



Aus der medicinischen Klinik
des Herrn Geheimrates Prof. Dr. Riegel in Giessen.

Zur Casuistik combinierter Klappenerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Fakultät

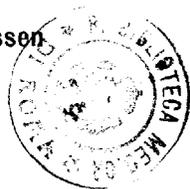
der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Johannes Winckler

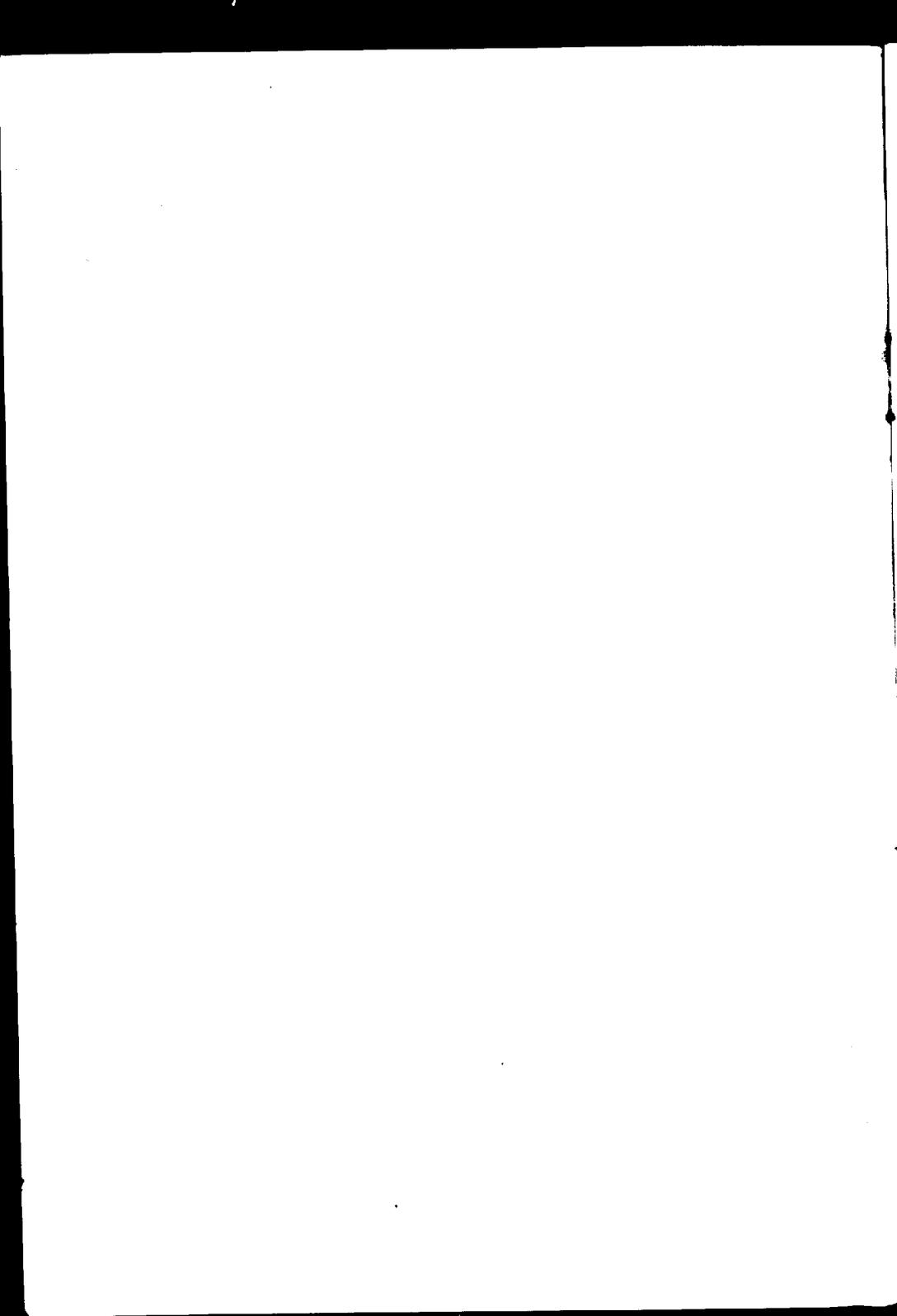
approb. Arzt aus Oberflörsheim.



GIESSEN.

Curt v. Münchow, Universitäts-Druckerei.

1891.



Combinirte Klappenerkrankungen sind nicht so selten. In einer älteren Statistik Bamberger's¹⁾ betreffen von 211 verschiedenen Klappenerkrankungen 26 = 12,3% zwei oder mehrere Klappen; und zwar:

Mitralis und Tricuspidalis 12.

Mitralis und Aorta 9.

Mitralis, Tricuspidalis und Aorta 5.

Affectionen dreier Ostien sind demnach schon als Seltenheit zu betrachten.

In der vorliegenden Arbeit habe ich es nun unternommen, einen Fall zu besprechen, der die höchst seltene Erkrankung von allen vier Ostien aufweist. Derselbe kam im verflossenen Winter-Semester in der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung und später auch zur Section. Er ist nicht blos seiner Complicirtheit, sondern auch seines Verlaufes wegen interessant.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte und das Sectionsprotocoll folgen.

Anamnese: Patient Aug. Remer, 22 Jahre alt, Spengler, aus Treiss a. d. L., aufgenommen am 29. XII. 90, giebt an, bis vor einem Jahre gesund gewesen zu sein. Der behandelnde Arzt sagte ihm damals, dass er herzleidend sei. Vorher hatte Patient sich schon zweimal der Militärbehörde gestellt, wurde jedoch zurückgestellt und in diesem Jahre völlig militärfrei. Seit dem letzten Jahre traten öfters

¹⁾ Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv, IX.

Beschwerden von Seiten des Herzens ein, meist in Gestalt von Husten und Atembeschwerden beim Arbeiten, das Patient in Folge dessen bald einstellen musste. Seit Pfingsten ist er gar nicht mehr im Stande, zu arbeiten. Seit Ostern hat Patient bemerkt, dass der Leib unter den Rippen dick wurde; oft soll die Anschwellung grösser gewesen sein, um dann wieder kleiner zu werden. Vor drei Wochen trat starker Husten auf, seitdem besteht Heiserkeit; seit 14 Tagen besteht völlige Aphonie und Oedem der Beine. Der an der Haut bestehende Ausschlag soll seit ein paar Wochen vorhanden sein; genaueres über die Art der Entstehung vermag er nicht anzugeben. Luetische Infection wird in Abrede gestellt.

Status praesens: Kleine Statur, guter Ernährungszustand. Die Wangen zeigen starke Cyanose, ebenso die Lippen und Ohren. An der Stirn und im Gesicht zerstreut finden sich einige linsengrosse, bräunlich verfärbte, in der Mitte abschuppende Efflorescenzen, ebensolche auf der Haut des Rückens an beiden Schultern und an der Beugeseite des linken Oberschenkels. Drüsenanschwellungen sind nicht vorhanden, nur die Inguinaldrüsen sind beiderseits leicht geschwollen und hart. Am Halse nichts besonderes; Thorax von normaler Configuration. Atmung sehr beschleunigt, während der Untersuchung starker dyspnoischer Anfall. Stimme klanglos. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt: Stimmbänder im hinteren Theile leicht injiciert, lassen bei der Phonation einen etwa 1 mm breiten Spalt zwischen sich. Bei der Inspiration gehen sie gut auseinander.

