

XIII.

Ueber die Verengerung der Aorta in der Gegend des *ductus arteriosus*.

Von H. Lebert,
praktischem Arzte in Paris.

Die Aufmerksamkeit der Pathologie ist erst seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts auf die Verengerungen der Aorta gelenkt worden. Und so gering ist im Ganzen die Menge der beobachteten Fälle, dass wir noch fast alle in der Wissenschaft vorhandenen zu zählen im Stande sind.

Bisher hat man die Verengerungen dieses grossen Gefäßes ohne besondere Eintheilung beschrieben. Es ist aber durchaus nöthig, die Verengerungen in der Gegend des *ductus arteriosus* als eine besondere Gruppe von den anderen zu trennen, da dieselben offenbar einen viel innigeren Zusammenhang mit dem Entwickelungsleben und mit den übrigen Momenten zeigen, welche bei jenen Arterien-Verengerungen in Betracht kommen.

Wir wissen aus der Embryologie, und ich selbst habe Gelegenheit gehabt, diese Beobachtungen zu bestätigen, dass die Lungenarterie sich aus den beiden hinteren primitiven Aortenbogen gebildet hat, und namentlich aus dem links liegenden. Ursprünglich, vor der Entwicklung der Lungen, mit dem grossen Aortensystem zusammenhängend, entwickelt sich später die Pulmonar-Arterie so bedeutend, dass bald nur noch ein kleiner Zweig den späteren kleinen Kreislauf mit dem grossen

und namentlich mit dem Ursprunge des absteigenden Theils der Aorta in Verbindung setzt. Dieser Verbindungs zweig ist der *ductus arteriosus Botalli*, welcher im Erwachsenen sich an der Concavität des Aortenbogens, dem Ursprunge der linken *Art. subclavia* gegenüber befindet.

In den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt schliesst sich dieser Kanal. Ueber die Art und Weise wie sich diese Foetal - Wege des Kreislaufes, der *ductus arteriosus*, so wie der *venosus* schliessen, sind mir keine genauen Beobachtungen bekannt. Ich habe meine eigenen Untersuchungen über diesen Punkt noch nicht hinreichend fördern können. So viel scheint mir aus dem bisher Beobachteten hervorzugehen, dass diese Verschliessung und endlich fast bandartige Umwandlung wohl gewöhnlich nicht durch ein Blutcoagulum und dessen Modifikationen zu Stande komme, sondern dass vielmehr das Blut nicht mehr durch jene Gänge fliesst und diese sich dann ganz allmälig zusammenziehen mit Längenrunzeln in ihrem Verlauf und mit Verdickung der Wände, namentlich im *ductus arteriosus*, durch eine vermehrte Ernährung. Gewöhnlich schliesst sich dieser zuerst in seinem mittleren Theile und erst später nach oben und unten.

Ueber den letzten phisiologischen Grund der Verödung dieses Kanals sind wir ebenfalls noch nicht im Klaren. Wir können weder die Ansicht Ving's *) theilen, welcher dieselbe durch die Ausdehnung des linken Bronchus erklärt, noch die Meinung von Chevers **), welcher hier den Druck des *ner-vus laryngeus recurrens*, der auf der linken Seite unter dem *ductus arteriosus* sich krümmt, zur Erklärung jener Obliteration in Anspruch nimmt.

Die einfachste Erklärung wäre wohl die, dass nach der Entwicklung und dem vollkommenen Athmen der Lunge zwei starke Ströme, der der Lungenarterie und der der Aorta nahe neben einander fliessend, von einer so starken Druckkraft getrieben werden, dass in der Nähe des Ursprungs derselben eine

*) London, *Medical Gazette*, Vol. XXVI, p. 622.

**) *Archiv. génér. de Médecine 4me série. T. IX, p. 350 et sq.*

fernere Communikation um so schwieriger wird, als der *ductus arteriosus* fast rechtwinklich auf den beiden Gefässen aufsteht. Dies wäre bei passivem Fließen ein begünstigendes Moment, ist aber bei aktivem Strom eher ein Hinderniss.

Dass die Verengerungen der Aorta mit dem Zustande des *ductus arteriosus* zusammenhängen, wird mir immer wahrscheinlicher. Leider aber haben wir bisher nur sehr unvollkommene Kenntnisse über die Krankheiten dieses Kanals überhaupt und da wir weder seine physiologische Verödung noch pathologische Veränderungen desselben genau kennen, so fehlen uns mehre der wichtigsten Momente der Vergleichung.

Was die Pathologie des *ductus Botalli* betrifft, so finden wir einiges Material in zwei, in den letzten Jahren in den *Archives générales de Médecine* bekannt gemachten Arbeiten. In der ersten, von Norman Chevers *), fanden wir besonders ausführlichen Aufschluss über die verschiedenen Formen des Offenbleibens dieses Kanals (*Arch. génér.* 1849. T. XXI, p. 404—12). Wir erfahren hierüber in Kurzem folgendes: Bei abweichender Lage bleibt der Kanal gewöhnlich durchgängig; dies war in der Wrisberg'schen Beobachtung (Göttingische Anzeigen 1778 No. 50) der Fall, wo er aus der rechten Herzkammer entsprang. In dem Mémoire von Breschet (*sur l' ectopie du cœur* pg. 9) findet sich die Beschreibung des Fortbestandes des Kanals, welcher aus dem linken Ast der Lungenarterie kommt und außerdem eine Verbindung zwischen dem rechten Zweige der Lungenarterie und dem *truncus anonymus*. In einem Falle von Otto Bernhard (*de arteriarum e corde prodeuntium aberrationibus*, Berlin 1813) war der offene Kanal länger als gewöhnlich und ging von dem linken Lungenarterienzweige zur linken Subclavia. Die übrigen Fälle von Offenbleiben des Kanals sind: Obliteration oder Verengerung des Pulmonar-Orificiums; Transposition der Aorta und Lungenarterie; Obliteration der Aorta; Verengerung oder Obliteration der Aorta in

*) Norman Chevers, *Recherches sur les maladies de l' artère pulmonaire*, *Archives générales de Médecine* t. XIII, XIV et XXI de la 4me série.

geringer Entfernung von der linken Subclavia; Obliteration des *foramen ovale* vor der Geburt; unvollkommene Entwickelung der Scheidewand zwischen den Ventrikeln; Fortbestehen des *foramen ovale*; schliesslich citirt Chevers einen Fall von Offenbleiben des *ductus arteriosus* ohne Bildungsfehler des Herzens und einen anderen, in welchem dieser Kanal der linken Schlüsselbeinarterie Ursprung gab. Einen interessanten Fall der Art hat mir kürzlich Hr. Dr. Fichte aus Tübingen mitgetheilt. Bei der Leichenöffnung eines in Wien an einer Herzkrankheit verstorbenen 23jährigen Mädchens, fand sich der *ductus arteriosus* weit offen (4 Linien Weite); zugleich fand man atheromatöse Ablagerungen in den Wänden der *art. pulmonalis*, welche sonst in diesem Gefäss bei Nicht-Communication mit arteriellem Blute höchst selten sind.

Eine merkwürdige Veränderung citirt Chevers in einer anderen Arbeit (*Archiv. génér. t. IX*, p. 345), in welcher von einem Falle von Offenbleiben des Kanals die Rede ist, wo aber das venöse Blut dennoch nicht in die Aorta drang, da an der Stelle der Einmündung der *ductus arteriosus* eine Gruppe von Vegetationen zeigte, die diese Oeffnung klappensförmig schlossen. Auf ähnliche Weise erkläre ich mir einen Fall, von welchem Rudolphi im Jahre 1831 in seinen Vorlesungen, denen ich damals beiwohnte, sprach, in welchem bei einem neugeborenen Delphin die Einmündung des arteriellen Kanals in die Aorta durch eine Klappe geschlossen war.

