

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

---

Ein Fall von  
**kongenitaler Pulmonalostienstenose.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei

der hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

von

**Jacob Kirsch**

cand. med., aus Uchtelfangen.

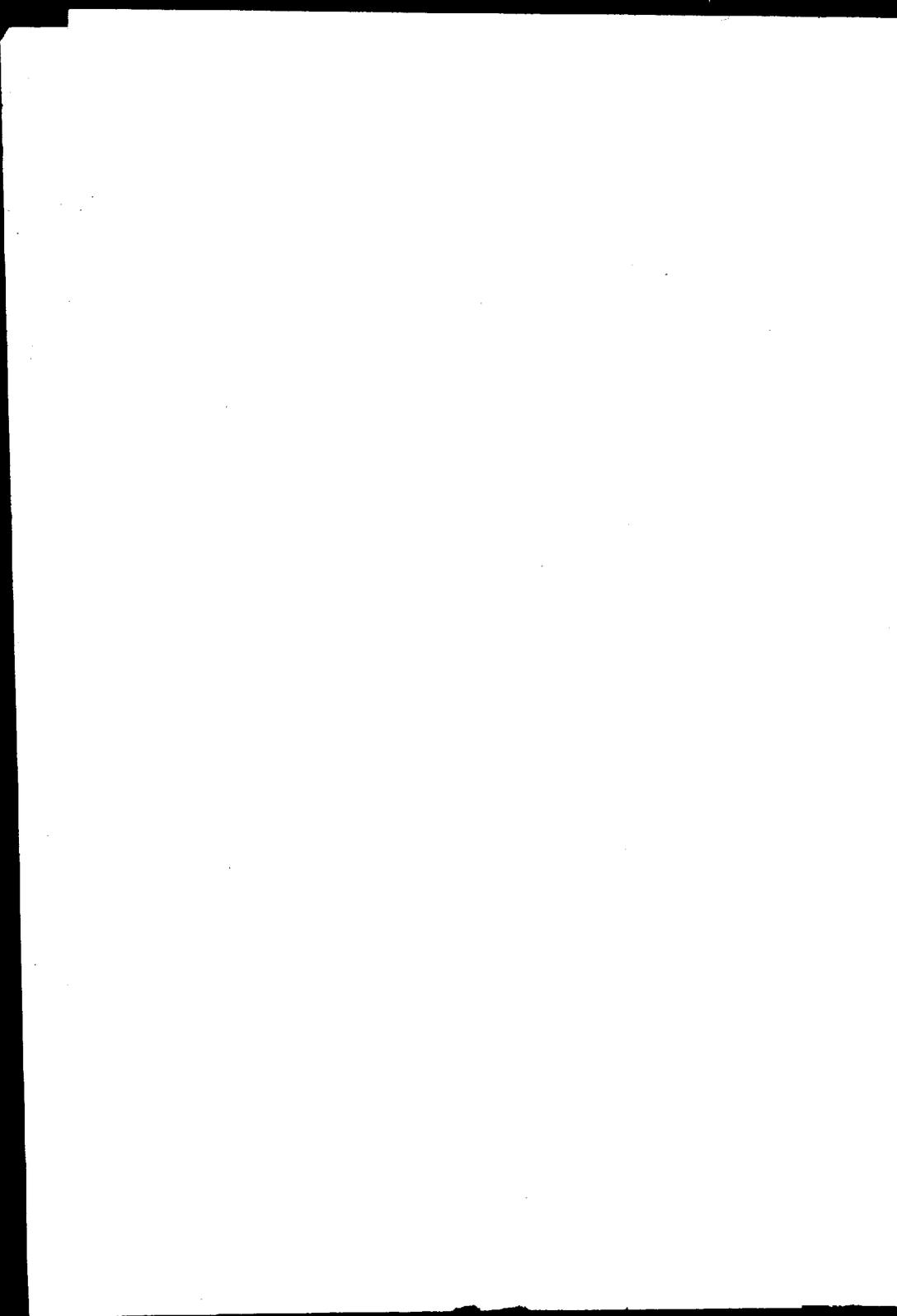


1889.

Bach Wwe.

Bohr

Dem Andenken  
meines verstorbenen Vaters und meiner  
lieben Mutter  
in Verehrung und Dankbarkeit.



Sämmtliche Herzanomalien lassen sich bezüglich der Zeit ihres Entstehens in zwei grosse Gruppen einteilen, und zwar umfasst die eine diejenigen Herzfehler welche im intrauterinen, die anderen die, welche im extrauterinen Leben entstanden sind. Letzterer gehört die bei weitem grösste Anzahl aller Herzanomalien an, denn der menschliche Organismus ist im extrauterinen Zustande sowohl absolut wie relativ viel häufiger allerhand Schädlichkeiten ausgesetzt, die in letzter Instanz sich ganz besonders am Herzen bemerkbar machen. Man denke nur an den so ungemein häufig mit Herzfehlern einhergehenden akuten Gelenkrheumatismus. Ob wir es nun im einzelnen Falle mit der extra- oder intrauterinen Form zu thun haben, das zu entscheiden ist Gegenstand der klinischen Untersuchung. Aus dem Folgenden wird erhellen, dass die Berücksichtigung des physikalischen Befundes allein uns hier wohl nie zum Ziele führt, dass wir vielmehr zur Entscheidung dieser Frage noch eine Reihe von verschiedenen Momenten in's Auge fassen müssen. Die Anamnese leistet uns oft gute Dienste, doch ist dieselbe nicht stets zuverlässig. Wir wollen nun an der Hand eines in der hiesigen medicinischen Klinik im letzten Jahre beobachteten Falles diejenigen Momente auseinandersetzen, welche speciell für die intrauterine Entstehung eines Herzfehlers sprechen.

Das der Krankengeschichte beigelegte Sektionsprotokoll bestätigt die in der Klinik gestellte Diagnose vollständig.

Ein besonders diagnostisches Merkmal zwischen den vor und nach der Geburt entstandenen Herzfehlern ist ihre Lokalisation an verschiedenen Herzabschnitten. Ersteré befallen fast ausschliesslich das rechte, letztere das linke Herz. Dilg hat zwar in Virchow's Archiv eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen eine kongenitale Erkrankung des linken Herzabschnittes, speciell des ostium aortae, vorliegt, aber ihre Anzahl, fünfzehn, ist eine zu geringe, um die obige Behauptung zu widerlegen; zudem konnte nicht einmal bei allen sicher nachgewiesen werden, dass es sich um angeborene Herzfehler handle. Mag aber immerhin eine vereinzelt kongenitale Erkrankung des linken Herzabschnittes sich noch zuweilen finden, so ist eine nach der Geburt entstandene Anomalie des rechten Herzens, wenigstens primärer Natur, ein noch selteneres Ereignis. Wir thun also gut, wenn nicht wichtige Gründe dagegen sprechen, von vorn herein bei allen Anomalien des rechten Herzabschnittes an angeborene, bei allen des linken Herzens an später erworbene Herzfehler zu denken. Zu den kongenitalen Anomalien der rechten Herzhälfte stellt nun das ostium pulmonale das Hauptkontingent und zwar besteht dieselbe in der Mehrzahl der Fälle in einer Stenose des ostium. So fand Louis unter neunzehn Herzmissbildungen zehnmal Stenose des ostium pulmonale und nur einmal der aorta. Mit dieser Stenose sind regelmässig andere Missbildungen des Herzens, z. B. Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln, verbunden. Auch in unserem Falle liegt diese fast typische Form der kongenitalen Herzerkrankung vor. (Siehe Krankengeschichte.)

