



Zur Diagnose  
der  
**schwierigen Myokarditis.**

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

**Friedrich Kauffmann**

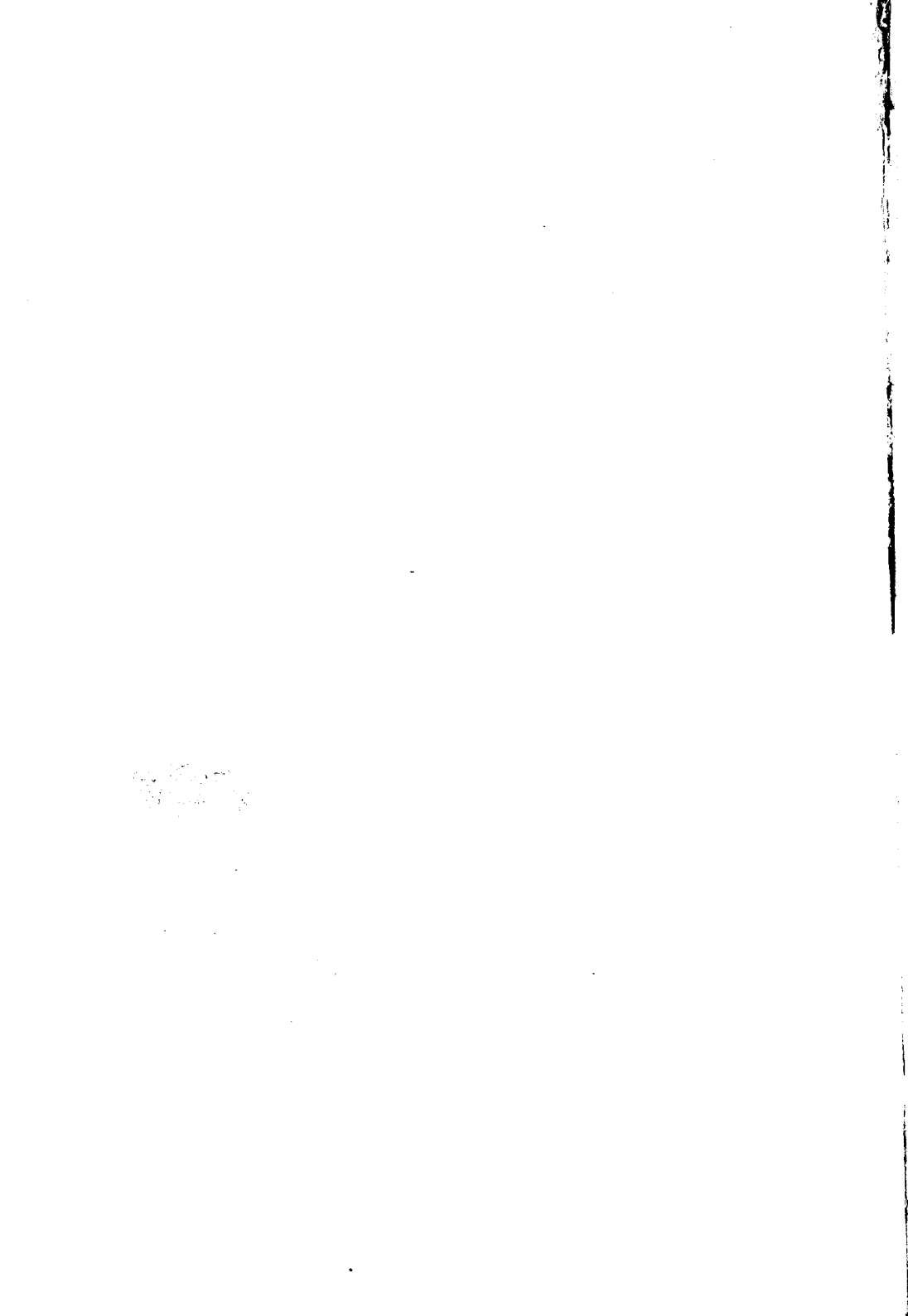
aus Mergentheim.



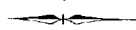
Stuttgart.

Druck von Beisbarth & Woelffel.

1881.



Zur Diagnose  
der  
**schwierigen Myokarditis.**

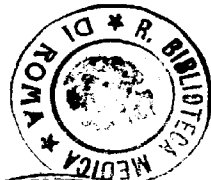


Inaugural-Dissertation  
der medicinischen Facultät  
der  
Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg  
zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

**Friedrich Kauffmann**

aus Mergentheim.



Stuttgart.

Druck von Beisbarth & Woelffel.

1881.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät  
der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Kussmaul.**

Eine selbstständige Myositis des Herzens war den Aerzten früherer Zeiten unbekannt; sie konnten sich den Herzmuskel nur entzündet denken bei gleichzeitiger Entzündung seiner serösen Bedeckungen und handelten daher diese entzündlichen Prozesse am Endo-, Myo- und Pericardium unter einem gemeinschaftlichen Namen, dem der „Carditis“ ab.

Dass eine idiopathische, primäre Entzündung des Herzfleisches vorkommt, wird heute wohl kaum noch jemand bestreiten; aber der Begriff der Myokarditis ist immerhin noch kein bestimmt begrenzter, insofern es auch bis heute nicht gelungen ist, entzündliche und nicht entzündliche degenerirende Prozesse am Herzmuskel ein für allemal genau zu trennen.

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Arten der Myokarditis: eine parenchymatöse und eine interstitielle und von beiden wieder zwei Formen, welche durch die Art des Verlaufes bestimmt werden, nemlich eine akute und eine chronische Form, ohne auszuschliessen, dass ev. die akute Form durch Protraktion des Verlaufes in die chronische übergehen könne.

Iene erste Form, die parenchymatöse Myokarditis, deren Wesen erst s. Z. von Virchow <sup>1)</sup> festgestellt wurde,

<sup>1)</sup> cfr. Archiv für patholog. Anatomie, Physiologie u. für klinische Medicin. Herausgeb. von R. Virchow u. B. Reinhardt. 4ter Bd. 1852. S. 266 ff. und Virchow's Cellularpathologie 1853.

soll besonders oder fast ausschliesslich in den Muskelfasern des Herzens selbst ihren Sitz haben, und bei längerem Bestehen zur fettigen Degeneration derselben führen; das interstitielle Bindegewebe soll dabei relativ intakt bleiben.

Buhl, <sup>1)</sup> welcher die Lehre von dieser Krankheitsform noch weiter ausbildete, unterscheidet zwei Stadien: 1; das der Infiltration 2; das der Degeneration.

Im ersten Stadium, welches auch das der trüben Schwellung oder körnigen Degeneration genannt wird, erscheint der Herzmuskel blässer, etwas gequollen und brüchig und in den Muskelbündeln zeigen sich unter dem Mikroskop graue, molekuläre, das Licht wenig brechende Körnchen eingelagert, welche da, wo sie liegen, die Querstreifung des Muskels verdecken; auf Zusatz von Essigsäure klärt sich das Bild auf.

Ein solcher Befund im Herzfleische ist nun gewiss sehr oft der Ausdruck einer beginnenden Entzündung; aber eine ähnliche Veränderung des Herzmuskels findet man nicht selten auch bei anderweitigen Erkrankungen, wie bei progressiver, perniziöser Anämie, Hämophilie, ferner bei fieberhaften Infektionskrankheiten wie Typhus und Variola und bei akuten Intoxicationen mit Phosphor und gewissen Mineralsäuren d. h. bei denselben Erkrankungen, bei welchen man auch das zweite Stadium, das der fettigen Degeneration antrifft.

In diesem Stadium erscheint dann der Muskel blass, gelblich gefärbt, mürbe und die Muskelfasern sind mikroskopisch gesehen durch eingelagerte Fettkörnchen getrübt und hellen sich auch auf Zusatz von Essigsäure nicht auf.

Die zweite Art der Myokarditis die interstitielle, trägt weit evidentere das Gepräge der Entzündung an sich als jene parenchymatöse. Hier findet man, meist

---

<sup>1)</sup> cfr Zeitschrift für rationelle Medicin von Pfeufer u. Henle 1853.

schon makroskopisch, Eiter (akute Form) und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes (chronische Form); also die unbestreitbaren Produkte resp. Reste der Entzündung.

Daher war auch gerade diese Form den Aerzten schon sehr frühe bekannt; so schreibt schon Benivieni <sup>1)</sup> um das Jahr 1500: „in sinistro cordis ventriculo obturatum callum invenimus, qui nucis magnitudinem aequaret;“ und über die Symptome, welche dieser Fall geboten, sagt er: „non solum viscera et pectus, sed etiam scapulae incredibili dolore extenderentur et spiritus magna et miserabilis fieret angustia: tertio denique die nil conferentibus auxiliis e vita migravit.“

An einer andern Stelle sagt er ferner: „adnotavimus in sinistro cordis ventre abscessum pituita redundantem.“

In solchen grösseren Herden pflegt die akute, purulente Form aufzutreten, nicht selten jedoch begegnet sie uns auch in ganz kleinen, miliaren Herden; bei einer besondern Form findet man wohl auch Micrococcen in den erkrankten Stellen; als besonders bemerkenswerth sind noch die Fälle zu nennen, wo sich nur ein einzelner Herd findet, welcher als die Folge einer Embolie der Coronararterie also als ein Infarkt aufzufassen ist, und als solcher öfter zu Ruptur des Herzens Anlass gibt.

Hier, glaube ich, auch darauf hinweisen zu müssen, dass jüngst Köster als häufiges und wichtiges ätiologisches Moment bei Myokarditis Erkrankungen der Gefässe und zwar besonders der kleineren und kleinsten aufgestellt hat.

Wie die akute Form, so kann auch die chronische, interstitielle Myokarditis circumscript, mit Erkrankung eines einzelnen solitären Bezirkes, oder diffus auftreten. Vielfach pflegen auch die Trabekel und die serösen Ueber-

---

<sup>1)</sup> cfr. Antonii Benivieni de abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis Liber. Basileae apud Jo. Beb. Anno MDXXXIX. Obs. 81. pag. 82.

züge des Herzens mit in das Bereich der Erkrankung gezogen zu werden. Zu erwähnen ist noch, dass man nicht sehr selten an einem Herzen neben den sehnigen Einlagerungen solche findet, welche mehr aus gallertigem, dem Schleimgewebe nahestehendem sog. myxomatösem Bindegewebe gebildet werden; bisweilen findet man auch nur solche gallertige Herde an einem Herzen. Bei der syphilitischen, gummösen Form kommt es öfter zur Bildung förmlicher Knoten, die tumorartig vorspringen. Heilt eine infektiös, purulente Entzündung des Herzmuskels unter Bildung von Narben, so kann dadurch das Bild der fibrösen Myokarditis entstehen, wie denn auch manchmal ein Herz gefunden wird, das die Zeichen der chronischen Entzündung mit theilweise verkästen Herden an sich trägt.

Die zahlreichen, verschiedenen Folgen und Ausgänge der Myokarditis hier anzugeben, würde zu weit führen, jedoch glaube ich einen Folgezustand nicht unerwähnt lassen zu dürfen, da er häufig im Geleite der fibrösen Myokarditis auftritt, und diese Form uns hier ja besonders interessirt, ich meine das Aneurysma partiale cordis. Hat nemlich eine chronische, partielle Myokarditis ihren Sitz z. B. an der Spitze oder Basis des Herzens, wie dies ja häufig der Fall ist, so verliert in der Folge der Herzmuskel daselbst seine Contraktivität und wird so bei jeder Herzcontraktion zurückbleiben; das Blut wird daher gegen diesen Theil als den locus minoris resistentiae angepresst werden, so dass dieser Abschnitt weder in Systole noch in Diastole vom Drucke befreit ist. Es wird somit hier das Gewebe in der Folge endlich dem beständigen Drucke nachgeben und eine Ausbuchtung sich bilden, ein Aneurysma, das einmal vorhanden, meist stetig an Grösse zunimmt.

