



Ueber

idiopathische Herzhypertrophie.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Hilmar Kleinknecht,
cand. med. aus Egelu.



Jena, 1882.

Druck von A. Neuenhahn.

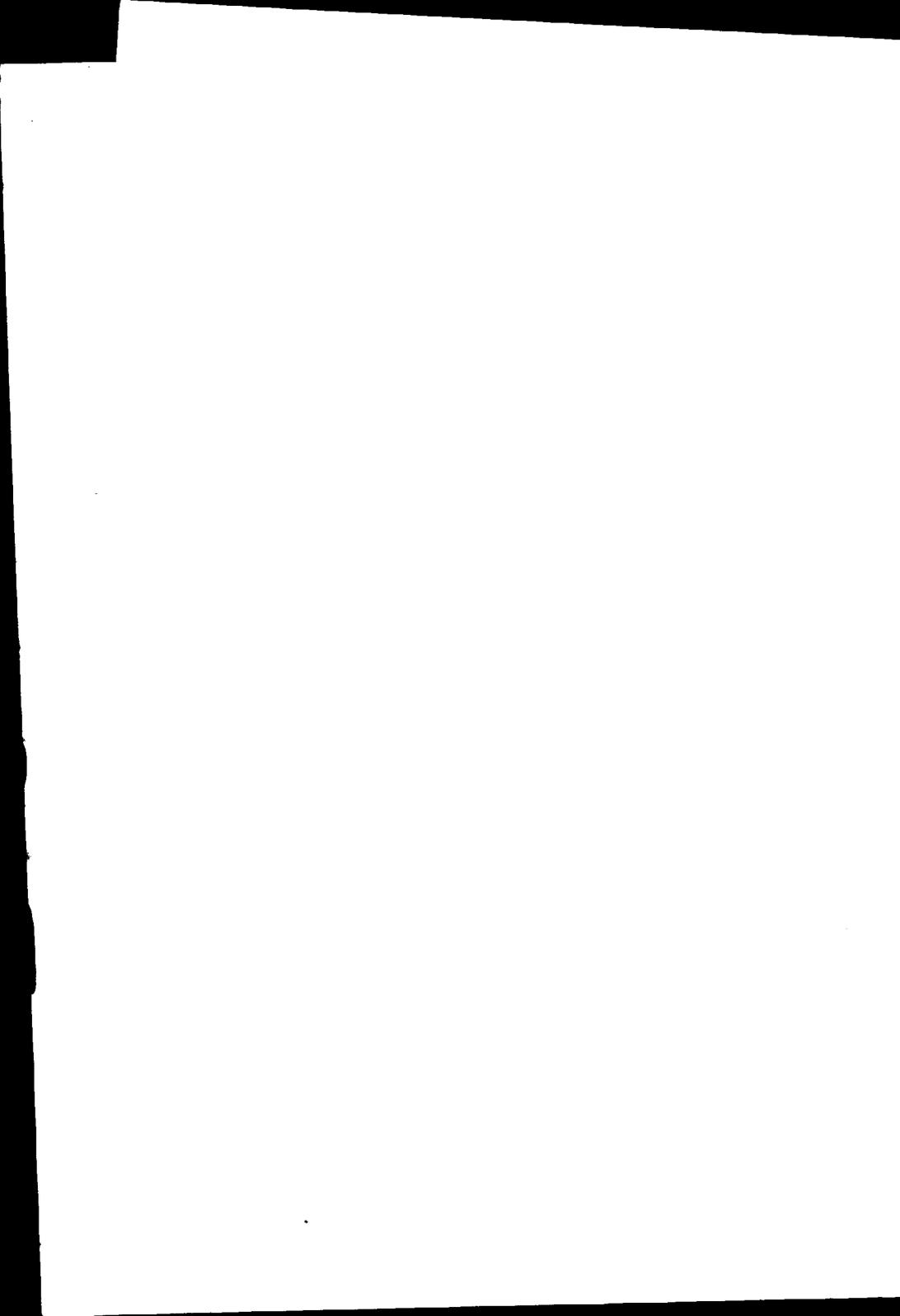


Meinen lieben Eltern

aus Dankbarkeit

gewidmet.





Nachdem durch die Untersuchungen Traube's dargethan ist, dass ausgebreitete Muskelcontractionen eine Drucksteigerung im Aortensystem hervorbringen, scheint es einleuchtend, dass sowohl häufig wiederholte, als auch plötzliche, die Leistungsfähigkeit eines Individuum übersteigende heftige Muskelanstrengungen eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikel nach sich ziehen können.

Bei den gewöhnlichen Anforderungen, welche an ein gesundes Herz gestellt werden, ist dasselbe fähig, denselben gerecht zu werden; ja es ist auch durch die in seinen Muskelementen aufgespeicherte Reservekraft im Stande eventuell gesteigerte Arbeitsleistungen zu überwinden. Wird jedoch auch dieses Ziel noch überschritten, so antwortet das Herz mit einer Hypertrophie resp. Hyperplasie, um die vermehrten Widerstände überwinden zu können. Treten nun diese betreffenden Widerstände nach und nach über eine länger sich hinziehende Zeit auf, so accomodirt sich das Herz denselben mit allmählich sich ausbildender Hypertrophie; setzen dagegen die Widerstände plötzlich ein, so kommt es zu einer Dilatation der Herzhöhlen und zu einer Insufficienz des Herzmuskels mit seinen Folgezuständen.