Die Stenose des ostium pulmonale ist nun zum teil

von den entsprechen klinischen Symptomen begleitet wie die Stenose des ostium aortae, zum teil bietet sie auch ganz andere Begleiterscheinungen dar, dieselben sind in der Regel sehr ausgesprochener Natur, weil ja auch die Erkrankung des Herzens selbst durchweg hochgradiger ist, oder wenigstens in kurzer Zeit hochgradiger wird, wie bei anderen Herzfehlern.

Gehen wir zunächst zur direkten Untersuchung des Herzens über: Die genannte Stenose bedingt naturgemäss einen verminderten Blutdurchgang und infolge dessen notwendigerweise Blutstauung im rechten Ventrikel mit konsekutiver Dilatation desselben. Dies ist klinisch durch eine vergrösserte Herzdämpfung bei der Perkussion nachweisbar. Auch bei der Aortenstenose ist eine Vergrösserung der Herzdämpfung zu konstatieren. Aber während bei der Stenose des ostium aortae die vergrösserte Herzdämpfung mehr nach links die normale Dämpfungsgrenze überschreitet und auch eine vergrösserte Dämpfung in allen Durchmesser, besonders auch im Längsdurchmesser, ergibt, überschreitet bei der Stenose des ostium pulmonale die vergrösserte Herzdämpfung mehr nach rechts die gewöhnliche Dämpfungsgrenze und ergibt besonders auch nur eine Vergrösserung der Dämpfung im Querdurchmesser des Herzens. Es ist diese Erscheinung auf die Ueberlagerung des rechten Ventrikels durch den linken zurückzuführen. Normaler Weise reicht die Herzdämpfung rechts nur bis zum linken Sternalrande, bei der Stenose des ostium pulminale überschreitet sie diese Grenze nicht unwesentlich und zwar reicht sie dann bis zum rechten Sternalrande, — wie in unserem Falle — und darüber hinaus. Ihre Grenze nach oben und unten ist die vierte resp. sechste Rippe. Der Spitzenstoss bleibt an der normalen Stelle.

Dilatation des rechten Ventrikels könnte übrigens auch bewirkt sein durch einen infolge Insufficienz der Semilunarklappen des ostium pulmonale bedingten verminderten Blutabfluss. Und endlich ruft auch vermehrte Blutzufuhr zum Ventrikel Dilatation hervor.

Auch eine Kombination beider Zustände, des verminderten Blutabflusses und des vermehrten Blutzufusses wäre denkbar, was dann natürlich eine sehr hochgradige Dilatation bedingte.

Schliesslich wäre auch an eine gegenseitige Kompensation beider Zustände zu denken, so zwar, dass vermehrte Blutzufuhr durch ebenfalls vermehrten Blutabfluss oder verminderter Blutabfluss durch verminderte Blutzufuhr kompensiert würde. Die Hochgradigkeit der Dilatation im einzelnen Falle ist natürlich abhängig von dem Grade der kausalen Momente. Erfahrungsgemäss erreicht die auf Stenose des ostium pulmonale beruhende Dilatation die höchsten Grade. Hierbei kommt es in etwas vorgeschritteneren Fällen vor, dass eine sekundäre Insufficienz der Trikuspidalklappen entsteht, indem sich diese infolge der enormen Vergrösserung, die der Ventrikel erlitten hat, nicht mehr bei der Systole berühren können: Relative Insufficienz. Hieran schliesst sich naturgemäss eine Ueberfüllung des rechten Vorhofes und weiterhin des Gesamttvenensystems.

Ob nun das eine oder andere Moment die Schuld bei der Dilatation trägt, oder ob vielleicht beide kombiniert resp. mehr oder weniger kompensiert sind, das zu erfahren ist in erster Linie Sache der Auskultation: Stenose des ostium pulmonale ergiebt ein systolisches Geräusch an diesem ostium, Insufficienz dagegen ein diastolisches; Insufficienz der valvula tricuspidalis hat ein systolisches Geräusch an dieser Klappe zur Folge.

Nun kommt es auch, wie z. B. gerade in unserem Falle nicht so selten vor, dass bei einer Stenose des ostium pulmonale, wenigstens lange Zeit hindurch, ein jegliches Geräusch fehlt, welche Erscheinung sich auch bei der analogen Erkrankung des Mitralostiums findet, wenn sie sehr hochgradig ist. Dieses Fehlen des Geräusches lässt uns auf eine sehr geringe Intensität des Blutstromes durch das zu enge ostium schliessen. Uebrigens wurde in unserem Falle konstatiert, dass früher ein systolisches Geräusch über dem Sternum vorhanden gewesen war, welches sich auch einige Zeit vor dem letalen Ende von neuem einstellte und über dem ganzen sternum hörbar war. Gegen die Herzspitze zu verlor dasselbe an Intensität. Wahrscheinlich wurde es am ostium pulmonale ausgelöst. Jedoch wäre es auch möglich, dass eine Insufficienz der Trikuspidalklappen dasselbe bedingte. Schliesslich könnte auch der in unserem Falle mit Wahrscheinlichkeit angenommene Defect im septum atriorum oder ventriculorum dasselbe hervorrufen. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat jedoch die Annahme, dass die Stenose des ostium pulmonale es bedinge.

Die Palpation ist, wie auch unser Fall zeigt, nur selten differenziell-diagnostisch zu verwerten, da sie meist keine Resultate ergiebt und andererseits die gelieferten in der Regel unsicherer Natur sind. So ist z. B. das zuweilen beobachtete Katzenschnurren, das fremissement cataire der Franzosen, meistens über eine grössere Fläche des Thorax verbreitet und man ist also nicht imstande, den Ort, wo dasselbe ausgelöst wird, mit Bestimmtheit abzugrenzen. Zuweilen ist dies dennoch möglich. Auf jeden Fall hilft aber ein noch so unbestimmtes fremissement eine schon gestellte Diagnose

sichern. Bei unserem Patienten war natürlich während der Zeit, wo jedes systolische Geräusch fehlte, ein Katzenschnurren gar nicht zu erwarten. Aber auch später, wo das systolische Geräusch mit Sicherheit konstatiert wurde, fehlte es.

Die Inspektion schliesslich leistet auch nur selten in Bezug auf die genauere Diagnose irgend welche erheblichen Dienste. Indessen kommt es zuweilen vor, dass der infolge vermehrter Herzaktion stärkere Anprall der Blutwelle eine Hervorwölbung des weichen, kindlichen Thorax über dem Herzen zur Folge hat. Man spricht in diesem Falle von einem „Herzbuckel.“ Bei unserem Patienten war keine solche Hervorwölbung zu konstatieren.