Lungen: Schall vorn voll und laut, rechts bis zur fünften, links dritten Rippe. Atmungsgeräusche verschärft vesiculär, vereinzelt Rasselgeräusche. Schall hinten beiderseits voll und laut, Atmung wie vorn.

Herz: Herzaction vom vierten bis sechsten Intercostalraum sichtbar, nach links bis ausserhalb der Papillarlinie.

Ueber der ganzen Herzgegend deutliches Schwirren zu fühlen, ebenso auf dem Sternum. Es ist langgezogen und

während desselben findet eine systolische Einziehung im fünften Intercostalraume statt. Auch im Epigastrium findet sich eine pulsierende Bewegung, so dass der aufgelegte Finger deutlich gehoben wird. Herzdämpfung von der dritten bis zum oberen Rande der siebenten Rippe. In der Breite vom rechten Sternalrande bis jenseits der Papillarlinie. An der Herzspitze hört man ein kürzeres systolisches und ein längeres diastolisches Geräusch, ebenso an der Tricuspidalis. An der Pulmonalis ein systolisches Geräusch, einen unreinen zweiten Ton, der nicht verstärkt ist. An der Aorta ein systolisches und diastolisches Geräusch. Herzaction regelmässig, Puls klein, leicht unterdrückbar. Frequenz: Morgens 120, Abends 96. Abdomen nicht aufgetrieben; die Leber pulsiert in ganzer Ausdehnung, überragt in der Papillarlinie den Rippenbogen um drei Querfinger, den processus xiphoidens um Handbreite; kein Ascites, Schall am übrigen Abdomen tympanitisch.

Keine Oedeme.

Harnmenge vermindert (600), spez. Gewicht 1028; enthält viel Albumen.

Temperatur normal.

Diagnose: *Insufficiencia et stenosis valvulae mitralis, insufficiencia valvulae tricuspidalis.*

2. I. 91. Es treten öfters starke dyspnoische Anfälle ein, gegen die Morphium gegeben wird; ebenso besteht häufiges Erbrechen und Schwindel. Die Diurese der verflossenen drei Tage schwankend, aber stets vermindert; heute 500 cbcm, spez. Gewicht 1027.

Puls: M. 92. A. 108.

Ordo: Digitalis.

3. und 4. I. Status idem.

4. I. Ordo: Coffeinum natrosalicyclicum 2 stdl. 0,2.

Diurese: 200 cbcm, spez. Gewicht 1029.

Puls: M. 96, A. 102.

7. I. Das Coffein zeigt nur geringe Wirkung auf Puls und Diurese; letztere 500 cbcm. Das Allgemeinbefinden ist jedoch besser; starker Husten. Sehr starke beiderseitige Bronchitis, besonders hinten. Atmung rau, zahlreiche Rasselgeräusche. Ordo: Jodkali.

9. I. Befund an Mitralis und Tricuspidalis derselbe. Je näher der Pulmonalis man jedoch auskultiert, um so besser hört man ein Dreitaktphänomen. Die beiden ersten Abschnitte geräuschartig, der Schluss ein Ton, der deutlicher an der Pulmonalis wie unterhalb derselben ist. Es lässt sich demnach auffassen als prästolisch-systolisches Geräusch und diastolischer Ton.

Abdomen stark aufgetrieben. Die Percussion ergiebt in den unteren Partien gedämpften Schall, der sich bei Lagewechsel aufhellt. Scrotum, Ober- und Unterschenkel stark ödematös. Auswurf reichlich, weissgelblich, schaumig. Aphonie unverändert. Das laryngoscopische Bild wie früher. Sonstiger Befund unverändert.

8.—15. I. Immerwährende Dyspnoë, öfteres Erbrechen. Unregelmässige Herzaction; der Puls zeigt mehrere Tage (8., 9., 10.) das Phänomen der Bigeminie. Frequenz: M. 48, A. 54. Diurese sehr wechselnd, zwischen 200 und 600 cbcm, mit wechselndem spez. Gew. 1020, 1029, 1023 etc. und mit höherem und niederem Gehalt an Eiweiss. Therapie während dieser Zeit: Digitalis mit Jodkali.

16. I. Herzaction regelmässiger, bronchitis diffusa, blutiges Sputum. Leberrand fühlbar, Leber pulsierend, sonst status idem.

17.—22. I. Rasche Zunahme der Oedeme und des Ascites; öfters Collapserscheinungen. Starker Hustenreiz. Puls 90. Ordo: Coffeinum 1,5 pr. die.

22. I. Auf die Ordination von Coffein an vier aufeinanderfolgenden Tagen wird die Herzaction regelmässiger, der Puls voller; bisweilen noch Bigeminie. Oedeme geringer, Diurese besser (600); kein Eiweiss. Ordo: Campher.

24. I. Dieser Status hält nicht lange Stand; die Oedeme, der Ascites nehmen zu. Die Geräusche am deutlichsten an der Mitrals hörbar; daselbst das diastolische bisweilen gespalten. Sehr starker Husten.

Ordo: Digitalis mit Campher.

26. I. Das Oedem des Scrotums wird punktiert, entleert sich aber sehr schlecht. Auffällige Blässe und Cyanose, zunehmender Collaps.

Puls: M. 102, A. 108.

Ordo: Coffeinum subcutan, innerlich Campher.

29. I. Patient ist benommen, nur zeitweise das Sensorium frei. Collaps nimmt zu. Diurese 900, während sie am 28. fast gleich 0 war. Puls 96. Ueber der ganzen Lunge verbreitetes Rasseln. Herzaction unregelmässig.

30. I. Früh morgens exitus letalis.

Sectionsbefund: Männliche Leiche, ziemlich klein, mässig genährt. Haut in diffuser Ausdehnung röthlich-bläulich verfärbt, häufig fleckig. Die unteren und oberen Extremitäten und der ganze Thorax besonders in den hinteren Parteeen stark ödematös, ebenso Penis und Scrotum.

Gesicht ebenfalls ödematös, Haut bläulich verfärbt.

Unterhautzellgewebe mässig fettreich, das Fett äusserst blutreich. Muskulatur sehr schlecht entwickelt, äusserst schlaff und blass.

Unterleib stark aufgetrieben, Bauchdecken prall gespannt. Nach Zurückschlagen derselben entleert sich eine reichliche Menge einer leicht getrübbten, gelblichen Flüssigkeit. Die Leber ragt in der Mittellinie etwa 9 cm vor, in der rechten Mamillarlinie 7 cm. Zwerchfell links am oberen Rande der sechsten, rechts der fünften Rippe.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen wenig ein, sind aber nicht stark ausgedehnt. Linke Lunge nach oben gedrängt, ragt vorn nur bis an den untern Rand der fünften Rippe, hinten ebensoweit. Der untere Raum angefüllt mit einer reichlichen Menge klarer, leicht opalescirender

Flüssigkeit. Rechte Lunge vollkommen verwachsen. Herz in grösster Ausdehnung freiliegend, Herzspitze über die Mamillarlinie nach links verschoben, am unteren Rande der sechsten Rippe. Herzbeutel prall gespannt, enthält circa $\frac{1}{4}$ Liter klarer Flüssigkeit. Die Herzspitze wird noch ziemlich vom linken Ventrikel gebildet. Das Herz liegt ziemlich schräg, ist im ganzen 11 cm lang, 12 breit. In querer Richtung, in der Höhe der fünften Rippe gemessen, von der Herzspitze bis zur rechten Begrenzung des rechten Vorhofs misst das Herz 15,5 cm.