Was hier von dem grossen Kreislaufe und dem linken Herzabschnitte gesagt ist, gilt in analoger Weise auch von dem kleinen Kreislaufe und dem rechten Herzen.

Als Illustration zu letzterem will ich in Kürze den Fall, welchen Th. C. Allbutt*) von sich selbst berichtet, anführen:

Derselbe befand sich im Sommer 1868 mit einem Begleiter auf einer Fusstour in den Alpen. Als sie noch an einem der ersten Tage nach einem beträchtlichen Marsche gegen Abend in raschem Schritte einen steilen Berg erstiegen, wurde er plötzlich ergriffen von einem eigenthümlichen Bedürfnisse zu athmen, das von einem höchst unangenehmen Gefühl von Ausdehnung und Pulsation im Epigastrium begleitet war. Als er seine Hand auf's Herz legte, fühlte er einen angestregten diffusen Anschlag über das ganze Epigastrium. Er öffnete sogleich sein Hemd und vergewisserte sich durch die Percussion, dass der rechte Ventrikel sehr bedeutend dilatirt war. Er warf sich desshalb in voller Länge auf das Gras, seine Schultern aufgerichtet und hatte die Befriedigung, in wenigen Minuten die Ausweitung des Herzens, die Oppression und die Herzdämpfung im Rückgang zu finden.

Wird, wie in diesem Falle, gleich anfangs eine geeignete Behandlung eingeleitet, so kann Besserung, ja

*) Th. C. Allbutt, Ueber die Folgen von Herz-Ueberanstrengung. London 1872. Fall III.

vollständige Heilung wieder eintreten; wirken dagegen die schädlichen Momente noch fernerhin, so trübt sich die Prognose und es kann die Insufficienz des Herzens eine bleibende werden.

Dass die idiopathische Herzhypertrophie, welche meist durch häufig wiederholte heftige Muskelanstrengungen hervorgerufen wird, öfters bei der handarbeitenden Klasse der Bevölkerung vorzukommen pflegt, liegt in der Art und Weise der Beschäftigung dieser Leute. Dieselben, die an und für sich schon viel körperlich arbeiten müssen, suchen oft ihren Stolz darin, ihre Kräfte in einem Masse anzuspannen, welches die Leistungsfähigkeit des Körpers und somit auch des Herzmuskels überschreitet. Ferner ist es klar, dass das männliche Geschlecht durch seine Stellung nach Aussen hin mehr der Gefahr der Ueberanstrengung sich aussetzt, als das weibliche, welches indessen auch nicht ganz frei davon zu bleiben pflegt.

Als Hauptursache ihrer Krankheit wird von den meisten Patienten eine körperliche Ueberanstrengung angegeben, andere geben wohl zu, während ihres Lebens schwer gearbeitet zu haben, wissen jedoch keinen bestimmten Zeitpunkt anzugeben, an dem gerade das schädliche Agens auf sie eingewirkt hat.

Das Verdienst auf diese Art der Herzhypertrophieen hingewiesen und sie als eine besondere Gruppe hingestellt zu haben, gebührt dem englischen Arzte Peacock. Derselbe hatte Gelegenheit bei Männern, welche in den

tiefen Kupfer- und Zinnminen zu Cornwallis arbeiteten, Herzaffectationen zu beobachten, welche die Form von Mitralinsufficienz darboten. Der Herzfehler war gewöhnlich nicht Folge eines Rheumatismus, sondern kam meist vor im Zusammenhang mit bronchitischen oder asthmatischen Beschwerden.

Er schildert den Hergang etwa folgendermassen: Ein- und Ausgang zu den Minen geschieht durch Leitern in den vertikalen Schächten. Die Arbeit besteht, mit schwerem Hammer auf den Bohrer zu klopfen. Die Luft ist sehr schlecht, arm an Sauerstoff, reich an Kohlensäure und den Verbrennungsproducten des Pulvers, der Lampen und der Athmungsluft der Arbeiter. Auf dem Heimwege müssen die Arbeiter oft eine Stunde lang oder mehr Leitern steigen und kommen an der Oberfläche an ausser Athem und mit Herzklopfen. Mit dem 40. Jahre etwa beginnen sie an Athembeschwerden, Palpitationen zu leiden und sind in 5 oder 10 Jahren von da an gezwungen, die Arbeit unter der Erde aufzugeben. Dauer der Arbeitsfähigkeit betrug im Mittel $28\frac{1}{2}$ Jahr. Sie leiden dann gewöhnlich an den Erscheinungen von chronischer Bronchitis, Emphysem und bieten häufig auch Zeichen von Dilatation des Herzens und Insufficienz der Mitralis. Der Herzfehler wird hauptsächlich herrühren von der Ausdehnung und Ueberanstrengung des Herzens bei dem anhaltenden und ermüdenden Klimmen. Die Folge davon muss eine Störung der Respiration sein und so eine Hemmung des freien

Durchgangs des Blutes durch die Lungen; die rechte Seite wird überfüllt werden, das Venensystem im Allgemeinen congestionirt, und da der Strom des Blutes durch die Arterien auch gehemmt ist, wird der linke Ventrikel ausgedehnt werden und angereizt bis zur Ueberarbeitung. Indem so die Höhlen für gewöhnlich überladen bleiben, müssen die Muskelwände beständig in ihrer contractilen Kraft geschwächt und erweitert werden.

Für die Erweiterung des rechten Ventrikels möchte ich die Ansicht Peacocks in vollem Masse aufrecht erhalten wissen, möchte dagegen zu Gunsten der Erweiterung des linken Herzens in erster Linie die zu Anfang aufgestellte Ansicht Traube's gelten lassen.