Schon diese skizzirte Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, in welchen die Myokarditis

sich darstellt, mag genügen, um sich zu überzeugen, wie zahlreich die Formen, wie verschieden die Bilder sind, unter denen die Herzmuskelentzündung uns entgegentritt, berücksichtigt man nun noch die Aetiologie, unterscheidet man zwischen primären und sekundären Formen, zwischen solchen, welche auf spezifischer Grundlage beruhen, und solchen, bei denen das nicht der Fall ist, will man trennen die Fälle, wo die Erkrankung des Herzmuskels die einzige Erkrankung am Körper darstellt, von solchen, wo noch anderweitige krankhafte Veränderungen am Herzen selbst oder andern zu demselben in Beziehung stehenden Organen sich vorfinden, so steht man vor einer Reihe von Affektionen am Herzmuskel, die alle den Namen „Myokarditis“ tragen, deren Bild aber, so wie es anatomisch vielfach verschieden ist, auch am Krankenbette vielfach wechselnd sich darstellen muss. —

Ist aber die richtige Deutung des anatomischen Befundes in manchen Fällen, wie oben gezeigt wurde, schwierig oder fast unmöglich, so muss dies offenbar eine Rückwirkung auf die Diagnostik am Krankenbette in der Art äussern, dass es schwer fallen wird, zu einer Anzahl anatomisch gut untersuchter Fälle die übereinstimmenden Zeichen der stattgehabten Funktionsstörungen aufzufinden; dazu kommt noch, dass die Myokarditis nur selten als primäre und alleinige Krankheit des Organismus auftritt, so dass die Symptome, welche sie setzt, vielfach durch die Aeusserungen jener Krankheitszustände verdeckt werden, neben welchen oder unter deren Einfluss sie sich entwickelt. Was aber die Diagnose der Myokarditis am Krankenbette noch besonders erschwert, ist der Umstand, dass die Herzmuskelentzündung, welcher von vorneherein die Destruktion des Herzfleisches mit Schwächung der Triebkraft des Herzens aufgeprägt ist, mit andern Affektionen des

Circulationsapparates, welche ähnliche Zustände herbeiführen, viele Berührungspunkte haben muss. Hierher ist besonders zu rechnen die fettige Degeneration und die, vorderhand noch problematische, sog. einfache Degeneration, auf welche letztere früher schon J. Chr. Schultz <sup>1)</sup> und neuerdings Seitz <sup>2)</sup> aufmerksam gemacht haben.

Die alten Aerzte geben denn auch meist nur sehr allgemeine und unbestimmte Symptome der Myokarditis an; oder sie übergehen dieselben vollständig. So beschreibt z. B. Morgagni einen sehr exquisiten Fall schwieriger Entartung des Herzfleisches, wie er sie an der Leiche einer 40jährigen Dirne fand. Er sagt: <sup>3)</sup>

*Columnae erant aequo crassiores durioresque, ut multo potius tendineae, quam carnae viderentur sive colorem spectares, qui albus erat, sive renixum attenderes, quem secanti scalpello objiciebant. Praeterea in ejusdem ventriculi parietibus hic illic passim quaedam occurrebant loca, in quibus carnea substantia cordis aut alba aut ex rubro alba ita erat, ut a primo glandularum quasi quarundarum specie imponerent, sed eodem illo peculiari renixu dissecantibus similem se columnarum ostendit — Vitium hoc cordis in tendineam naturam degenerantis quo magis ab interiore ventriculi facie ad exteriorem pergebat eo fiebat evidentius.*

Diese Person soll zu Lebzeiten nie Syntome einer Herzkrankheit gezeigt, sondern nur über Beschwerden von Seiten des Geschlechtsapparates geklagt haben.

Aber auch in den Abhandlungen über Herzerkrankungen aus neuerer und neuester Zeit wird die Diagnose der

<sup>1)</sup> cfr. Beiträge zur Pathologie und Therapie der myopath. Erkrankungen des Herzens. In aug. Diss. Tübg. 1865. pag. 7. ff.

<sup>2)</sup> cfr. „Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens“ von Dr. Joh. Seitz. Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. XI. u. XII.

<sup>3)</sup> cfr. Morgagni l. epist. XLV. art. 23.

Myokarditis aus den oben berührten Gründen als unsicher, resp. unmöglich dargestellt.

Um daher der Feststellung einer Diagnose wenigstens näher zu kommen, wird es nöthig sein, vor Allem anzustreben, die verschiedenen Formen der Herzmuskelentzündung klinisch zu trennen und Fälle reiner Art und evidenten Gleichartigkeit, bei welchen die Sektion die Zusammengehörigkeit unbestreitbar erwiesen hat, auf ihre gemeinsamen Symptome zu prüfen.

In diesem Sinne glaube ich einen Beitrag zur Diagnostik der schwierigen Myokarditis zu liefern, indem ich einen Fall von seltener Reinheit anführen werde, den ich auf der hiesigen medicinischen Klinik längere Zeit, bis zum schliesslichen Tode des Patienten beobachtet habe. Vorher aber will ich einen kurzen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von der Myokarditis und ihren Symptomen geben, mit besonderer Berücksichtigung eben jener chronischen interstitiellen Form.

Die früher da und dort sich findende Ansicht, dass eine Entzündung des Herzmuskels überhaupt nicht vorkomme, ward durch Befunde, wie ich sie oben von Benivieni und Morgagni anführte, sofort widerlegt.

Einen ähnlichen Fall, wie die genannten, beobachtete 1634 Riverius.<sup>1)</sup> Er fand in der Leiche eines 14jährigen Mädchens: *cor vero albicans visum est (interstitielle Bindegewebswucherung?) et media fere sui parte exesum atque exulceratum.* Die Patientin, welche 34 Tage krank war, klagte über cardialgische Beschwerden, Schmerz in der linken Schulter und Seite, und war sehr engbrüstig; beim Liegen auf der linken Seite steigerten sich Schmerz und Dyspnoe. Der Puls war beschleunigt, und auf den 3ten, 4ten oder 5ten Schlag intermittirend,

<sup>1)</sup> efr. Lazari Riverii observationes et curationes. Centur. I. observ. 87.

also ganz unregelmässig. Gegen Ende des Lebens stellten sich blutige Sputa ein.

Geschwüre am Herzen finden sich ausserdem beschrieben bei Niclas Massa, <sup>1)</sup> einem Italiener Rota, <sup>2)</sup> dem Wiener Arzte Cornax u. a. m. und Harvey, <sup>3)</sup> der Entdecker des Blutkreislaufes, war es, welcher zuerst eine Ruptur des Herzens beschrieb. Er fand bei einem Manne, der zu Lebzeiten an häufigen Erstickungsanfällen und Athemnoth gelitten hatte, einen Riss im linken Ventrikel, durch welchen bequem ein Finger durchgeführt werden konnte.

Alle diese Fälle und viele andere hat dann Senac zusammengestellt in seinem berühmten „*Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies*“ Paris 1749; aber er hat die Fälle nicht nur aneinander gereiht, sondern hat die verschiedenen Beobachtungen nach den gemeinschaftlichen Zügen geordnet und auf gemeinsame Symptome und ätiologische Momente geprüft, so dass wir in diesem Werke schon ein wirkliches Lehrbuch der Herzkrankheiten besitzen, in welchem sogar die Erkrankungen des Perikards getrennt von denen des Myokards abgehandelt werden; als Formen dieser letzteren bezeichnet er: die Tumoren, die Entzündung, Abscesse, Geschwüre und Verhärtungen.

Ferner legt Senac der immerwährenden, unausgesetzten Thätigkeit des Herzens die Rolle eines prädisponirenden Momentes bei der Entzündung zu und nennt als Ursachen derselben: psychische Erregungen und heftige körperliche Anstrengungen, wobei er Galen citirt, welcher berichtet, dass schon bei den römischen

<sup>1)</sup> cfr. Nicl. Massae: *anatom. lib. introd. cap. XXII.*

<sup>2)</sup> Rota: *de tormentorum vuln. natur. pag. 116 et 117. Bonn 1555.*

<sup>3)</sup> cfr. W. Harvey *exercit. de circulat. sanguin. ad Riolan. 1737. pag. 149.*

Gladiatoren nach heftigem Kampfe nicht selten Herzkrankheiten aufgetreten seien. Auch glaubt Senac, es könne Herzentzündung auftreten: durch Trauma, bei den *fièvres violentes* und den durch dieselben gesetzten *depôts*, bei Erkrankung der Nachbarschaft des Herzens als Lunge Mediastinum und endlich bei gewissen Hautkrankheiten, unter welchen er namentlich die Krätze nennt.

Als Symptome der Herzentzündung und speziell der Abscessbildung nennt er zwar: *la douleur vers le sternum, les palpitations, les défaillances fréquentes, l'inégalité du pouls*, aber er gibt zu, dass alle diese Symptome auch bei andern Herzkrankheiten sich finden und kommt so zu dem Schluss: <sup>1)</sup> *nous serions donc réduits à quelques soupçons ou à des conjectures, c'est-à-dire à l'incertitude.*

So unsicher ihm die Diagnose der Myokarditis erscheint, so aussichtslos erscheint ihm die Therapie bei derselben, denn er sagt: <sup>2)</sup> *tel est le fruit de nos recherches — la nature nous cache les secours, qui pourraient les (maladies) arrêter ou les corriger. —*

In Corvisart begegnen wir schon einem Autor unseres Jahrhunderts. Er berictherte durch sein 1806 erschienenes: „*Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux*“ die Lehre von den sog. organischen Veränderungen des Herzens, indem er die Erweiterung des Herzens einer eingehenden Betrachtung unterzog und die Aneurysmen des Herzens eintheilte in aktive, welche mit Verdickung der Wandung und vermehrter Triebkraft des Herzens einhergehen, und in passive bei welchen eine Verdünnung der Wände eintritt mit consequentiver Herabsetzung der Herzfunktion.

Jedoch ist zu bemerken, dass Corvisart bei den Aneurysmen meistens die Zustände abhandelt, welche

<sup>1)</sup> cfr. Tom. II. pag. 382.

<sup>2)</sup> *ibid.* pag. 383.

man heute mit dem Namen der excentrischen Hypertrophie und der Dilatatio cordis zu belegen pflegt, doch bringt er unter der Rubrik der Geschwülste einen Fall eines wahren, grossen, sackförmigen Aneurysmas des Herzens, <sup>1)</sup> welchen ich hieher setzen will.

Am 17ten Oktober 1796 wurde ein 27jähriger Neger in die Charité aufgenommen, welcher an unbeschreiblicher Angst und Beklemmung, und beschwerlichem, aussetzendem Athem litt, auch klagte er über heftigen Schmerz in der Magen- und Lebergegend. Die Perkussion der Brust ergab überall sonore Schall; der Puls war klein, zusammengezogen, schwach und frequent.

Des andern Tages starb Pat. unter heftigem Nasenbluten.

Das Herz zeigte sich bei der Sektion nicht grösser als gewöhnlich, aber an dem seitlichen und oberen Theile des linken Ventrikel ragte eine Geschwulst hervor, welche fast so gross wie das Herz selbst war und am Grunde in die Wände desselben überging. Die Wandung der Geschwulst bestand aus einer knorpelartigen Masse, welche aber ganz das Ansehen von Muskelsubstanz hatte. Die Geschwulst war hohl, enthielt mehrere Lagen etwas blassen, geronnenen Blutes und communicirte mittelst einer schmalen, glattrandigen Oeffnung mit dem Innern des Ventrikel; die Mitralis war etwas verdickt.

Corvisart nennt diesen Befund: „un fait très-extraordinaire et même unique; aber Bouillaud wies nach, dass vor Corvisart schon Walter (mèm. de Berlin 1785), Mathieu Baillie (anat. pathol.) und Zanini ähnliche Fälle beobachtet haben. Die Continuitätstrennungen am Herzen theilt Corv. ein, in eine totale und eine partielle Ruptur, und definirt sie folgendermassen:

---

<sup>1)</sup> cfr. Observat. 42.

Par la rupture totale j'entends celle dans laquelle les parois rompues, déchirées donnent au sang le moyen de sépancher dans la cavité du pericarde. Par rupture partielle, je veux désigner celle qui se fait seulement dans un portion de la substance de ce viscère (les piliers charnus, les cordes tendineuses).

Auch hat Corvisart Fälle von Offenbleiben des foramen ovale und Fehlen eines Theiles der Kammer-scheidewand veröffentlicht und dabei auch auf den Zusammenhang dieser Anomalien mit angeborener Cyanose hingewiesen. Die Carditis, sagt er, befallt mehrere Gewebe des Herzens zugleich und sei eine der am wenigsten gekannten Herzkrankheiten deren Symptome von denen der Perikarditis nicht abweichen.

Mit derselben Sorgfalt und demselben ausdauerndem Fleisse aber vielleicht mit weniger Glück, wie Corvisarts Essai, ist das Werk des Deutschen Arztes Kreysig <sup>1)</sup> ausgearbeitet.