Linke Lunge: Nach oben mehrfach verwachsen, die Verwachsungen ödematös durchtränkt. Rechte Lunge: In ganzer Ausdehnung kurzzeitig verwachsen, die Verwachsungen stark ödematös.

Linker Vorhof und Lungenvenen prall gespannt, entleeren beim Anschneiden sehr reichliche und locker geronnene Blutmassen und klumpige, stark wässrig durchtränkte Fibringerinnsel. Die Coronarvenen des linken Ventrikels sehr stark erweitert. Linker Ventrikel klein, mit geronnenem Blute und Fibringerinnsel erfüllt. Die Hohlvenen stark dilatirt; die untere hat am Zwerchfell einen Durchmesser von 5,5 cm, ist prall gespannt und entleert beim Anschneiden unter starkem Drucke eine sehr grosse Menge flüssigen Blutes. Der rechte Ventrikel dilatirt und ebenso stark gefüllt. Das in das Aortenlumen gegossene Wasser bleibt stehen, die Aortaklappen fühlen sich derb an und liegen dicht aneinander. Das Wasser in der Pulmonalarterie fliesst dagegen sehr schnell ab. Muskulatur des rechten Ventrikels kräftig entwickelt, am Conus 6 mm dick, ziemlich steif und nicht sehr dunkelbraun gefärbt mit reichlichen dunkelrothen Flecken. Endocard des rechten Ventrikels mehrfach punktförmig getrübt und fleckig verdickt. Pulmonaltaschen an der Basis ziemlich zart und durchscheinend. Die Schliessungsränder verdickt und getrübt und an allen Klappen mit leichten, kammartigen, graurothen Vegetationen. Die hintere und vordere Klappe im ganzen normal lang, aber auch leicht verschmälert; die rechte da-

gegen ausgesprochen verschmälert, dadurch dass die Berührungspunkte mit den beiden Nachbarklappen verwachsen sind. Die Klappen sind dadurch stark verdickt. Rechter Vorhof stark dilatirt, Muskulatur verdickt, livid gefärbt. Tricuspidalis gerade noch für zwei Querfinger durchgängig; alle Klappen an der Basis getrübt und verdickt, besonders aber an den Schliessungsrändern; ebenso alle verkürzt, besonders aber die hintere. Durch Verwachsungen der Klappen ist die Stenose entstanden. Frische endocarditische Wucherungen sind nicht vorhanden. Linker Ventrikel mässig weit, Muskulatur normal dick, äusserst blass, schlaff und fleckig. Aortentaschen hochgradig stenosirt durch starke Verdickungen der ganzen Klappen, besonders am Sinus Valsalvae und durch Verwachsung der Klappen an den Berührungspunkten. Etwa 1,5 cm unterhalb der Aortentaschen, am Septum taschenartig gebildete, bindegewebige Stränge. Linker Vorhof stark dilatirt, die Innenfläche stark getrübt, Muskulatur hypertrophisch. Mitralis für die Kuppe des Zeigefingers noch durchgängig, Zipfel an der Basis durchscheinend, die Ränder stark verdickt, gerunzelt und geschrumpft und mit reichlichen Kalkplatten durchsetzt, so dass ein diaphragmenartiger starrer Ring sich hier ausgebildet hat. Endocard sehr stark verdickt, mit Kalkdrüsen durchsetzt. Sehnenfäden nicht verkürzt, aber stark verdickt. Foramen ovale geschlossen.

Linke Lunge: Oberlappen an den vorderen Rändern emphysematös gedunsen, vollkommen lufthaltig, mässig blutreich und ziemlich stark ödematös. Unterlappen zum grössten Theile lufthaltig, ziemlich blutreich mit geringem Oedem. Der hinterste, unterste Rand und die hintere Begrenzung in geringer Ausdehnung luftleer, comprimirt, sehr zäh und blutarm. In den Bronchien reichlicher schaumiger Schleim. Schleimhaut bis in die feineren Verzweigungen hinein stark injicirt und in den grösseren ziemlich stark gelockert.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen vollkommen lufthaltig, mässig blutreich und ziemlich stark ödematös. Unter-

lappen etwas blutreicher, lufthaltig und stark ödematös. Alle Lappen in gleichmässiger Weise fest induriert und von exquisit gelbbraunlicher Färbung. Bronchien wie links.

Milz vergrössert, 13 cm lang, mit stark verdickter Kapsel. Substanz prall gespannt, auf dem Durchschnitt dunkelbläulich gefärbt, sehr derb, Pulpa spärlich.

Linke Niere etwas dicker, Substanz äusserst blutreich. Kapsel leicht und glatt lösbar. Oberfläche glatt, dunkelrothgrau gefärbt mit nicht sehr reichlichen, kleinen Venensternen. Corticalis normal dick, auf braunem Grunde röthlich streifig, mit zahlreichen, stark gefüllten Glomerulis. Nierenbecken normal weit, Schleimhaut stark venös hyperämisch. An den Papillen beginnender Kalkinfarct.

Rechte Niere ebenso.

Harnblase stark gefüllt, Schleimhaut venös hyperämisch.

Leber: Gallenwege normal, Pfortader strotzend gefüllt, Lebervenen weit. Leber normal gross, Substanz auf dem Durchschnitt sehr blutreich, die grossen Venen stark erweitert, mit dünnflüssigem Blute gefüllt. Substanz im Ganzen dicht und regelmässig grau und braun marmoriert.

Gallenblase klein. Wand verdickt, sie selbst mit dünner fadenziehender Galle gefüllt.

Schlundschleimhaut sehr stark venös hyperämisch; besonders die Ränder der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten hell geröthet und stark ödematös; ebenso auch die Innenfläche des Kehldeckels. Schleimhaut des Kehlkopfs stark gelockert und geröthet; an der hinteren Commissur rechts die Schleimhaut stark verdickt, weisslich getrübt, in der Ausdehnung einer Erbse. Im Centrum eine kleine Ulceration. Auf der linken Seite ist an der hinteren Commissur eine Verdickung nicht vorhanden, dagegen in den beiden vorderen Commissuren, besonders rechts am Stimmband eine Trübung und Verdickung mit einem länglichen Geschwür in der Mitte.

Die Trachea enthält reichlichen, zähen, glasigen Schleim. Schleimhaut gelockert, geröthet.

Aorta sehr eng, in der Höhe der zweiten Intercostalarterie 4,3 cm weit, in der Höhe des Zwerchfells 3,7 cm weit.

Magen ziemlich weit, Schleimhaut verdickt, stark injiziert.

Dünndarmschlingen dilatirt, Serosa stark venös hyperämisch. Einzelne Zotten weisslich gefärbt. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt, succulent, röthlichgrau verfärbt. Im Coecum dünnflüssige, grünlichbraune Fäcaldmassen. Schleimhaut des Coecums stark venös hyperämisch, leicht gelockert und ödematös.