Einen sehr werthvollen Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens hat dann im Jahre 1872 Joh. Seitz aus der Züricher Klinik geliefert, gestützt auf mehrere zur Section gekommener Fälle.

Und so sind seit jener Zeit, nachdem erst das Augenmerk der Aerzte auf diese interessante Krankheitsform gerichtet worden war, von verschiedenen Seiten auf diesbezügliche Publicationen erschienen.

Das klinische Bild der idiopathischen Herzhypertrophie, welches uns hier hauptsächlich beschäftigen wird, lässt sich im Grossen und Ganzen in 3 Hauptgruppen zerlegen; wir haben es dabei zu thun:

- I. mit Dilatation und Hypertrophie des Herzens,
- II. mit Insufficienz des Herzmuskels,
- III. mit der Ausbildung von Geräuschen durch Deh-

nung der Klappenringe, mit einer relativen Insufficienz.

Dass die erste dieser 3 Gruppen in der Spitalpraxis seltener rein zur Beobachtung kommt, hat darin seinen Grund, dass die arbeitende Klasse der Bevölkerung, welche ja das Hauptmaterial der Spitalkranken bildet, nicht eher der Behandlung sich unterzieht, als bis sie völlig unvermögend ist, ihre gewohnte Arbeit fortzusetzen. In der Regel ist der Zustand der Patienten daher ein solcher, dass bei der Untersuchung eine hochgradige Insufficienz des Herzmuskels, oft bereits auch Geräusche am Herzen mehr oder weniger nachzuweisen sind.

Bei dem ersten Fall, welchen ich hier berichten werde, wird uns eine ganz bestimmte Ursache der Krankheit angegeben.

Fall 1.

Blume, Friedrich, 32 Jahr alt, Schmied, Sömmerda. Von Kinderkrankheiten hat Pat. nur die Masern gehabt. Mit dem 16. Jahre erlernte er das Schmiedehandwerk und hat von da ab 12 Jahre lang die Kammerschmiederei betrieben. Dann wurde ihm eine andere Arbeit übertragen, er musste feilen und die Drehbank treten, und seit dieser Zeit — vielleicht 4 Wochen nach Beginn der neuen Thätigkeit — behauptet Patient, habe sein Leiden begonnen. Zuerst bemerkte Patient, sobald er eine kleine Anhöhe erstieg, dass er Athemnoth bekam und

Drücken in der Gegend der Herzgrube; er beachtete dies jedoch nicht weiter und setzte seine neue Arbeit fort. Nach Verlauf von 4 Wochen aber verschlimmerte sich das Drücken und es gesellte sich starkes Herzklopfen hinzu, welches ungefähr 8 Tage andauerte, dann verspürte Patient nicht mehr das Klopfen, sondern mehr ein Zucken daselbst. So blieb das Leiden in mehr weniger gleicher Intensität 4 Jahre lang bestehen. Dann aber traten die Beschwerden ohne bestimmte Ursache mit grösserer Heftigkeit wieder auf, so dass Patient mehrere Tage lang die Arbeit einstellen musste. Stuhlgang war angehalten. Aufnahme 3 Monate später am 12. VII.

13. VII. klinische Vorstellung.

Patient sitzt mit erhöhtem Rücken. Knochenbau kräftig; Muskulatur etwas schlaff; Panniculus adipos. normal. An den untern Extremitäten keine Oedeme. Im Gesicht etwas abgemagert; Augen etwas prominent; Gesichtsfarbe blass; ganz leichte Färbung der Lippen und der Ohren; Temperatur normal.

150 Pulse, unregelmässig. Radialis weich, nicht geschlängelt, Welle wechselt sehr in ihrer Höhe, Spannung sehr gering. 24 Respirat.

Thorax gut gebaut. Leichte Voussure. Starke Erschütterung und Hebung in der ganzen Cordialgegend. Deutlich ausgesprochener Spitzenstoss nicht zu sehen. Am Halse sieht man deutliche Pulsation; ausgeprägte Venen fehlen. Spitzenstoss nicht circumscrip abzugrenzen. Man fühlt die Parthieen neben dem Sternum

und den untern Theil des Sternum selbst stark gehoben.

Das Herz ist in der ganzen Breite vergrössert, überwiegend nach rechts; Herzdämpfung selbst sehr intensiv.

An der Herzspitze hört man 2 Töne, neben dem ersten ein sehr deutlich blasendes Geräusch, ein fast ebenso lautes über der Tricuspidalis; 2ter Pulmonalton ein wenig verstärkt; leichter diastol. Schlag im 2ten Intercostalraum links neben dem Sternum.

An der Carotis hört man einen systolischen und diastol. Ton; an der Cruralis nichts hörbar.

Schall über den Lungen beiderseits gleich, etwas dumpf; überall lautes vesic. Athmen.

Leber nicht wesentlich vergrössert. Urinmenge etwas unter der Norm, gibt leichte Eiweisstrübung.

Ordo: Eisblase auf die Herzgegend, Digitalis.

16. VII. Nach 0,9 Digitalis ist die Pulsfrequenz auf 112 Pulse heruntergegangen. Puls an der Radialis besser gespannt, weniger unregelmässig als früher. Urin frei von Eiweiss. Dagegen sind die Geräusche am Herzen heute sehr laut und rauh und der 2te Pulmonalton ziemlich stark accentuirt.

