigste gesteigert. Ich habe in solchen Fällen immer nur einfache Dilatation beobachtet. Silbermann hat dieselbe mit acuter Hypertrophie verknüpft gesehen und den Beweis für die richtige Diagnose dieser Vorgänge durch Sectionsbefunde gestützt.

Wird eine allgemeine oder partielle Dilatation rückgängig, so kündigt sich dies neben dem Nachlass der Allgemeinerscheinungen in ganz sicherer Weise durch die Verkleinerung der Dämpfung der ergriffenen Herzabschnitte an.

Eine reine Hypertrophie kennzeichnet sich durch eine Vergrösserung des Dämpfungsbezirks des erkrankten Abschnittes oder des ganzen Herzens und durch eine verstärkte Thätigkeit desselben. Bei isolirter Hypertrophie der linken Herzhälfte ist der Puls voller und kräftiger. Isolirte Hypertrophie der rechten Herzhälfte ist mit einem gewissen Grade von Athemnoth, zuweilen auch mit Lungenblutungen verbunden. Schon die Inspection und Palpation der Herzgegend, welche eine dauernd lebhaftere Thätigkeit dieses Organs als unter normalen Verhältnissen nachweist, lässt eine Verwechselung mit einer anderen Krankheit des Herzens nicht aufkommen.

Auch die über die Norm lauten und starken Herztöne sind für den Zustand der Hypertrophie beweisend. Sie sind dagegen geschwächt und weniger deutlich bei der Dilatation. In Bezug hierauf würde sich die letztere nicht von Ergüssen im Pericardium unterscheiden lassen. Wenn die Herztöne von Geräuschen begleitet oder durch dieselben ersetzt sind, so wird man die Diagnose zwischen einer mechanischen Ausdehnung der Ostien und mangelhaftem Schluss der Klappen in Folge von Erkrankung der letzteren bei Endocarditis nur unterscheiden können, wenn man die Krankheit von Beginn an hat entstehen sehen. Bei Endocarditis geht eine Veränderung der Herztöne vorauf und die Dilatation folgt. Bei mechanischer Insufficienz der Klappen in Folge von Dilatation ist die Reihenfolge umgekehrt.

Isolirte Hypertrophie des linken Ventrikel kommt bei Nierenschrumpfung vor. Abgesehen von den physikalischen Erscheinungen, welche diesem Vorgang in diesem Herzabschnitt zukommen, ist dieser Zustand von einer beträchtlichen Vermehrung der Menge des Urins und Verminderung des specifischen Gewichts desselben begleitet.

Folgt Hypertrophie einer bereits deutlich ausgesprochenen Dilatation und entwickelt sie sich nur bis zu dem Grade, dass die letztere

compensirt wird, so schwinden allmählig die Erscheinungen dieser und man weist durch die physikalische Untersuchung ein vergrössertes, aber im Uebrigen normal functionirendes Herz nach.

Uebersteigt die Entwickelung der Hypertrophie den Grad der Dilatation, so hat man die Symptome einer einfachen Herzhypertrophie vor sich.

Die Symptome der complicirenden Krankheiten haben auf die Diagnose einer einfachen oder mit Dilatation verbundenen Hypertrophie nur geringen Einfluss.

Prognose.

Die Prognose der Dilatation richtet sich hauptsächlich nach den primären Krankheiten und nach dem Grade, welchen erstere erreicht hat.

Wenn die primären Krankheiten bestehen bleiben, so wird sich in den meisten Fällen die Dilatation mehr und mehr steigern. Der Exitus lethalis wird dann theils durch die immer mehr zunehmenden Blutstauungen und Transsudate, theils durch die schliesslich eintretende Herzlähmung bewirkt.

Ist die Herzenergie noch ausreichend, so kann es trotz der bestehenden primären Krankheiten zur Hypertrophie der Wandungen der dilatirten Höhlen und damit zu einer Compensation dieser Verhältnisse kommen, welche auf eine verschieden lange Zeit hinaus ein relatives Wohlsein ermöglicht. Wenn schliesslich der Termin eintritt, zu welchem die gesteigerte Kraft der hypertrophirten Herzabschnitte wieder nachlässt, so steht man wieder vor den Folgen der Dilatation mit ihrem lethalen Ausgang.