Eine stattliche Reihe von Beobachtungen früherer Autoren, welche den Verlauf und das Wesen der Herzkrankheiten darthun, ist in demselben gesammelt, aber eine höchst complicirte, und daher weniger brauchbare Eintheilung liegt dem Buche zu Grunde. Wesentlich neu darin ist die Aufstellung einer besonderen Form der Carditis, der „Carditis polyposa“; diese rief unter den Aerzten der damaligen Zeit zahlreiche und lebhaftes Controversen hervor, bis Bouillaud, welcher die Gerinnselformungen im Herzen einem eingehenden Studium unterwarf, die Lehre von der Carditis polyposa auf die Thatsache einschränkte, dass man nicht selten und besonders bei Endokarditis im Herzen fest adhärende Thromben findet. — Immerhin mag es mir interessant

<sup>1)</sup> cfr. Die Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet von Dr. F. L. Kreysig Berlin 1835.



erscheinen, einen so hoch bedeutsamen Mann, wie es Kreysig war, auf seinem Gedankengange zu begleiten, und so will ich den hier wiedergeben, wie er über die Carditis polyposa sich auslässt: „Wenn man nach einer mehr minder fieberhaften Krankheit, welche mit ganz unbezweifelten Symptomen einer Affektion des Herzens verbunden war, auch ganz gleichen Gang mit der Herzentzündung beobachtete und den Tod unter den deutlichsten Zeichen einer kranken Herzhätigkeit herbeiführte — bei der Sektion sonst durchaus keinen abnormen . . . Zustand weder im Herzen, noch in den Lungen oder sonst wo im Körper entdeckt, ausgenommen polyposöse Concretionen — . . . . und eine solche Concretion findet sich dergestalt in einer Herzhöhle, dass sie durch ihren Umfang eine Oeffnung zu verschliessen ganz geeignet scheint, und in der nach dem Gange des Kreislaufes auf diese folgende Höhle des Herzens kein Tropfen Blutes enthalten ist, so hat man ein Recht zu glauben, dass eine solche Concretion, sie mag den Wänden anhängen oder nicht, das Produkt einer Entzündung der inneren Haut des Herzens, und der Tod die zusammengesetzte Wirkung dieser Entzündung und ihres mechanisch hemmenden Produktes sei.“

Von der Entzündung des Herzmuskels selbst sagt er: „Weniger oft als die äussere und innere Membrant hat man die Substanz des Herzens entzündet gefunden: allein man hat diesen Zustand gewiss häufig übersehen, weil man ihn kaum für möglich hielt . . . . . Die Herzentzündung kann viele Metamorphosen der Herzsubstanz, als Auflockerung und Verdickung des Gewebes, Erschlaffung, Weich-, Welk- und Mürbwerden, Verstärkung und Verhärtung desselben bewirken.“

Eine neue Aera in der Geschichte der Herzkrankheiten beginnt mit der Erfindung der mittelbaren Auscultation, mittelst des Stethoscopes durch

Laennec, <sup>1)</sup> doch sah und versprach sich der Erfinder von der Anwendung dieses Instrumentes der Myokarditis gegenüber wenig Erfolg, denn er sagt: <sup>2)</sup> „Man kennt die Entzündung in dem Herzen sowohl in anatomischer Hinsicht, als in Beziehung auf ihre Symptome sehr wenig;“ und an einer andern Stelle (pag. 434): „Die Zeichen der Geschwüre des Herzens sind ebenso dunkel, wie die seiner Abscesse; ich weiss nicht, ob die Auscultation sichere liefern wird; gestehe aber, dass ich es nicht glaube.“

Was Laennec gegenüber den bisherigen Autoren auszeichnet, ist, dass er unter dem Namen „Carditis“ ausschliesslich die Entzündung des Herzmuskels abhandelt, dass also Carditis bei ihm gleichbedeutend mit Myokarditis ist; dass er die Vegetationen, Verhärtungen und Verwachsungen an den Herzklappen einer näheren Betrachtung unterzog und den Begriff der Herzmuskelentzündung genauer präcisirt und eingeengt hat.

Er ging nemlich von der Ansicht aus, dass der Eiter das einzige unbestreitbare Zeichen der Entzündung sei, und fügt hinzu dass, was die verschiedenen Schriftsteller, und besonders Corvisart, als allgemeine Carditis beschrieben hätten, meist Herzbeutelentzündungen gewesen seien, denn eine allgemeine Carditis komme nur höchst selten vor; er könne nur einen einzigen Fall, von Meckel in den Denkschriften der „Berliner Academie“ (1756 Bd. XII.) beschrieben, als eine allgemeine Carditis anerkennen; da bei diesem Falle Eiter zwischen die Muskelfasern infiltrirt gefunden worden sei. — Als Ausgänge der Carditis führt L. nur an: Den Abscess, das Geschwür und die Ruptur.

---

<sup>1)</sup> cfr. R. F. H. Laennec's Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens aus der mittelbaren Auscultation etc. Uebersetzt von Meissner. Leipzig 1852.

<sup>2)</sup> Op. cit. Bd. II. pag. 432 ff.

Daher eröffnet Bouillaud <sup>1)</sup> seine Abhandlung über die Herzentzündung mit einem Ausfall gegen Laennec, indem er hervorhebt, dass es nicht richtig sei, die Erweichung des Herzens, wie dies L. thue, als eine *Affectio sui generis* aufzufassen, denn er glaube sich dem Urtheile gewiegter Beobachter anzuschliessen, wenn er sage, dass die Herzerweichung, ebenso wie die Verhärtung ein möglicher Ausgang der *Carditis sci.* — Eine reine allgemeine *Carditis d. h.* ohne gleichzeitige Peri- oder Endokarditis hat auch B. nicht gesehen, daher auch die von ihm aufgeführten Fälle für die Diagnostik wenig, oder keinen Werth haben. Bedeutend sind dagegen B. Verdienste um die Förderung der Lehre von den Erkrankungen des Endocards, wie er denn auch den Namen „*Endocarditis*“ in die Wissenschaft einführte.

Unterstützt von Laennec eiferte B. wie schon früher erwähnt wurde, auch gegen „*Kreysig's Carditis polyposa*“; oder vielmehr, nachdem Laennec mehr theoretisch die Bildung und Bedeutung der Gerinnsel erörtert hatte, brachte B. mehr praktische Beispiele dafür, wie und wann die Gerinnsel sich bilden, und bewies damit die Haltlosigkeit der *Carditis polyposa.* —

Mit der Vervollkommnung der neuen Untersuchungsmethoden, der Perkussion und Auscultation, gelangte die Diagnostik zu einer immer ansehnlicheren Stellung unter den Disciplinen der medicinischen Wissenschaft; dem Grundsatz folgend „*qui bene cognoscit, bene medebitur*“ erschienen Abhandlungen, welche sich fast ausschliesslich mit der Lehre der Symptome beschäftigten. — Eine der ersten dieser Art war Sobernheims <sup>2)</sup> praktische Diagnostik, in welcher man auch schon den Namen

---

<sup>1)</sup> Die Krankheiten des Herzens von Dr. J. Bouillaud. Deutsch von Dr. Becker 1836.

<sup>2)</sup> efr. Praktische Diagnostik der inneren Krankheiten mit vorzüglicher Rücksicht auf pathologische Anatomie. Berlin 1837.

„Myokarditis“ findet, welchen man damals der Herzmuskelentzündung beizulegen anfang. Bei der chronischen Myokarditis, sagt S., klage der Pat. über ein beengendes, drückendes Gefühl in der Herzgegend; fühle Pulsationen im Innern, und eine besondere Bangigkeit (Präcordialangst) versetze ihn in die peinlichste Stimmung; charakteristisch aber sei, dass diese Erscheinungen auf Dosen Digitalis meist momentan wie weggezaubert seien. Ausserdem habe der Kranke Athembeklemmungen und Neigung zu Ohnmachten und der Puls sei unregelmässig, ungleich, immer sehr variabel und häufig aussetzend.

Auch Skoda, <sup>1)</sup> ein Meister der Diagnostik, welcher auch die feinsten perkutorischen und auscultatorischen Phänome zu deuten und zu verwerthen versteht, gelangt, wie er selbst sagt, nur zu einer „höchst unsichern Diagnose“, denn dieselbe basire auf dem Nachweis von Inervationsstörungen, als da sind starke Beklemmung, Gefühl heftigen Druckes u. a. m. und auf der Erkenntniss einer Dilatation des Herzens, welche sich bei längerem Bestehen der Erkrankung heranbilden könne; denn erst, wenn diese bestehe, oder, wenn die Wandung des Herzens sich in Folge der Entzündung verdickt habe, weiche der Perkussionsschall vom normalen ab. Ebenso, fährt S. fort, liefere die Palpation und Auscultation nicht viel positivere Resultate, denn der Herzstoss könne verstärkt, normal oder abgeschwächt sein, die Herztöne könnten laut oder schwach gefunden werden, oder auch gar nicht zu hören sein; von Wichtigkeit aber sei, dass bei reiner Myokarditis Geräusche am Herzen nicht vorkommen, ausser, wenn gleichzeitig Peri- oder Endokarditis vorhanden sei.

Die Herzbewegungen sind nach Skoda in der Regel in Bezug auf den Rhythmus unregelmässig, immer aber

<sup>1)</sup> cfr. Abhandlung über Perkussion und Auscultation von Dr. J. Skoda. 6te Aufl. Wien 1864.

beschleunigt und in der Grösse ungleich; dementsprechend sind denn auch einzelne Herztöne laut, andere dumpf.

Alle die genannten Unregelmässigkeiten meint aber S. kämen auch bei andern abnormen Zuständen des Herzens oder selbst bei anscheinend normalem Herzen vor und seien auch bei der Herzentzündung oft nur in geringem Grade, oft sogar gar nicht vorhanden.

Kurz man kommt zu dem Schlusse, dass die Herzmuskelentzündung nur in den späteren Stadien möglicherweise diagnosticirt werden könne, und auch die Folgezustände derselben gestatten keine präcisere Erkenntniss als: Die schon genannte Dilatation der Herzhöhlen, Insufficienz der Klappen durch Vereiterung oder Zerreissung eines Papillarmuskels, Abscessbildung, Aneurysma cordis partiale.

Von anderweitigen Beobachtungen glaube ich besonders die Hamernyk's <sup>1)</sup> nennen zu müssen, da sie einen sehr instructiven Fall einer Insufficienz der Tricuspidalis in Folge von Myokarditis an den Papillarmuskeln betrifft, und dann beginnt mit dieser Beobachtung so zu sagen eine neue Phase in der Geschichte der Myokarditis, insofern bei dem pathologisch-anatomischen Befunde hier das Mikroskop in Anwendung gezogen wurde.

Eine 60jährige Frau, litt seit einigen Monaten an Oedem der Extremitäten und klagte über Husten und Brustbeschwerden. Das Gesicht war stark cyanotisch, der Puls gross und ungleich in qualitativer und quantitativer Beziehung; die Herzfigur reichte einen Zoll über den rechten Sternalrand hinaus; über beiden Kammern hörte man ein deutliches, systolisches Geräusch; der zweite Pulmonalton war verstärkt; die bedeutend erweiterten Jugularvenen zeigten deutliche Pulsationen;

<sup>1)</sup> Insufficienz der Valvula tricuspidal. in Folge von Entzündung der betreffenden Papillarmuskeln. Oestr. medic. Wochenschrift No. 2. 1844.

über dem Thorax hörte man starke, diffuse Rasselgeräusche; Pat. musste wegen Dyspnoe hoch liegen; der Puls war unregelmässig und schwankte zwischen 100—130 Schlägen p. m.; die Körpertemperatur war zumal an den Extremitäten stets niedrig und sank gegen das Ende immer mehr. —

Das Herz zeigte sich bei der Obduktion besonders im Querdurchmesser vergrössert; das Perikard stellenweise getrübt und sehnig verdickt; in dem normal weiten linken Ventrikel war nur leichte Trübung und Verdickung des Endocards sichtbar; in dem rechten sehr stark erweiterten Ventrikel befanden sich an den Papillarmuskeln, — besonders dem grossen und vorderen — zahlreiche, tiefe, in die Substanz dringende, grössere und kleinere theils frische, theils schon organisirte Lympheinslagerungen; das Muskelgewebe war daselbst verödet und unter dem Mikroscope sah man in die mehr geradlinig verlaufenden Fasern eine Anzahl kleiner, staubähnlicher Lymphkörperchen eingelagert.

Eine Erscheinung von weittragender Bedeutung war Dittrichs <sup>1)</sup> Aufsatz über die „wahre Herzstenose,“ welchen er im Jahre 1849 in der Prager Vierteljahrsschrift (Bd. XXI.) veröffentlichte. Er beschreibt darin einen höchst interessanten und seltenen Fall einer ringförmigen Striktur im rechten Ventrikel, ohne gleichzeitigen Klappenfehler, entstanden in Folge traumatischer Myokarditis.

Ein 20jähriger Soldat wurde von einem Pferde auf die Brust gestossen; bekam darauf Bluthusten und Brustschmerzen und starb ungefähr ein Vierteljahr nachher unter den Erscheinungen einer Herzkrankheit. Die Sektion ergab 6 Linien unterhalb der Pulmonalklappen im Conus arteriosus des rechten Herzens eine auf den Durchgang einer Gansfederspuhle stenosirte Stelle, welche

<sup>1)</sup> vfr. „Die wahre Herzstenose, erläutert durch einen Krankheitsfall.“

den rechten Ventrikel in einen untern, grossen, enorm hypertrophirten, die eigentliche Kammer repräsentirenden Abschnitt und in einen oberen, nur haselnussgrossen theilte. Die Striktur würde aus einem fast knorpelhartem, fibrösem Gewebe gebildet, welches 2—3 Linien tief in die Ventrikelwand eindrang; die Tricuspidalis und Pulmonalis waren sufficient.