Leichendiagnose: Stenosis et insufficientia valv. mitralis. Stenosis ostii aortae. Insufficientia ostii pulmonalis. Stenosis et insufficientia valv. tricuspidalis. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels; schlaffer, normal dicker linker Ventrikel. Dilatation beider Vorhöfe mit Muskelhypertrophie. Enge Aorta. Braune Induration der Lunge, Lungenemphysem, Lungenödem, Tracheitis, Bronchitis. Linksseitiger Hydrothorax mit partieller Compression des linken Unterlappens. Totale Verwachsung der rechten Lunge. Atrophische Muskelnussleber. Stauungsmilz, Stauungsnieren. Kalkinfarct der Nieren. Kleine Geschwüre der Stimmbänder, Hydropericard, Ascites, Anasarca.

Was zunächst die Aetiologie unseres Falles anlangt, so erfahren wir aus der Krankengeschichte, dass bei einem Manne von 22 Jahren, der sich bis vor einem Jahre gesund fühlte, plötzlich Erscheinungen eintraten, die auf ein Herzleiden hinwiesen. Die Anamnese deutet jedoch, nach dem Verhalten der Militärbehörden zu schliessen, darauf hin, dass Zeichen desselben schon zwei Jahre vorher bestanden haben müssen, allerdings ohne Beschwerden gemacht zu haben. Die Beschwerden, die sich dann später einstellten und in Husten und Atemnoth bestanden, wurden binnen eines Jahres so stark, dass der Patient arbeitsunfähig wurde. Ein sicheres ätiologisches Moment war nicht nachzuweisen. Rheumatische

Endocarditis, die ja die häufigste Ursache zu einem Klappenfehler abgiebt, schliesst die Anamnese aus. Ebenso lässt sie uns bei der Supposition anderer, nachweislich mit Klappenerkrankungen im Zusammenhang stehenden Krankheiten, im Stich. Abnorme Fettleibigkeit ist nicht vorhanden, ebenso schliesst das Alter des Patienten den atheromatösen Process aus. Um so eher war man geneigt dem verdächtigen Hautausschlage eine Bedeutung beizumessen und als vermuthliches ätiologisches Moment Syphilis anzusehen, trotz der negativen Anamnese. Die Section hat diese Vermuthung nicht bestätigen können, zumal andere auf Lues hinweisende Befunde sich nicht ergaben.

Man darf indes nicht übersehen, dass auch congenitale Herzfehler lange Zeit latent bleiben können und oft erst spät Erscheinungen machen. Desgleichen begegnet man Fällen, in denen sich Klappenfehler auf Grund von Endocarditiden ohne jede nachweisbare Ursache entwickeln. Wir bleiben also bezüglich der Aetiologie in unserem Falle im Unklaren.

Wie oben erwähnt, lautete die klinische Diagnose: *Insufficiencia et stenosis valvulae mitralis, insufficiencia valv. tricuspidalis.*

Die Leichendiagnose: *Insufficiencia et stenosis valvulae mitralis, insufficiencia et stenosis valv. tricuspidalis, stenosis valv. aortae, insufficiencia valv. pulmonalis.*

Es ist dies ein Befund, wie ich ihn in der ganzen mir zur Verfügung stehenden Litteratur nicht wieder habe finden können.

Der Beginn der Affection ist jedenfalls im linken Herzen zu suchen. Was aber die Frage anbetrifft, ob das Ostium Aortae zugleich mit der Mitralis, oder ob jenes oder das letztere zuerst afficiert war, so ist ihre Beantwortung nicht leicht. Das Ergebniss der Section spricht dafür, dass die Mitralaffection am längsten bestanden haben muss, da die Veränderungen an der gedachten Klappe am weitesten vorgeschritten waren. Während die Aortentaschen zwar auch

hochgradig verdickt und verwachsen waren, fehlte ihnen doch die Durchsetzung mit Kalkplatten, wie wir sie in den Mitralzipfeln fanden. Das Zustandekommen dieser hochgradigen Verkalkung spricht, da dieser regressive Vorgang immer eine längere Zeit braucht, für die Priorität des Processes an der Mitralis.

Die Art der Klappenaffektion ist jedenfalls in einer Insuffizienz zu suchen, zu der sich mit der Zeit eine Stenose gesellte, ein Vorgang, der ja bekannt und leicht erklärlich ist. Die durch die Endocarditis gesetzte Bindegewebsneubildung an dem Klappenringe schrumpft eben nur langsam und es vergehen Wochen und Monate, bis die Schrumpfung und schwierige Verdickung des Klappenringes eine Stenose herbeiführen. Kalksalzablagerungen machen dann aus dem Ostium einen diaphragmaartigen Ring, wie auch in unserem Falle. Diese Kalkincrustation ist, wie schon erwähnt, ein Zeichen, dass der primäre Process, die Endocarditis, schon älteren Datums ist.

Doch ist anzunehmen, dass nicht allzu lange Zeit bis zur Erkrankung des Ostium Aortae verflossen ist, da die Veränderungen desselben ebenfalls sehr hochgradige waren, und ein wesentlich kürzeres Bestehen sich mit der hochgradigen Enge nicht in Einklang bringen lässt. Dass die Erkrankung des Ostium der Aorta sich oft an eine Mitralerkrankung anschliesst, bringt ihre Nachbarschaft mit der letzteren mit sich, vermöge deren der endocarditische Process auf die Aorta übergreift. Daher sind auch isolierte Erkrankungen bei jungen Individuen, bei denen die Endocarditis die wesentlichste ätiologische Rolle spielte, selten, während sie bei bejahrten Individuen infolge von Atheromatose begreiflicherweise häufiger ist. Meist besteht die Affection sowohl bei der Atheromatose wie bei der Endocarditis in einer Insuffizienz, die oft mit höherer oder geringerer Stenose verbunden ist. In unserem Falle jedoch zeigte sich eine hochgradige Stenose, die durch starke Verdickung der Klappen und Verwachsung ihrer Zipfel



zu Stande gekommen war und das Ostium fast abgeschlossen hatte. Dadurch wird es begreiflich, dass in so hochgradigen Fällen keine ausgesprochene Insufficienz vorhanden sein kann. Es ist dies auf das Verhalten des Herzens von Einfluss.¹⁾

Retrodilatation findet, so lange die Mitralis schliesst, nicht statt. Als gewöhnliche Begleiterscheinung trifft man Enge der Aorta.

Die Hauptmomente, auf die sich die Diagnose der stenosis ostii aortae stützt, sind: verstärkter Spitzenstoss, im Längsdurchmesser vergrösserte Herzdämpfung. Die Auscultation ergibt ein systolisches, langgezogenes, blasendes Geräusch, das über dem ganzen Herzen, am lautesten aber am Sternoclaviculargelenk der dritten rechten Rippe hörbar ist und das, wie Gerhardt²⁾ sagt, zu den lautesten und stärksten gehört, die man kennt. Der Puls ist klein, hart, langsam.