Die zweite Hauptarbeit über die Krankheiten des *ductus arteriosus* in den *Archiv. génér. de Médicine* ist die von Thore *) über das Aneurysma dieses Kanals. Nachdem der Autor vier bisher bekannte Fälle der Art von Baron, Billard, Martin St. Ange und Parise analysirt hat, bringt er acht eigene Beobachtungen bei, welche zugleich annähernd das Verhältniss ihrer Häufigkeit angeben, da diese Zahl sich unter ungefähr 1000 Leichenöffnungen neugeborner Kinder fand. In allen diesen Fällen bestand dies Aneurysma in einer Erweite-

*) *Archiv génér. de Méd. 4me série t. XXIII, p. 30—39.*

rung ohne Zerreißung der inneren Haut, lag der Aorta näher als der Lungenarterie, hatte die Größe eines Kirschkerns erreicht, war mit Blutcoagulum gleichförmig oder schichtenförmig gefüllt, und hatte in allen Beobachtungen die Länge des Kanals um die Hälfte oder um das Doppelte zugenommen.

Wir erwähnen hier endlich noch, dass für die gegenwärtige Arbeit über die Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündung des *ductus Botalli* zwei Arbeiten uns nützliche Beiträge geliefert haben. Die eine ist eine Arbeit von Barth in der *Presse médicale* von 1837, die andere ist die Aufzählung hier einschlagender Fälle in dem Werke Tiedemann's*) über die Krankheiten der Arterien.

Im Ganzen sind uns 16 Fälle dieser Krankheit bekannt, von denen 12 von Verengerung und 4 von Verschließung. Zu jenen Fällen kann ich zwei noch nicht bekannte, genauer als die früheren beobachtete Krankengeschichten, hinzufügen, von denen die eine von mir in den Krankensälen Louis' im Hotel-Dieu in Paris aufgenommen worden ist, während die andere mir im Manuskript von meinem Freunde Dr. Barth in Paris mitgetheilt worden ist. Beide Krankengeschichten sind in den Monaten Oktober und November 1850 der *société médicale d'observation* mitgetheilt worden.

Die Zahl der bekannten Fälle steigt so auf 18 und zwar in nachstehender chronologischer Reihenfolge:

I. Verengerungen der Aorta in der Nähe der Einmündung des *ductus arteriosus*:

1. Paris, *Dessault journal de Chirurgie* t. II, p. 107.
2. A. Cooper, *Surgical essays by Cooper and Travers*. London 1818, Case of ligature of the Aorta.
3. Otto, *seltere Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie u. Pathologie*. Berlin 1824. Zweite Lieferung. p. 66, tab. I. Fig. 3.
4. Meckel u. Hermann, *Verschließung der Aorta am 4ten Brustwirbel* in *J. F. Meckel's Archiv*. Jahrgang 1827, p. 345, tab. 5, Fig. 1, 2. (Tiedemann tab. II, Fig. 2).

*) Tiedemann über die Verengerung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig 1843.

5. Reynaud, Journal hebdomadaire de Médecine 1828. T. I, p. 161.
6. Pelletier, Observations recueillies à la Clinique de M. Trouvé (arch. génér. de Méd. t. XVIII (1828) p. 205).
7. Law-Nixon, Case of constriction of the Aorta with disease of the valves. Dublin Journal of Medical and Chemical Science. July 1832, t. VI, p. 386, with plate.
8. Legrand, du retrecissement de l' Aorte. Paris 1834.
9. Hargrave, Houston Catalog, tom II, p. 117, B. c. 183 (Coll. anat. du Coll. de Chir. de Dublin).
10. Mercier, Bulletins de la société anatom. T. XIV (1839), p. 158.
11. Muriel (William) Guy's hospital Reports Oct. 1842 (arch. génér. de Médecine t. XV, 1842, p. 349—50).
12. Tiedemann, von der Verengerung und Schließung der Pulsader. Heidelberg 1843. p. 15 (Pockels-Heusinger).
13. Barth, observation manuscrite, lue à la société médicale d' observation en Octobre 1850.
14. Lebert, observation manuscrite lue à la société médicale d' observation en Novembre 1850.

II. Schließung der Aorta in der Gegend der Einmündung des *ductus arteriosus*:

1. Graham, Case of obstructed Aorta, Méd. surgic. transactions, London 1814, t. 5, p. 282, plat. V, Fig. 1 et 2.
2. Jordan, a case of obliteration of the Aorta. North of England Med. and surgic. Journal. Aug. 1830, p. 101, Art. 10, with plate.
3. Roemer (Eichler). Eine vollständige Verschließung der Aorta bei einem 50jährigen Manne. Medic. Jahrbücher des österr. Staats. 1839. Bd 29, Nr. 2, Fig. 208 mit Abbildung.
4. Craigie, Instance of obliteration beyond the arch of the aorta, illustrated by similar cases. Edinburgh Medic. and surg. Journal. Octobre 1841. p. 427.

Wir wollen nun zuerst die beiden neuen Krankengeschichten ausführlich mittheilen und dann die Ergebnisse der Analyse aller 18 Fälle in anatomischer, klinischer und praktischer Hinsicht auseinandersetzen.

Erste Krankengeschichte.

Verengerung der Aorta in der Gegend des *ductus arteriosus*, Purpura, Symptome einer organischen Herzkrankheit mit Blasebalggeräusch an der ganzen *aorta thoracica*, am Ende *pleuro-pneumonie* in 5 Tagen tödtlich. — Bei der Leichenöffnung doppelte Hepatisation, pleuritischer Erguss, Herzhypertrophie mit Vegetationen auf den Aorta-Klappen. —

Aortenverengerung.

Am 15ten August 1850 wurde im Hotel-Dieu, Salle St. Madeleine No. 2, in der Abtheilung des Herrn Louis ein junger Mensch von 22 Jahren aufgenommen.

Er hat braunes Haar, eine feine weisse Haut, die subcutanen Venen sehr entwickelt. Die Schleimhäute sind von gesunder röhlicher Farbe, die Zähne im gesunden Zustande, die Brust ist weit, die Muskeln sind gut entwickelt, mit einem Wort, sein äusseres Aussehen deutet auf eine gute Constitution hin. Sein Stand ist Portefeuillen-Arbeiter; seine Wohnung ist trocken, hat eine gesunde Luft und die Sonne während eines Theiles des Tages, seine Nahrung war immer hinreichend, seine allgemeinen hygienischen Verhältnisse also günstig.

Der Kranke hat früher an sehr häufigem und starkem Nasenbluten gelitten; sein Zahnsfleisch blutet leicht und bei dem geringsten Druck oder Reiben, es ist jedoch sonst in gutem Zustande.

Der Kranke, von wenig entwickelter Intelligenz und schon sehr krank zur Zeit, wo wir ihn beobachteten, giebt nur unvollkommene Aufschlüsse über die Gesundheit seiner Familie, sowie über den Gesundheitszustand seiner frühesten Jugend. Es war unmöglich zu bestimmen, welche Kinderkrankheiten er gehabt habe, nur scheint es uns, dass er weder an Skrofeln, noch an Tuberkeln gelitten habe.