Seit 2 Tagen hat sich etwas Husten eingestellt mit geringem schleimig eiterigem Auswurf. Pat. schwitzt am Tage viel.

18. VII. 108 Pulse. Pat. schwitzt noch viel, befindet sich sonst subjectiv wohl. Sputum in geringer Menge, schleimig eitrig. Hinten vesicul. Athmen mit

sparsamem klanglosem Rasseln. Das systol. Geräusch namentlich deutlich im 4ten Intercostalraum links vom Sternum.

22. VII. Nacht unruhig geschlafen, Herzklopfen gehabt und starken Husten.

25. VII. 100 Pulse, etwas mehr unregelmässig. Kein Herzklopfen mehr. Pat. hat wieder 0,3 Digitalis verbraucht. Urin 900 ccm., 1020 spec. Gewicht, enthält etwas Eiweiss. Pat. hustet Nachts viel; im Sputum einzelne blutige Punkte.

30. VII. Das Geräusch an der Herzspitze immer noch schwächer, als das im 4ten Intercostalraum links vom Sternum. 108 Pulse. Der untere Leberrand in der Höhe des Nabels palpabel. In dem Sputum befinden sich einige Eiterparthien, die theils mit streifenförmigen, theils punktförmigen Blutpartikeln durchsetzt sind.

2. VIII. Pat. hat wieder 0,6 Digitalis verbraucht. 108 ziemlich unregelmässige Pulse.

8. VIII. 88 Pulse am Herzen, 76 an der Hand. 20 Resp.

12. VIII. 120 Pulse, noch ziemlich unregelmässig. Radialis weit, Welle hoch, Spannung fast mittel. 24 Resp. Gesichtsfarbe ist lebhafter, die sichtbaren Schleimhäute blass, etwas cyanotisch.

Circumscripte systol. Elevation sichtbar im 3ten Intercostalraum links vom Sternum; daselbst ein diastolischer Schlag fühlbar. Spitzenstoss im 5ten Intercostalr., 3 cm. über der linken Mamillarlinie hinaus, sehr breit



und resistent. Herzdämpfung reicht rechts 2 cm. über den rechten Sternalrand, nach links über 2 cm. über die linke Mamillarlinie; oben beginnt sie unterhalb der 2ten Rippe; der erste Intercostalraum links gibt ebenfalls einen gedämpfteren Schall als rechts. Man hört in der Gegend des Spitzenstosses ein leichtes systol. Geräusch und 2 Töne, in der Parasternallinie gar kein Geräusch mehr; 2ter Pulmonalton nicht verstärkt, auch an der Aorta keine Geräusche.

Leber 2 cm. oberhalb des Nabels palpirt. Urin frei von Eiweiss.

Patient im Zustande subjectiven Wohlbefindens entlassen. Späteres Schicksal unbekannt. —

Werfen wir uns jetzt die Frage auf, was sind es für Gründe, welche uns in diesem Falle zu der Annahme einer Ueberanstrengung des Herzens berechtigen?

Wir haben einen Mann vor uns, der in der Blüthe des Lebens steht, der von früh auf an schwere Arbeit gewöhnt, seit 4 Jahren über plötzlich auftretende Athemnoth und Herzklopfen klagt. Wir untersuchen ihn und finden jene oben angeführten Symptome, welche uns hauptsächlich auf das Herz hinweisen.

Die Percussion ergibt Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, rechts etwas bedeutender als links. Im Contrast mit dieser Hypertrophie finden wir einen schwach gespannten Puls, welcher dabei frequent und unregelmässig ist. Temperatur ist normal. Die Auskultation lässt über der Mitralis und über der Tricus-

pidalis ein systolisches Geräusch neben einem Ton wahrnehmen; der 2te Pulmonalton anfangs klappend.

Wir finden eine etwas vergrösserte Leber, unbedeutenden Bronchialkatarrh und im Urin leichten Eiweissgehalt. Cyanose hören wir zum ersten Male in dem Status des letzten Tages erwähnt. Hydropische Ergüsse in das Unterhautzellgewebe oder in die grossen Körperhöhlen sind nicht constatirt worden.

Wenn wir den Befund am Herzen jetzt näher auseinander legen wollen, so sind es vor Allem die Geräusche, welche der Diagnose einige Schwierigkeit entgegensetzen würden. An eine Pericarditis in diesem Falle zu denken ist nicht möglich. Es bliebe noch übrig zu entscheiden, ob das systol. Geräusch über den venösen Ostien auf einen organischen Klappenfehler zu beziehen oder ob dasselbe anorganischen Ursprungs sei. Dass das Geräusch fast ausschliesslich an der Mitralis entsteht, scheint mir desshalb wahrscheinlich, weil bei Tricuspidalinsufficienz noch ganz andere Erscheinungen vorhanden sein müssten. Man hat ferner bei rein systolischem Geräusche über der Herzspitze die Regel festzuhalten, dass man mit der Diagnose „Insufficienz der Mitralis organischen Ursprungs“ äusserst vorsichtig sein soll, ja, dass man sie nur stellen darf, wenn kein anderer plausibler Grund das Geräusch zur Genüge erklären könnte.

Dagegen würde dasselbe durch die Annahme einer spontanen Herzhypertrophie sich zur Genüge erklären

lassen. — Meist zeigen bei dieser Krankheit, wie auch Peacock bereits richtig hervorhebt, die Patienten „Symptome und Zeichen eines Mitralfehlers, nach dem Tode aber wurden die Klappen frei von Erkrankung gefunden“.