Neben diesen speziell aus der Untersuchung des Herzens sich ergebenden Symptomen, giebt es noch eine Reihe von Allgemeinerscheinungen, welche für die Diagnose der Pulmonalstenose sprechen. Dieselben sind zumeist auf die infolge der Stenose bedingte hochgradige venöse Stauung zurückzuführen: So finden wir meist eine ungemein hochgradige Cyanose der Lippen, Ohren, Wangen und der Endphalangen der Finger. —

Da die Cyanose, der morbus caeruleus oder die Blausucht der Alten, auf einen Mangel an Sauerstoff, resp. Ueberfluss an Kohlensäure im Blute beruht, so wird dieselbe dadurch hervorgerufen, dass das Blut in nicht genügender Menge oder in nicht genügender Weise oxydiert wird, also, wenn nur eine ungenügende Menge Blut in die Lungen gelangen kann oder, falls dies doch der Fall ist, wenn eine derartige Anomalie der Lungen vorliegt, dass die Oxydation des Blutes behindert wird. Beides kommt wohl auch zusammen vor. Die Erfahrung lehrt nun, dass die kongenitale Pulmonalstenose die

höchsten Grade von Cyanose bedinge, wie es auch unser Fall zeigt.

Oft zeigt sich diese Cyanose gleich nach der Geburt. Jedoch beweist die Blaufärbung eines Neugeborenen noch nicht eine Zirkulationsstörung; sie kann auch die Folge der häufiger auftretenden Asphyxie sein. Andererseits beweist aber auch noch nicht, das Fehlen jeglicher Cyanose resp. das Verschwinden derselben gleich nach der Geburt das Gegenteil, da der Herzfehler genügend kompensiert sein kann. In letzterem Falle kann Asphyxie zu einem ohne Cyanose einhergehenden Herzfehler hinzugesetreten sein, oder es kann sich sogar, falls die Cyanose wirklich von dem Herzfehler bedingt war, noch nachträglich eine Compensation einstellen; gerade letzteres ist recht häufig. Es kommt auch oft vor, dass die Patienten für gewöhnlich ganz frei von Cyanose sind, und dass diese erst bei erhöhter Anforderung an das Herz eintritt. Natürlich steigert auch jede vorübergehende Mehranforderung an das Herz eine schon vorhandene Cyanose vorübergehend. Sekundäre Endokarditiden und andere interkurrente Erkrankungen, speziell der Lungen, rufen nicht selten eine dauernde Steigerung der bereits vorhandenen Cyanose hervor. Aber auch dann noch kann früher oder später die Cyanose geringer werden.

Uebrigens wird, wie schon erwähnt, die Cyanose durchaus nicht immer mit zur Welt gebracht, für gewöhnlich tritt sie vielmehr erst dann ein, wenn im Verlauf der chronischen Erkrankung eine Rekrudescenz sich einstellt. Kommt nun, wie es so häufig geschieht, der Kranke erst dann in ärztliche Behandlung, so könnte es leicht geschehen, dass man den Fehler für post partum erworben ansähe, wenn nicht seine Lokalisation am os-

tium pulmonale dies fast mit Sicherheit ausschlosse. In unserem Falle liess die gleich nach der Geburt bemerkte und nie mehr verschwundenen Cyanose keinen Zweifel mehr an der congenitelen Natur der Erkrankung zu.

Ein weiteres charakteristisches Merkmal für die intrauterine Herzerkrankung sind die sog. Trommelschlägerfinger, d. h. die schaufel- oder kolbenförmige Auftreibung der Endphalangen der Finger. Doch darf man auf dieses Phänomen für sich allein kein all zu grosses Gewicht legen. Dasselbe kommt nämlich auch bei Tuberkulose der Lungen und besonders bei Bronchiectasie vor. Ferner wurde es beobachtet bei einer im zweiten Lebensjahre erworbenen Mitralsuffizienz. Man hat freilich auch im letzteren Falle an einen congenitalen Herzfehler gedacht, der nur im zweiten Lebensjahre eine Steigerung erlitt. Letztere Annahme scheint jedoch eine zu willkürliche zu sein. Strümpell führt auch eine entsprechende Auftreibung an den Zehen an, die jedoch in unserem Falle nicht zu konstatieren war.

Ueber die Ursache der „Trommelschlägerfinger“ ist man noch gänzlich im unklaren, wenn gleich es nicht an Erklärungsversuchen gefehlt hat. Strümpell giebt einfach Blutstauung an. Warum fehlt aber dann in unserem Falle eine jede Auftreibung der Endglieder der Zehen? Jedenfalls ist doch dort die Stauung mindestens ebenso hochgradig wie an den Fingergliedern. Andere schliessen wieder aus dem Auftreten der auch bei Tuberkulose und Bronchiectasie auftretenden genannten Erscheinung auf eine Verschleppung reizender Stoffe in diese Regionen. Doch müssten dadurch ebenso sehr die Endglieder der Zehen befallen werden.

Eine direkte Folge der genannten Herzerkrankung ist die meist sehr hochgradige Stauung im ganzen

Venensystem. Dieselbe zeigt sich zunächst in einer deutlichen Pulsation der vena jugularis. Hervorgerufen wird dieselbe dadurch, dass die bei der Systole infolge der relativen Insufficienz der Trikuspidalklappen in den rechten Vorhof und von da in die vena cava superior zurückgedrängte abnorme Blutmenge allmählig das Klappensystem derselben insufficient macht und so einen ununterbrochenen Zusammenhang mit der vena jugularis herstellt. Dieser Venenpuls lässt sich oft noch bis in entfernte Körperregionen verfolgen z. B. an der vena cruralis.

Am meisten nimmt jedoch das Venensystem der gesamten Unterleibsdrüsen, der Leber, Milz und der Nieren, sowie des Darmtrakts an dieser Ueberfüllung teil.

Was die Stauung in der Leber betrifft, so ist dieselbe neben einem oft deutlichen Pulsieren meist an einer Vergrößerung des Organes kenntlich. Diese Vergrößerung wird dadurch erkannt, dass die untere Lebergrenze den Rippenbogen nicht unwesentlich, sogar handbreit, überschreitet. Auch zeigen sich oft bei der Abtastung der Lebergegend empfindliche Schmerzen. Diese Schmerzhaftigkeit beruht auf dem durch Spannung der Leberkapsel hervorgerufenen Nervenreiz. Wenn nun auch in unserem Falle lange Zeit keine Vergrößerung der Leber nachweisbar war, so ist dadurch keineswegs die Hyperämie ausgeschlossen; war unsere Diagnose richtig, so muss vielmehr die Leber einen abnormen Gehalt an venösem Blute besitzen. Gegen Ende der Erkrankung liess sich denn auch schliesslich eine Vergrößerung der Leber konstatieren.

Das von der Leber gesagte, gilt in gleicher Weise von der Milz, nur dass hier niemals klinisch eine Vergrößerung nachweisbar war.



Bei der Untersuchung der Nieren lassen uns die Untersuchungsmethoden der Perkussion und Palpation im Stich, aber wir haben dafür eine andere, wenn auch indirekte aber sichere Methode: Wir untersuchen den Harn. Stauungsharn ist das Produkt der Stauungsniere. Derselbe ist spärlicher, konzentrierter, dunkler und zeigt ein höheres spezifisches Gewicht. Alles das traf auch in unserem Falle zu, der Harn zeigte sogar eine tief braune Färbung. Eine früher oder später noch hinzutretende Albuminurie konnte jedoch in unserem Falle niemals nachgewiesen werden.

Stauungen der Venen im Gebiete des Darmtraktus lassen sich natürlich niemals klinisch nachweisen. Aber sie sind ebenso sicher vorhanden wie die venösen Stauungen in den eben genannten Organen. Verdauungsstörungen zeigen dieselben öfters an, meist aber fehlen sie. Dieselben sind auch zu allgemeiner Natur, um einen bestimmten Schluss zu gestatten. Dass übrigens in unserem Falle die genannten venösen Stauungen vorlagen, wurde durch die Autopsie vollständig bestätigt.