Wenn die primären Krankheiten, namentlich Infectionskrankheiten, septische Processe rückgängig werden, so lässt die Dilatation nach und schwindet schliesslich vollständig.

Dieser günstige Ausgang kommt auch bei acuter Dilatation des linken Ventrikel in Folge von Scharlach und diffuser Nephritis vor. Die Erscheinungen der Dilatation können in solchen Fällen nach Ablauf weniger Tage vollkommen aufgehört haben. Doch bleibt die Prognose solcher Vorgänge immer sehr zweifelhaft. So schnell Heilung der acuten Dilatation eintreten kann, ebenso schnell und gewiss ebenso oft erfolgt Herzlähmung und der tödtliche Ausgang. Je hochgradiger sich die Dilatation entwickelt, um so bedenklicher ist die Prognose.

Wenn in Folge directer Störung der Blutcirculation die Dilatation nur eine Herzhälfte ergreift, so ist die Prognose zunächst günstiger, als wenn das ganze Herz in den Process hineingezogen ist. Das letztere pflegt bei längerer Dauer der Dilatation aber nicht auszubleiben.

Einfache Hypertrophie des Herzens gestattet quoad vitam auf längere Zeit hinaus eine günstige Prognose, zumal wenn das ganze Herz von diesem Vorgange ergriffen ist.

Wenn nur die rechte oder die linke Herzhälfte hypertrophirt ist, so kann es zu beträchtlichen Störungen, namentlich Blutungen in den von diesen Abschnitten versorgten Organen und bei Hypertrophie des rechten Ventrikel ganz plötzlich zu Oedem der Lungen und zum Exitus lethalis kommen.

Wenn sich zu vorhandener Dilatation in zweiter Reihe Hypertrophie der betreffenden Wandungen gesellt und im Verhältniss zu einer bedeutenderen Entwickelung gelangt wie erstere, so gestaltet sich, wenn die Symptome der Dilatation in den Hintergrund treten, auch hier die Prognose vor der Hand ziemlich günstig. Es handelt sich indess auch hier darum, wie lange die hypertrophirten Abschnitte functionsfähig bleiben. Beginnen die Erscheinungen der Dilatation wieder zu überwiegen, so pflegt dies der Anfang vom Ende zu sein, wenn es nicht gelingt, die Energie der Herzthätigkeit wieder auf die richtige Stufe zu heben.

In dieses Gebiet gehört auch die Hypertrophie des linken Ventrikel in Folge von Schrumpfung der Nieren. Da dieser Vorgang im kindlichen Alter nur selten beobachtet wird, so fehlen die Anhaltpunkte dafür, wie lange die gesteigerte Kraft des Herzens dauern wird, um das durch die Residuen der Nierenkrankheit veranlasste Hinderniss zu überwinden.

Therapie.

Die Behandlung der Dilatation richtet sich zunächst gegen die Krankheiten, welche diesem Vorgang zu Grunde liegen. Es ist dies die Behandlung der Anämie, Chlorose, der Infectionskrankheiten und der septischen Processe. Bei den letzteren muss, wenn irgend möglich, der Heerd der Sepsis auf operativem Wege beseitigt werden. Dass in solchen Fällen die Dilatation mit ihren Folgen vollkommen rückgängig werden kann, beweist der von mir unter No. 89 mitgetheilte Fall.

Wenn Krankheiten der Athmungsorgane Ursache der Dilatation sind, so muss in erster Reihe die Heilung derselben angestrebt werden. Gelingt diese nicht, so kann man nicht erwarten, die Dilatation schwinden zu sehen.

Wenn die ursprünglichen Krankheitsprocesse rückgängig werden, so kann man annehmen, dass die Dilatation allmählig von selbst aufhört. Um dies zu ermöglichen, ist nothwendig, dass das Herz soviel

Kraft behalten hat, um sich wieder kräftiger zu contrahiren und die Blutmenge mit grösserer Energie fortzubewegen.