So lässt sich auch in unserem Falle das Geräusch leicht auf ein durch relative Insufficienz verursachtes zurückführen; der Ring der valvula mitralis ist in Folge der Dilatation des Herzens erweitert und bei jeder Systole des Ventrikels regurgitirt ein Theil des Blutes in den Vorhof zurück und verursacht das betreffende Geräusch.

Ein Zeichen des geschwächten Herzens ist hauptsächlich der für den kräftig gebauten Mann sehr schwach gespannte Puls, der ausserdem stets frequent und unregelmässig ist.

Als Stauungserscheinungen in den Circulationsbahnen finden wir Stauung in den Lungen, während einiger Tage etwas Blut im Sputum, eine etwas vergrösserte Leber, die sogenannte Muskatnussleber und Stauungsharn; Milzvergrösserung ist nicht angegeben.

Als bemerkenswerth ist die Beschaffenheit des Urins in Bezug auf Eiweissgehalt; bald wird Albuminurie constatirt, bald fehlt sie; ein Umstand, welcher in fast allen Krankengeschichten die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich zieht; ja oft bei den enormsten Stauungen und Hydropsien ist der Urin wochen- und monatelang frei von jeglichem Eiweiss. So liegt jetzt augenblicklich ein junger Maurer von 17 Jahren mit einer spontanen Herzhypertrophie auf der Abtheilung, bei welchem sehr be-

deutende Stauungserscheinungen vorhanden sind, welcher aber im Laufe eines halben Jahres nie die geringste Spur von Eiweiss im Urin hatte.

Nehmen wir bei unserem Falle zur Feststellung der Diagnose noch die Anamnese hinzu, so lautet dieselbe: „Hypertrophia cordis idiopathica“.

Nicht immer ist, wie hier, von dem Patienten eine so bestimmte Ursache und ein so feststehender Zeitpunkt angegeben, von dem an das Leiden datirt; oft entsteht die Krankheit schleicher und es ist nicht immer leicht, namentlich auch bei bestehenden Complicationen, wie der folgende Fall zeigt, die Diagnose gleich anfangs genau und bestimmt zu stellen.

Der Verlauf des Processes war während des vierwöchentlichen Aufenthalts im Spitale ein relativ günstiger. Die subjectiven Beschwerden des Patienten waren gehoben, die Herzthätigkeit war etwas ruhiger geworden, der Herzmuskel etwas erstarkt. Dagegen bestanden die Geräusche am Herzen fort, wenn auch in geringerer Intensität, und auch die Ausdehnung der Herzdämpfung war eine die Norm bei weitem überschreitende.

Die Therapie bestand darin, dass der Herzmuskel zu kräftigeren Actionen wieder veranlasst wurde; der Patient musste deshalb 1) das Bett hüten, 2) wurde Eisblase und Digitalis verordnet und 3) wurde zur Hebung der allgemeinen Kräfte eine zweckmässige und nahrhafte Kost verabreicht.

Patient konnte, wenn auch nicht geheilt, so doch gebessert aus der Anstalt entlassen werden.

Der 2te Fall bietet uns insofern Interessantes, als er eine Frau in höheren Jahren betrifft, bei welcher die Anamnese keine Anhaltspunkte zur Diagnose gibt und wir zugleich eine schwerere Lungencomplication vor uns haben.

Fall 2.

Letsch, Friederike, 61 Jahr, Strumpfwirkersfrau, Apolda. Eintritt 1. XII. 1881. Tod 7. XII. 1881.

Erbliche Krankheiten sollen in der Familie nicht existiren. Die Angaben der Patientin, welche in Beziehung auf Zeitpunkte sehr ungenau sind und sehr schwerfällig und mit Unlust gemacht werden, sind etwa folgende: Vor ungefähr 15—20 Jahren will sie an Nervenfieber und Lungenentzündung krank gewesen sein; im Jahre darauf 6 Wochen lang bettlägerig wegen Rückenmarksentzündung. Seit etwa jener Zeit sollen Herzklopfen, Athemnoth und Husten mit Auswurf bestehen, Beschwerden, welche im Winter stets heftiger waren; etwa 4 Jahre vor der Aufnahme einmal sehr bedeutend exacerbirend. Jetzt will sie schwerer krank sein seit Sommer 1881. Sie fühlt sich seitdem müde und matt, klagt über unbestimmte Schmerzen in beiden Beinen, über Schmerzen auf der Brust, über vermehrtes Herzklopfen und Athemnoth. Geschwollene Beine will sie erst 3 Wochen vor der Aufnahme bemerkt haben. Verheirathet, hat mehrmals geboren.

1. XII. Status: Patientin klagt über knappe Luft und geschwollene Beine. Sie ist eine ziemlich grosse Frau, Knochenbau mittelstark, Muskulatur leidlich, Panniculus atrophisch. Erhöhte Rückenlage. Sensorium frei; Hautfarbe etwas blass, dabei cyanotisch, besonders an Wangen, Ohren, Nase, Lippen und zumal an den Händen. Kein Icterus. Conjunctivae leicht cyanotisch.