Seit 5 Jahren hat der Kranke oft Schmerzen an den Beinen gehabt, und zwar an den fleischigen Theilen derselben und nicht an den Gelenken, besonders an den Waden. Seit jener

Zeit sind die Beine oft angeschwollen, namentlich wenn er lange gegangen und aufrecht gestanden hatte. Auch Kopfschmerzen hat er oft gehabt, wiewohl nie sehr heftig, aber von einem unangenehmen Gefühl von Vollheit im Kopfe begleitet. Vor 2 Jahren zog er einen Arzt zu Rathe, welcher damals ein Herzleiden konstatierte. Jedoch litt er weder an Herzklöpfen, noch an Stickanfällen; aber zu bemerken ist, dass er von seiner Kindheit an nie laufen und nur sehr langsam die Treppen steigen konnte.

Die Aufnahme des Patienten ins Spital hat gar nicht einmal den Zustand seiner Kreislaufsorgane zu Grunde. Er sucht nur die Behandlung für eine Hautkrankheit nach, welche deutlich den Charakter der Purpura darbietet. Vom 3. August an fühlt der Kranke sich unwohl; er war matt und schwach und hatte den Appetit verloren, war jedoch ohne Frost und Fieber. Nach 3 Tagen Vorläufern zeigten sich am 6. August rothe Flecken auf den oberen und unteren Extremitäten, welche von heftigem Jucken begleitet waren. In den nächstfolgenden Tagen nahm dieser Ausschlag zu, zugleich aber verschwand das Gefühl der Unbehaglichkeit der ersten Tage.

Bei der ersten Untersuchung am 16. August bietet der Ausschlag folgende Charaktere dar: die Flecken umgeben den ganzen unteren Theil der Oberarme und den oberen und mittleren Theil der Unterarm. Sie sind blasser nach der Aussage des Kranken als an den vorhergehenden Tagen und von röthlich gelblicher Färbung. An den unteren Gliedmassen findet man sie besonders auf der inneren Seite der linken Wade und auf der äusseren Seite des Schenkels sowie auch äusserlich auf dem rechten Schenkel. Die einen sehen fast aus wie Flohstiche, andere haben bis 1 Centimeter Breite, nur wenige haben noch eine dunkelrothe Färbung behalten. Nirgends schwinden sie unter dem Fingerdruck. Bevor wir nun die Symptome der Kreislaufsorgane beschreiben, wollen wir zuerst Alles auf den Ausschlag Bezug habende kurz mittheilen. Am 17ten und 18ten August erblassen alle Flecken, und lassen fast überall nur gelbliche Spuren zurück, ausser am rechten Schenkel, wo

mehrere noch sehr deutlich sichtbar sind. Am 19ten erscheint eine neue Eruption vieler aber kleiner ecchymotischer Flecken am unteren Theile der Beine. Am 20sten haben sie *so* zugenommen, dass sie fast in einander fliessen; in den nächsten 4 Tagen erblassen die meisten derselben, während einige ihre eigenthümliche Röthe behalten. Am 24sten empfindet der Kranke Schmerz und Jucken im Munde, die Schleimhaut scheint geschwollen, sie ist röther als im Normalzustande, und an der Basis der Backenzähne sieht man das geschwollene Zahnsfleisch von einem weissen aber nicht ulcerirten Rande bedeckt. Echymotische Flecken sieht man nicht im Munde. Am 27sten erscheint, nach vorhergehenden Schmerzen, am Halse eine Anschwellung der linken Parotiden-Gegend, welche am 29sten abnimmt, sich aber zu gleicher Zeit auf der anderen Seite zeigt und nach ein Paar Tagen verschwindet. Am 29sten war an den unteren Gliedmassen eine neue Eruption der Purpura-Flecken erschienen, die meisten klein, nur wenige von gröfserem Umfange. Einer dieser Flecken von 1 Centimeter Breite, am oberen inneren Theile des rechten Beines, bietet das Merkwürdige dar, dass er auf Druck schmerhaft ist und dass sich vor seinem Erscheinen Schmerz und Ziehen an der Stelle gezeigt hatten. Am 31sten August sind alle Flecken erblasst, und am 2ten September ist der Kranke von diesem Hautübel soweit genesen, dass nur noch einige Flecken auf der inneren Seite des linken Schenkels übrig bleiben.

Während der ersten Zeit bis zum 26sten August war der Puls langsam geblieben, auf 56 Pulsschlägen in der Minute, regelmäsig, ziemlich voll, jedoch ohne besondere Härte. Der Kranke hatte weder Durst noch brennende Haut, der Appetit war unregelmäsig, er hatte täglich Stuhlgang und in der Nacht meist gut geschlafen.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Theile dieser Beobachtung, zu der Krankheit der Kreislaufsorgane, über deren Entwicklung uns leider die wichtigsten Data fehlen. Da im Ganzen nur geringe Schwankungen in dem Resultate der Untersuchungen des Herzens und der Aorta in der Zeit stattfanden,

in welcher wir den Kranken beobachteten, so fassen wir das Gesammtresultat dieser Untersuchungen in folgenden Zeilen zusammen.

Die Mattigkeit in der Herzgegend ist ausgedehnter als im Normalzustande. Wir finden leider in unseren Noten keine genaue Abgrenzung derselben. Die Herzschläge sind energisch, von starken Impulsen begleitet. In der Gegend der linken Brustwarze hört man ein Blasebalggeräusch unmittelbar nach dem ersten Herzschlage. An dieser Stelle ist dasselbe noch ziemlich sanft, wird aber schärfer und härter an der Aorta entlang bis zum Brustbein, wo es ziemlich rauh ist. Ueber das Brustbein hinaus, in der Richtung gegen das rechte Schlüsselbein zu, nimmt es wieder an Härte ab, wiewohl unter jenem noch sehr deutlich wahrnehmbar. Verfolgt man dieses Geräusch nach einer Linie entlang, welche man von der linken Brustwarze nach dem Schlüsselbein der rechten Seite zieht, so hört man dieses Geräusch zunehmen und rauh werden, so dass nach vorn ein ebenso bestimmtes Maximum desselben unter dem linken Schlüsselbein, wie an dem angegebenen Punkte des Brustbeins existirt. Unter der rechten Brustwarze ist das Blasebalg-Geräusch undeutlich und hört unterhalb der 6ten Rippe ganz auf. An beiden Carotiden entlang hört man das gleiche aber gemässigste und einfache Blasebalg-Geräusch, an den Cruralarterien fehlt es. Sehr deutlich und von ziemlich rauhem Ton nimmt man dies Geräusch an der ganzen Brustaorta nach hinten, besonders auf der linken Seite, wahr. In der *fossa supraspinalis* nahe an der Wirbelsäule scheint es vom Ohr entfernt, in der Gegend der *fossa infraspinalis* ist es trockener, heller, ganz unter dem Ohr. Von hier an nimmt es allmälig an Deutlichkeit und Härte ab, jedoch nimmt man es noch dumpf und entfernt bis in den Anfang der Lumbargegend wahr. Alle diese Angaben beziehen sich auf die linke hintere Brustgegend. Abgerechnet, dass es etwas weniger intens ist, finden die gleichen Schwankungen an den entsprechenden angegebenen Punkten statt. Weniger bestimmt, aber dennoch

deutlich wahrnehmbar hört man dieses Blasebalg-Geräusch übrigens an allen Punkten der hinteren Brustwand.

Neben diesen objectiven Erscheinungen haben wir in Bezug auf die subjectiven Erscheinungen der Brustorgane Folgendes beobachtet: In der Nacht vom 16ten auf den 17ten August hat der Kranke das erste Mal einen Stickanfall, welcher von großer Angst begleitet und stark genug ist, um ihn zu nöthigen einen Theil der Nacht in sitzender Stellung zuzubringen. Am Morgen des 17ten ist der Atem wieder ganz frei. Auskultation und Perkussion zeigen keine Veränderung der Atemgeräusche, noch sonst andere Symptome, als die schon erwähnten, am Herzen und an den großen Gefäßen, der Puls hat noch immer 56 Schläge. Die von Neuem angestellten Untersuchungen der Stärke des Pulsschläge an den Radialarterien, den Carotiden und den Schenkelsschlagadern zeigen durchaus nichts Besonderes.