Wenn es schon unter diesen Umständen zweckmässig ist, durch die Therapie der Herzkraft nachzuhelfen und dieselbe anzutreiben, so wird eine solche Behandlung zur Nothwendigkeit, wenn die Dilatation mit der Heilung der ursprünglichen Krankheiten nicht nachlassen will, oder wenn letztere mit ihren Folgen bestehen bleiben, die Dilatation dauernd unterhalten und steigern und damit das Leben gefährden.

Zur Hebung der Energie des Herzens dient vor Allem eine kräftige Diät, soweit deren Anwendung neben dem ursprünglichen Krankheitsprocess angängig ist. Also Milch, kräftiger Kaffee, Eier, Fleisch, guter Wein, auch Bier. Unter den Medicamenten sind zunächst Digitalis in kleinen Gaben, Tinct. strophanthi, Secale cornutum zu empfehlen. Wenn die Athemnoth sich plötzlich steigert, müssen Reizmittel wie Camphor, Aether innerlich und subcutan angewandt werden. Bei mässigem Grade der Dilatation und chronischem Verlauf des gesammten Krankheitsprocesses sind leicht verdauliche Eisenpräparate an ihrem Platz.

Wenn in Folge der Dilatation Transsudate aufgetreten sind, und die Mittel, welche die Energie des Herzens zu steigern bestimmt sind, keine vermehrte Diurese bewirken, so wendet man mit Vorsicht heisse Bäder mit nachfolgendem Schwitzen an. Tritt im Bade Beklemmung ein, so lasse man sogleich eine kalte Uebergiessung folgen. Wenn bei dieser Behandlung die Transsudate nicht schwinden, so müssen Diuretica wie Liq. kal. acet., Präparate von Squilla, namentlich auch Calomel gereicht, und nebenher für hinreichende Stuhlentleerung gesorgt werden. Eine Beseitigung der Transsudate macht die Blutcirculation freier und erleichtert den dilatirten Herzhöhlen die Contraction und Austreibung des Blutes.

Eine besondere Rücksicht erheischen die acuten Dilatationen, namentlich bei Scharlach und Diphtheritis. Sobald man dieselben nachweisen kann, säume man nicht, auf das thatkräftigste einzugreifen. Wenn dies rechtzeitig geschieht, wird man in vielen Fällen noch im Stande sein, das Leben zu erhalten. Da der Process schnell verläuft, kann man sich mit langsam wirkenden Mitteln nicht aufhalten. Man kann Digitalis, Strophantus versuchen. In mehreren Fällen haben mir dreiste Gaben von Secale cornut. zu 0.5 zwei- und mehrstündlich gereicht, durchschlagende Dienste geleistet. Wenn die Zahl der Fälle auch noch klein ist, so ist doch der Versuch mit diesem Mittel anzurathen. Ausserdem sind Reizmittel zu verordnen, starker Kaffee und kräftiger Wein in reichlichen Mengen zu verabreichen.

Wenn die acute Dilatation nachlässt, ein mässiger Grad derselben aber zurückbleibt, so ist diese nach den oben gegebenen Vorschriften zu behandeln und immer im Auge zu behalten, dass die Energie des Herzens gesteigert werden muss.

Thrombose und davon abhängige Embolieen in Folge von Dilatatio cordis sind kein Gegenstand specieller Behandlung. Es wird sich in solchen Fällen nur darum handeln, die Kräfte des Körpers durch die geeigneten Medicamente und Nahrungsmittel zu halten.

Hypertrophie des Herzens verlangt an und für sich keine Behandlung, sondern nur Vorsichtsmassregeln. Sie ist vielfach nur der Ausdruck einer Compensirung von Störungen, welche auf dem Wege der Blutcirculation entstanden sind.

Man behüte die Kranken vor zu lebhaften und angestrengten Bewegungen des Körpers, wogegen ein mässiger Grad derselben vortheilhaft ist und angeordnet werden muss. Ausserdem müssen Erregungen des Nervensystems, geistige Anstrengungen vermieden werden, weil sie zu Palpitationen des Herzens mit deren Folgen Anlass geben können.