96 Pulse, etwa bei jedem 20sten Schlage aussetzend. Radialis kaum rigide, deutlich geschlängelt, eng, Welle ziemlich niedrig, Spannung unter mittel. Quälender Husten ohne Auswurf. Bei jedem Hustenstoss schwellen die tiefen und obern Halsvenen, ebenso die Venen am Sternum bedeutend an, und starke Gruben werden am Halse sichtbar. Beide Beine mässig ödematös, weich, Füsse und Kniee cyanotisch. Haut am Rumpf trocken, nicht erhöht temperirt. Durch sehr langen Hustenanfall nur spärliches Secret heraufbefördert, das verschluckt wird. Respiration wegen beständigen Hustens schwer zu zählen, etwa 50—60 in der Minute.

Thorax mittellang, ziemlich schmal, leidlich tief, etwas fassförmig, Mammac atrophisch. Kein deutlicher Venenpuls am Halse.

Spitzenstoss deutlich fühlbar im 5ten linken Inter-costalraum in der Mamillarlinie, mässig hoch, leidlich resistent; kein Fremissement fühlbar; auf dem Sternum unten keine deutliche Hebung; diastol. Schlag nicht fühlbar.

An der Herzspitze hört man ein ziemlich langes,

mässig lautes systol. Geräusch und einen diastol. Ton; über der Tricupidalis 2 Töne, das erste mit schwachem Blasen; über Pulmonalis und Aorta 2 Töne; 2ter Pulmonalton etwas stärker als 2ter Aortenton.

Auf dem Sternum unten Schall leicht gedämpft; Herzdämpfung stark ausgeprägt; nach rechts überschreitet die Dämpfung den Sternalrand um 3 Finger breit (hier aber starke Krümmung der Rippen), nach links bis etwas über die Mamillarlinie.

Ueber den Lungen vorn rechts Schall normal, links überall etwas dumpfer und höher. Untere Lungengrenze rechts in der Mamillarlinie auf der 6. Rippe, nicht deutlich verschieblich.

Linke Thoraxhälfte dehnt sich im oberen Tiefendurchmesser etwas weniger aus, als die rechte. Haut des Rückens in der unteren Hälfte ödematös. Hinten über den Lungen dieselben Schallunterschiede, nach abwärts Schall beiderseits dumpfer, namentlich links. Die Auskultation hinten ergibt überall vesicul. Athmen, neben reichlichem klein- bis mittelgrossblasigem klanglosem Rasseln; abwärts schwaches vesicul. Athmen, viel Rasseln. Vorn rechts undeutliches schwaches Athmen, reichliches klangloses Rasseln, etwas Pfeifen; vorn links scharfes vesicul. Athmen, nach unten verlängertes Expirium, etwas Rasseln.

Abdomen über Niveau des Thorax, weich, schmerzlos, keine Fluctuation. Unterer Leberrand nicht deutlich fühlbar. Schall am Nabel laut, ziemlich hoch,

tympanitisch, nach allen abhängigen Parthieen gedämpft. Leberdämpfung in der rechten Mamillarlinie 3 Finger breit unterhalb Rippenbogen, Medianlinie 1 Finger oberhalb Nabel, nach links hin überall Dämpfung. Appetit leidlich. Zunge cyanotisch, feucht, rein. Letzter Stuhl früh, dünn.

Ordo: Pulvis fol. Digital. 0,03 2stündlich. Inhalation von Ammon. muriat. Cucurbitae siccae.

2. XII. 5 dünnbreiige Stühle. 92 Pulse, noch kleiner als gestern. 50 Resp. Patientin sitzt im Bett. Urin sehr spärlich, ziemlich klar, sauer, leichte Eiweisstrübung.

3. XII. Patientin sitzt im Bett. Cyanose unverändert. 100 Pulse, Welle kaum mittelhoch, Spannung unter mittel, noch nicht besonders besser wie gestern. 42 Resp. Nacht geschlafen. Appetit vorhanden; viel Durst. 2 dünne Stühle. Urin wie gestern. Abends: 100 Pulse, 24 Resp. Ueber allen Herzostien systol. Blasen, am lautesten über der Spitze.

4. XII. 88 Pulse, Radialis wegen des Oedems nicht gut zu taxiren, Spannung unter mittel, 42 Resp. Pat. sitzt im Bett. Cyanose unverändert. Nacht geschlafen. Urin spärlich. 4 spärliche dünne Stühle. Appetit gering. Wenig Husten. 1 kleines schleimig citriges Sputum. Patientin macht mitunter ganz wirre Bemerkungen. Digitalis bis jetzt 0,6 genommen; es wird ausgesetzt, dafür Campher.

5. XII. 78 Pulse mit grosser Mühe an der Radialis durchzufühlen; an beiden Händen etwas Oedem. Fahl

cyanotisches Aussehen. Kein Icterus. Wenig Husten; kein Sputum. Venenpulsation am Halse nicht deutlicher wie bisher. Nacht wenig geschlafen, viel wirr gesprochen. Urin sehr spärlich, Sedimentum laterit; Spur Albumen. Kein Stuhl.

Am Mittag klinische Vorstellung.

Patientin klagt über Schmerzen in Füßen, Beinen und Armen. Patientin sitzt im Bett. Gesicht moros und stumpf, Augen verschleiert; Conjunctivae leicht bläulich, Pupillen eher etwas eng. Gesicht bläulichroth an Nase, Wangen, Lippen. Oedem an den obern Extremitäten, bläuliche Farbe der Finger; starkes Oedem an den untern Extremitäten. 88 Pulse, Spannung sehr gering. 46 Resp. Erweiterte Venen der Haut am Thorax. Halsvenen beiderseits, namentlich rechts, erweitert, deutliche Pulsation nicht zu fühlen; auf der rechten Seite füllt sich eine von oben, eine andere von unten. Patientin etwas somnolent. Deutliche Pulsation der Praecordialgegend; man fühlt deutliche Hebung der Cordialgegend, ebenso Hebung des untern Sternalendes. Spitzenstoss nicht deutlich zu fühlen, er liegt im 4ten resp. 5ten Intercostalraum.