In den folgenden Tagen treten die Stickanfälle wieder mehrmals auf; am 20sten August klagt der Kranke über einen heftigen Schmerz in der Gegend der rechten Brustwarze während des Athmens, welcher von da bis nach hinten zum Winkel des Schulterblattes sich fortsetzt. Zu verschiedenen Malen, unter andern den 20sten und 26sten August klagt er über Kopfschmerz, der nach häufigem Nasenbluten aufhört. Am 26sten hört man nach hinten und links an den zwei unteren Dritteln der Brust ein leichtes pfeifendes Rasseln. Der Puls an diesem Tage zeigt 75 Pulsschläge in der Minute, und von dem nächstfolgenden Tage an bleibt er auf 84 stehen. Um diese Zeit zeigt auch die Untersuchung der Leber, dass diese geschwollen ist, den Rand der Rippen um 2 Finger breit übertragt und beim Drucke schmerzt.

Am 25sten zeigt sich eine leichte Anschwellung der Beine; zu gleicher Zeit finden wir im Urin Eiweiß, welches durch Salpetersäure reichlich niedergeschlagen wird. Die Entwicklung der Brighti'schen Nierenkrankheit fürchtend, werden durch Schröpfköpfe 150 Gramm Blut aus der Nierengegend entleert, wiewohl diese weder auf Druck noch spontan schmerz-

haft war. In den folgenden Tagen nimmt die Menge des Eiweisses im Urin zu, die Stickanfälle aber werden von da an seltener und schwächer.

Die akute entzündliche Krankheit, an welcher der Kranke zu Grunde ging, trat zwar plötzlich auf, aber schon in den 10 vorhergehenden Tagen hatte eine leichte Veränderung in dem Geräusche und den Funktionen der Atemorgane sich geäußert. In der Nacht vom 20sten auf den 21sten August fängt der Kranke zuerst an zu husten; am 21sten nahm dieser Husten zu. Bei fehlender Mattigkeit des Perkussionstones und des Bronchial-Athmens fand man in den zwei unteren Dritteln nach hinten leichtes katarrhalisches Knistern. Der Kranke hatte keinen Auswurf und keine Atembeschwerden; in den folgenden Tagen nimmt der Husten ab, und am 26sten finden wir wieder das oben erwähnte leichte pfeifende Knistern nach hinten und links.

Am Morgen des 30sten August befand sich der Kranke ziemlich wohl; er geht in den Garten des Hotel-Dieu und verweilt daselbst einige Zeit, ohne etwas Besonderes empfunden zu haben, kehrt er in den Saal zurück. Hier bricht plötzlich ein heftiger Schüttelfrost aus, welcher ziemlich lange anhält, übrigens aber nicht von Seitenschmerzen begleitet ist. Schon während der Dauer desselben wirft der Kranke mehrere blutige Sputa aus, von denen die einen rostfarbig, klebrig, an den Wänden des Geschriffs festsitzen, während andere, ebenfalls röthlich und weniger konsistent sind und in einer schäumigen Flüssigkeit schwimmen. Während der ganzen folgenden Nacht hatte der Kranke fortwährende Athemnot und Betäubung.

Am Morgen des 31sten finden wir den Puls hart, 120 Schläge in der Minute, das Athmen ist sehr beengt und giebt 60 in der Minute. Der Kranke ist genötigt mit dem Kopfe sehr hoch zu liegen; sobald er sich auf die linke Seite oder etwas auf den Rücken legt, tritt ein wahrer Stickanfall ein. Von diesem Momente steigt die Unbehaglichkeit, Abgeschlagenheit und Ungeduld des Kranken auf einen solchen Punkt, dass

es mir nicht möglich war, ihn mit solcher Genauigkeit zu beobachten, wie ich es wohl gewünscht hätte. Die Auskultation lässt ein schwingendes Rasseln (*râle vibrant*) nach hinten in der ganzen Höhe der linken Lunge erkennen, und an beiden Seiten hört man nach hinten und unten ein feines knisterndes Rasseln; Mattigkeit nimmt man trotz der bestimmt bestehenden doppelten Pneumonie nicht wahr. Der Leib ist gespannt, die Anschwellung der Leber hat zugenommen, und sie ragt jetzt über 3 Finger breit über die Rippen hervor. Die ödematöse Infiltration erstreckt sich auf die Bauchdecken. Ascitische Fluctuation wird nicht wahrgenommen. (Aderlass von 250 Gramm).

Am 1sten September finden wir das Blut des Aderlasses reich an Serum mit verhältnismässig kleinem Blutkuchen und diesen mit einer festen, mehrere Millimeter dicken Faserstoffhaut bedeckt; der Puls hat 112 Schläge, der Kranke findet sich ein wenig erleichtert, das Athmen zeigt 36—40 in der Minute; er hat seit dem Aderlass keinen Stickanfall mehr gehabt und athmet freier. Nach hinten hört man ein besonders häufiges Knistern an der Basis der rechten Lunge. An der linken Lunge hat es bedeutend abgenommen und hört man es besonders an einer ziemlich umgrenzten Zone an der Stelle, wo die beiden oberen Drittel in das untere Drittel übergehen. Die Mattigkeit des Perkussionstönes ist sehr deutlich in den beiden unteren Dritteln nach hinten und rechts. An der linken Basis, nicht ganz am unteren Drittel ist der Perkussionston gedämpft, nicht absolut matt.

Am 2ten September befindet sich der Kranke in großer Angst, das Athmen ist sehr beschleunigt, die Wangen sind geröthet, er ist überaus ungeduldig und reizbar, der Puls auf 142. Im Laufe des gestrigen Tages hat er mehrere leichte Frostanfälle gehabt; die Sputa sind immer noch rostfarbig und sehr klebrig, der Husten sehr häufig und quälend. Nach hinten und rechts in den zwei unteren Dritteln hört man bronchiales Athmen, nach links und unten hat die Mattigkeit zugenommen, ein neuer Aderlass von 150 Gramm wird verordnet.

Am 3ten September finden wir das Blut des Aderlasses dem des ersten ähnlich, aber den Blutkuchen verhältnismässig noch kleiner und die Faserhaut der Oberfläche noch dichter und dicker. Das Athmen ist sehr beschwert, der Kranke ist wie in einem beständigen Stickanfalle, das Gesicht geröthet, er klagt über heftigen Schmerz an der linken Brustseite, der Puls hat 136; nach rechts und hinten findet man von der Spitzte bis zur Basis Bronchial-Athmen, Bronchophonie und mattens Perkussionston. Nach vorn ist die Brust rechts stärker gewölbt als in den vorhergehenden Tagen. Man nimmt hier die gleichen objectiven Erscheinungen wahr und ist es nicht mehr möglich, das Blasebalggeräusch des Herzens und der Aorta deutlich zu erkennen. Am Tage verschlimmert sich der Zustand des Kranken, er ist sehr aufgeregzt und hat beständiges Delirium; nach kurzer Agonie stirbt er am 4ten September um 1 Uhr Morgens.