An diese Stauungen schliessen sich auch solche im Gebiete der Respirationsorgane an. So finden wir die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea bis hinab in die kleinsten Bronchien venös hyperämisch. Eine chronische Bronchitis ist meist die Folge dieser Stauung.

Mit diesen Erscheinungen Hand in Hand geht oft ein allgemeiner oder partieller Hydrops; am meisten wird Oedem der unteren Extremitäten und später Ascites beobachtet. Aber trotz der Hochgradigkeit der venösen Hyperämie konnten wir bei unserem Patienten nie einen solchen finden.

Schon bei oberflächlicher Beobachtung wird uns

sodann bei allen Patienten mit einem derartigen Herzfehler eine mehr oder weniger gesteigerte Atmungsfrequenz auffallen. Dieselbe ist der direkte Ausdruck des Sauerstoffmangels. Bei unserem Patienten sehen wir die Zahl der Atemzüge auf sechs und dreissig in der Minute gesteigert. Zwar dürfen wir nicht ausser acht lassen, dass die Zahl der Atemzüge bei einem Kinde von zwölf Jahren noch eine grössere ist als bei einem Erwachsenen wo sie sechszehn bis zwanzig in der Minute beträgt, aber eine solche Höhe, wie bei unserem Kranken, dürfte sie doch nicht erreichen.

Beträchtlich vermehrt ist auch stets die Zahl der Pulsschläge. Einhundert und dreissig wurden einigemale bei unserem Kranken in der Minute gezählt. Ob nun die Zahl der Atemzüge und Pulsschläge schon gleich nach der Geburt eine erhöhte ist, hängt von dem Grade der Stenose gleich nach der Geburt ab. Nach den eingezogenen Ermittlungen ist in unserem Falle die Zahl der Atemzüge stets eine erhöhte gewesen. Danach wäre auch an einen gleichzeitig beschleunigten Puls zu denken, über den anamnestisch nichts festzustellen war. Atmungs- und Pulszahl tragen übrigens den Charakter der Regelmässigkeit, welch' letzteres durchaus nicht von allen derartigen Fehlern des Herzens gilt. Der Puls ist zudem nur klein und leicht zu komprimieren, wie ja auch meisst der Spitzenstoss so gering ist, dass er nicht deutlich durchzufühlen ist. In anderen Fällen, z. B. bei Lungenemphysem, ruft die Zurückdrängung des Herzens von der Brustwand eine Abschwächung des Spitzenstosses hervor. Allein im Anschlusse an die Kleinheit des Pulses ist eine weniger ausgiebige Aktion des linken Herzens anzunehmen.

Um nun diese verringerte Intensität der Herzschläge

zu kompensieren, muss die Anzahl der Kontraktionen eine erhöhte sein, eine Wahrnehmung, die wir bei sämtlichen Herzfehlern machen. Die vermehrte Anzahl der Herzkontraktionen könnte übrigens auch bedingt resp. gesteigert sein durch eine infolge des Defektes im septum ventriculorum oder atriorum verursachten grösseren Blutzufluss zum linken Ventrikel.

So lange nun die Kompensation eine genügende ist, bleibt auch der Zustand der Kranken ein leidlicher. Aber mit der Zeit erlahmt fast immer die Herzkraft mehr und mehr, und der Kranke geht an Herzparalyse zu Grunde, wenn nicht medikamentös für ausgiebigere Kontraktionen durch Digitalis, Strophanthus oder Coffein gesorgt wird. Doch leistet diese medikamentöse Behandlung nur eine Zeitlang Dienste, später versagt auch sie, zumal wenn in dem chronischen Prozesse Exacerbationen oder andere interkurrente Erkrankungen eintreten,

Ebenso ausgeprägt wie die bisher genannten Symptome sind auch die subjektiven Beschwerden, die den Kranken oft ein qualvolles Leben bereiten. Meist klagen dieselben über eine grosse Atemnot, die sich besonders bei Anstrengungen, auch der geringsten Art, bemerkbar macht. Manche Kranke werden dadurch ganz und gar an's Bett gefesselt. Seltener tritt diese Atemnot plötzlich, ohne irgend eine Veranlassung ein und es ist auch wohl mit ihr eine gewisse Angst und Beklemmung, selbst Angina pectoris verbunden. Letztere Komplikation ist jedoch bei unserer Art von Herzerkrankung seltener als bei anderen. Die häufigen und heftigen Kopfschmerzen, die sich fast stets mit der Zeit einstellen, sind wahrscheinlich auf schlechte Ernährung des Gehirns zurückzuführen. Wie die Organe der Bauchhöhle, so

ist auch das Gehirn ungemein blutreich. Wird diese Hyperämie sehr bedeutend gesteigert, so kann es zu Ohnmachtsanfällen kommen. Unser Patient giebt jedoch an, nur einen solchen Anfall gehabt zu haben, der vor Jahresfrist beim Spielen plötzlich eingetreten sein soll. Man ist jedoch nicht berechtigt, diesem einzelnen Falle die genannte Ursache zu Grunde zu legen; derselbe kann auch durch andere Umstände bedingt gewesen sein.

Wenn nun auch Ohnmachtsanfälle nur eine seltenere Combination darstellen, so tritt dafür eine andere desto häufiger ein. Es sind dies die bei Anstrengungen eintretenden suffokatorischen Anfälle, dadurch hervorgerufen, dass die Herzthätigkeit nicht bis zu dem Grade gesteigert werden kann, den die augenblickliche Mehranforderung erheischt. Und diese Suffokationen sind nicht selten von Konvulsionen begleitet, welche dieselbe Ursache wie die Ohnmachtsanfälle haben können. Zuweilen beobachtet man auch noch bei den Patienten Schreianfälle, welche ebenfalls von Konvulsionen begleitet werden.

Sodann werden die Kranken, wenn nicht schon beständig, so doch schon bei geringfügigen Anstrengungen von Herzklopfen geplagt. Dasselbe tritt auch, wie die angina pectoris, paroxysmenweise ein.

Das Kältegefühl, über welches die Patienten klagen, und das besonders an den Extremitäten empfunden wird, ist eine Folge des zu geringen Sauerstoff-Gehaltes des Blutes. —

Im vorhergehenden haben wir als eine notwendige Folge der kongenitalen Pulmonalostienstenose des rechten Ventrikels nur eine Dilatation dieser Herzkammer angenommen. Nun ist aber bei einem schon seit der Geburt bestehenden derartigen Herzfehler mit Bestimmtheit

anzunehmen, dass es nicht bei einfacher Dilatation bleibt. Soll das Herz imstande sein, während dieser ganzen Zeit eine zum Leben immerhin genügende Menge Blut durch das Pulmonalostium zu pressen, so ist unbedingt eine Vermehrung der Herzkraft und somit eine Hypertrophie des betreffenden Ventrikels erforderlich. Diese Hypertrophie beruht sowohl auf einer Vermehrung der Anzahl der Muskelfasern als auch auf einer Zunahme der einzelnen Muskelfaser im Querdurchmesser. Zu ihrem Zustandekommen ist eine erhöhte Ernährung des Herzmuskels erforderlich, weshalb sie wohl bei schlecht genährten Kindern ausbleibt. Ist nun auch eine relative Insuffizienz des ostium tricuspidale vorhanden, so entwickelt sich auch eine Hypertrophie des Vorhofes, wenn auch nur in einem geringen Grade, da auch die Muskelstärke desselben normalerweise eine nur geringe ist.