Man sorge dafür, dass die Kranken sich nicht Erkältungen aussetzen. Namentlich würden Erkrankungen der Athmungsorgane im Stande sein, die Herzbewegung wesentlich zu beeinflussen.

Die Nahrung soll leicht verdaulich und nicht zu kräftig sein. Während jüngere Kinder hauptsächlich Milch erhalten sollen, nährt man ältere mit Milch- und Mehl-Speisen, Obst, leichtem Gemüse. Es soll nur weisses Fleisch gereicht werden und in geringerer Menge als unter normalen Verhältnissen. Kaffee, Wein, Bier, Gewürze sind untersagt. Bei lebhaftem Herzklopfen und Beklemmung mache man kalte Umschläge, lege bei höherem Grade Eisbeutel auf die Herzgegend und sorge für ergiebige Stuhlentleerungen. Von inneren Mitteln empfiehlt sich hauptsächlich die Anwendung der Säuren.

Wenn etwaige Lungenblutungen nicht zu abundant auftreten, so hält man die Kranken nur in ruhiger Lage und schreitet nicht dagegen ein. Die Blutcirculation in den Lungen erfährt auf diesem Wege eine Erleichterung. Bei stärkeren Blutungen wird man energisch Kälte auf den Thorax appliciren müssen, Säuren reichen und absolute Ruhe einhalten lassen.

Entwickelt sich Oedem der Lungen acut in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikel, so wird man kaum im Stande sein, den Exitus lethalis aufzuhalten. In verzweifelten Fällen und bei älteren Kindern kann eine Blutentziehung Erleichterung bringen. Entsteht das

Oedem allmählig, so versucht man die Beseitigung desselben durch Expectorantien und Plumb. acet.

Ist die Hypertrophie mit Dilatation vergesellschaftet und sind beide Zustände gleichmässig entwickelt, so sind sie kein Gegenstand der Behandlung, sondern nur der Fürsorge. Man hält alle Schädlichkeiten fern, welche die Blutcirculation benachtheiligen können.

Lässt die Energie der hypertrophirten Abschnitte nach, so treten die Erscheinungen der Dilatation in ihre Rechte und verlangen die entsprechende Behandlung.

Nachtrag.

Zur Seite 216:

Myocarditis nach Scharlach mit Herzthrombose und Einbettung des linken Nervus vagus in schwieliges Bindegewebe, von Dr. Sommer[1]).

Knabe von 10 Jahren. Hat früher Masern und Diphtherie durchgemacht. Vor 9 Wochen Scharlach und seit 3 Wochen Nephritis. Am 22. Juli 1886 in der Kinderabtheilung der Charité in Berlin aufgenommen.

Anämie und diffuse Oedeme. Athmungsinsufficienz, Herzdämpfung verbreitert, Töne rein, Puls beschleunigt. Im Urin reichliche Menge rother Blutkörperchen, wenig Eiweiss, vereinzelte Cylinder und verfettete Epithelien. Bei erhöhter Frequenz des Pulses und der Respiration Erscheinungen zunehmender Herzschwäche. Die Transsudate, namentlich auch im Cavum Peritonei, vermehren sich. Hier und da Durchfall, im Urin mehr Blut. Schliesslich links Erscheinungen von Pneumonie und unter zunehmendem Verfall der Kräfte am 4. August Exitus lethalis.

Die Section ergiebt das Herz gleichmässig stark dilatirt. Die Trabekel stark verlängert und abgeflacht. In beiden Herzhälften, namentlich links, viele wandständige Thromben. An den Klappen nichts Abnormes. An Stelle der Musculatur zum grossen Theil dichtes Bindegewebe. In den Lungen Induration und vereinzelte hämorrhagische Infarkte, letztere ebenfalls in der Milz und rechten Niere. In der Brusthöhle der linke Nervus vagus von derbem Bindegewebe umgeben, welches mit verkästen und verkalkten Lymphdrüsen in Verbindung steht.

Sommer meint, dass die Degeneration des N. vagus das Zustandekommen der Myocarditis begünstigt habe.