Die Erkrankung der Tricuspidalis sodann schliesst sich erst bedeutend später an, wie es in den Fällen, wo sie überhaupt materiell erkrankt, zu geschehen pflegt. Das Eintreten der Tricuspidalinsufficienz ist, wie wir sehen werden, von der grössten prognostischen Bedeutung. Eine Erkrankung der Tricuspidalis für sich ist nach allen Statistiken eine

¹⁾ Bamberger (Virchows Archiv, Bd. IX) sagt: „Mässige Stenose verbunden mit Insufficienz zeigt die enormsten Vergrösserungen der linken Kammer. Diese ist nicht nur in demselben Grade dilatirt, wie bei reiner Insufficienz, sondern die Wandungen der Kammer erreichen zugleich eine ungemaine Dicke, selbst bis zu 2 $\frac{1}{2}$ cm. Bei bedeutender Stenose mit fehlender Regurgitation dagegen ist die Hypertrophie immer das Ueberwiegende; die Dicke schwankt zwischen 1 $\frac{3}{4}$ bis 2 $\frac{1}{2}$ cm, ist aber fast immer dem letzten Masse näher. Dilatation ist fast keine oder nur in geringem Masse vorhanden. Im allgemeinen lässt sich das Verhalten der linken Kammer so formulieren, dass die Dilatation an ihr um so mehr überwiegt, je mehr die Insufficienz, um so mehr dagegen die Hypertrophie, je mehr die Stenose der vorherrschende Process ist.“

²⁾ Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmethoden.

ziemliche Seltenheit. Im Gegensatze hierzu betrachtet F e n - w i c k¹⁾ Tricuspidalerkrankungen als ein relativ häufiges Vorkommniß; er will im ganzen 76 Fälle von Tricuspidal-Affectionen beobachtet haben; davon bezeichnet er 15 als primäre Tricuspidalinsufficienz und 61 als Tricuspidalstenose, welch' letztere die Eigenthümlichkeit zeigten, dass sie in 55 Fällen Frauen betrafen. Zu noch abweichenderen Resultaten kommt B r a m w e l l²⁾. Nach ihm kommen von 131 Klappenfehlern 44 auf die Tricuspidalis und davon 24 als Folge von Endocarditis. Während alle Autoren rechtsseitige Endocarditis, als in der Regel dem Fötalleben angehörig und bei Erwachsenen als Seltenheit betrachten, hält er die acute Tricuspidalentzündung bei einfacher Endocarditis für häufig, bei der chronischen für selten.

Wie in den ersten Stadien eines rheumatischen Anfalles das systolische Mitralgeräusch für mitrale Endocarditis spreche, so sei unter gleichen Bedingungen das Tricuspidalgeräusch ein Zeichen tricuspidaler Endocarditis. G i b s o n bestreitet diese Ansicht, indem er das Tricuspidalgeräusch nicht für ein Zeichen rechts-, sondern linksseitiger Endocarditis hält. Es beruhe nicht auf einer organischen Erkrankung der Klappen, sondern es sei eine Folge der sogenannten relativen Insufficienz der Tricuspidalis.

Mag nun die Ansicht B r a m w e l l's über die ursprüngliche Localisation des endocarditischen Processes ihre Richtigkeit haben oder nicht, jedenfalls giebt er zu, dass die Affection an der Tricuspidalis sehr leicht heilt und selten einen Klappenfehler hinterlässt, mit der Begründung, dass diese Klappe weniger Anstrengungen ausgesetzt sei, als andere Ostien. Findet sich nun bei einem Erwachsenen eine Affection der Tricuspidalis, meist eine Insufficienz, so ist sie mit einem linksseitigen Klappenfehler, meist mitraler Insufficienz oder

¹⁾ Transact. of the pathol. soc. XXXIII.

²⁾ Amer. journ. of med. sciences. April 1886.

Stenose verbunden. Dabei hat die letztere Affection, wie bereits oben angedeutet, schon eine Weile bestanden, bevor sich die der Tricuspidalis entwickelte. Es sind daher, wie Oppolzer¹⁾ sagt, unter den ätiologischen Momenten der Tricuspidalinsufficienz bereits bestehende anderweitige Insufficienzen und Stenosen aufzuführen. Eine intercurrierende Endocarditis bei bestehendem Klappenfehler, und zwar nicht nur an der erkrankten, sondern an gesunden Klappen tritt erfahrungsgemäss oft ein, und so geschieht es, dass im Verlaufe einer Mitralinsufficienz sich eine Insufficienz der Tricuspidalis entwickeln kann. Diese Insufficienz ist jedoch wohl zu unterscheiden von der von Gibson erwähnten relativen Insufficienz. Es dürfte jedoch die Entstehungsweise der ersteren wesentlich mit dazu beigetragen haben, die heutige Lehre von der relativen Tricuspidalinsufficienz zu begründen. Man versteht bekanntlich darunter jene Insufficienz, die durch eine Erweiterung des Ostiums ohne jede anatomische Veränderung der Klappen bedingt ist. Die Erweiterung der rechten Kammer lässt die Klappensegel im Momente der Systole keinen vollständigen Verschluss herbeiführen, die Klappe wird insufficient. Der Begriff dieser Insufficienz wurde von Gendrin in die Wissenschaft eingeführt. Er fand jedoch vielen Widerspruch und die Lehre von der relativen Insufficienz wurde von Oppolzer²⁾ als eine blosser Hypothese betrachtet. Durch die neueren Bearbeitungen von Fräntzel³⁾ und besonders Riegel⁴⁾ ist sie jedoch über jeden Zweifel festgestellt worden.

In unserem Falle nun, wo auch die klinische Diagnose einer Tricuspidalinsufficienz gestellt worden war, war offen

¹⁾ Oppolzers Vorlesungen über spez. Pathologie und Therapie.

²⁾ S. oben.

³⁾ Charité-Annalen, 9. Jahrgang.

⁴⁾ Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 18. — Deutsches Archiv f. Klin. Med., Bd. XXXI. — Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 227. — Berliner klin. Wochenschrift 1886.

gelassen worden, ob man es mit einer endocarditischen oder relativen zu thun habe. Die Symptome der beiden Arten sind ja die gleichen. Im Wesentlichen sind es folgende:

1. Eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.
2. Ein am rechten Sternalrande in der Höhe der vierten und fünften Rippe auftretendes systolisches Geräusch.
3. Der Jugular- und Lebervenenpuls.
4. Das Fehlen einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltones.

Was zunächst die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts anlangt, so ist ihre Entstehung klar. Das durch die insuffiziente Klappe regurgitierende Blut bedingt eine Dilatation des rechten Vorhofes oft um das zwei- und dreifache seiner früheren Capacität. Der rechte Ventrikel muss sodann eine vermehrte Menge Blut befördern und wird ebenfalls dilatirt und hypertrophisch. Diese Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens bedingt die Verbreiterung der Herzdämpfung. Sie ist indess kein sicheres diagnostisches Zeichen, da, wie bekannt, gleichzeitig vorhandene Fehler am ostium venosum sinistrum nicht selten die gleiche Verbreiterung zur Folge haben.