Nachdem wir nun die verschiedenen Symptome der kongenitalen Pulmonalstenose kennen gelernt haben, wollen wir uns nunmehr das anatomische Bild der genannten Anomalie und ihre etwaigen Ursachen klar zu machen suchen. Als Ursache derselben nimmt man besonders zwei Möglichkeiten an, einmal eine Entzündung im intrauterinen Leben, dann eine „Bildungshemmung“. Rokitansky, der erste, der überhaupt eine sachliche und wissenschaftliche Erklärung über kongenitale Herzfehler gab, ist der ersteren Anschauung. Lange blieb seine Theorie Dogma, bis schliesslich Rauchfuss gerade mit der entgegengesetzten Behauptung auftrat, wonach die Endokarditis nicht Ursache sondern Folge intrauteriner Entwicklungshemmung sei. Später trat Hermann Meier ausschliesslich für die Lehre Rokitansky's ein; C. Heine und Halberstma verteidigten ebenso einseitig die Rauchfuss'sche Lehre. Hat nun

aber schon Rokitansky selbst keinen exklusiven Standpunkt eingenommen, so war es doch besonders Kussmaul, der nach beiden Seiten hin gerecht wurde, indem er beide Theorien für zurecht bestehend erklärte.

Vom klinischen Standpunkte aus verdient jedenfalls die Rokitansky'sche Theorie die meiste Beachtung. Als Stützen derselben mögen folgende Erwägungen dienen.

Friedreich hebt bei den post partum erworbenen Herzfehlern den ungleich stärkeren Druck auf die Klappen des linken Ventrikels hervor. Dagegen sind im fötalen Zustande die Klappen des rechten Ventrikels diesem stärkerem Drucke ausgesetzt. H. Meier stellt auch fötale Endarteritis als Ursache der Stenose des ostium pulmonale hin. Gregory will sogar perikarditische Schwielen im Anfangsteile der arteria pulmonalis gefunden haben. Dittrich beschuldigt auch die fötale Myokarditis als Ursache der genannten Stenose. Das Hauptkontingent für dieselben stellt jedenfalls die Endokarditis.

Natürlich würden als aetiologisches Moment für eine solche fötale Entzündung vor allem derartige Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft in Betracht kommen, die überhaupt erfahrungsgemäss zu Endokarditiden und Myokarditiden führen, in erster Linie also an der akuten Gelenkrheumatismus.

In unserem Falle leugnet jedoch die Mutter, je diese Krankheit gehabt zu haben; ebensowenig will sie andere Infectiouskrankheiten während ihrer Schwangerschaft gehabt haben.

Gleichviel, welche Ursache nun eine derartige fötale Endokarditis hat, so kann sie zu einer Zeit eintreten, in welcher das Herz noch nicht fertig gebildet ist, oder sie kann auch erst dann sich abspielen, wenn das Herz zur vollen Entwicklung gelangt ist. Im

ersteren Falle kann nun die Entzündung auch die Veranlassung zu einer Bildungshemmung sein, im letzteren Falle treten nur entzündliche Veränderungen auf, die aber meist sehr bedeutend sind und gar Bildungshemmung vortäuschen können. Es wird sogar behauptet, dass diese Entzündungen noch im stande seien, Defekte im septum hervorzurufen und man so zu der Ansicht verleitet werde, der Defekt sei eine Bildungshemmung infolge fötaler Endokarditis vor der vollständigen Ausbildung des Herzens. Da nach dem dritten Monat das fötale Herz zur vollen Entwicklung gelangt ist, so nimmt man deshalb auch an, dass, wo diese Defekte fehlen, die Herzerkrankung nach dem dritten Monat eingetreten sei und umgekehrt.

Der Umstand nun, dass sich öfters keine Spur einer abgelaufenen oder noch vorhandenen Entzündung nachweisen liess, wo dennoch eine Veränderung am ostium pulmonale vorlag, brachte Raachfuss auf seine Theorie von der Bildungshemmung. Freilich ist dem Kliniker damit wenig gedient, denn es fragt sich nun wiederum was ist die Veranlassung zu dieser „Hemmung“, ganz abgesehen davon, dass früher vorhandene entzündliche Veränderungen zu einem guten Teile sich hätten zurückbilden können.

Kussmaul führt zur Erklärung der Raachfuss'schen Theorie excessives Muskelwachstum sowie auch ungenügende Entwicklung der arteria pulmonalis aus dem ductus arteriosus communis an. Lebert findet auch in der ungenügenden oder fehlerhaften Entwicklung der Lungen einen Grund für diese Anomalie. Beachtenswert ist auch noch die Peacock'sche Ansicht, wonach ungenügende Entwicklung der Kiemenbögen, aus denen später der ductus Botalli hervorgeht, diese Missbildung

hervorrufen können. Die Erklärung Meckels endlich, dass, da der Mensch die aufsteigende Entwicklungsreihe des Tierreiches durchzumachen habe und nun ein Organ aus irgend einem Grunde auf einer niederen Stufe der Entwicklung stehen bleiben könne, so eine Missbildung geschaffen sei, hat nur noch historisches Interesse.

Auch bei der Lehre von der Bildungshemmung nimmt man an, dass, wenn ein Defekt im septum atriorum oder ventriculorum vorhanden ist, der Beginn der Hemmung vor Ablauf des dritten Monats zu setzen ist.

Was nun das anatomische Bild der kongenitalen Veränderungen des ostium pulmonale anbetrifft, so unterscheiden wir zwischen einem vollständigen Verschluss, einer sogenannten Atresie, und einer blossen Verengung, einer Stenose. Die Atresie an diesem ostium ist nach Rauchfuss sehr selten. Er sagt ferner: Während die Pulmonalerkrankungen sich in jeder Periode des fötalen Lebens finden, selten zur Atresie, meist zur Stenose führen, treten die Erkrankungen des Aortenostiums meist erst nach stattgehabtem Verschluss der Ventrikel auf und endigen meist als Atresie.

Die Stenose kann nun nach Rokitansky die Lungenarterienbahn oder den conus arteriosus betreffen. Auch Kombinationen beider Anomalien der mannigfaltigsten Art kommen vor. Betrifft die Stenose die Lungenarterie, so kann sie sich auf ihre ganze Länge beziehen oder nur auf einen Teil, der sowohl den Lungen als besonders dem Herzen näher liegen kann.

Betrifft die Stenose den conus arteriosus, so unterscheidet man wieder zwischen einer Stenose, die den ganzen conus und einer, welche nur einen Teil desselben betrifft. Im letzteren Falle kann die Verengung sowohl

am Uebergange in den Ventrikel wie in die arteria pulmonalis liegen. Letztere heissen Spitzenstenosen.