---

[1]) Charité-Annalen. Jahrg. XIII. p. 647 1888.

Zur Seite 269:

Ziegler[1]) ist in Folge seiner anatomischen Untersuchungen zu Anschauungen über die Efflorescenzen an den Klappenapparaten gekommen, welche in manchen Punkten von den bisherigen wesentlich differiren. Er theilt diese Efflorescenzen in drei Gruppen:

Die zur ersten gehörenden stellen Thromben dar, welche zum grössten Theil aus kernlosen, körnigen Massen bestehen. Sie sind oft von einem Netzwerk von Fibrin mit reichlich eingelagerten Leucocyten, auch rothen Blutkörperchen überdeckt. Es kann sich ein solches Netzwerk auch zwischen die Massen durchziehen.

Die zweite Gruppe der Efflorescenzen besteht theils aus Thrombusmassen, theils aus Bindegewebe.

Die dritte Gruppe stellt Auswüchse dar, welche lediglich aus Bindegewebe bestehen.

Die zweite und dritte Gruppe gehen aus der ersten hervor.

Die Endocarditis verrucosa stellt also nichts dar als Thromben in verschiedenen Stadien der Organisation. Die Thrombose ist der primäre, die Bindegewebswucherung der secundäre Vorgang. Diese Thromben gehen in analoger Weise in Bindegewebe über wie die Thromben in den Gefässen. Es kann zu erneuten Niederschlägen auf solche Thromben, auch zur Verkalkung von Fibrinresten kommen.

Die Thromben entstehen auf zweierlei Weise. Entweder erfolgt deren Niederschlag und die allmählige Umwandlung in Bindegewebe ohne vorgängige Entzündung des unterliegenden Gewebes, ohne Zerfall und Geschwürsbildung. Oder anwesende Bakterien bewirken frühzeitig Gewebsnecrose und Entzündung und auf dem durch diese Vorgänge veränderten Gewebe schlagen sich dann die Thromben nieder.

An die auf erstere Weise entstandene Thrombose können sich endocardiale Wucherungen anschliessen. Ziegler spricht diesem bisher verrucöse Endocarditis genannten Vorgang den Begriff der Entzündung ab, während die in zweiter Weise durch die Anwesenheit von Bakterien bewirkte Endocarditis die ulceröse Form darstellt. Er lässt unentschieden, ob ohne Mitwirkung von Bakterien noch frühzeitige Entzündungsprocesse bei Klappenaffectionen vorkommen.

Zur Seite 95:

Beobachtung von Dr. Steffen jr.

M. G., 2 Jahr 9 Monat alt, hat öfter an Durchfällen gelitten, war sonst gesund. Am 12. October 1888 Nachmittags gegen 3 Uhr trank

[1]) Verhandlungen des 7. Congresses f. innere Medicin. 1888. p. 339.

das Kind aus Versehen ca. zwei Esslöffel Seifenlauge. Gleich darauf Brennen im Mund und spontanes Erbrechen. Die Mutter gab dem Kinde Milch. Von ärztlicher Seite wurde flüssige Diät und ruhiges Abwarten verordnet. Die ersten Tage, bis die Entzündungserscheinungen im Mund und an der Zunge vorüber waren, nahm das Kind nur Milch und Wein, dann auch festere Speisen, wobei es jedoch heftig drücken musste. Später konnten wieder nur Flüssigkeiten heruntergebracht werden. Das Kind klagte öfter über Schmerzen in der Magengegend. Die Mutter zog noch einige Male einen Arzt zu Rathe und kam am 31. October mit dem Kinde in die Poliklinik des Kinderspitals. Hier führte Dr. Plath einen ganz dünnen Catheter ohne Schwierigkeiten und ohne auf ein Hinderniss zu stossen, ein. Die Einführung einer Schlundsonde, deren Olive einen Durchmesser von über einem halben Centimeter hatte, gelang dagegen schon über den Rachen hinaus nicht. Verordnet wurden Milch, Fleischbrühe, Wein, Bier.