Das auscultatorische Zeichen nun lässt gleichfalls mehrfache Deutung zu; denn Geräusche, die an dem rechten Herzen gehört werden, entstehen häufig nicht an ihm, sondern können vermöge der complicierten Fortleitungsbahnen der akustischen Phänomene des Thorax sowohl als von der Mitralis wie von der Aorta fortgeleitete Geräusche an dieser Stelle ihre grösste Intensität haben. Den Beweis zu liefern, dass die am rechten Herzen gehörten Geräusche an dem rechten Ventrikel entstanden sind, hat seine Schwierigkeiten, die auch durch die von einigen Autoren, z. B. von Durosiez¹⁾ gemachten Angaben in Betreff feiner Schallunterschiede zwischen

¹⁾ L'union méd., Nr. 43, 45, 65, 154 und 161.

den beiden Geräuschen nicht gehoben werden dürften. Wenn Durosiez behauptet, ein blasendes Geräusch an der Herzspitze, wofern es nicht hinten gehört werde, gehöre der Tricuspidalis an und nicht der Mitralis, und wenn er in dem wimmernden Charakter desselben ein Hauptunterscheidungsmerkmal finden will, so muss man berechtigten Zweifel in den diagnostischen Werth solcher Angaben setzen und den gewiegten Untersuchern beistimmen, die übrigen Symptome eines Klappenfehlers den Geräuschen voranstellen.¹⁾ Fürwahr mit Recht! Giebt es doch einestheils Geräusche, die so leise sind, dass sie überhaupt nicht gehört werden, und giebt es andernteils doch Fälle, wo die Herzaction so stürmisch ist, dass es selbst schwierig ist, systolische und diastolische Geräusche zu unterscheiden.

Der Venenpuls endlich ist das dritte und, sagen wir es gleich, das einzige verlässliche Symptom, auf das die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz sich stützt. In seinem Verhalten liegt ferner auch das differentialdiagnostische Merkmal zwischen primärer und relativer Insufficienz.

Welches der mannigfachen, an den verschiedenen Venen beobachteten Phänomene jedoch ausschlaggebend ist, und was das entscheidende Kriterium ist, darüber haben zu verschiedenen Zeiten die verschiedensten Ansichten geherrscht. So unterschied Bamberger²⁾ Bewegungen bei sufficienten Venenklappen (Undulationen) und Bewegungen bei insufficienten Venenklappen (Pulsationen) und sieht den Hauptunterschied

¹⁾ So stellt Fräntzel den Satz auf (Charité-Annalen, 9. Jahrgang): „Bei der Diagnose der Herzklappenfehler sollen die Geräusche die untergeordnetste Rolle spielen. Wer darauf hin, z. B. dass man ein diastolisches Geräusch lauter über der Pulmonalis als über der Aorta hört, eine Insufficienz der Pulmonalis annimmt, wird fast regelmässig bei der Autopsie seinen Irrthum erkennen.“ Und Riegel (Berliner klin. Wochenschrift 1886): „Nicht die Geräusche sind das entscheidende, sondern die aus dem Klappenfehler wie für das Herz, so für Arterien und Venensystem sich ergebenden Folgeerscheinungen.“

²⁾ Lehrbuch der Herzkrankheiten.

darin, dass bei der Pulsation eine wahre, regurgitierende Bewegung von unten nach oben zu Stande kommt, bei jener nicht. Die Pulsation nun hält er für ein wichtiges Zeichen der Insufficienz der Tricuspidalis, und will darunter, den Begriff im strengsten Sinne genommen, eine deutlich gegen die Peripherie regurgitierende Blutbewegung mit fühl- und sichtbarer Anspannung der Venenwand verstanden haben. Er warnt vor Verwechslungen mit Undulationen, über die er jedoch keine befriedigende Darstellung giebt. Gegenüber Mosso, der alle Venenpulse, auch die pathologischen, als negativ auffasste, hat Riegel¹⁾ das Verdienst, das Vorkommen von zwei Arten des Venenpulses nachgewiesen zu haben, eines positiven und eines negativen. Riegel unterscheidet einen systolisch positiven und einen systolisch negativen Venenpuls und sieht nicht in Undulationen und Pulsationen, auch nicht in der Grösse, sondern in der Zeitphase das Characteristicum. Im Gegensatze zu dem auch bei normalen Individuen vorkommenden, systolisch negativen Venenpuls zeigt nach Riegel der pathologische Venenpuls der Tricuspidalinsufficienz nicht ein mit der Kammersystole synchrones Collabiren, sondern ein systolisches Anschwellen der Halsvenen. Mit jeder Systole schleudert bei *Insufficiencia tricuspidalis* der rechte Ventrikel die Blutsäule retrograd durch den Vorhof in die Hohlvenen. Es muss also die Venencurve parallel mit der Arteriencurve verlaufen, Erweiterung und Verengerung der Carotis und der Vena jugularis müssen zusammenfallen, systolische Venenerweiterung, diastolischer Venencollaps. Die hohe Bedeutung, die früher der Insufficienz der Jugularvenenklappen beigelegt wurde, erkennt Riegel nicht an. Während am Halse der systolisch negative und systolisch positive Jugularpuls leicht mit einander verwechselt werden können, ist der Lebervenenpuls, der oft auch da zu constatiren ist, wo keine Jugularvenenpulsation vorhanden

¹⁾ S. oben.

ist, nach Riegel ein absolut sicheres Zeichen der Tricuspidalinsufficienz. Im Gegensatze zu den von der Aorta oder dem Herzen mitgetheilten Pulsationen, die stets den Charakter der arteriellen Pulsation haben, erfolgt die Lebervenenpulsation sehr träge, langsam und in zwei Absätzen. Die Unterscheidung nun, ob eine primäre oder relative Insufficienz vorliegt, liegt nach Riegel in der Digitaliswirkung: die endocarditische Insufficienz kann durch sie nicht gebessert werden, wohl aber die relative. Das Herz wird kräftiger, contrahiert sich energischer und der Jugular- und Lebervenenpuls verschwinden in dem Maasse, als die Erweiterung der rechten Herzkammer allmählig abnimmt, gleichfalls. Anders bei der endocarditischen; die Digitalis kann sie nicht beseitigen, bringt vielmehr nur den Effect hervor, dass durch die kräftigeren Contractionen der Venenpuls noch stärker wird, oder selbst erst auftritt. So auch in unserem Falle. Die Leberpulsation verschwand nicht trotz Digitalis und Coffein und konnte man die offen gelassene Frage, ob relative ob primäre Insufficienz, darum im Sinne der letzteren entscheiden.

Der zweite Pulmonalton zeigt deshalb keine Verstärkung, da der Druck im kleinen Kreislaufe durch das Eintreten der Tricuspidalinsufficienz bedeutend herabgesetzt wird.

Was nun die mit der Insufficienz verbundene Stenose betrifft, so ist sie als eine seltene Complication zu bezeichnen. Isoliert kommt sie nie vor, ebenso, wie Fenwick behauptet, nicht congenital, während Rosenstein¹⁾ sie dem fötalen Leben zuschreibt. Immer ist auch zugleich die Tricuspidalis insufficient, sonst ist sie am häufigsten mit Stenosis ostii sinistri combinirt. Durosiez²⁾ zählt 14 solcher Fälle auf, von denen 12 Frauen betrafen.

Sie zu diagnosticieren dürfte fast als unmöglich betrachtet werden. Die physikalischen Zeichen werden den Compli-

¹⁾ Rosenstein, Handbuch der Krankheiten des Circulationsapparates.