Bevor wir die Leichenöffnung beschreiben, wollen wir noch auf die Behandlung des Kranken einen Blick werfen. In den ersten 14 Tagen, wo der Ausschlag besonders die Aufmerksamkeit auf sich zog, bekam er Eisenpräparate und zwar das Mineralwasser von Spa und kohlensaures Eisen, dessen Dose nicht 0,30 Gramm überschritt. Am 25sten August wurden wegen Beginn der Albuminurie 150 Gramm Blut aus der Nierengegend durch Schröpfköpfe entleert; in dieser ganzen Zeit wurde der Kranke mässig genährt. Am 30sten August tritt die akute Pleuripneumonie auf. Nun wird der Kranke auf strenge Diät gesetzt, 2 Mal Blut entzogen, am 31sten August 250, am 2ten September 150 Gramm. Innerlich erhält er zuerst eine *potio gummosa*, mit 0,05 Gramm *extract. opii*. Vom 31sten August bis 2ten September giebt man ihm ein *infusum digitalis*, und am 3ten September eine Mixtur mit 0,25 Gramm *tartar. stibiati*; außerdem eine Pille von 0,05 Gramm *digitalis* und zum Getränke ein *infus. radic. gramin.* mit zwei Gramm *kali nitric.*

Leichenöffnung 32 Stunden nach dem Tode.

Die Temperatur ist frisch, 9° über Null. — Abwesenheit der Zeichen der Fäulnis, guter Bau des Körpers. —

Bei der Eröffnung der Brusthöhle findet man einen bedeutenden Erguss in der rechten Pleura, etwas mehr als einen Litre betragend, durchsichtig von gelblicher Färbung, ohne trübe Flocken, durch Erhitzung einen sehr reichlichen Eiweissgehalt zeigend. Dieser Erguss hat die Lunge nach oben und hinten zurückgedrängt. Diese zeigt an ihrer Oberfläche eine Menge Adhärenzen, von denen einige älteren Ursprungs, andere, offenbar in den letzten Tagen gebildet, ein pseudomembranöses Ansehen haben, während die ersteren durchaus den Anblick alten Zellgewebes darboten und wenig Gefäße enthielten. Die linke Lunge ist frei von allen pleuritischen Adhärenzen, hängt jedoch nach innen mit einer Masse zusammen, welche vor der Aorta liegt und aus hypertrophischem Zellgewebe und Bronchialganglien besteht, nach hinten durch die Concavität der Aorta begrenzt ist, seitwärts durch die innere Fläche der linken Lunge und nach unten durch den Herzbeutel. Diese Masse hat ungefähr den Umfang der Faust eines kleinen Kindes, ist übrigens nicht streng umgrenzt, von abwechselnd weicher oder fester elastischer Consistenz. Sie hängt durch lockere Adhärenzen mit der äußeren Haut der Aorta zusammen und befindet sich etwas unterhalb und hinter dem Ansatzpunkte des *ductus arteriosus*. Die Oberfläche der linken Lunge ist mit einer Pseudomembran bedeckt, welche mit ihr innig zusammenhängt, 1 Millimeter Dicke hat, eine schmutzig gelbliche Färbung darbietet und ein netzförmiges Ansehen zeigt. Sie enthält keine Gefäße; die beiden Lappen dieser Lunge hängen unter einander durch zahlreiche Zellgewebsstränge zusammen.

Beide Lungen befinden sich zum Theil im Zustande der Hepatisation; die rechte Lunge zeigt von der Spitze bis zur Basis die graue Hepatisation, von schmutzig grauer oder erdfahler Färbung, sehr weicher Consistenz, leicht dem Fingerdruck

weichend, hinter welcher sich dann Anhäufung des Eiters zeigt. Die frische Schnittfläche ist körnig und zeigt überall eine gelblich-graue Eiterinfiltration. In der linken Lunge ist der Oberlappen normal, während der untere dichte, rothbraune auf frischem Schnitt ein verdichtetes Ansehen besitzt, weniger deutlich aber ein granulöses Ansehen zeigt, als dies gewöhnlich bei der rothen Hepatisation der Fall ist. Die Bronchial-Verzweigungen in beiden Lungen zeigen ein roth-bläuliches Ansehen von der Trachea an, die Schleimhaut ist von schmutzig bräunlichem, nicht eitrigem Schleime bedeckt, sie ist allgemein stark injicirt, aber weder erweicht noch verdickt. Dieser Zustand findet sich ebensowohl in der rechten als in der linken Lunge.

Die Organe der Unterleibshöhle bieten keine bedeutenden Veränderungen dar; die Verdauungsorgane, mit grösster Sorgfalt untersucht, sind gesund; im unteren Drittel des Dünndarmes sind die isolirten Follikel stärker entwickelt als im Normalzustande, im Durchschnitte vom Umfange kleiner Linsen. Im Uebrigen ist auch dieser Theil des Darmes gesund. Die Leber hat bedeutend im Umfange zugenommen, ihr Querdurchmesser hat 30 Centimeter, die Dicke ist 65 Millim., die Höhe 21 Centim., und ist es besonders diese Richtung, in welcher der Umfang dieses Organs bedeutend vermehrt ist. Sie ist von braunrother Farbe, sehr weich und bietet auf der Schnittfläche ein granulöses Ansehen dar, was noch deutlicher hervortritt, wenn man Stücke derselben zerreißt; die Gallenblase ist normal und schliesst eine dunkelgrüne Galle ein.

Die Milz ist bedeutend vergrößert; ihr Vertikaldurchmesser hat $24\frac{1}{2}$ Centim.; der Querdurchmesser 14, die Dicke 5. An ihrem oberen Drittel ist sie mit dem Diaphragma, unten mit dem Peritonäum verwachsen. Diese Adhärenzen sind dicht, die Substanz der Milz ist dunkelroth und bräunlich, sehr erweicht; sonst bietet sie nichts Abnormes dar.

Die Nieren haben folgende Dimensionen: Die rechte hat 13 Centim. Höhe, 75 Millim. Breite und 35 Millim. Dicke; die linke hat 15 Centim. Höhe; 85 Millim. Breite und 38 Millim. Dicke. Sie sind beide weich, außerordentlich mit Blut über-

füllt und zeigen, wenn man die Kapsel entfernt hat, ein marborites Ansehen, was sich einigermaßen der beginnenden Bright'schen Nierenkrankheit im ersten Congestionsstadium nähert; deutliche Granulationen sieht man aber nicht. Auf der Oberfläche der rechten Niere befindet sich eine Ecchymose von 7—8 Quadrat-Millimetern, welche etwa 5 Millim. tief in die Cortikalsubstanz eindringt; die Schleimhaut der Nierenbecken ist glatt, rosenroth, mäßig injicirt, dünn, nicht erweicht.

Das Gehirn ist im Normalzustande, nur findet sich eine bedeutende Hyperämie in den Gefäßen der *pia mater*, welche ein violettes Ansehen darbieten. Die Menge des Serums im Zellgewebe unter der Arachnoidea, so wie die des in den Ventrikeln bietet durchaus nichts Abnormes dar.

Beschreibung des Herzens und der Aorta. Der normale Herzbeutel enthält eine helle Serosität, deren Menge wir auf 80—100 Gramm schätzen. Das Herz ist hypertrophisch, jedoch in mäßigem Grade; es zeigt von der Basis bis zur Spitz einen Decimeter Höhe und 85 Millim. Breite an der Basis. Die grösste Dicke der Wand des linken Ventrikels ist von 17 Millimetern, die des rechten von 8 Millimetern. Die Vorkammern scheinen gesund. In beiden Ventrikeln findet sich ein umfangreicher Blutpfropf, welcher theils schwärzlich, theils entfärbt und fibrinös ist, eine gute Consistenz hat und sich auf der linken Seite ziemlich weit in die Aorta fortsetzt. Die beiden Auriculo-ventricular-Orifizien sind im normalen Zustande. Das Gleiche gilt von dem der *arter. pulmon.*, welches ungefähr dieselbe Weite hat, wie das *orific. aortae*; aber ich bedauere, jenes nicht genau gemessen zu haben.