Am 1. November Vormittags warf das Kind gelbliche, dicke, eitrige Massen aus und entleerte mit dem Stuhl viel Schleim und Blut. Am nächsten Tage wieder normaler Stuhlgang. Sonden wurden nicht wieder eingeführt.

Im Ganzen war das Kind ziemlich munter.

Am 3. November stellte sich Fieber und Athemnoth ein, was sich in den nächsten Tagen steigerte.

Am 5. November Abends warf das Kind geringe eitrige, sehr übelriechende Massen aus. Einige Stunden später trat ohne besondere Erscheinungen der Exitus lethalis ein.

Section am 6. November in der Wohnung der Eltern.

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich das ganze vordere Mediastinum mit dicken, gelblichen, eitrigen, sehr übelriechenden Massen angefüllt. Dieselben erstrecken sich bis zum Oesophagus nach beiden Seiten.

Die Lungen in den vorderen Abschnitten leicht mit der Pleura costalis verwachsen, die hinteren Partieen frei. Beide unteren Lappen blutreich und ödematös. In den übrigen Lappen nichts Besonderes.

Der Herzbeutel an seiner Aussenseite vollkommen von den eitrigen Massen bedeckt. Er ist erweitert und enthält circa sechs Esslöffel trüber grünlicher Flüssigkeit. Die Innenfläche zum Theil mit kleinen fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Das Herz stark contrahirt, ausserordentlich anämisch, von fast weisser Farbe, enthält auf dem Pericardialblatt zahlreiche kleine zarte fibrinöse Auflagerungen. Klappenapparat allseitig normal. Musculatur von sehr blassbrauner Farbe, Consistenz nicht vermindert.

Der Oesophagus ist an seinem Eingangstheil mässig verengt, dann folgt eine Strecke von annähernd normaler Weite. Fünf bis sechs Centimeter vom Anfang entfernt folgt eine zweite Verengerung, die bis circa zwei Centimeter oberhalb der Cardia reicht und ziemlich beträchtlich ist. In der Mitte dieser Strecke ist das Lumen bis auf Federkieldicke verengt. Der Cardialtheil ist auch etwas enger als gewöhnlich. Oberhalb und unterhalb der zweiten verengten Partie ist die Schleimhaut an einzelnen Stellen leicht arrodirt, im Uebrigen normal. Die Schleimhaut der verengten Strecke ist mehr oder minder hochgradig arrodirt. Am Eingangstheil des Oesophagus auf der rechten Seite zwei flache längliche Oeffnungen, durch die man mit der Sonde in schräger Richtung von oben nach unten in das nicht weiter veränderte umgebende Gewebe gelangt. Die Ränder der Oeffnungen ohne Besonderheiten. Circa vier Centimeter vom Eingang des Oesophagus entfernt befindet sich eine dritte Oeffnung in der Schleimhaut, von runder Form, und nur für eine feine Sonde durchgängig. Man kommt dabei in ziemlich grader Richtung im umgebenden Gewebe in eine Höhle, die zum Theil mit den oben erwähnten eitrigen Massen erfüllt ist. Die Ränder dieser Oeffnung sind glatt, nicht verdickt, die Schleimhaut ohne Veränderung.

An der kleinen Curvatur des Magens, $2^1/_2$ Centimeter von der Cardia entfernt, ein circa drei Centimeter langes und 5 Centimeter breites, tiefgehendes Geschwür, dessen Ränder wallartig erhaben, und ziemlich dick sind. In den übrigen Abschnitten des Magens keine Geschwüre. Zwischen Cardia und Geschwür ist die Schleimhaut strichförmig usurirt. Magenschleimhaut stark gefaltet, mit zähem gelblichweissem Schleim bedeckt. Im Kehlkopf und Trachea nichts Abnormes.

Eine weitere Section durfte nicht gemacht werden.