Auch war es Dittrich, welcher auf das Vorkommen der Myokarditis im Fötalleben hinwies, und zeigte, dass sie hier, im Gegensatz zum späteren Leben, häufiger den rechten Ventrikel befallt und zwar besonders häufig den Con. arterios. Die Folge davon ist, dass der Con. pulmon. in der Entwicklung zurückbleibt, wodurch wiederum, um dem Blute einen Ausweg zu verschaffen, die Vollendung der Bildung des Sept. ventricul. hintan gehalten werden kann.

Dorsch <sup>1)</sup> ein Schüler Dittrichs, hat einige solche Fälle veröffentlicht, welche darthun, dass eine Hemmungsbildung am Herzen durch eine Entzündung desselben während des intrauterinen Lebens bedingt sein kann.

Dittrich selbst hat 23 Fälle von Myokarditis gesammelt und in der Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde im Jahre 1852 veröffentlicht. Das Resultat, welches er aus dieser Zusammenstellung gewinnt, ist: „eine sichere Diagnose bei Lebzeiten wird kaum zu machen sein, der eigentliche Prozess der Myokarditis verläuft ohne Symptome, oder geht mit nichts bedeutenden Erscheinungen einher.“ Werde die Herzspitze befallen, sagt er, so finde meist der Ausgang in Induration statt; als den häufigsten Sitz der Erkrankung bezeichnet er die Basis sept. ventr., während Rokitansky lehrt, dass die Spitze am häufigsten von derselben ergriffen werde.

<sup>1)</sup> cfr. Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. In aug. Abhandlung v. Gustav Dorsch. Erlangen 1855.

Von letzterem Autor sei, um nicht zu weitläufig zu werden, hier nur noch erwähnt, dass er die Lehre von der Myokarditis dadurch bereicherte, dass er ein partielles Herzaneurysma akuter Bildung d. h. durch Zerreiſung des Endocards und Aufwühlung des Herzfleisches bei Endo-Myokarditis entstehend, gegenüberstellte einem partiellen Herzaneurysma chronischer Bildung, welches entsteht, wenn eine schwielig entartete Stelle des Herzens dem Blutdruck nachgibt und eine umschriebene Dilatation bildet.

Bamberger sagt betreffs der Diagnose der Myokarditis, dass die Schwielenbildung, wenn sie ausgebreitet sei in der linken Kammer mit den Symptomen der Stauung im Lungenkreislaufe und Verlangsamung und Schwäche im arteriell. Kreislaufe einhergehe. Die physikalische Untersuchung ergibt Schwäche, und, besonders gegen das Ende, Unregelmässigkeit des Herzstosses und Pulsus. Das Herz erscheint gleichmässig vergrössert, und seine Töne können deutlich sein, häufiger aber sind sie dumpf und unregelmässig oder fehlen sogar in einzelnen Fällen.

Indem wir uns weiter nach literarischem Materiale umschauen, begegnen wir der ersten deutschen Monographie über Myokarditis, Dr. Hermann Stein's <sup>1)</sup> gekrönte Preisschrift.

Die Schwielenbildung, welche uns ja hier vorzugsweise interessirt, wird in dieser Abhandlung allerdings etwas kurz abgefertigt, es ist dem Verfasser eben besonders darum zu thun, der parenchymatösen Entzündung im Sinne Buhl's das Wort zu reden.

Wir wollen hier zugleich mit genannter Arbeit die ein Jahr später erschienene von Denme: „Beiträge zur

---

<sup>1)</sup> cfr. Untersuchungen über Myokarditis von Dr. H. Stein München 1861.

Anatomie und Diagnostik der Myokarditis“ betrachten, da sich beide Schriften vielfach ergänzen resp. berichtigen.

Stein stellte durch mikroskopische Untersuchungen fest, dass die parenchymat. Myokarditis allerdings früher und intensiver den linken Ventrikel zu ergreifen pflege, als die andern Abschnitte des Herzens, sich aber keineswegs immer auf diesen beschränke, vielmehr werde oft das ganze Herz von der Entzündung befallen.

In klinischer Hinsicht, sagt er, manifestire sich die Myokarditis durch das Auftreten einer gleichzeitigen und der Herzaffektion gleichartigen Erkrankung der Nieren, und eines Hydrops, welcher besonders an den obern Extremitäten sehr ausgesprochen sei.

Diese Ansicht von dem Auftreten eines gleichzeitigen Morbus Brightii bei Myokarditis rief selbstverständlich viel Widerspruch hervor und gab vielfach Anlass zu neuen Untersuchungen über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten, wie die in der Folge erschienenen Arbeiten von Flint, Friedreich, Clark, Rayer, Roth, Traube u. a. m. beweisen; und es dürfte heute wohl kaum noch einen Autor geben, welcher in dem genannten Punkte mit Stein übereinstimmt.

Denme theilte ebenfalls diese Ansicht Steins nicht, und auch über den Hydrops spricht er sich dahin aus, dass er bei Myokarditis denselben Gesetzen gehorche, wie bei Klappenfehlern. Was dagegen bei Myokarditis constant sich finde, das sei die zunehmende Frequenz und Arrhythmie der Herzbewegungen und das fortwährende Kleinerwerden der Pulsweite, so dass man meist schon längere Zeit ante mortem mehr Herzkontraktionen zähle als Radialpulse.

Oft sei ein Undeutlicherwerden und Verschwinden des systolischen Herztones zu constatiren; mit der Abnahme der Triebkraft des Herzens und der daraus resultirenden Störungen in der Oxydation des Blutes in

den Lungen zeige sich ein mehr, weniger rasches Sinken der Temperaturwerthe, und es ergebe sich daher, dass bei der reinen Myokarditis entweder keine oder nur sehr geringe Fiebererscheinungen auftreten. Die Urinmenge sei stets auffallend gering und die Harnstoffausscheidung herabgesetzt.

Nach Stein ergibt die physikalische Untersuchung bei Myokarditis: eine mit der Dauer der Krankheit zunehmende Vergrößerung der Herzdämpfung der Breite nach, aber nicht in der Ausdehnung wie bei Perikarditis, der Herzstoss ist meistens, aber schwach fühlbar; die Bewegung des Herzens manchmal in Folge der Volumzunahme in vermehrtem Umfange wahrzunehmen, bisweilen vernimmt man ein systolisches Blasen, durch ungenügende Spannung der Atrioventricularklappen verursacht; der Diastolenton in Aorta und Pulmonalis pflegt deutlich und rein, aber nicht verstärkt zu sein.

Der Puls ist in der Regel klein, frequent, höchst unregelmässig und aussetzend, im chronischen Stadium wird er gewöhnlich langsam; eine Milzvergrößerung ist bei der chronischen Form nicht nachweisbar.

Speziell über die Schwielenbildung sagt Stein, dass sie, wenn sie klein sei, keine Symptome gebe; betreff grösserer Ausdehnung derselben beruft er sich auf die genannten von Bamberger angegebenen Symptome.

Einen von ihm selbst beobachteten Fall von Schwielenbildung konnte Stein nicht berichten; und auch ein bestimmtes, präzises Krankheitsbild der parenchymatösen Form zu geben, ist ihm nicht gelungen.

Die Zusammenstellungen der bekannt gewordenen Fälle, wie sie verschiedene, namentlich englische Autoren als David Craigie, <sup>1)</sup> Latham, <sup>2)</sup> Landas, Hayden, Fagge

<sup>1)</sup> efr. Fälle zur Erläuterung des Wesens der Entzündung und Eiterung der Herzsubstanz. Edinb. Journal. Jan. 1848. Schmidts Jahrbücher 1849. Bd. 3. pag. 169.

<sup>2)</sup> Lectures on subjects connected with clinicale medicine comprising Diseases of the heart. Lond. 1846. Vol. II.

u. a. m. unternahmen, haben ebenfalls die Diagnostik der Myokarditis nicht so wesentlich zu fördern vermocht, dass nicht alle Lehrbücher der Herzkrankheiten, selbst die neusten Datums nicht ausgenommen, die Unsicherheit resp. Unmöglichkeit einer Diagnose der Myokarditis betonen müssten.

Diese Thatsache veranlasste neuerdings Professor Rühle <sup>1)</sup> in Bonn, die Symptomatologie der Myokarditis einer Prüfung zu unterwerfen und es ist ihm auch gelungen, der Lehre von der Diagnose der Myokarditis, wenigstens der chronischen Form derselben, auf welche er sich zunächst beschränkte, wesentlich Neues hinzuzufügen, und andererseits sie von ungehörigem Ballast zu befreien. Die Hauptpunkte dieser lehrreichen Abhandlung sind kurz folgende:

Die chronische, diffuse Myokarditis hat oft einen akuten Anfang, d. h. geht aus der akuten Form hervor. — Ihre anatomischen Merkmale sind ausgebildete Narben im Herzfleisch und an vielen Stellen verbreitete Herde aus fasrig-sehnuigem, glänzendem Gewebe, welche besonders oft in der oberflächlichen Muskelschicht liegen und daher auch mit Hülfe flacher Schnitte meist am besten erkannt werden. — Der häufigste Sitz der Myokarditis ist die Herzspitze und der an die Vorhöfe angrenzende Theil der hintern Wand. — Das Krankheitsbild ist das eines nicht mehr compensirten Klappenfehlers, mit Oedemen, passiver Hyperämie etc., ohne dass eine bestimmte Reihenfolge dieser Symptome anzugeben wäre; doch treten die Erscheinungen von Störungen im kleinen Kreislaufe meist sehr frühe, oft zuerst auf und zwar als Kurzathmigkeit, mässige Dyspnoe, Beklemmung, Herzklopfen, zuweilen dumpfer Schmerz unter dem Sternum. —

---

<sup>1)</sup> cfr. „Zur Diagnose der Myokarditis“ Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XXII.

Verdauungsbeschwerden traten bei allen Kranken auf. — Der Herzstoss ist anfangs palpabel, aber sehr ungleichmässig, später nicht mehr zu fühlen. — Die Perkussion ergibt eine Vergrösserung des Herzens, die sich besonders nach links erstreckt, und selten sehr hochgradig ist. — Die Herztöne sind meist rein, aber vollständig regellos in Stärke und Aufeinanderfolge. Der Puls ist weich, leicht comprimierbar, unregelmässig und ungleichmässig, aber er stellt keine der Pulsarten dar, welche als bigeminus, trigeminus, alternans, paradoxus etc. bezeichnet werden, und bei welchen allen die Unregelmässigkeit typisch ist, d. h. eine Regel hat. Der Puls bei Myokarditis ist ohne alle Regel und höchstens dem Puls bei dem sog. Delirium cordis vergleichbar. — Diese Regellosigkeit der Herzcontraktionen und Pulse, diese Verbindung von Arythmie mit Ungleichmässigkeit in der Stärke sieht R. als die eigentlich charakteristischen Hauptsymptome der chronischen, diffusen Myokarditis an; und hebt als besonders wichtig hervor, dass diese Symptome sich bei der genannten Erkrankung niemals nur paroxysmenweise finden, sondern stets während dem ganzen Verlaufe der Krankheit vorhanden sind; daher kommt er zu folgendem Schlusse: „Gelingt es bei Regellosigkeit der Herzaktion auch durch grössere Gaben Digitalis nicht, eine vollständige Regelmässigkeit zu erzielen, so gewinnt die Diagnose der Myokarditis eine neue Stütze.“

Da aber R., wie er selbst sagt, nie einen uncomplicirten Fall von Myokarditis chron. diffus. gesehen hat, muss er es dahingestellt sein lassen, ob diese Regellosigkeit nicht auch von Perikarditis, Endokarditis, Fettdegeneration, Klappenfehler bedingt sein kann; doch glaubt er, dass wo „andauernde“ Regellosigkeit aufträte dieselbe entschieden für Myokarditis spräche.

Beobachtungen anderer in Betreff dieses Punktes, sagt R., liegen nicht vor und in der That kann man aus den überlieferten Beobachtungen für eine andauernde Regellosigkeit des Pulses bei schwieriger Myokarditis nur sehr spärliche Anhaltspunkte entnehmen, wenn auch, wie wir gesehen haben, da und dort von Unregelmässigkeit der Herzaktion gesprochen wird.

So befinden sich unter den oben genannten von Dittrich gesammelten Fällen zwar 8 von Schwielenbildung, aber es sind meist keine reinen Fälle oder sie sind nur von einer kurzen Krankengeschichte begleitet. Auch der ehrwürdige Kreysig hat keinen evidenten Fall schwieriger Myokarditis beschrieben und in Löbels <sup>1)</sup> Inaugural-Dissertation wird fast nur die pathologische Anatomie berücksichtigt; dasselbe lässt sich sagen über die Abhandlung des Dr. Hayden, welche 1874 im Dublin. Journal (LVIII pag. 241) erschienen ist und worin der Verfasser 3 Stadien der Fibroidentartung des Herzmuskels unterscheidet; auch die Krankengeschichten des Dr. Green <sup>2)</sup> sind zu kurz gehalten; dagegen will ich einen Fall chronischer, interstitieller Myokarditis, welchen der englische Arzt Bennet <sup>3)</sup> beobachtet hat, im Auszuge hier wiedergeben.