Liegt die Verengung am Uebergange vom conus arteriosus in den Ventrikel, so kann sie gebildet werden durch eine regelrechte Klappenanlage (Banks), durch eine quer durch den conus gespannte bandartige Membran (Bouilland) durch Halbring- (Schnitzler) und besonders durch Ringbildung. Diese Fälle sind von Dilg in Virchows Archiv zusammengestellt und betreffen speziell das ostium aortae, können aber auch natürlicher Weise auf die analoge Erkrankung an der arteria pulmonalis angewandt werden. Dilg meint nun, dass bei den genannten Fällen ursprünglich eine Tendenz zur Klappenbildung vorhanden gewesen aber durch entzündliche Prozesse nicht zur Ausbildung derselben gekommen sei, oder, falls dies doch der Fall gewesen ist, noch nachträglich eine Zerstörung derselben eingetreten sei. Aehnliche Zerstörungen zeigten ja auch oft die legitimen Semilunarklappen. Betrifft die Verengung die Uebergangsstelle aus dem conus arteriosus in die arteria pulmonalis, also das ostium pulmonale, so braucht sonst keine Veränderung mehr vorzuliegen, in der Regel sind jedoch die Klappen des ostium pulmonale mehr oder weniger in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, vielleicht deshalb, weil der Raum für die normale Entwicklung zu beschränkt ist. Oft betrifft diese Hemmung nur eine Klappe, ja oft fehlt eine Klappe vollständig. Auch vermehrte Klappenanlage, vier bis fünf Semilunarklappen, sind beschrieben worden, aber dieselben sind viel seltener. (Dilg.) Jedenfalls sind die vermehrten Klappen nie zur vollen Entwicklung gelangt. In unserem Falle finden wir die Klappen des ostium pulmonale gänzlich mit einander verwachsen. (Siehe Sektionsprotokoll.) Dass durch

diese Verwachsung eine sehr hochgradige Stenose bedingt wird, liegt in der Natur der Sache, da infolge dieser Anomalie es nicht mehr zu einer genügenden Erweiterung des ostium pulmonale bei der Systole kommen kann. Die Verwachsung der Klappen braucht aber nicht immer eine so hochgradige zu sein, sie kann sich auch auf nur einen Teil der Klappen erstrecken. Auch kann eine Klappe von dieser Verwachsung vollständig frei sein.

Solitäre Missbildungen am ostium pulmonale sind, wie schon erwähnt, selten, meisst betrifft die Deformität noch mehrere Abschnitte des Herzens oder der Gefässe, und hierbei herrscht durchgängig eine gewisse Gesetzmässigkeit, eine Erscheinung, welche oft wichtige Dienste leistet bei der Entscheidung der Frage, ob die Anomalie kongenitalen Ursprungs sei oder nicht. Es ist ja festgestellt, dass im Anschlusse an fötale Missbildungen des ostium pulmonale sich regelmässig Endokarditiden anschliessen, welche oft so hochgradiger Natur sind, dass sie das ursprüngliche Bild vollständig verdunkeln.

Die komplizierenden Deformitäten haben alle gewissermassen den gemeinsamen Zweck, das Blut aus dem rechten Ventrikel auf einem anderen Wege als dem verlegten physiologischen zu schaffen: Sie bestehen bald in einem Offensein des post partum normalerweise obliterierenden ductus Botalli oder des ebenfalls zu dieser Zeit obliterierenden foramen ovale, bald in einem Defekt, sei es des septum atriorum oder ventriculorum. Häufig finden sich auch Kombinationen: Am meisten ist Offensein des foramen ovale mit dem des ductus Botalli vereint. Letztere Anomalie kann auch mit einem Defekt im septum zusammen vorkommen. Offensein des foramen ovale und des ductus Botalli verbunden mit einem Defekt im septum atriorum oder ventriculorum ist wohl noch nie beobachtet worden.

Aus dem Offensein des ductus Botalli und des foramen ovale allein ist es unmöglich einen Schluss auf den intrauterinen Beginn der Krankheit zu ziehen. Ja, es sind Fälle beobachtet, wo sonst ganz normal gebildete Herzen das Offenbleiben dieser fötalen Blutbahnen zeigten.

Liegt dagegen ein Defekt des septum vor, so schliesst man auf eine vor Ablauf des dritten Lebensmonates abgelaufene Hemmung, weil am Schlusse dieses Monats die Herzbildung des foetus normalerweise ihren Abschluss gefunden hat. Nach Lebert ist dieser Defekt im septum für gewöhnlich ein bedeutender.

Die Aorta entspringt bald aus dem linken Ventrikel und erhält dann nur durch den Defekt in der Scheidewand aus dem rechten Ventrikel Blut, bald entspringt sie aus beiden Ventrikeln gemeinsam und an der Stelle ihres Ursprungs ist der Defekt, bald aus dem rechten Ventrikel, so dass beide grosse Arterien aus demselben entspringen. Es ist auch schon beobachtet worden, dass die Aorta aus dem rechten und die arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel entsprang. In unserem Falle entspringt die Aorta aus beiden Ventrikeln gemeinsam, so dass man mit einer Sonde von der Aorta her sowohl in den rechten wie in den linken Ventrikel gelangen kann.

Wie schon erwähnt, kann Puls- und Atmungsbeschleunigung auch auf eine Lungenaffectio zurückzuführen sein. Und gerade bei den kongenitalen Herzfehlern liegt der Gedanke an eine solche Komplikation sehr nahe, da die Erfahrung lehrt, dass Lungentuberkulose bei der genannten Erkrankung eine häufige Begleiterin ist. Zwar hat der sonst so scharfsichtige Beobachter Rokitansky den Satz aufgestellt, dass alle organischen Herzfehler eine gewisse Immunität gegen

diese tückische Krankheit bewirkten, aber es zeigte sich, dass diese Behauptung nur für eine ganz bestimmte Gruppe von Herzfehlern gelte, nämlich für die, welche mit Ueberfüllung im kleinen Kreislauf einhergehen. Die modifizierte Rokitansky'sche Ansicht drückt Traube so aus: Soll eine organische Erkrankung eine Immunität vor käsiger Pneumonie — Tuberkulose — bedingen, so muss durch sie der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen behindert und infolge dessen die Transsudation von Blutwasser in's Lungenchym begünstigt sein.

Der ständige Aufenthalt solcher Kranken im Zimmer, die wegen Eintritts von Dyspnoe unterlassene genügende Inanspruchnahme der Lungenthätigkeit, die meisst chronische, oft acerbierende Bronchitis etc. können zur Tuberkulose führen.

Das Bild, unter dem sich die Tuberkulose entwickelt, ist fast stets dasselbe, „insofern, als sich der Verlauf der Krankheit meist auf eine Reihe von Jahren erstreckt und fast nie zu einem schnellern Abschluss gelangt.“ So spricht Louis von einem oft zehnjährigen Bestand der Tuberkulose bei seinen Patienten. Die Krankheit exacerbirt, wie die schleichende Tuberkulose überhaupt, in den Wintermonaten, während sich die Kranken in den Sommermonaten oft wieder merklich erholen und sogar an Gewicht zunehmen. Die winterliche Steigerung macht sich nach Lebert oft in häufigeren Hustenstössen bemerkbar, die nicht selten mit Hämoptoe einhergehen.

Patienten mit kongenitaler Pulmonalostienstenose erreichen, wie die Erfahrung lehrt, nur selten ein höheres Alter. Sie sterben in der Regel noch im Kindesalter. Bei dem in der Heidelberger Klinik beobachteten und

von Dilg beschriebenen Falle wurde jedoch ein Alter von über zwanzig Jahren erreicht.

Es ist nun noch keineswegs gesagt, dass Kranke mit dem genannten Herzfehler, der mit einer Lungentuberkulose kompliziert ist, an letzterer zu Grunde gehen. Und auch in unserem Falle ist dies nicht der Fall gewesen: Dagegen spricht der Verlauf der Erkrankung in den letzten Tagen vor dem letalen Ende und schliesslich auch die Autopsie.