²⁾ S. oben.

cationen entsprechend wahrgenommen. Nach theoretischer Construction freilich müsste auch hier an dem vierten rechten Rippenknorpel ein praesystolisches Geräusch vorhanden sein. Durosiez, der die Tricuspidalstenose nicht für so selten hält, da sie „wegen Mangel an Erscheinungen“ unbemerkt bleiben soll, hört auch freilich ein solches Geräusch in der Gegend des rechten Herzens und schreibt es, wenn rechts lauter als links, der Tricuspidalstenose zu. Was davon zu halten ist, ist schon oben erwähnt, und es ist auch hier wieder auf die schwierige Verwerthung und die Minderwerthigkeit der Geräusche hinzuweisen.

Als ganz recente Affection endlich ist die Pulmonalinsufficienz zu betrachten, da sie noch frische endocarditische Efflorescenzen zeigte. Sie ist beim Erwachsenen eine äusserst seltene Erkrankung.

Wie hat man sich nun die Einwirkung der verschiedenen Klappenfehler aufeinander vorzustellen? Gehen wir von der Mitralis und der Annahme einer ursprünglichen Insufficienz aus. Ihre Folgen sind die bekannten: das Blut kommt bei der Systole nicht nur in die Aorta, sondern auch zum Theile wieder zurück in den Vorhof; dieser wird dadurch abnorm überfüllt. Die grössere Blutmenge des Vorhofs, der jetzt von zwei Seiten Blut erhält, hat Erweiterung und Drucksteigerung zur Folge. Diese beiden Umstände regen wieder eine stärkere Action an, die zur Hypertrophie führt. Dieser Gang der Dinge ist also aus bestimmten, mechanischen Verhältnissen erklärlich und nicht, wie man früher annahm, ein teleologisch construirter. Notnagel¹⁾ führt dies folgendermassen aus: das Herz gebietet wie der Skelettmuskel über einen Vorrath von Reservekraft; diese ermöglicht die Anpassung bei plötzlicher Mehrforderung. So ist bei den plötzlich eintretenden Abflusshindernissen das mechanische Moment der Ueberfüllung und Dehnung des Herzens dasjenige, das die stärkere Action

¹⁾ Wiener klin. Wochenschrift, 1888.

anregt. Dies mechanische Moment führt zu stärkerer Contraction bei der nächsten Systole und diese letztere wieder zu gesteigerter Ernährung. Uebercompensation kann deshalb nicht eintreten, weil bei einmal erreichter Compensation das erste Glied der Kette, der vermehrte Druck, wegfällt. Der linke Vorhof jedoch wird nicht allein von den Folgen dieser veränderten Verhältnisse betroffen; der linke Ventrikel erleidet die gleichen Veränderungen aus den gleichen Gründen. Da der Vorhof mehr Blut enthält, so entleert er auch bei der Diastole mehr als normalerweise in den Ventrikel; es treten auch für diesen die soeben besprochenen Verhältnisse ein, er wird auch dilatirt und hypertrophisch. Die Stauung des Blutes nun, die durch die insufficiente Klappe auf den Vorhof sich erstreckt, bleibt auf diesen nicht beschränkt, sondern setzt sich rückwärts durch die Lungenvenen auf den rechten Ventrikel fort. Denselben stellen sich daher bei seiner Entleerung in die Lungen bedeutende Hindernisse in den Weg. So lange er sie überwindet, wird er nur hypertrophisch, im anderen Falle auch dilatirt. Bald setzt sich jetzt die Stauung auf den rechten Vorhof, der enorm dilatirt wird und auf die Körpervenen bis auf ihre Wurzeln fort.

Die consecutive Hypertrophie der verschiedenen Herzabschnitte ist von grösster Wichtigkeit für den Fortbestand des Organismus; ohne sie würde die passive Dilatation des hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes einen so hohen Grad erreichen, dass die Kraft des Herzens nicht mehr ausreichen würde, das Blut weiter zu befördern, das Herz würde stille stehen.

Entsprechend diesen pathologischen Verhältnissen gestalten sich die physikalischen und subjectiven Symptome in späteren Stadien: die Herzgegend erscheint oft vorgewölbt, der Herzstoss ist nach unten und aussen gerückt; dabei ist häufig die Bewegung des Herzens über die ganze Herzgegend hin als deutliche Pulsation sichtbar. Die Percussion zeigt eine Zunahme im Längs- und Breitendurchmesser, nach links

über die Papillarlinie, nach rechts über die rechte Sternalinie oder noch über dieselbe hinaus. Das auscultatorische Zeichen ist ein systolisches Geräusch, dessen Charakter verschieden ist; es ist an der Herzspitze zu hören, ist aber häufig so laut, dass es gegen den rechten Ventrikel, die Aorta und Pulmonalis sich fortpflanzt. Als Ausdruck des stärkeren Druckes, unter dem das Blut in der Pulmonalarterie steht, hören wir als wichtiges diagnostisches Zeichen den verstärkten zweiten Pulmonalton. Der Puls hat keine charakteristischen Eigenschaften.

Die subjectiven Symptome nun hängen von dem Zustande des Herzens ab. So lange der Herzfehler compensiert ist, treten keine Beschwerden ein. Fängt jedoch der Herzmuskel an, in seiner Arbeit nachzulassen, tritt secundäre Dilatation des rechten Herzens hinzu, so treten subjective Beschwerden auf: die venöse Stauung im kleinen Kreislaufe macht sich geltend in Kurzatmigkeit, Husten, Bronchialkatarrh, Dyspnoë, in den späteren Stadien in Lungenödem, Lungeninfarcten. Die Stauung in den Körpervenen bewirkt: Schwellung der Venen, Cyanose, Leberschwellung, Magen- und Darmkatarrhe, Albuminurie, Ascites, Hydrops u. s. w. Der herabgesetzte Druck des Arteriensystems macht sich hauptsächlich in verminderter Diurese geltend, ist aber auch bei den eben erwähnten Erscheinungen mit verantwortlich zu machen.

Nachdem nun eine Zeit lang die reine Insufficienz mit ihren Erscheinungen bestanden hat, entwickelt sich allmählig die Stenose. Wirkt diese nun begünstigend oder verschlechtert sie den Zustand? Geringgradige Stenose könnte man insofern als ein Compensationsmittel der Insufficienz auffassen, als sie einer stärkeren Dilatation der linken Kammer entgegenwirkt. Im übrigen sind ihre Folgen in Bezug auf den linken Vorhof und den Lungenkreislauf, sowie das rechte Herz fast die gleichen wie bei der Insufficienz; nur dass es bei ihr viel früher zu einer Dilatation des rechten Herzens kommt,

als bei letzterer. Anders dagegen sind die Folgen der Stenose auf die abwärts gelegenen Theile, den linken Ventrikel und das Arteriensystem. Während die Insufficienz eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bewirkt, bewirkt die Stenose eine concentrische Atrophie.