Eine 50jährige Frau litt häufig an Dyspnoe, zwei Monate vor dem Tode stellte sich grosse Schwäche ein, und Anasarka trat an den untern Extremitäten auf, über Herzklopfen klagte sie nie, über dem Herzen war ein systolisches Geräusch, und zwar am deutlichsten in der Gegend der Mitralis hörbar, der zweite Ton war normal,

<sup>1)</sup> cfr. Commentatio anatomico-pathologica de aneurysm. cordis sic dicto partiale observat. illustr. Vindobonae 1840.

<sup>2)</sup> cfr. Fibroidinduration of the heart. Transaction of the pathol. soc. XXV. pag. 64.

<sup>3)</sup> cfr. London. Gaz. Nov. 1852 und Schmidts Jahrbücher Bd. 74 pag. 37.

der Rhythmus der Herzaktion häufig unregelmässig. Die Leichenöffnung ergab: Theilweise Verwachsung des Perikard mit dem Herzen; beide Ventrikel sind dilatirt und ihre Wände hypertrophisch, sämmtliche Klappen sind normal, nur die Aortenklappen leicht verdickt. Die Wände des linken Ventrikel sind besonders an der Basis fibrös entartet, wo fast alle Muskelsubstanz durch ein festes, dichtes, fibröses Gewebe ersetzt ist, auch befindet sich hier ein beginnendes Aneurysma, und das Endokard ist etwas verdickt. Im rechten Ventrikel läuft ein breites Sehnenband in der Gegend der Ausmündung der Pulmonalis und verengt dieselbe.

Die Erkrankung hatte also hier beide Herzen ergriffen, und die Herzaktion war dennoch nur zeitweise unregelmässig; es bestand ein systolisches Geräusch bei intakten Klappen, Schmerzempfindungen am Herzen hatte die Pat. nicht.

Einen nicht minder interessanten Fall als vorstehenden berichtet William R. Landas: <sup>1)</sup> Ein früher stets gesunder Tischler bekam nach Zurücklegung einer grösseren Strecke Weges Athemnoth, welche sich in der nächsten Zeit heftig steigerte, nach etwa 2 Monaten aber sich wieder soweit verlor, dass Pat. leichte Arbeit verrichten konnte; doch verschlimmerte sich der Zustand bald wieder und der Kranke musste alle Arbeit einstellen. Gesicht und Hände zeigten eine livide Färbung, die Füsse wurden ödematös; bei lebhaften Bewegungen, ebenso beim Liegen auf der linken Seite befiel dem Kranken Dyspnoe und Ohnmachtgefühl. Die Herzdämpfung reichte  $4\frac{1}{2}$  Zoll vom linken Sternalrand nach links, der Spitzenstoss war zwischen 5ter und 6ter Rippe nach Aussen von der Mammillarlinie fühlbar; die Herztöne waren rein aber schwach; der Radialpuls klein, schwach, selten

<sup>1)</sup> cfr. Edinb. med. Journal XIV. pag. 673 Febr. 1869.

irregulär; die Ven. jugul. zeigten Pulsationen, gegen das Ende (41ter Tag) trat ein Erysipel. faciei auf.

Obduktion: Sämmtliche Herzhöhlen sind dilatirt, die Wand des rechten Ventrikel ist hypertrophisch, die des linken an der Spitze und von da  $1\frac{1}{2}$  Zoll aufwärts am Septum zu faserigem, schmigem Gewebe umgewandelt, dessen Dicke 1—3 Linien beträgt; diese ganze Partie ist zu einem wallnussgrossen Raum ausgebuchtet, welcher entfärbte, augenscheinlich ältere Gerinnsel enthält.

Auch in diesem Falle war also der Puls nur zeitweise irregulär; die Herzdämpfung hatte eine starke Vergrösserung in die Breite erfahren, die Herztöne waren rein. In anamnestischer Beziehung ist wichtig, dass auch hier, wie dies bei vielen Fällen wiederkehrt, der Ausbruch der Krankheit auf eine Anstrengung hin erfolgt ist.

Der Engländer Hilton Fagge <sup>1)</sup> hat 1874 elf Fälle von Fibroidentartung des Herzens beschrieben und noch weitere 22 Fälle anderer Autoren dazu gesammelt, doch ist aus denselben für das Verhalten des Pulses bei dieser Erkrankung kein sicherer Schluss zu ziehen, um so mehr, da die meisten der genannten Fälle nicht rein sondern mit Arterienatherom, Aneurysmen etc. complicirt sind. Doch geben diese Krankengeschichten werthvolle Anhaltspunkte für das allgemeine Bild, welches diese Krankheit bietet; insbesondere hebt F. hervor, dass die Patienten nur sehr selten eines plötzlichen Todes sterben, sondern meist unter den Symptomen der genuinen Herzdegeneration und Herzschwäche langsam dahinsiechen.

Noch will ich hier das Krankheitsbild wiedergeben, wie es Statz <sup>2)</sup> sah, der in Frerichs Klinik 1875 zwei Fälle chronischen Aneurysma's mit fibröser Entartung des Herzfleisches beobachtete:

<sup>1)</sup> cfr: A series of cases of fibroid disease of the heart. Transact. of the pathol. soz. XXV. p. 64.

<sup>2)</sup> Statz: Dissertation Berlin 1875.

Eine 48jährige, früher viel mit Rheumatismen behaftete Frau erkrankte mit Beklemmung, Herzklopfen, Cyanose, Oedem der Extremitäten; der Herzstoss war nur schwach fühlbar, die Contraktionen unregelmässig, es waren mehr Contraktionen als Radialpulse zu zählen, letztere waren unregelmässig; die Herzdämpfung war klein, die Töne leise, aber rein; es bestand kein Fieber. — Bei der Obduktion fanden sich 2 Aneurysmen im linken Ventrikel, das eine an der Spitze, das andere einen Zoll unter den Aortenklappen beginnend und sich über einen Theil des Septum und die vordere Wand verbreitend.

Diesen Fällen chronischer, diffuser Myokarditis will ich den in der hiesigen Klinik beobachteten, reinen und typischen Fall anreihen.

Carl Diehl, 38 Jahre alt, Tagelöhner. Eintritt in das Spital 7ter Juni 1880; Tod den 29ten Juni 1880.

Anamnese: Pat. war früher stets gesund und kräftig, hat nie an Herzklopfen oder Beengung gelitten; war nie mit Rheumatismen behaftet, hat keine Pneumonie, Pleuritis und dgl. durchgemacht und hat stets schwere Arbeit verrichten können, auch will er immer ein fleissiger Arbeiter gewesen sein und nie Excesse in Baccho begangen haben; in seinem 20ten Lebensjahre acquirirte sich Pat. einen Schanker, welcher jedoch innerhalb 8 Tagen geheilt sein soll, ohne dass je sekundäre Erscheinungen aufgetreten seien.

Seit Mitte April 1880 bemerkte Pat. häufig einen drückenden Schmerz im Epigastrium, zu welchem sich zu Anfang Mai auch Engigkeit und Dyspnoe gesellten, welche Beschwerden jedoch anfangs nur bei grösseren Anstrengungen auftraten; während Pat., wenn er sich ruhig verhielt, davon frei war; der Stuhl war dabei häufig angehalten; der Kranke ermüdete sehr rasch und fühlte sich häufig schwach und unwohl, konnte jedoch noch seiner Arbeit leidlich nachkommen, und erst als

am 23ten Mai an den Knöcheln ein Oedem auftrat und Schmerzen in den Gliedern sich einstellten, legte sich Pat. zu Bette; da jedoch alle Beschwerden bei anhaltender Ruhe sich rasch verringerten und auch das Oedem bedeutend abnahm, so stand er schon nach einigen Tagen wieder auf, und war von da ab den Tag über meist ausser Bette. Der Schmerz im Epigastrium war damals vollständig verschwunden.

Aerztliche Behandlung suchte Pat. während dieser Zeit nicht auf, da er glaubte, nur eine leichte Krankheit zu haben; erst als am 3ten Juni heftige Schmerzen im Knie auftraten und die Dyspnoe sich bedeutend steigerte, suchte er Hilfe in der medicin. Poliklinik, von wo aus er in das Spital verwiesen wurde. — Seine Beschäftigung brachte es mit sich, dass er sich häufig Erkältungen aussetzte; dies soll besonders während des letzten, so strengen Winters (1879/80) der Fall gewesen sein, wo Pat. eine Circularsäge zu besorgen hatte; diese Arbeit erforderte zwar keinen grossen Kraftaufwand, aber der Raum, in welchem Pat. sich aufhielt, soll sehr feucht und kalt gewesen sein, so dass er sich oft kalte Füsse zuzog.

Hereditäre Anlagen sind nicht nachzuweisen; der Vater des Pat. starb im 48ten Lebensjahre an einer dem Kranken nicht näher bekannten Krankheit; die Mutter und seine 4 Geschwister sind sämmtlich gesund; eines der Geschwister starb wenige Monate alt an Gichtern (?).

Status am Tage der Aufnahme in das Spital (7ter Juni):

Pat. macht den Eindruck eines schwerkranken Mannes. Er ist ein mittelgrosser Mann, mit starken Knochen und kräftiger Muskulatur. Das Gesicht ist etwas gedunsen; Oedem der Rumpfhaut, bedeutendes Anasarca an den untern Extremitäten, leichtes an den Vorderarmen; Skrotum ist frei von Oedem; starker Ascites;

etwas Cyanose der Lippen und Hände. Störungen des Bewusstseins, der Sensibilität und Motilität bestehen nicht; an den Augen, dem Facialis keine Störung, Zunge zittert nicht beim Herausstrecken, ist feucht, mässig belegt. Der Hals ist etwas kurz und dick; der Thorax ist bei Betrachtung von vornen nach hinten sehr tief und gut gewölbt.

Angestrengte Athembewegungen, Typus der Respiration normal; der Pat. will „hoch liegen.“

Vermehrter, nicht verstärkter Herzstoss; der Spitzenstoss in der Paraxillarlinie sicht- und fühlbar.

Herzfigur stark vergrössert; nach R. bis zum rechten Sternalrand, nach L. bis in die vordere Paraxillarlinie reichend.

Herztöne allenthalben schwach und dumpf hörbar; keine deutliche Verstärkung des 2ten Pulmonaltons; der zweite Ton erscheint fast überall gespalten; über dem Herzen und den Lungen kein Reibegeräusch zu vernehmen, Stimmfremitus überall normal stark.

Keine Temperaturerhöhung; der Puls unregelmässig aussetzend, klein, 96 (p. m.)

Das Abdomen ist sehr stark gespannt, ausgedehnt, und fühlt sich prall etwas fluktuierend an; das Epigastrium ist stark gewölbt, auf Druck schmerzhaft. Die Leberdämpfung reicht in der Mammalinie vom untern Rand der 6ten Rippe bis 3 Finger unterhalb des Rippenbogens.

Am Thorax hört man beiderseits hinten, unten spärliches, feinblasiges Rasseln; es besteht ein spärlicher, schleimig-schaumiger Auswurf.

Der Urin ist von geringem spezif. Gewicht, enthält kein Albumen.

Der Befund lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Allgemeiner Hydrops, der an den Knöcheln begonnen hat, Cyanose, Beugung; vergrösserte Herzfigur, schwacher Spitzenstoss, reine schwache Herztöne; schwacher, unregelmässiger Puls, Stauungsleber; kein Fieber. —

Dieser Symptomecomplex deutet mit Bestimmtheit auf eine Herzaffektion hin. Da die Lungen nur wenig afficirt sind, so ist eine sekundäre Erkrankung des Herzens in Folge einer Lungenkrankheit (Emphysem, Cirrhose etc.) nicht anzunehmen, auch sonst findet sich nirgends ein Anhalt für eine sekundäre Herzkrankheit, so dass eine selbstständige Affektion des Herzens bestimmt anzunehmen ist.

Welcher Art ist nun aber die Erkrankung des Herzens?

Gegen Klappenfehler und Perikarditis spricht der Mangel jeglichen endokardialen oder reibenden Geräusches; die Herzdämpfung ist vergrössert, aber mehr in die Breite, wie es bei den Vergrösserungen des Herzens selbst vorzukommen pflegt, nicht nach Oben, wie bei Perikarditis mit grossem Erguss dies der Fall gewöhnlich ist, und dann ist auch der Herzstoss vermehrt, sichtbar und fühlbar, während bei perikardialen Ergüssen, wenn anders nicht Verwachsungen im Herzbeutel existiren, der Herzstoss meist sehr schwach wird, oder selbst verschwindet.