An der Herzspitze hört man ein systol. blasendes Geräusch; Tricuspidalis desgleichen; Pulmonalis ganz schwaches systol. Geräusch, dumpfer verstärkter 2ter Ton; Aorta 2 schwache Töne.

Percussion neben dem rechten Sternalrand gibt Dämpfung, unteres Sternalende gedämpft, in der Cor-

gegend starke Dämpfung, halbmondförmiger Raum gedämpft, linke Seitenwandung gedämpft. Schall über den Lungenspitzen beiderseits laut, tief, nicht gedämpft, im 2ten Intercostalraum etwas höher. Links vorn am Thorax überall vesic. Athmen, sehr sparsames kleinblasiges Rasseln. Im 3ten linken Intercostalraum 3 Querfinger breit vom Sternum lautes systol. Geräusch, scharfer diastol. Ton. Rechts vorn ebenfalls vesic. Athmen mit Rasseln. Hinten am Thorax starkes Oedem, oben normaler Schall, unten Dämpfung. Auch hinten vesic. Athmen mit ziemlich spärlichem kleinbl. Rasseln. Zunge leicht cyanotisch, dünn graugelb belegt, feucht. Bauchdecken glänzend, geschwollen, Nabel verstrichen; hoch oben tympanitisch, in den abhängigen Parthieen Dämpfung. Leber nicht deutlich durchzufühlen. Urin wie früh.

Patientin delirirt leise, kein Kopfschmerz, Kaninchen gesehen.

Sputum sehr spärlich, eitrig schleimig.

Ordo: Für Campher Digitalis 0,1 2stündl.

Abends: 2 Injectionen von Campher à 0,08. 92 Pulse, 38 Resp. Seit Mittag nicht delirirt, Apathie unverändert. 4 sehr spärliche dünne Stühle. Appetit fehlt.

6. XII. Wenig geschlafen; etwas delirirt. Patientin sitzt im Bett; starke Cyanose; apatisch; Patientin weiss nicht wo sie ist. Oedeme der Hände fast verschwunden. 92 Pulse, sehr gut zu fühlen; Spannung der Radialis viel besser als gestern. 28 Resp. Wenig Husten; kein

Sputum, kein Stuhl. Urin reichlicher. Digitalis bis jetzt 0,6.

7. XII. 96 Pulse, Rückenlage, Augen geschlossen, Mund offen, sehr starke Cyanose. 50 Resp.; fast völliges Coma. Digitalis bis jetzt 1,2.

Nachmittag 3 Uhr: Exitus letalis.

Es war in diesem Falle die Frage, was ist das primäre, was das secundäre Leiden, oder sind Herz- und Lungenaffection einander mehr coordinirt? Die Anamnese lässt uns hierbei fasst völlig im Unklaren. Wenn man indessen bedenkt, dass die Erscheinungen über den Lungen gar nicht so bedeutend sind, dass sie die hochgradige Athemnoth bedingen könnten, dass sich die enorme Hypertrophie des Herzens ebensowenig aus denselben recht erklären würde, so lassen sich dagegen umgekehrt, wenn man eine spontane Herzhypertrophie annimmt, alle Erscheinungen zur Genüge erklären. Patientin litt seit Jahren an einem Bronchialkatarrh, an Herzklopfen und Athemnoth; 4 Jahre vor der Aufnahme waren diese Beschwerden besonders heftig, dann wurden sie abermals stärker vor einem halben Jahre, bis dann im Winter, wo die Bronchitis exacerbirte und das Herz die Widerstände nicht mehr überwinden konnte, bedeutende Athemnoth, Cyanose und Oedeme auftraten. Mag das Herz durch die chronische Bronchitis, die zu Verwachsungen der Lunge mit der Pleura geführt hatte, mag es durch irgend eine Ernährungsstörung seiner Muskulatur im Laufe der Jahre gelitten haben, so muss

doch zu irgend einer Zeit durch eine bedeutendere Anstrengung die schon bestandene Störung erheblicher geworden sein; es konnte in Folge dessen das Blut von dem geschwächten Herzen nicht mehr in gehöriger Weise ausgetrieben werden und wir bekamen die Symptome der Herzschwäche, schlecht gespannter, frequenter Puls, Herzklopfen, Athemnoth, Stauung in den Lungen und in dem grossen venösen Kreislaufe mit Schwellung der Leber und der Nieren. Auch in diesem Falle finden wir das fast charakteristische systol. Geräusch über der Herzspitze, finden einen unbedeutenden Eiweissgehalt im Urin.

Die Durchfälle beruhen auf einer Stauung des Bluts in den zum Pfortadergebiet gehörenden Darmvenen.

Was die Temperatur anlangt, so kann ich aus diesen beiden Krankengeschichten das, worauf Seitz einiges Gewicht gelegt wissen will, nämlich öfters auftretende subnormale Temperaturen, aus einer derselben bestätigen; dieselben schwankten im letzten Falle zwischen 36,0—36,6, ja am Tage des Todes betrug sie nur 35,9.