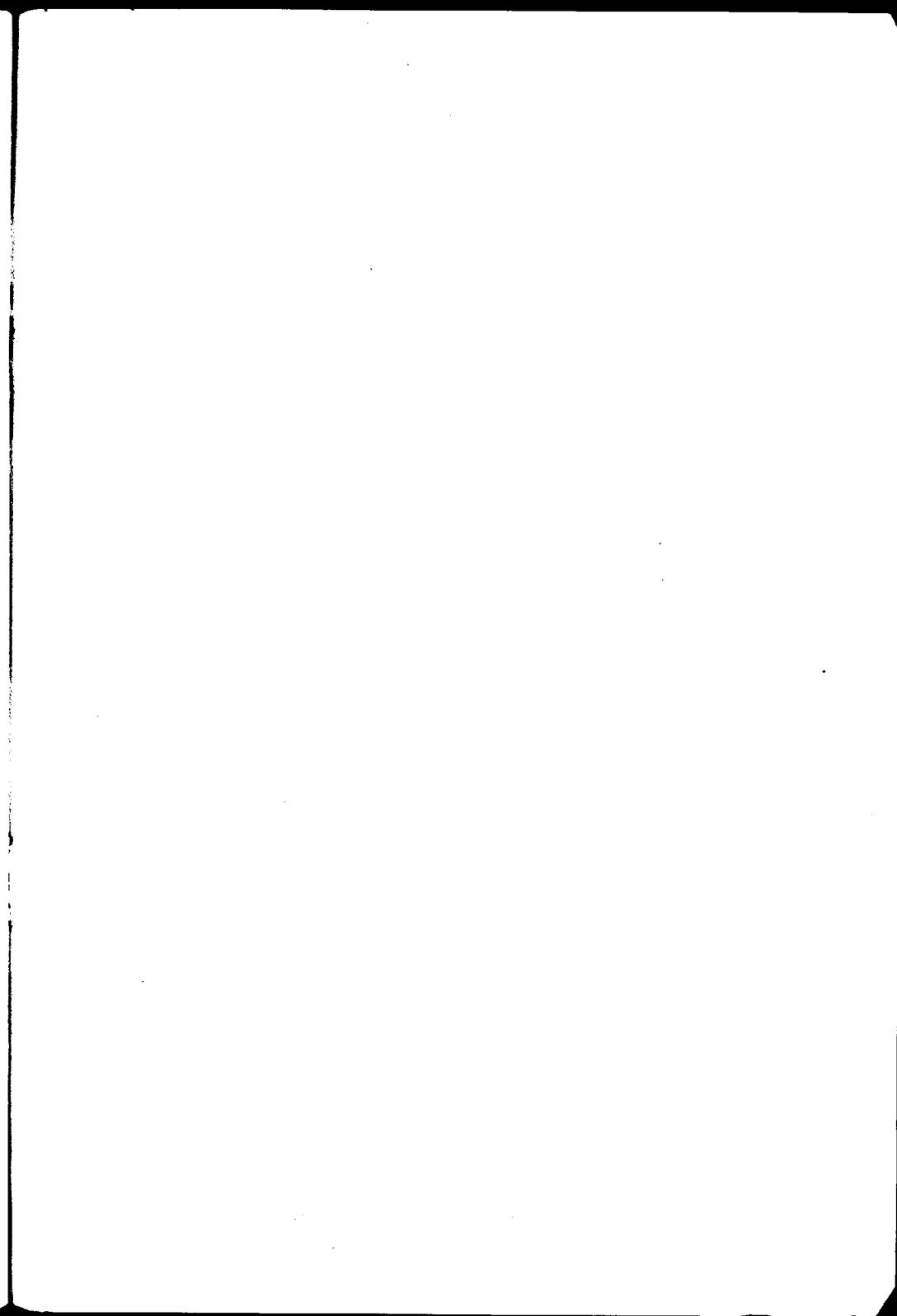
Mit der vollständigen Ausbildung der Stenose ändern sich darum die physikalischen Zeichen in mancher Beziehung. Die Percussion nach rechts zeigt womöglich noch grössere Dimensionen der Herzdämpfung, während sie in der Länge abnimmt, entsprechend der Atrophie des linken Ventrikels. Der Puls wird charakteristisch klein; das auscultatorische Zeichen ist ein diastolisches, resp. praesystolisches Geräusch, dessen grösste Intensität an der Spitze ist. Die Accentuirung des zweiten Pulmonaltones bleibt. Die Stauungserscheinungen sind noch beträchtlicher, da die Füllung des linken Ventrikels hier nicht wie bei Insufficienz unter höherem Drucke stattfindet und die compensatorische Wirkung eines hypertrophischen linken Ventrikels mangelt. So lagen die Verhältnisse, als sich nach nicht sehr langer Zeit die Stenose des Ostium aortae ausbildete, der vielleicht ein kurzer Zustand der Insufficienz vorausging. Ihr Eintreten musste von der einschneidendsten Wirkung sein.

Während die Stenosis mitralis schon eine stark verminderte Menge Blutes in das Arteriensystem gelangen liess, wird diese durch die Stenosis aortae noch mehr vermindert; in etwas allerdings zeigt sie einen begünstigenden Einfluss; dieser besteht in der Einwirkung dieser zweiten Stenose auf den linken Ventrikel, der dadurch in seiner Atrophie gebessert wird; er hatte auch, wie die Section zeigt, normal dicke Wandungen. Während also das arterielle System in den Zustand der Anämie geräth, muss die Stauung im venösen noch grösser werden, als vorher. Besonders betrifft dies den kleinen Kreislauf. Zur Ueberwindung dieses Druckes muss der rechte Ventrikel eine colossale Arbeit leisten, die er nicht lange fortsetzen kann, ohne beträchtlich dilatirt zu werden.

Und jetzt tritt eine momentane Hilfe ein durch die oben ausführlich besprochene Insufficienz der Tricuspidalis, aber nur Hilfe für den abnorm überfüllten kleinen Kreislauf; der grosse wird noch mehr geschädigt. Es liegt auf der Hand, wie verhängnisvoll eine solche Complication werden muss, und wie sehr sie das tödtliche Ende beschleunigt. Wenn sie auch, wie gesagt, als Sicherheitsklappe durch Regurgitation den Lungenkreislauf entlastet, so entzieht sie dabei doch dem kleinen Kreislaufe und damit dem linken Ventrikel soviel Blut, dass die Anämie der wichtigsten Organe, wie des Gehirns, zu einer fatalen werden muss. Es ist wahrscheinlich, dass die Insufficienz zuerst eine relative war und dass sich erst später durch Recidivieren des endocarditischen Processes die primäre Insufficienz und zugleich die Stenose entwickelte. Die letztere bewirkt zu der Dilatation eine Hypertrophie des Vorhofs und erschwert natürlich die Circulation noch mehr, zumal sie zu einer Zeit eintritt, wo die Contractionskraft des rechten Ventrikels erschöpft ist. In diesem Zustande tritt nun noch die Insufficienz der Pulmonalis hinzu, die die soeben geschilderten Erscheinungen nur noch steigert.

Die Ergebnisse der Section entsprechen dem ganz! Starke excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, schlaffer, normal dicker linker Ventrikel, Dilatation beider Vorhöfe mit Muskelnhypertrophie, Hydrothorax, Ascites nebst den übrigen Erscheinungen hochgradiger Stauung. Dass unter diesen Verhältnissen die Therapie so gut wie fruchtlos ist, ist selbstverständlich, ebenso erklärt sich der ausserordentlich rasche Verlauf der Krankheit. Ausserdem ist es begreiflich zu finden, dass bei der Combination so vieler und verschiedener Affectionen mit ihren unentwirrbaren auscultatorischen und maskierten und modificierten percussorischen Symptomen eine erschöpfende Diagnose unmöglich war.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer
Herrn Geheimrat Prof. Riegel für die Ueberlassung des
Falles und seine freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung
desselben aufrichtigen Dank zu sagen.





14463