Auch für eine Endokarditis hat man nur wenige Anhaltspunkte, denn es besteht weder ein diastolisches, noch ein systolisches Geräusch, es bestand nie Fieber, es finden sich keine Zeichen von Metastasen und Embolien. Auch für die sekundäre Erkrankung des Endokard spricht nichts, da kein Gelenkrheumatismus, keine Infektionskrankheit sich nachweisen lässt, und ausser der Herzaffektion kein anderweitiges Leiden besteht. So weist denn alles auf eine Erkrankung des Herz-

muskels selbst hin: ein Greisenherz haben wir nicht vor uns; eine primäre Fettdegeneration, falls solche überhaupt vorkommt, <sup>1)</sup> ist meist eine Krankheit des höheren Alters, wie ja Williams auf die häufige Coincidenz des Arcus senilis der Cornea mit dem Fettherz aufmerksam gemacht hat; und für die sekundäre Form, wie sie bei Anämie (Biermer, Gusserow,) fieberhaften und infektiösen Prozessen auftritt, ist wenig Anhalt. Auch ist Pat. kein Potator und an eine Intoxication mit Phosphor oder andern Giften ist nicht zu denken. Ferner pflegt bei der Fettdegeneration der Puls verlangsamt zu sein. Hier aber zeigte der Puls gesteigerte Frequenz und gerade dieser Umstand sowie die Unregelmässigkeit und Ungleichheit desselben lenkten die Diagnose auf Myokarditis chronica interstitialis hin, denn gerade diese drei Dinge sind es ja, welche, wie wir gesehen haben, von Rühle in der citirten Abhandlung als charakteristische Symptome der genannten Erkrankung bezeichnet wurden.

Ordination: Juniperus und Kal. jodat. 2,0. Dieser Zustand änderte sich bis zum 20ten Juni nicht sehr wesentlich, doch ist im Ganzen eine stete, langsame Zunahme aller Beschwerden wahrzunehmen; besonders sind die Nächte für den Pat. stets schlechter als die Tageszeit, indem ihn hochgradige Dyspnoe nur wenig schlafen lässt. Pat. erhielt im weiteren Verlaufe der Krankheit Tinctura digital., Blatta orientalis und zuletzt Pillen aus Digitalis, Rhabarber, Aloc, Scilla und Coloquinten, doch ohne dass eine wesentliche Besserung dadurch herbeigeführt worden wäre. Zwar wurden durch diese Mittel reichliche Defaecationen veranlasst, und die 24stündliche Urinmenge bis auf 1200 Cub. Ctmr. gesteigert.

<sup>1)</sup> cfr. Prof. E. Wagner: Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864.

Die Pulsfrequenz wurde verringert (bis 80 p. m.) und der Puls wurde kräftiger und regelmässiger.

Aber der Hydrops nahm zu; die Leberdämpfung wurde grösser, desgleichen nahm die Herzdämpfung grössere Dimensionen an, so dass sie am 12ten zwei Finger breit nach rechts über den rechten Sternalrand hinausreicht; auch die Rasselgeräusche in den hintern, untern Lungenparthien wurden reichlicher, der dumpfe Schall daselbst ausgesprochener und nach Oben sich ausbreitend; schliesslich ist Bronchialathmen zu hören.

Am 13ten wirft Pat. kleine, geballte Schleimklumpen aus, die intensiv durch dunkles Blut gefärbt sind, er klagt über Stechen unterhalb der rechten Brustwarze, und in der Gegend der Axilla; diese blutigen Sputa werden 6 Tage hindurch expektorirt, dann erscheinen nur noch weisse, und nur hier und da ein schwach gefärbtes Sputum.

Am 14ten wird Pat. der Klinik vorgestellt, und dabei bemerkt: Starkes Oedem der Beine, Bauchhaut und Vorderarme, Haut an den Unterschenkeln fast bis zum Platzen gespannt. Scrotum und Gesicht sind frei von Oedem. Epigastrium sehr stark ausgedehnt, in der Höhe des Nabels eine deutlich ausgesprochene Querfurche, ausgeprägte Fluktuation in der Bauchhöhle. Die Halsvenen sind sämmtlich geschwollen, zeigen beständiges Oscilliren, aber keine starken pulsatorischen Bewegungen. Der Puls ist frequent (96 p. m.), elend, leicht unterdrückbar „die Unregelmässigkeit ist heute weniger ausgesprochen, als dies gewöhnlich der Fall ist, eine Ungleichmässigkeit ist aber noch vorhanden.“ Der Spitzenstoss reicht links im 5ten Intercostalraum genau von der Paraxillarlinie nach Innen bis zur Papillarlinie, er ist etwas erschütternd, ausgebreitet, eine Hebung der Rippe ist jedoch nicht wahrnehmbar, ebenso keine deutliche Verwölbung in der Präcordialgegend. Im 3ten

Intercostalraum links wird der Schall etwas dumpfer (relative Dämpfung), im 4ten Intercostalraum beginnt absolute Dämpfung. Die Herzfigur liegt mehr in der Quere und erinnert am meisten an einen Mitralfehler. An der Herzspitze keine Geräusche, beide Töne sind wenig laut, der zweite etwas stärker als der erste, links doppelt, besonders, wenn man mehr nach Oben geht; keine Verstärkung des 2ten Pulmonaltones. Die Leber stellt einen resistenten Tumor dar, der bis zum Nabel reicht, Ascites, keine deutliche Milzschwellung.

Rechts hinten, unten ist überall dumpfer Schall, der bis zur Höhe der Scapulaspitze hinaufreicht, reichliches, feines, crepitirendes Rasseln, gegen die Wirbelsäule zu bronchiales Athmen (wohl in Folge von Compression) hörbar. Hämorrhagische Sputa; Urinsekretion vermindert, Harn frei von Albumen. Anstatt der bisherigen Medikamente wird verordnet: Pulv. fol. digital, 0,1 täglich 3—4 Dosen zu geben.

Diese Pulver thaten gute Dienste, denn schon am 15ten ist eine Anschwellung der Leber verzeichnet, und ein stärkerer, regelmässiger Puls notirt, bald nahm jedoch die Leber- und Herzdämpfung wieder zu, und die Dyspnoe nahm einen bedrohlichen Charakter an, und machte wiederholt Vesicantien nöthig. Inzwischen aber brachte eine wichtige Veränderung eine Zeit lang die Diagnose in's Schwanken. Am 21ten war nemlich die Respiration sehr frequent, unregelmässig, aussetzend, der Puls dagegen war regulär, gleichmässig, mässig frequent, und zum Erstaunen blieb diese Regelmässigkeit gegen 6 Tage bestehen. Pat. hatte gegen 3 Gramm Pulv. fol. digital. seit dem 14ten genommen.

Pat. bleibt immer fieberfrei, zeigt sogar bisweilen subnormale Temperaturen, der Urin wird trotz Digitalis spärlicher, die 24 stündige Menge beträgt im Mittel 600 Cubik-Centimeter und nur noch einmal erreicht sie 1100

Cubik-Centimeter; vermuthlich in Folge eines Infusi stoechad. citrin., welches dem Pat. verabreicht wurde.

Am 21ten zeigte sich zum ersten Male Albuminurie, welche sich nachher auch nicht mehr verlor, sondern stets stärker wurde.

Am 24ten trat deutlicher Leberpuls auf, die mit dem Mareyschen Sphygmographen aufgezeichneten Curven desselben deuten auf einen regelmässigen, leicht dikroten Puls, ebenso die Curven der Jugularis entnommen, welche ebenfalls deutliche Pulsation zeigte.

Die Dyspnoe wurde immer heftiger, bisweilen tritt etwas Blut im Sputum auf, am 26ten werden 108 Puls-schläge in der Minute gezählt; in der Nacht vom 27/28ten delirirt Pat. und klagt über Schmerzen im Abdomen, auf eine Morphiuminjektion verfällt Pat. in so tiefen Sopor, dass er durch Excitantien erweckt werden muss; am 28ten ist der Puls fadenförmig, unregelmässig, Leberpuls und Venenphänomen sind verschwunden, es tritt strabismus convergens oculi sinistr. und Meteorismus auf; die Herztöne bleiben rein und vernehmbar auch Herzstoss ist wahrnehmbar, Benommenheit des Sensoriums tritt ein; es werden Stimulantia gereicht und unter Spray an dem prall gespannten linken Unterschenkel 2 Incisionen gemacht, auf welche hin das Bein bedeutend abschwoll; Pat. liegt in beständiger Somnolenz da, der Urin muss mit dem Catheter entleert werden, er ist stark eiweisshaltig, dunkelroth.

Der Zustand wurde immer schlimmer, schliesslich setzte die Respiration aus, der Radialpuls war wenig mehr fühlbar, der Herzstoss schwach und unregelmässig; der Pat. collabirte mehr und mehr und starb am 29ten Juni Abends 8 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Als am 21. die anhaltende Regelmässigkeit der Pulse und Herzcontraktionen auftrat, schwankte die Wage eine Zeit lang zwischen Perikarditis und Myokarditis,

denn auch die Herzdämpfung, welche nach Rühle nur wenig die normale Grösse überschreiten soll, hatte einen enormen Umfang angenommen, es waren Compressionserscheinungen an der Lunge aufgetreten. Fettdegeneration glaubte man schon desshalb ausschliessen zu dürfen, weil der Puls stets eine ansehnliche Frequenz zeigte nemlich sich zwischen 90 und 110 (p. m.) Schlägen bewegte.

Erst als dann der Puls wieder unregelmässig geworden war, die Herztöne wider Erwarten rein geblieben waren und der Herzstoss deutlich fühlbar war, neigte sich die Diagnose wieder zur Myokarditis hin. Man kann sich denken, dass man bei diesem Falle, welcher während des Lebens des Pat. so viel Interesse beansprucht hatte, der Sektion mit Spannung entgegenseh.

Die **Obduktion**, 12 Stunden nach dem Tode des Pat. von Herrn Professor von Recklinghausen vorgenommen, ergab Folgendes:

Schädel etwas klein, regelmässig, längs des Sinus longitudinalis mit leichten Osteophyten besetzt; in genanntem Sinus befindet sich nur flüssiges Blut, ebenso in den Hinterhauptsinussen.

Linker Oculomotorius etwas schwächer als der rechte.

Pia mater rings um das Chiasma etwas verdickt, trennt sich an der Convexität leicht vom Gehirn.

In den Ventrikeln röthliche Flüssigkeit; das Hirn ist weich, feucht, blass, besonders die graue Substanz ist sowohl an den Windungen, als an den Ganglien ungemein blass.

Sehr stark geschwollener Körper, bedeutende Auftreibung des Abdomen, Haut an den Extremitäten sehr prall, ödematös, am linken Unterschenkel zwei Incisionen. Am vorderen Rand der Umschlagsstelle des Präputium's befindet sich eine grosse Narbe, eine 2te an der Corona glandis rechts, eine dritte rechts daselbst.

In der Bauchhöhle wird ein halb Liter gelbe, ziemlich klare Flüssigkeit gesammelt; der Magen wölbt sich in Folge starker Aufblähung weit hervor; die Leber ragt tief herab; das Zwerchfell steht beiderseits tief (5te Intercostr). Im rechten Pleurasack befindet sich gegen 2 Liter bräunliche, leicht trübe, absolut nicht blutige Flüssigkeit; im linken Pleurasack ca.  $\frac{3}{4}$  Liter ähnlicher Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist nach oben und hinten etwas adhärent.

Der Herzbeutel tritt in kolossaler Ausdehnung zu Tage, von beiden Lungen sieht man nur die beiden Ränder der obern Lappen, im Herzbeutel findet man gegen 200 Cubik-Centimeter gelbe Flüssigkeit.

Das Herz ist stark, und namentlich in die Breite vergrößert, der rechte Ventrikel nimmt bedeutenden Antheil an der Bildung der Herzspitze; das Herz ist schlaff oder jedenfalls nicht prall gespannt zu nennen, der linke Ventrikel ist derber als der rechte.

Am linken Ventrikel tritt äusserlich eine stark trabekuläre Beschaffenheit zu Tage; die Balken werden durch das Myokard gebildet und sind von geröthetem Perikard überzogen, hinten schimmern ebenfalls weissliche Balken durch. Desgleichen ist das rechte Herz von balkiger Beschaffenheit: am Ventrikel ist hier auffallend, dass diese Balken den Ventrikel in unvollständigen Spiraltouren umkreisen, indem sie, etwa vom Aortenursprung absteigend, sich auf die hintere Fläche umschlagen, und hier an das Septum sich ansetzen. Linkes Atrium ist klein gegenüber dem Ventrikel, in beiden ziemlich viel Blut, ebenso in dem mächtig entwickelten rechten Vorhof; überall auch Blutgerinnsel, aber nur weiche, fast zerfliessende; festere Abscheidungen sind nicht aufzufinden.

Tricuspidal. weit, ebenso Mitrals; es können 2 Finger durchgeführt und geöffnet werden. Entschieden keine Verengung. Sämmtliche Klappen intakt. Aortenklappen sufficient beim Eingiessen von Wasser.