Das *orific. aortae* bietet folgende Veränderungen dar: Auf dem freien Rande jeder der Sigmoidal-Klappen finden sich Vegetationen von elastischer Consistenz, von gelbröthlicher Farbe ohne starke Verhärtung; ihre Oberfläche ist körnig, wie himbeerartig, ihre Form seitlich verlängert. Auf der innern Fläche des linken Ventrikels sieht man sehr deutlich eine außerordentliche Gefässentwicklung unterhalb des Endocardiums, welche noch sichtbarer wird, nachdem das Herz einige Zeit in mit

Säure versetztem Wasser aufbewahrt worden ist. Das Endocardium selbst ist glatt, dünn, durchsichtig und zeigt nirgends Pseudomembranen. Die sehr genaue Untersuchung dieser Gefäße weist eben nur Hyperämien nach. Die Aorta an ihrem Ursprunge ist gesund; der *truncus anonymus*, die linke Carotis und die linke Subclavia sind an ihrer Einmündung erweitert. Der *trunc. anonym.* hat an seinem Ursprunge 12 Millim. Weite und jede der beiden anderen Arterien 1 Centim. Die Aorta, in ihrer ganzen Ausdehnung geöffnet und flach ausgebrettet, wurde nun an verschiedenen Stellen gemessen. Unmittelbar nach den Sigmoidal-Klappen hat sie 6 Centim. Breite; 4 Centim. weit hinter diesen fängt sie an sich zu verengern, am Niveau des *trunc. anonym.* hat sie noch 46 Millim. Breite. Diese ist um 6 Millim. geringer am Ursprunge der linken Carotis, sie beträgt 38 Millim. am Ursprunge der linken Subclavia. Von hier aus verengert sie sich und erreicht 25 Millim. in der Gegend des Ansatzes des *ductus arteriosus*. Diese Breite der ausgedehnten Arterien entspricht ungefähr einem Durchmesser von 8 Millimetern, ist geringer also als der Ursprung der linken Subclavia und beträgt etwa $\frac{2}{5}$ des Durchmessers der Aorta an ihrem Ursprunge. Hinter der Verengerung erweitert sich die Arterie plötzlich, so dass sie schon 1 Centim. weiter 55 Millim. Breite hat. Hier findet sich auf eine Länge von 26 Millim. eine sackförmige Ausbuchtung, hinter welcher dann die Aorta eine gleichmäfsige cylindrische Form annimmt, welche, noch eine Strecke weiter gemessen, 52 Millim. Breite hat. Der Ursprung der *art. intercost.* bietet nichts Abnormes, der der unteren Körperarterien hat ungefähr die normale Weite, die *mammar. interna* und die *epigastrica* sind leider nicht genau untersucht worden.

Die innere Fläche der Aorta zeigt folgende Charaktere: Nichts Besonderes bis zum Ursprunge der linken Arteria Subclavia; von hier aus bietet sie auf einen Centim. Länge eine längsfaserige Streifung, welche bis zum rechten Quervorsprunge reicht, der 15 Millim. Länge hat, also fast die Hälfte der Convexität der Arterie ausfüllt. Diese bandartige Brücke der längsfaserigen Streifung befindet sich an der unteren Seite des

Gefäßes; hier sind die Hämpe der Arterie sehr verdünnt und zeigen auf einem streng senkrechten Schnitte kaum $\frac{1}{4}$ Millimeter Dicke, während etwas weiter nach dem Herzen zu die Dicke zwischen 1— $1\frac{1}{2}$ Millim. schwankt. Hinter dem kammartigen Vorsprunge ist an einer Stelle die Verdünnung der Arterienwand so bedeutend, dass sie gegen das Licht gehalten fast durchsichtig erscheint. Eine zweite Querbrücke findet sich 15 Millim. unterhalb der ersten und entspricht genau dem Niveau des *ductus arteriosus*, welcher vollkommen obliterirt ist. Diese zweite Brücke ist dicker und bildet einen grossen Vorsprung mit abgerundetem, 2 Millim. breitem Kamme. Die Einmündung des *ductus arteriosus* unterbricht diesen Vorsprung. Zwischen beiden Vorsprüngen ist die Verengerung am bedeutendsten und die Dicke der Arterienwände am geringsten, man sieht jedoch noch den erwähnten faserigen Längsstreifen; die hinter dem zweiten Vorsprunge befindliche einseitige Ausbuchtung springt besonders nach unten, hinten und links hervor, und entspricht dem Ansatze der hypertrophischen Zellgewebs- und Drüsenmasse.

Die innere Haut der Aorta bietet nichts Besonderes bis zum Niveau des zweiten Vorsprungs; von hier aus, in einer Länge von 3 Centim., ist sie sehr bedeutend verändert, ihre Färbung ist blaßgelb, leicht ins Röthliche spielend, ohne jedoch eine Spur von Vaskularisation; die innere Haut ist ungleichmäßig gefärbt, zeigt jedoch nirgends eine Continuitätsstörung. Am Rande der seitlichen Ausbuchtung findet sich eine hahnenkammartige Vegetation von 5 Millim. Höhe auf 4 Millimeter Breite. Sie besteht aus einer Verdickung der Hämpe, jedoch ohne die geringste Erosion, und durch senkrechte Schnitte kann man sich überzeugen, dass überall diese Verdickung aus einer gleichmässigen, blaßgelben, ziemlich elastischen fibroiden Substanz besteht. An der erweiterten Stelle schwankt die Dicke der Arterienwände zwischen 1—2 Millim. Dicke. Unterhalb der Erweiterung finden wir keine besondere Veränderung der Hämpe. Die Structur des hypertrophischen Zell- und Drüsengewebes bietet nichts Besonderes dar.

Bemerkungen.

Vor Allem drängt sich uns hier die Frage auf: ob die im Leben nicht sicher gestellte Diagnose nicht möglich gewesen wäre? Eine krankhafte Veränderung des Herzens und der Aorta hatte ich wohl angenommen, jedoch durchaus nicht an eine Verengerung gedacht; ja nach den vielen Untersuchungen, welche ich im letzten Jahre über das Verhältniss der Symptome und der Verletzungen bei Herzkrankheiten angestellt habe, würde ich bei meinem heutigen Standpunkte vielleicht nicht einmal eine Krankheit der Aorta angenommen haben. Ich legte damals offenbar einen zu großen Werth auf das in der ganzen Länge der Brustaorta wahrgenommene Blasebalggeräusch, und hätte mich dies an vielfache atheromatöse Ablagerungen in der Aorta denken lassen, wenn diese nicht bei einem so jungen Kranken zu den Seltenheiten gehörten. Ich habe seither meine ganze Aufmerksamkeit auf die Existenz des Blasebalggeräusches die Aorta entlang fixirt und habe es namentlich in 2 Fällen bei jungen weiblichen Individuen auf das Ausgezeichnetste constatirt und bei der Leichenöffnung nur sehr ausgedehnte Hypertrophie ihrer Klappen und Gefäßwandveränderungen gefunden. Von den Fällen, in welchen ich im Leben die Symptome beobachtet habe, ohne die Leichenöffnung machen zu können, spreche ich hier absichtlich nicht.