Eine in einem solchen Falle an Lungentuberkulose sich anschliessende allgemeine Miliartuberkulose wäre wohl denkbar, doch spricht der langsame Verlauf der vorliegenden Tuberkulose gegen ihre Wahrscheinlichkeit. Auch scheint ein derartiger Fall noch nicht beschrieben zu sein, ein Beweiss für das zum mindesten seltene Vorkommen derselben.

Aus denselben Gründen muss man wohl auch annehmen, dass eine tuberkulöse Meningitis im Anschluss an die Lungentuberkulose ebenfalls eine Ausnahme sei. Dieselbe musste jedoch in unserem Falle diagnostiziert werden, denn die Erklärung der in den letzten Tagen vor dem letalen Ende beobachteten Gehirnsymptome aus der blosen Hyperämie des Gehirns oder der zu schlechten Ernährung desselben infolge des zu geringen Sauerstoffgehaltes des Blutes geht wohl nicht an, weil diese Ursachen doch auch schon früher vorlagen, der Kranke aber in den letzten Tagen ein ganz anderes Bild bot, wie früher. Diese Symptome bestanden in heftigen Kopfschmerzen mit im Anfange der Erkrankung häufigem Erbrechen, mit Schmerzen in der Brust, in der Herz- und Lumbalgegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Die Betastung dieser Gegend war schmerzhaft. Schliesslich trat noch, wie stets im

Endstadium der tuberkulösen Meningitis hochgradige Somnolenz ein.

Mag nun auch bei der Autopsie makroskopisch keine Meningitis nachweisbar gewesen sein, was ja auch unwesentlich ist, so deutet dennoch ein im Grosshirn unter der grauen Rinde gefundenes kirsch kerngrosses Knötchen auf eine Tuberkulose der Meningen; und wir wissen, dass erstens oft nur durch eine genaue mikroskopische Untersuchung die Existenz einer Meningitis aufgedeckt werden kann und zweitens, selbst wenn auch diese fehlt, und wenn nur eine stärkere Infiltration des Hirnmantels und des Rückenmarkes vorhanden ist, dennoch die gemeinlich auf eine Meningitis bezogenen Symptome bei Lebzeiten beobachtet worden sind.

### **Krankengeschichte.**

Konrad L., zwölf Jahre alt, aus Bonn.

Anamnese: Patient wird wegen seines Herzfehlers schon seit zehn Jahren in der hiesigen medizinischen Klinik zeitweise behandelt. Der Vater ist vor einigen Monaten an Tuberkulose gestorben. Die Mutter gesund hat nie an Gelenkrheumatismus und Infektionskrankheiten gelitten, Geschwister gesund. Patient hat ausser Masern nie eine akute Krankheit gehabt. Am Morgen des 19. VI. 88 fror er plötzlich sehr stark und bekam dabei Dyspnoe, weshalb er in der Klinik Aufnahme fand.

Status praesens: 19. VI. 88. Knabe von mittlerer Grösse und Stärke mit tiefblauen Lippen, Wangen und trommelschlägerartig aufgetriebenen Endphalangen der Finger. Herzaktion sehr frequent, aber regelmässig. Am Herzen ist eine Vergrösserung der Herzdämpfung

bis zum rechten Sternalrande nachzuweisen. Keine Geräusche\*). Am Halse Venenpuls. Leber nicht vergrößert. An beiden Lungen nichts Abnormes. Keine vergrößerte Milzdämpfung. Puls sehr klein und frequent, 130 in der Minute. Patient hustet viel, hat aber keinen Auswurf. Respiration beschleunigt, 36 Atemzüge in der Minute. Temperatur 39,1.

20. VI. 88. Temperatur 39° am Morgen, am Abend 40°. Starke Kopfschmerzen, viel Husten, aber kein Auswurf. Keine deutlichen Veränderungen bei der Untersuchung der Lungen. Urin tiefbraun, eiweissfrei, von normaler Menge. Pulszahl 130 in der Minute.

21. VI. Husten nicht mehr bedeutend, einmal wurde ein geballtes sputum ausgeworfen. Dasselbe war gelblich eitrig. Puls und Respiration immer noch sehr frequent.

22. VI. Temperatur Morgens 39,3, abends 40,6. Sonstiges Befinden wie tags zuvor.

24. VI. Keine Kopfschmerzen mehr. Besserung. Puls und Atmung aber noch sehr beschleunigt.

4. VIII. Im Befinden des Kranken war bis auf die starke Cyanose und frequentere Atmung und Pulszahl Besserung eingetreten, das Fieber schwand allmählich, Husten blieb aus, sputum war nicht zu erhalten. Gewichtszunahme. Entlassung.

Da sich jedoch von Neuem Husten mit starker Heiserkeit einstellte, so wurde der Kranke am 6. XI. wieder aufgenommen.

6. XI. Starker Hustenreiz, blutig gefärbte sputa. Rechts oben über der Lungenspitze Dämpfung. Hier selbst auch vereinzelt Rasseln. Urin eiweissfrei.

---

\*) In früherer Zeit war ein deutliches systolisches Geräusch am ostium pulmonale vorhanden gewesen.

7. XI. Der blutige Auswurf hat sich vermehrt, keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Immer noch keine Herzgeräusche zu hören.

12. XI. Kein Blut mehr im sputum.

15. XI. Heiserkeit hat etwas nachgelassen.

6. XII. Patient wieder cyanotischer, gesteigerte Dyspnoe.

1. II. 89. Patient klagt über Schmerzen in der Lumbalgegend neben der Wirbelsäule beiderseits. Bestatung der Lumbalgegend schmerzhaft. Lungenbefund wie früher. Leber vergrössert. Reibe- und Rasselgeräusche fehlen. Temperatursteigerung.

4. II. Starke Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen, einmal mit Galle; Pulszahl 130 in der Minute, regelmässig. Schmerzen auf der Brust, in der Herzgegend und im Rücken. Herzstoss kaum fühlbar. Kein fremissement cataire. Nirgends Dämpfung. Somnolenz. Auf dem Sternum ist deutlich ein systolisches Geräusch zu hören, welches nach der Herzspitze zu immer schwächer wird, aber keineswegs über der pulmonalis am lautesten ist.

5. II. Die Somnolenz dauert fort. Systolisches Geräusch auf dem sternum. Links hinten in der Höhe der fünften bis sechsten Rippe ungemein lautes bronchiales Exspirium.

Mittags 3 Uhr trat plötzlich der Tod unter Erscheinungen von Herzparalyse ein.

### **Sections-Protokoll.**

Enorme venöse Hyperämie des Gross- und Kleinhirns sowie der centralen Ganglien, des pons und der medulla oblongata. Im Grosshirn ein kirschkerngrosses

Knötchen (Tuberkel) unter der grauen Rinde. Makroskopisch keine Meningitis nachzuweisen . . . .

Ziemlich gut ernährter Körper. Letzte Fingerlieder kolbenartig verdickt, blau . . . . Panniculus adiposus relativ sehr gut entwickelt, Muskulatur ebenfalls.

Peritoneum parietale et viscerale ohne Trübung, hyperämisch. Die Leber überragt den Rippenbogen fingerbreit. Das Zwerchfell steht beiderseits an der vierten Rippe.