Trikuspidalsegel beträchtlich gross (fast 3 Centimeter), das vordere Mitralsegel hat eine Länge von 32, das hintere von 10 Millimeter; die Höhe des Aortensegels beträgt 18, die des Pulmonalsegels 21 Millimeter.

Die Herzhöhlen sind beiderseits ungemein weit.

**R.** ist die Wandung sehr dünn, im Conus entschieden verdünnt, während an der Spitze die Trabekel kräftig erscheinen; vorderer Papillarmuskel ist 13 Millimeter lang, platt; im Conus arter. ist die innere Schichte der Herzsubstanz weiss, sehnig, an einzelnen Stellen reicht diese Beschaffenheit durch die ganze Wand hindurch, dazwischen befinden sich braune Inseln, Reste des früheren Muskels. Nirgends finden sich innen Ulcerationen oder Auflagerungen; doch ist das Endokard hier und da etwas verdickt.

Der Vorhof zeigt kräftige Muscul. pectinati, aber keine der oben genannten Veränderungen; im Ventrikel nur postmortale Gerinnsel.

**L.** Im Ventrikel neben postmortalen Gerinnseln auch einige knopfförmige braune und gemischte der Wand fest adhärente Thromben, einer dicht neben dem Septum gelegen mit rauher Oberfläche, auf dem Durchschnitt ist das Gewebe, wo dieser Thrombus sitzt, sehnig, weisslich, auch sonst finden sich noch sehnige Stellen in der Wandung, dieselbe ist im Allgemeinen dünn; die Papillarmuskeln und Trabekeln sind stark abgeplattet, ihre Oberfläche ist weisslich, die Schnittfläche ist uneben, weil Bindegewebe zwischen die normale Muskelsubstanz eingelagert ist.

Die Dicke des linken Ventrikels ist an der Basis 12 an der Spitze 7 Millimeter. Die Recessus zwischen den Trabekeln sind stark ausgeprägt.

Der Schnitt durch die Wandung zeigt evidente Unebenheit, indem auf der äussern Seite nahe dem Perikard mächtige Schichten röthlichen Bindegewebes sich auf Kosten der Muskelsubstanz entwickelt haben, so dass das Gewebe stark balkig erscheint.

In der Coronar. sinistra sind einige, ganz kleine Sclerosen, sonst an den Aesten der Coronararterien und -venen nichts Besonderes, und ebenso nicht an den grossen Schlagadern.

Neben den grossen Halsgefässen findet sich rechts ein Strang von vergrösserten Lymphdrüsen mit käsigen Herden, einer davon ist erweicht, an andern Stellen ist der Käse hart geworden (Kalkeinlagen). Die Trachea zeigt eine Vorbuchtung des membranösen Theiles mit starker Röthung.

Im Rachen und harten Gaumen nichts Besonderes. Im weichen Gaumen kleine, unregelmässige Ulcerationen mit sinuösen Rändern, bedeckt mit anhaftender, weisser Masse.

Keine grösseren Substanzverluste und Narben, auch nicht an der Epiglottis und dem Larynx.

Oedem der Ligamenta aryepiglottica besonders links, welches sich auf Epiglottis und Zunge fortsetzt.

Aus dem tiefern Theile der Bronchien kommt viel blutiger Schleim hervor.

An der rechten Lunge an der Spitze alte Verdichtungen, an den Rändern und basalen Theilen hämorrhagische Infarkte bis zu Wallnussgrösse. An der linken Lunge findet sich an der vordersten Spitze blutiges Oedem.

**R.** findet sich in der Pulmonalis, selbst im Oberlappen, wo keine Infarkte sind, Verstopfungen; evidente Embolien, da in den Verstopfungsmassen mit den rothen Partien weisse, brüchige abwechseln. Die Emboli reiten

auf den Theilungsstellen, wo sie bereits ziemlich adhärent sind.

In der Vena anonyma dextra befindet sich ein kirschgrosser, lappiger Klumpen, frei in das Lumen hineinhängend, und der Wandung da, wo die Klappen gelegen sind, sehr fest adhärent, der Tumor sitzt mit breiter Basis auf und besteht aus thrombotischen Massen. Aussen liegen hier vergrösserte, derbe Lymphdrüsen an, ohne käsige Herde. Das Ganze liegt in dem Winkel, welchen rechts die Vena subclavia und jugularis bei ihrem Zusammenflusse bilden.

**L.** findet sich weder in der Anonyma, noch in der Pulmonalis und deren Aeste irgend ein Gerinnsel.

In der nicht vergrösserten Milz befindet sich an der untern Spitze ein Infarkt.

Pankreas mit der linken Nebenniere fester als normal adhärent.

**Linke Niere** ungemein gross; in der Arter. renal. befindet sich an der Ursprungsstelle ein Gerinnsel, welches nicht in die Aorta hineinragt; diese Masse ist mit der Wand nur leicht verklebt, meist dunkelroth, nur die äussere Schichte etwas weisslich; es setzt sich dieser Thrombus fort in den Ast, der zum untern Ende der Niere führt. Die Nierenkapsel gross, adhärent; die Niere ist 11,7 Centimeter lang; 6,0 breit; 6,2 dick; von derber Beschaffenheit, die Oberfläche ist bunt; man sieht auf ihr helle Stellen mit dunkeln Contouren, von landkartenartiger Zeichnung, welche etwas consistenter sind als die übrigen Theile; offenbar Infarkte in grosser Zahl. Auf dem Schmitte reichen diese Herde durch die Rindensubstanz bis in die Markkegel; die Nierenarterie zeigt sich nur mit frischem Gerinnsel erfüllt, so das die Hauptverstopfung an der ersten Theilungsstelle gelegen ist.

An den übrigen Gefässen nichts Abnormes, ebenso an der mässig blutreichen rechten Niere. Die Flexura hepatis ist mit der Leber verwachsen.

Der Magen ist etwas erweitert, seine Schleimhaut leicht geröthet.

In der Gallenblase befindet sich neben dicker Galle ein beweglicher, ovaler Stein.

Die Leber zeigt exquisite Muskatnuss-Atrophie und zwar so, dass die vertieften Stellen überwiegen.

Hoden auf dem Durchschnitt normal, Harnblase etwas klein, im Dickdarme reichliche Fäcalmassen, linke Inguinaldrüsen etwas gross.

Vena saphena ist stark gefüllt; am Unterschenkel stark dilatirte, variköse Venen, welche mit ziemlich consistenten, aber nicht evident thrombotischen Massen erfüllt sind. Im Anfange der Poplitea sinistra sind einige glatte, wandständige Thromben. In der Arteria femoralis sitzt ein evidenter Thrombus aus brüchiger Substanz, in welcher helle und dunkelrothe Massen abwechseln, er ist deutlich gut verklebt, und setzt sich fort in die Arteria tibialis postica; in der Arter. tibial. antica sind Thrombusmassen nur lose der Wandung aufgelagert. Im Darne nichts besonderes. —

„Resumé des anatomischen Befundes.“

Die Leiche zeigt das Bild hochgradiger Stauung, Hydrops, Ascites, Hydrothorax etc., wie es im Geleite hochgradiger Circulationsstörungen aufzutreten pflegt.

Die Herzklappen werden sämmtlich normal und intakt gefunden, aber das ganze Herz und namentlich der rechte Ventrikel im Conus arterios. zeigen bedeutende, aber reine Dilatation d. h. Dilatation ohne Hypertrophic, daher ist anzunehmen, dass die Erkrankung des Herzfleisches das Primäre, die Dilatation das Sekundäre gewesen sei, denn bei normalem Myokard kann eine Dilatation nicht wohl lange bestehen, ohne eine compensatorische Hypertrophic nach sich zu ziehen. Dabei sind beide Ventrikel, aber namentlich der rechte, fibroid entartet, so dass sie sich auf der Innenfläche uneben

anföhlen, aber das Endokard darüber ist intakt und spiegelt rein; also hat man hier nicht an eine Endokarditis zu denken, welche sich auf das Myokard fortgepflanzt hätte, wie dies nach Rindfleisch nicht selten der Fall sein soll. Der Prozess scheint am linken Herzen auf der Innenseite jünger zu sein, einestheils wegen der geringeren Ausbreitung desselben, und andernteils weil hier das neugebildete Bindegewebe nicht weiss wie im rechten Ventrikel, sondern röhlich, d. h. mit Capillaren durchgezogen ist.

Die Herde werden besonders durch flache Schnitte zur Anschauung gebracht. Unter dem Microscop stellt es sich so dar, dass, wo die Muskelsubstanz fehlt oder auseinandergedrängt ist, das Gewebe von Zellen durchsetzt ist und zwar von richtigen Granulationszellen. Der Muskel selbst zeigt reine Atrophie, nicht etwa fettige Degeneration. Denn das schrumpfende Bindegewebe übt auf die umschlossenen Theile einen Druck aus und bringt so das Parenchym zum Schwunde; ebenso werden die Blutgefässe zur Obliteration gebracht, indem ja gerade die Zellen in den Gefässcheiden sich ansammeln.

Unter den im linken Ventrikel sitzenden Thromben zeigt das Septum eine kleine Ausbuchtung gegen den rechten Ventrikel hin, eine eben solche zeigt sich an der hintern Wand des linken Ventrikel, diese haben entschieden die Bedeutung eines beginnenden Aneurysma cordis partiale.

An den Thromben erkennt man, dass sie theilweise und zwar schon inter vitam abgelöst worden sind.

In der Arter. coronar. sinistr. sind einige atheor-matöse Stellen. Sollen wir annehmen, dass die Veränderung im Herzmuskel durch diese bedingt sei, dass also die Myokarditis in Folge der Ernährungsstörung, sekundär entstanden sei? Ich glaube nicht, denn diese Veränderung scheint mir doch zu geringfügig. Aber an

Syphilis muss gedacht werden, es sind ja Narben am Präputium vorhanden. Aber trotz der geschwollenen und verkästen Lymphdrüsen glaube ich constitutionelle Syphilis nicht für erwiesen, denn die Hoden sind ganz frei, die Leber zeigt zwar Veränderungen aber nicht solche, welche auf Syphilis zu beziehen sind; und die Rachenorgane sind normal, ausser einigen weisslichen Plaques am weichen Gaumen, die aber nicht syphilitischer, sondern diphtheritischer Natur sind, da sie auch Micrococcen enthalten, die in die Substanz selbst, in das Bindegewebe eingedrungen sind. Ueberdies tritt die syphilitische Myokarditis wie Ricord <sup>1)</sup> und Virchow nachgewiesen haben, häufiger in Form der eingebetteten Gummaknoten auf, als wie als diffuse Wucherung des Bindegewebes.

In den Lungen sind die wichtigste Veränderung die Infarkte. Ausserdem findet man in der Pulmonalis dextr. einen Embolus; der, da im rechten Herzen keine Thrombose sich findet, in Zusammenhang zu bringen sein dürften mit dem hökrigen, gestielten Thrombus in der Ven. anonym. dextra.

Der Thrombose in dem linken Herzen verdanken ohne Zweifel die Infarkte der Nieren und die Embolie der Arter. femoral. ihre Entstehung.

Ausserdem fand man cyanotische Atrophie der Leber, Hyperämie der Tracheal- und Bronchial-Schleimhaut; leichtes Oedem und erquisite Anämie des Gehirns.

In klinischer Hinsicht bestätigt der Fall, dass, wie Rühle <sup>2)</sup> lehrt, die Regellosigkeit des Pulses d. h. die Verbindung von Arrhythmie und Ungleichmässigkeit ein wichtiges Symptom der Myokarditis ist, und man darf wohl anstehen, selbst, wenn alle anderen Anzeichen dafür sprechen würden, die Diagnose auf Herzmuskel-

<sup>1)</sup> cfr. Clinique iconographique Bl. 29.

<sup>2)</sup> cfr. op. cit.

entzündung zu stellen, falls sich im Verlaufe der Erkrankung dieses Symptom nicht zeigen sollte; aber diese Regellosigkeit ist auch bei der Myokarditis keine andauernde, bleibende, sondern sie kommt und geht und eben darum kann sie eben nur da die Diagnose stützen helfen, wo die anderen Erkrankungen, denen sie ebenfalls zukommt auszuschliessen sind. Zwar mag das genannte Symptom sehr oft anhaltend auftreten d. h. keinem Mittel weichen und bis zum Tode bestehen und wo dies der Fall ist, gewinnt allerdings die Diagnose Myokarditis an Wahrscheinlichkeit; ebenso liegt es nahe, wenn zu andern Herzkrankheiten als Klappenfehler etc. eine andauernde Regellosigkeit des Pulses tritt, an eine Beteiligung des Herzmuskels zu denken; aber andererseits gibt es Fälle von Herzmuskelentzündung, wenigstens von schwieriger, wo die Irregularität des Pulses zeitweise fehlt. Daher ist jedenfalls eine andauernde Regellosigkeit des Pulses kein absolut constantes Symptom der schwierigen Myokarditis, und man wird um zur Diagnose „Myokarditis“ zu gelangen, eben den negativen Weg, den Weg der Exclusion einschlagen müssen.