Es fehlt uns hier eines der wichtigsten Symptome dieser Krankheit, nämlich die Erweiterung verschiedener Arterien im Stromgebiete der Carotiden, der Schlüsselbeinschlagadern, der Interkostalarterien, der *mamm. intern.* und der *epigastrica*. Im Leben hatten wir die Carotiden und Crurales auskultirt, ferner die Brust-, Bauch- und Beckengegend sehr aufmerksam untersucht. Abnörmaler Blutadverschlag wäre uns daher schwerlich entgangen und haben wir auch, wie die Leichenöffnung es herausstellte, vergeblich nach solchen Erweiterungen, wenn auch vielleicht nicht gründlich genug geforscht. Die verstärkten Herzimpulse, das Blasebalggeräusch, die Stickanfälle gehören wohl zu vielen Herzkrankheiten an, um hier von einigem Werthe zu sein, außerdem hat der Kranke erst in den letzten Wochen an

subjectiven Herzerscheinungen gelitten. Der Kopfschmerz, der Schmerz in den Beinen, der Purpura-Ausschlag hatten offenbar nichts Pathognomisches.

Unter den anderen Verletzungen finden wir besonders zwei, welche Aufmerksamkeit verdienen: die eine ist die Verdünnung der Gefäßwände in der Gegend des kammartigen Vorsprungs und das andere noch merkwürdigere Faktum ist die einseitige Erweiterung mit Verdickung unterhalb der Verengerung. Viel häufiger und viel natürlicher ist nämlich das Bestehen dieser Veränderungen oberhalb der Verengerung und ist wohl schwer eine genügende Erklärung dafür zu finden. Hat vielleicht das Paket des hypertrophischen Zellgewebes, welches an dieser Stelle adhäirt, einen Einfluss auf diese lokalen Veränderungen ausgeübt oder nicht? dies ist die Frage, welche sich uns aufdrängt, ohne dass wir sie genügend zu beantworten im Stande wären.

Ist endlich der letzte Grund dieser Verletzung mit der Verschließung des *ductus arteriosus* oder mit einer entzündlichen Affektion zusammenzubringen? die Verdünnung an einigen Stellen, die Verdickung mit fibrinösen Ablagerungen an andern Punkten würden vielleicht für einen früheren entzündlichen Prozess sprechen, aber keineswegs jene eigenthümlichen kammartigen Vorsprünge erklären. Auf der anderen Seite aber deutet die ganz besondere Vorliebe der Aorta-Verengerungen für die Gegend des Ansatzes des *ductus arteriosus* offenbar auf den Zusammenhang dieser Krankheit mit dem Entwicklungsleben hin; und ist es ungleich wahrscheinlicher, wie-wohl nicht erwiesen, dass jene Erscheinungen in den Arterien-Wandungen nebst den sie begleitenden Veränderungen in der Nutrition mit dem Verschließen des *ductus Botalli* in Verbindung stehen.

Zweite Krankengeschichte.

(Von Herrn Barth mir gütigst mitgetheilt.)

Zeichen einer schweren Krankheit der Circulations-
Organe; Blutspeien; *angina laryngea*, Tod. — Was-
sererguss in der *pleura* und im *pericardium*; bedeu-
tende Hypertrophie des Herzens, Verengerung der
Aorta in der Gegend der Mündung des *ductus arte-
riosus*; Lungenapoplexie, Oedem des Larynx. —

François Hulot, 32 Jahre alt, mittleren Wuchses, gut gebaut, wohl belebt, hat vor seiner gegenwärtigen Krankheit eine gute Gesundheit genossen. In seinem 29sten Jahre hatte er vorübergehende rheumatische Schmerzen in den Füßen und in den Schultern, jedoch ohne bettlägerig zu sein.

Seine jetzige Krankheit hat vor $2\frac{1}{2}$ Jahren ohne bekannte Ursache mit Athembeschwerden begonnen, zu gleicher Zeit bekam er Herzklopfen, welches allmählig immer stärker wurde und mitunter so bedeutend war, dass jede Bewegung unmöglich wurde. Bald gesellte sich dazu ein Husten mit Auswurf, welcher Blutstreifen enthielt. Zwei Jahre später trat Oedem, zuerst in der Gegend der Malleolen ein, und erstreckte sich allmählig nach oben bis zu dem Becken. Ein kurzer Aufenthalt im Spital befreite ihn von dieser Anschwellung. Vor 3 Wochen kam jedoch das Oedem mit den vermehrten Athembeschwerden wieder, zugleich hatte er leichte Frostanfälle mit Fieber, der Schlaf wurde unruhig; der Kranke bekam häufiges Ohrenbrausen und oft ein Eingeschlafensein in den Armen. Das Oedem erstreckte sich bald über einen grossen Theil der Körperoberfläche und namentlich auch über die oberen Extremitäten. In diesem Zustande kam der Kranke ins Hôtel-Dieu.

Ausdruck des Leidens und der Angst, leichtbläuliche Lippen, allgemeines Anasarca, grosse Athembeschwerden, häufiges Herzklopfen, Husten mit schleimigem Auswurf, regelmässiger Puls mit 92 Schlägen in der Minute, vermehrte Wölbung in der Prä-

cordial-Gegend, wenig Impuls bei aufgelegter Hand, ohne Schwirren. Die Perkussion zeigt einen matten Ton in der Herzgegend auf 4 Zoll Höhe und 5 Zoll Breite. Die Herzgeräusche sind dumpf und werden fast durch ein intenses Blasebalggeräusch, dessen Maximum der Systole und dem Anschlage der Spitze entspricht, verwischt. Dem Sitz nach zeigt sich die größte Intensität des Geräusches zwei Zoll nach unten und innen von der Brustwarze.

Die geringste Bewegung vermehrt die Athembeschwerden, er hat keine Esslust, einen starken Durst. Die Leber ragt mehrere Finger breit über den Rand der Rippen hervor. Der Urin ist ziemlich hell und bildet mit Salpetersäure einen gelblichen, feinen, pulverigen Bodensatz.

Man verordnet zum Getränke ein *Decoctum radicis graminis* mit *Nitrum*, Einreibung mit *Tinctura scillae et digitalis*, Klystiere, drei Bouillon's täglich. In den 4 folgenden Tagen ist der Kranke etwas weniger leidend; die objectiven Erscheinungen aber bleiben dieselben; hiezu kommt ein leichtes Halsweh, so wie eine beginnende Heiserkeit.

Am ersten Februar sind die Halsschmerzen und die Heiserkeit stärker, der Husten wird sehr ermüdend, der Auswurf erscheint zum Theil blutig (Aderlaß von 8 Unzen, Diät). Am nächsten Tage nehmen die Athembeschwerden zu, der Athem ist pfeifend, die Stimme bedeutend verändert, fast verschwunden. Die Untersuchung des Mundes zeigt nichts Besonderes, die Auskultation der Atemorgane weiset weder Mattigkeit noch Bronchophonie nach. Man verordnet dem Kranken ein leichtes Abführmittel von einer halben Unze Ricinus-Oel, und da am folgenden Tage der Athem noch sehr beschwerlich ist, so setzt man auf jeder Seite der Brust 10 Blutegel, welche außerordentlich lange nachbluten. Einer der Blutegelstiche wird erst am folgenden Tage durch Aetzen und Compression geschlossen. Ein Blasenpflaster wird auf die Brust gelegt. In der Nacht vom 5ten auf den 6ten Februar tritt anhaltendes Delirium ein, alle genannten Symptome nehmen außerdem noch am 6. Februar

zu, am Abende beginnt die Agonie und um 1 Uhr Morgens stirbt der Kranke.

Leichenöffnung, 32 Stunden nach dem Tode, bei einer feuchten Temperatur von 4—8 Grad.