Wenn man den gesammten Krankheitsverlauf vom 12. October bis zum 5. November überblickt, so ergiebt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass die Pericarditis im Verlauf der Entzündung des Oesophagus und in Folge derselben zu Stande gekommen ist. Der entzündliche Process hat sich vom Oesophagus auf das mediastinale Zellgewebe und von hier auf das Pericardium verbreitet. Dieser Vorgang muss bald nach dem Beginn der Erkrankung stattgefunden haben, weil die Pericarditis externa und interna einen beträchtlichen Grad der Entwickelung erreicht hatten. Auf beiden Seiten des Pericardium befand sich eine bedeutende Menge von Exsudat. Dasselbe war in der Pericardialhöhle so reichlich vorhanden, dass der Herzbeutel stark gespannt und das Herz comprimirt war.

Die Perforation des Oesophagus, welche das Innere des letzteren mit dem Exsudat der Pericarditis externa in Verbindung setzte, muss am 1. November, an welchem Erbrechen dicker, gelber, eitriger Massen und Abgang von Schleim und Blut mit dem Stuhlgang verzeichnet ist, stattgefunden haben. Die Perforation muss vom pericardialen Exsudat in den Oesophagus gegangen und nicht den umgekehrten Weg eingeschlagen haben. Dafür spricht die Beschaffenheit der Perforationsöffnung im Oesophagus, deren Ränder flach und ohne pathologische Veränderung waren. Dass nach geschehener Perforation eine Zersetzung des Exsudates der Pericarditis externa sich entwickelte, liegt in der Natur der Sache.

Zur Seite 181:

In der Sitzung der Clinical Society of London[1]) am 23. November 1888 berichtet Dickinson über einen Fall von eitriger Pericarditis, der erfolgreich mit Aspiration und Drainage behandelt war. Derselbe betrifft einen Knaben von 10 Jahren, welcher am 15. Juni 1887 im St. George's Hospital aufgenommen war. Es fand sich ein grosser Abscess am Gesäss, gefolgt von Oedem des Gesichts und der Brust und Erguss in den linken Pleurasack und das Pericardium. Die Lage und Grösse des Herzens liess sich neben dem pleuritischen Erguss nicht festsetzen. Beträchtliche Athemnoth, Livor und Unregelmässigkeit des Pulses. Das Oedem breitete sich weiter aus, die Leber war geschwellt.

Am 18. und 23. wurde durch Aspiration eine Menge Serum aus dem Pleurasack entfernt, in Folge wovon die Dyspnoe, der Livor und die Oedeme vorübergehend nachliessen. Am 25. und 28. wurde diese Operation wiederholt. Am 30. wurde eine Aspiration des Pericardium unternommen und dicker Eiter entleert. Mit grösserem Erfolg wurde diese Operation am 8. und 15. Juli wiederholt. Die pericardiale Punction wurde auf der rechten Seite nahe dem Rande des Sternum im 5. Intercostalraum ausgeführt.

Am 22. Juli war das Cavum Pericardii wieder beträchtlich von Erguss gefüllt und die Erscheinungen drohend. Es wurde desshalb eine Incision in der Gegend der Punctionen gemacht und eine Drainröhre eingelegt. Es folgte grosse Erleichterung, namentlich nachdem noch drei Male Aspirationen des Pleurasackes stattgefunden hatten. Mitte September erinnerte an die pericardiale Punction nur eine schmale Narbe, welche sich mit jedem Herzschlage bewegte.

In weniger als zwei Monaten war zwölf Male Aspiration des Cavum

[1]) The Lancet. 1888. II. p. 1068.

Pleurae und Entleerung von seröser Flüssigkeit, drei Male Aspiration des Cavum Pericardii und ein Mal Incision des letzteren unternommen worden.

Parker theilt als Gegenstück einen Fall von einem Mädchen von 9 Jahren mit. Dasselbe litt an Osteomyelitis der einen Tibia und einer Pericarditis mit beträchtlichem Exsudat. Das letztere war 5 Wochen nach der Knochenerkrankung aufgetreten. Es wurde der Inhalt der Pericardialhöhle zuerst durch Punction entleert. Als sich das Exsudat von Neuem angesammelt hatte, entschloss man sich zur Incision des Pericardium. Während der Auswaschung des letzteren trat plötzlich der Exitus lethalis ein. Es wird der vierte linke Intercostalraum dicht am Sternum als geeignetste Stelle für Punction und Incision empfohlen.


WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.