Fasse ich kurz zusammen, was sich mir aus dem Studium der Literatur und der eigenen Beobachtung in Betreff der Myokarditis interstitial. chronica ergeben hat, so ist es Folgendes:

Die schwierige Myokarditis beginnt, wie dies bei organischen Herzkrankheiten überhaupt vielfach der Fall ist, meist schleichend, ohne hervorstechende Symptome; das betreffende Individuum fühlt sich vielleicht etwas unwohl, hat Verdauungsbeschwerden, ein dumpfes drückendes, unbestimmtes Gefühl in der Präkordialgegend, und dem Epigastrium ist wohl auch etwas kurzathmig und beengt; bis auf eine leichtere oder bedeutendere Veranlassung hin, z. B. eine grössere Anstrengung, eine heftigere Erkältung, gemüthliche Aufregung, plötzlich,

mit einem Male die Affektion in der ganzen Stärke ihrer Zufälle hervortritt und dann sogleich als ausgebildete, ausgesprochene Krankheit weiter geht.

lenes so z. s. latente Anfangsstadium wird aus leicht ersichtlichen Gründen dem Arzte fast nie zur Beobachtung kommen und es lassen sich daher auch keine charakteristischen, physikalischen Symptome für dasselbe angeben; auch ist wohl anzunehmen, dass in diesem Stadium eine Rückbildung der Krankheit, eine Heilung eintreten könne und wohl auch oft eintreten werde, daher wird sie auch der pathologische Anatom am Secirtische in diesem Stadium selten zu Gesicht bekommen, und wo dieses der Fall ist, wird sie meistens ein Befund von mehr untergeordneter Bedeutung sein, d. h. selten die einzige und wichtigste, krankhafte Veränderung im Organismus darstellen.

In ätiologischer Hinsicht scheint mir festzustehen, dass die Myokarditis in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zu Rheumatismen stehe, wie ja überhaupt rheumatische Affektionen und Herzkrankheiten enge Beziehungen zu einander zu haben scheinen, besteht daher eine rheumatische Dyscrasie, wenn ich mich so ausdrücken darf, so hat die Anschauung, dass dann durch übergrosse Zumuthung an die Thätigkeit des Herzens die Entstehung der Myokarditis begünstigt resp. deren Verlauf beeinträchtigt werden könne, nichts Wunderbares, und finden sich hiezu in der Aetiologie überhaupt viele Analoga; ob aber andauernde, übermässige Leistung des Herzens allein zu Erkrankung desselben führen kann, ist als fraglich hinzustellen. Ich glaube dieses ausdrücklich hervorheben zu müssen, da sich in dem, wie Rühle sagt, „jetzt modern gewordenem Kapitel von der Ueberanstrengung des Herzens mancher Fall von Myokarditis findet.“ Die Befunde von Seitz<sup>1)</sup> scheinen zwar für

<sup>1)</sup> cfr. „Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens“ von Dr. Johannes Seitz. Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Bd. XI.

eine Degeneration des Herzens in Folge einer an dasselbe gestellten übergrossen Zumuthung zu sprechen. Auch die alten Aerzte wie Senac legen, wie früher gezeigt wurde, der immerwährenden Thätigkeit und enormen Arbeitsleistung des Herzens eine hohe Bedeutung als ätiologisches Moment bei Herzkrankheiten bei, und Corvisart malt mit grellen Farben, wie sehr das Herz mit Arbeit überbürdet sei und dazu noch in Ausübung seiner Funktion durch unzählige Umstände, wie Gemüthsbewegungen, Leidenschaften, Körperanstrengungen und dgl. m. beeinträchtigt und gestört werde.

Wenn wir nun auch heutzutage die rastlose Thätigkeit des Herzens vielleicht mit etwas weniger Enthusiasmus hinnehmen, als dies Corvisart that, heutzutage, wo die Lehre von der Erhaltung und Umsetzung der Kräfte auch auf den thierischen Organismus volle Anwendung findet und wo die Vorgänge des Stoffwechsels, bis in's Einzelne studirt, uns überzeugen, dass in allen, auch den scheinbar ruhenden Organen, ein reges Leben sich abspielt, das nur je nach der speziellen Aufgabe des Organes sich so oder so äussert; so findet doch die Erscheinung, dass im postfötalen Leben der linke Ventrikel, im intrauterinen der rechte häufiger von der Myokarditis befallen wird, gewiss die ungezwungenste Erklärung, wenn man die vermehrte Thätigkeit als ätiologisches Moment in Rechnung zieht.

Auffallend ist das häufige Auftreten von mehr weniger ausgebreiteter Endarteriitis neben Myokarditis. Die bei constitutioneller Syphilis sich findende Myokarditis glaube ich als eine besondere Form der sekundären Myokarditen hinstellen, und sie von der idiopathischen, interstitiellen, um welche es sich hier ausschliesslich handelt, ganz trennen zu müssen.

Die Erkrankung der Nieren bei Myokarditis bietet nichts Besonderes gegenüber der bei Herzkrankheiten

überhaupt stattfindenden Veränderung; insbesondere ist ein gleichzeitiges Auftreten eines Morbus Brightii bei der Myokarditis interstit. chr. nicht zu constatiren.

Der linke Ventrikel scheint nicht nur häufiger, sondern auch intensiver von der Myokarditis befallen zu werden als die andern Herzabschnitte; insbesondere ist es die hintere Wand dieses Ventrikels, die Spitze und das Septum, wo die chronische Herzmuskelentzündung mit Vorliebe Platz greift und hier häufig Veranlassung zur Bildung eines Aneurysma partiale gibt.

Wenn die Entzündung die Papillarmuskeln in höherem Grade befällt, kann Insufficienz einer oder mehrerer Klappen entstehen.

Die Zeichen der Stauung und Folgen ungenügender Circulation mit den betreffenden Anschwellungen, serösen Ergüssen, Blutüberfüllung im Venengebiet beherrschen in cadavere das anatomische Bild.

Dessgleichen sind die klinischen Symptome als die Folgen ungenügender Contraction, mangelhafter physiologischer Leistung des Herzens anzusehen; dieselben entwickeln sich meist allmählig, ohne dass eine bestimmte chronologische Reihenfolge anzugeben wäre, verschwinden aber, wenn sie einmal aufgetreten sind, meist nie mehr ganz wieder, sondern pflegen mit der Länge der Dauer stets prägnanter zu werden.

In der Regel sind es Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane, beruhend auf Störungen im kleinen Kreislauf, welche den Kranken zum Arzte treiben. Der Pat. gibt an, dass er sich bei dieser oder jener Arbeit verdorben oder überanstrengt habe; seitdem leidet er an Beklemmung, die sich paroxysmenweise steigert, bei Körperanstrengungen oder schon beim Umhergehen wird er kurzathmig; vielleicht hat er auch Husten und wirft bisweilen etwas weissen Schleim aus; der Pat. fühlt sich müde, ist unfähig anhaltende Arbeit zu verrichten, er

klagt über Schwere in den Beinen, Spannung im Epigastrium, dumpfer Schmerz in der Herzgegend; der Appetit ist geringer geworden, der Pat. häufig obstipirt. Sieht man zu, so ist sein Ausdruck leidend, das Gesicht fahl, vielleicht etwas gedunsen und in's Blaue spielend, die Halsvenen sind etwas geschwellt, manchmal undulirend, nach jeder stärkeren Bewegung tritt Keuchen und wohl auch Cyanose auf; meist zeigt sich leichtes Anasarca der Beine.

Die Palpation ergibt einen nach Aussen gerückten, oft etwas verbreiteten, aber entsprechend den schwachen Herzkontraktionen abgeschwächten oder jedenfalls nicht verstärkten Herzstoss; der untere Leberrand ist meist tief unter dem Rippenbogen fühlbar, auf Druck empfindlich.

Da in Folge des verminderten Tonus und der Atrophie des Herzmuskels meist frühzeitig eine Dilation des Herzens eintritt, so wird die Herzdämpfung meist vergrößert sein und zwar vorzugsweise in die Breite, diese Vergrößerung pflegt einen bedeutenden Grad zu erreichen und kann, falls keine Verwachsung der Pleura costalis und pulmonalis besteht, durch Verdrängung der Lungenränder enorm werden, wodurch auch der Herzstoss ausgedehnter zu werden pflegt.

Die Herztöne sind in der Regel rein, können jedoch zeitweilig von einem schwachen, blasenden Geräusch begleitet sein, das seine Ursache in mehr weniger grosser Schwäche des Muskels, speziell der Papillarmuskeln hat; die Atrioventricularklappen werden hier ohne selbst erkrankt zu sein, nicht mehr gehörig gespannt und geben daher einen unreinen Ton.

Der zweite Ton ist wohl immer rein, wird aber gegenüber dem schwachen systolischen Ton manchmal verstärkt gefunden.

Entsprechend den schwachen, und ungleichmässigen Herzcontractionen wird auch der Puls klein und unregelmässig sein, stets aber wird er etwas, oft sogar bedeutend beschleunigt gefunden. Die Regellosigkeit des Pulses kann auf längere Zeit verschwinden; ich verweise in dieser Hinsicht auf das in der Epikrise Gesagte.

Von Seiten der Respirationsorgane fehlen im weiteren Verlaufe wohl selten die Erscheinungen des Catarrh und selten werden die serösen Ergüsse in die Pleurahöhlen ausbleiben, welche dann durch Compression der Lungen die Athembeschwerden noch steigern; so wird denn die Decarbonisation des Blutes immer mangelhafter, die Cyanose hochgradiger werden. Aus der unvollständigen Entleerung des linken Ventrikel, der ja notorisch am häufigsten erkrankt, erklärt sich der ganze weitere Verlauf; nemlich einerseits der gehinderte Abfluss des Lungenvenenblutes mit den Erscheinungen der Stauung und passiven Hyperämie, dem Catarrh, Oedem und Hämorrhagien; anderseits die Verlangsamung und Druckerniedrigung im grossen Kreislauf, welche sich wiederum als verminderte *vis a tergo* im Venensystem geltend machen. Es werden daher Milz und Leber eine Ausdehnung erfahren, die Stauung in den Nieren wird sich durch Albuminurie zu erkennen geben; der Urin wird spärlicher fließen; die Blutüberfüllung in Magen und Darm wird zu catarrhähnlichen Zuständen führen und die Verdauung beeinträchtigen; der Hydrops wird täglich stärker werden. Dabei fiebert aber der Kranke nie, und nur, wenn später Thrombenbildung im Herzen und in den Venen statthat, und Emboli verschleppt werden, so dass Infarkte sich ausbilden, tritt bisweilen eine vorübergehende Temperatursteigerung auf.

Das Bild, welches der Pat. in der letzten Zeit darbietet, ist das der grössten Herzschwäche. Der Herzstoss ist äusserst schwach, oft aussetzend, kaum fühlbar,

der Radialpuls ist fadenförmig, noch unregelmässiger als der Herzstoss, indem manche der Herzcontraktionen schon keinen Puls mehr auslösen; Hirnamänie und Oedem bringen einen soporösen Zustand hervor; in Folge von Infarkten tritt Blut im Sputum, Blut im Urin auf; bisweilen gesellt sich in Folge der Stauung in der letzten Zeit ein Icterus hinzu; der Kranke stirbt elend und erschöpft meistens an Herzparalyse.

Am schwierigsten ist wohl die Unterscheidung dieser chronischen Myokarditis von der chronischen Fettdegeneration des Herzens. Für letztere ist gegenüber der ersteren hervorzuheben, dass sie meist nur bei fettleibigen Personen oder neben progressiver Anämie vorkommt, und dass bei der fettigen Degeneration des Herzens der Puls, wie Friedreich zeigte, verlangsamt zu sein pflegt; während bei der chronischen Myokarditis stets eine ansehnliche Frequenz zu constatiren ist.

Die Perikarditis mit grossem Erguss unterscheidet sich von der Myokarditis durch die Herzdämpfung, indem dieselbe bei der Perikarditis in der Regel nach Oben und in die Breite zunimmt, während bei der Myokarditis die perkutorische Herzfigur nur in die Breite vergrössert zu sein pflegt. Ferner ist bei Perikarditis zu beobachten, dass der Herzstoss, je nachdem der Pat. die Rückenlage einnimmt, oder sich aufrecht oder gar vorgebeugt hält, bald weniger bald mehr fühlbar wird und schliesslich pflegt die Perikarditis zum Unterschiede von der Myokarditis von Fieber — wenigstens zeitweise — begleitet zu sein.

Complicirt sich die Myokarditis mit einer Peri- oder Endokarditis, oder ist sie die Folge einer dieser beiden Erkrankungen, so wird am Krankenbette man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen, und nur je nachdem der Symptomencomplex mehr auf die Erkrankung des einen oder andern Theiles

100  
200  
300