Ich werde in Kürze jetzt noch die wichtigsten Befunde der Sektion aufführen: Weitverbreitete Oedeme. Thorax rechts prominenter als links. Abdomen flach, leicht fluctuirend; in der Bauchhöhle gelbe, klare Flüssigkeit in nicht unbeträchtlicher Menge. Lungen durch allseitige Verwachsungen am collaps gehindert; die linke etwas nach links gedrängt durch den in weiterem Umfange als normal freiliegenden Herzbeutel. In der linken

Pleurahöhle fast ein Liter klarer Flüssigkeit. Rippenpleura links allenthalben weisslich getrübt: die rechte Lunge allseitig mit der Rippenpleura verwachsen, nur der hintere Abschnitt des Unterlappen frei: zwischen ihm und der Rippenpleura beträchtliche Menge Flüssigkeit. Die rechte Lungenspitze fest mit der Rippenpleura verwachsen. Im Herzbeutel 15 cem klarer Flüssigkeit. Das Herz namentlich im rechten Abschnitt stark vergrössert, mit thalergrossem Sehnenfleck an der rechten oberen Ecke des Ventrikels.

Hirnsinus stark gefüllt; ziemlich viel Flüssigkeit in den Arachnoidealräumen.

Schmale Narbenverdickung der Pleura an der Spitze der linken Lunge. Oberlappen lufthaltig, mässig derb. Unterlappen im obern Drittheil stark ödematös, einzelne umschriebene Stellen stärker lufthaltig, blasser: die untern $\frac{2}{3}$ comprimirt, luftleer. Bronchien bläulichroth, Schleimhaut nicht auffallend geschwellt. Trunka der Lungenarterie kaum verdickt. Oberlappen rechts an der Spitze im Umfang einer Kinderfaust schwierig, schwarzgefärbt, mit einer hühnereigrossen fast glattwandigen Höhle dicht unter der Spitze: ein Bronchus mündet in die Höhle. Vorderer Theil des Oberlappen lufthaltig, gelblichbraun; Mittellappen blassgrau, lufthaltig, trocken; Unterlappen in den vorderen und oberen Parthieen lufthaltig, stark ödematös; die unteren und hinteren Parthieen luftleer, stark ödematös, schlaff. Ein geruchloser Pfropf im Bronchus des Oberlappen nahe

seiner Einmündung in die Höhle. Glandulae bronch. schwärzlich, ziemlich fest. Rachengebilde, Kehlkopf, Oesophagus cyanotisch.

Aorta kaum gefleckt, 57 cm. Herz 125:144, davon 100 rechts. Voluminöses Leihengerinsel rechts. Ziemlich frische Thrombose des rechten Herzohrs. Kammermuskeln deutlich verdickt. Thebesische Klappe gefenstert. Foramen ovale geschlossen. Ostium venosum dextr. 5 Finger. Rechter Ventrikel mässig verdickt, 0,006. Tricuspidalklappe ausser leichter gleichförmiger Verdickung des vordern Segels völlig unversehrt. Ostien rechts 145:80. Muskelwand des linken Ventrikel mässig verdickt. Ostium venosum sin. 3. Aorticum 2 Finger. Linker Ventrikel geräumig; im Lumen ein umfangliches Leihengerinsel. Aortenklappen zart; ostium aorticum 80. Bicuspidalklappe im Ganzen zart, Sehnenfäden am kleinen Segel unversehrt. Das grosse Segel längs des freien Randes leicht verdickt und in der Mitte der Vorhofsfäche mit einer linsengrossen, flachen, feinwarzigen Papillarexcrescenz versehen, dieselbe leicht geröthet. Wanddicke des linken Ventrikels 0,016.

Ostium venosum sin. 112.

Milz 120:70, etwas fester als normal.

Leber zeigt in der Mitte der Vorderfläche des rechten Lappen eine strahlige Narbeninscription in der Kapsel. Parenchym fester als normal.

Schleimhaut des Dünndarm durchweg cyanotisch. Im obern Ileum leicht blutig tingirter schleimiger In-

halt; am Ende des Ileum stark sanguinolenter Inhalt. Im Cöcum chocoladenbrauner Inhalt, Schleimhaut mit vereinzelt umschriebenen Suggilationen versehen; sonst Schleimhaut des Dickdarm bläulichroth bis blassgrau.

Linke Niere 100:30; Oberfläche glatt; Consistenz wenig fester, als normal. Kleine Narbendepression an der Oberfläche der rechten Niere. Rechte Niere 100:36. Auch hier beide Substanzen scharf geschieden; Rinde gelbbraun, Mark braunroth. Nichts in Becken und Kelchen. Blasenschleimhaut unversehrt.

Ich habe dem Leichenbefunde gegenüber dem an der Lebenden nicht viel mehr beizufügen; das meiste stimmte überein. Das einzige wäre, eine Erklärung für die Caverne in der rechten Lungenspitze. Dieselbe war während des Lebens nicht diagnosticirt worden, offenbar weil die Höhle von so derben Schwarten umgeben war, dass der Luftgehalt in der Spitze trotz der Caverne annähernd normal gross war; eine phthisische Caverne lag nicht vor; dieselbe war vielmehr bedingt durch Retraction des Gewebes und durch Zug seitens der mit der Rippenpleura fest verwachsenen bindegewebigen Schwarten.

Die Narbendepressionen auf der Leber und der rechten Niere rühren wahrscheinlich von alten hämorrhagischen Infarcten her, wie wir bei der Section einer ganz frischen Infarct im Darne finden, und lassen dieselben schliessen auf einen früheren Beginn des Herzleidens.

14418