Aus der angeschnittenen vena jugularis entleert sich eine grosse Menge dunklen Blutes. Rechte Lunge an ihrer Spitze verwachsen, ebenso an der Basis mit dem Zwerchfell. Linke Lunge ringsum verwachsen. Herzbeutel liegt in seiner ganzen Ausdehnung zu tage. Thymusdrüse ziemlich gross und blutreich.

Im Herzbeutel eine mässige Menge klarer Flüssigkeit. Peri- und Endocardium ohne Veränderung, Herz gross und breit, besonders der rechte Ventrikel, weniger der rechte Vorhof.

Im rechten Vorhof helles Blut, glatte Oberfläche, Trikuspidalklappen klaffen.

Der rechte Ventrikel mit ausserordentlich kräftiger Muskulatur, bis zu 10 mm in der Mitte. Hintere Klappensegel ziemlich lang mit kleinen Einkerbungen und Höckerchen versehen, an den anderen Klappen nichts besonderes. Der conus arteriosus ist weit, spitzt sich nach den Pulmonalklappen rasch zu. Pulmonalostium nur für eine Sonde durchgängig. Von der Pulmonalarterie aus betrachtet bilden die Klappen einen in die Arterie vorstehenden Kegel mit Oeffnung auf der Spitze, das ganze einer Vaginalportion sehr ähnlich. Der Kegel ist mit zwei gegenüberstehenden kurzen Bändchen nahe seiner Basis an die Arterienwand an-

geheftet, offenbar die Rudimente der Winkelinsertionsstellen. Die Oeffnung des Kegels selbst ist feinhöckrig und hat Aehnlichkeit mit einem kleinhöckerigen beginnenden Carcinom der Vaginalportion en miniature. Die arteria pulmonalis ist weit, läuft direkt in die linke Lunge und giebt 2 cm jenseits des ostium einen kräftigen Ast ab für die rechte Lunge. Ductus Botalli geschlossen.

Im linken Ventrikel sitzen auf den Randleisten der Klappen hahnenkammförmige Exkreszenzen in der Ausdehnung von 9 mm. Auf dem vorderen Klappensegel 5 mm lange ähnliche Auflagerungen. Der vordere Papillarmuskel kräftig, besitzt zwei kräftige Auxiliarmuskeln, die auf der Unterfläche der Segel inserieren. Das vordere Klappensegel vom Insertionspunkte aus 10 mm weit, stark injiciert.

Linker Vorhof eng, Mitralkostium ziemlich weit, foramen ovale geschlossen.

Linker Ventrikel eng, Muskulatur von gleicher Stärke wie rechts. Klappensegel gut ausgebildet, nur am Aortenzipfel Spuren von weisslicher Verdickung. Auf einem grossen Segel ein Fleckchen stärkerer Gefässinjection, auf einem anderen ein sandkornförmiges Höckerchen.

Die Aorta ist stark gebogen, beim Eingiessen von Wasser legen sich die Klappenränder glatt aneinander. Von der Aortenöffnung kommt man sowohl in den rechten wie in den linken Ventrikel; somit direkte Kommunikation beider Ventrikel durch einen Defekt im septum ventriculorum. Oberhalb der Klappen geht nur eine sehr weite arteria coronaria ab, die sich aber sofort nach rechts und links teilt.

An der rechten Lungenspitze narbige Ein-

ziehungen. Verdickung der pleura. Auf der Schnittfläche sind im oberen Lappen zwei kirschgrosse Höhlen mit pyogener Membran ausgekleidet. Die obere liegt ganz im lufthaltigen Gewebe, nur nach unten, wo die Kaverne in den Bronchus übergeht, schliesst sich grau indurirtes Gewebe an. Von den Kavernen zieht sich bis in den Hilus der Lunge streifiges Gewebe. Im oberen Teile des Unterlappens eine Höhle mit pyogener Membran, die in der Peripherie von Hämorrhagien umgeben ist. Der übrige Teil des Unterlappens blut- und luftarm. Die Bronchien des Unterlappens nicht besonders weit. Schleimhaut venös hyperämisch. Mittlerer Lappen nicht besonders anämisch, mit zwei kleinen stecknadelknopfgrossen grauen Knötchen.

Rechte Lunge mässig lufthaltig, hellrot. Indurationen und Knötchen nicht zu erkennen mit Ausnahme eines linsengrossen schwarzen Knötchen am scharfen Basalrande.

Die uvula etwas länglich, Rachenschleimhaut venös hyperämisch.

Milz mit Zwerchfell verwachsen, sehr gross: 12: 6: 3 $\frac{1}{2}$ , Kapsel gespannt, Schnittfläche sehr hyperämisch, dunkel schwarzrot, Follikel deutlich.

Linke Nebenniere hyperämisch. Linke Niere gross, glatt, Schnittfläche in beiden hyperämisch. Rechte Nebenniere und Niere wie die linke.

Magen- und Duodenalschleimhaut sehr hyperämisch. Ductus choledochus durchgängig, in der Gallenblase viel dunkle Galle.

Leber gross, kolossal blutreich. Acinöse Zeichnung nicht zu erkennen. Sämtliche Gefässe ausserordentlich weit.

Im Jejunum Schleimhaut stark hyperämisch. So-

litäre Follikel sehr deutlich. Auch im Ileum Schleimhaut stark hyperämisch, Follikel teilweise hyperämisch oder von einem hyperämischen Hofe umgeben mit gelbem Centrum, einzelne bilden kleine Geschwüre. Die Peyer'schen Plaques sind unverändert. Im Dickdarm wieder stark hyperämische Follikel deutlich hervortretend.

---

Ich ergreife gern die Gelegenheit, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Schultze für die mir bei Anfertigung der Arbeit bereitwilligst gewährten Ratschläge und Unterstützungen meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

---

## V I T A.

Geboren wurde ich, Jakob Kirsch, am 13. November 1863 zu Uchtelfangen im Kreise Ottweiler, als Sohn des verstorbenen Landwirthes Jakob Kirsch und seiner Ehefrau Katharina geb. Klein. Nachdem ich bis zu meinem zwölften Lebensjahre die Elementarschule in meiner Heimat besucht hatte, trat ich Ostern 1876 in's Gymnasium zu Trier ein, wo ich bis zur Obersekunda verblieb. Von da an besuchte ich das Gymnasium zu Brilon i. W., wo ich Ostern 1885 das Zeugnis der Reife erhielt. Darauf besuchte ich die Universitäten Würzburg, Marburg und Bonn. In Marburg bestand ich Ostern 1887 das Tentamen physicum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Würzburg: Decker, Fischer, Kohlrausch, von Köllicker und Sachs.

In Marburg: Ahlfeld, Greeff, Frerichs, Külz, Lahs, Lieberkühn†, Melde, Roser †, K. Roser, Strahl, Wagner und Zinke.

In Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Finkelnburg, Finkler, Geppert, Kocks, Köster, Krukenberg, Müller, Prior, Ribbert, Rühle†, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Tomsen, Trendelenburg, Veit, Ungar und Witzel.

Den verehrten Herren meinen besten Dank.

### THESEN.

Simulation von Geisteskrankheit ist in der Regel leicht zu erkennen.

Bei Behandlung der Kyphose ist die Anwendung eines Corsetts zu beschränken.

Gegen die Folgezustände von Blennorrhoea neonatorum war die Einführung der Behandlung mit Argentum nitricum ungemein segensbringend.

11333