Vor allem konstatirt man das Oedem in gleichem Umfange wie im Leben; das Unterhautzellgewebe der Arachnoidea zeigt eine bedeutende Infiltration. Das Gehirn hat überall eine gute Consistenz, jede der Seitenhöhlen enthält 3—4 Theelöffel einer durchsichtigen Serosität.

In der linken Pleura findet sich ein Erguss von ungefähr 300 Gramm gelblicher trüber flockiger Serosität; das Parietalso wie das Lungenblatt der Pleura sind in der Skapular-Gegend sehr injicirt und zeigen hier leichte Adhärenzen und dünne Pseudomembranen. Die rechte Pleura enthält ungefähr 120 Gramm gelblicher Serosität und zeigt übrigens fast dieselben Veränderungen wie auf der anderen Seite. Durch die ganze rechte Lunge findet man zerstreute apoplektische Heerde, welche auf der Schmittfläche ein körniges Ansehen tragen; der untere und hintere Rand der Lunge ist von einer Serosität infiltrirt; außer den grösseren Blutergüssen findet man in dem Parenchym der Lunge eine Menge Miliar-Echymosen. Die Bronchien zeigen eine im unteren Theile geröthete, übrigens glatte und feste Schleimhaut. In der linken Lunge finden sich ebenfalls viele kleine Echymosen, die Bronchialschleimhaut ist fast normal.

Die Trachea ist bläulich roth in ihrem Innern, die Schleimhaut ist an ihrem unteren Theile glatt und natürlich, im oberen Theile aber ist sie verdickt und zeigt sich deutliche Infiltration im Zellgewebe unter der Schleimhaut. Im Larynx ist die Röthe noch viel bedeutender, das ganze submucöse Zellgewebe ist sehr infiltrirt, die Stimmritzenbänder sind sehr geschwollen und äusserlich von einer weissen Pseudomembran bedeckt, die Taschen zwischen denselben sind durch die Anschwellung der Bänder fast geschlossen: die Oeffnung der glottis ist sehr bedeutend verengert. Die *ligamenta arytaenoideo-epiglottica* sind bedeutend infiltrirt, die *epiglottis* ist roth und leicht ver-

dickt. Der Pharynx hat ebenfalls eine dunkelrothe Färbung, die Schleimhaut des *oesophagus* ist blaß und natürlich.

Der Magen bietet in der *port. pylor.* ein gräuliches warziges Ansehen dar; der Dünndarm ist in seinem oberen Theile gelblich gefärbt, in der unteren Hälfte weiss-röthlich. Die Schleimhaut ist überall gesund. Diese ist im Coecum nur wenig erweicht, im übrigen Theile des Dickdarmes gesund. Die Milz ist sehr stark entwickelt, sie hat $6\frac{1}{2}$ Zoll Höhe auf 4 Zoll Breite und 2 Zoll Dicke; ihr Gewebe ist dunkelroth und fest. An einer Stelle findet sich der entfärbte Rest einer Blutergiebung, von der Gröfse eines Taubeneies. Die Leber ist ebenfalls vergrößert, 9 Zoll breit, 8 Zoll hoch, 3 Zoll dick. Sie ist von dunkler Färbung, fester und körniger Substanz, stark mit Blut überfüllt. Die Gallenblase enthält eine grünliche Flüssigkeit mit braunen Flocken, ihre Schleimhaut ist gesund. Die Nieren zeigen einen normalen Umfang. Die Cortikalsubstanz ist hin und wieder stark injicirt und zeigt einige deprimirte Narben an der Oberfläche, die Nierenbecken, Uretheren und die Blase sind gesund.

Beschreibung der Kreislauforgane. Das Pericardium enthält ungefähr 75 Gramm seröser Flüssigkeit, das Visceralblatt bietet in der Gegend des rechten Herzohres eine starke Injektion und feste Pseudomembranen dar. An der entsprechenden Stelle des Parietalblattes findet sich die gleiche Alteration, aber im geringeren Mafse, das Herz ist sehr umfangreich, hat 5 Zoll Höhe, $4\frac{1}{2}$ Zoll Breite an der Basis, $2\frac{1}{2}$ Zoll Dicke; die Spitze ist abgerundet. Das in den Herzohren enthaltene Blut ist dunkel und zeigt nur wenig Faserstoff, es ist übrigens fest geronnen. In den Ventrikeln ist das geronnene Blut viel faserstoffreicher. Die innere Haut ist fein, glatt in der rechten Höhle, weisslich an der Basis des linken Ventrikels, ein wenig livid an dem Ursprunge der grossen Arterien, dunkelroth und zum Theil undurchsichtig im linken Herzohr; Consistenz und Dicke sind normal. Die Herzohren sind ein wenig ausgedehnt und ihre Wände leicht verdickt, die Herzventrikel sind vergrößert und ihre Wände bedeutend verdickt. Folgendes sind

die Messungen: Höhle des rechten Herzens $4\frac{1}{2}$ Zoll Höhe und Umfang, Höhle des linken Herzens $3\frac{3}{4}$ Zoll Höhe, $4\frac{1}{2}$ Zoll Umfang, Wand des rechten Ventrikels 4 Linien, Wand des linken $8\frac{1}{2}$ Linie; Interventrikular-Wand 7 Linien. Die Orificia sind alle gesund; das rechte *auriculo-ventricular-orificium* hat 44 Linien Breite, das linke 40 Linien. Das Orificium der *art. pulm.* hat 36 Linien. Die Aortenklappen sind wenig beweglich, die beiden, welche den Herzarterien entsprechen, sind durch ihren Rand adhärend und alle drei bieten an ihren freien Rändern hahnenkammförmige Exerescenzen. Die Oeffnung der Aorta ist bedeutend verengert und zeigt 26 Linien Weite.

Aeußerlich ist die Aorta von geringem Umfange im aufsteigenden Theil und im Bogen und bietet im Anfange des herabsteigenden Theils eine sehr bedeutende Verengerung, hinter welcher sie zuerst wieder ihr natürliches Volum einnimmt, bald aber wieder bis zu ihrem Ende wird das Caliber geringer. Die innere Haut zeigt eine leichte Imbibitionsröhre. Von ihrem Ursprunge bis zur Einmündung der linken Subclavia ist sie ein wenig enger als im Normal-Zustande. Unmittelbar unter der Einmündung des *ductus arteriosus* ist die Verengerung so bedeutend, dass nur noch eine Oeffnung von 2 Linien übrig bleibt. Diese Verengerung ist durch zwei hervorspringende Kämme gebildet, von denen der eine nach oben liegende dick ist, der andere einen mehr schneidenden freien Rand darbietet. Die ganze Verengerung bildet eine Art Diaphragma mit circulärer Oeffnung. Diese Vorsprünge sind von einem röthlichen festen Gewebe gebildet, welches von der ununterbrochenen inneren Haut bedeckt ist. Unterhalb dieser Verengerung ist sie eine sehr kurze Strecke gefaltet, aber ihre innere Fläche ist glatt, hin und wieder mit leichten fibrinösen Auflagerungen bedeckt, unter welchen sich noch eine röthliche Platte von etwa 15 Linien Länge findet, unter der die innere Haut übrigens gesund ist. Alle diese Vegetationen sind offenbar fibrinöser Natur. Die ganze Dicke der Aortenwände in der Gegend der fibrinösen Platte ist von 2 Linien. Nach dem wiederum normalen Caliber, zeigt die Aorta eine leichte gleichmässige Verengerung, von

der *arteria coeliaca* an bis zur Bifurcation. Der *truncus anonymus* mit seinen beiden Hauptverzweigungen, der linken *carotis* und *subclavia*, nebst den von ihnen abgehenden Stämmen sind erweitert; die tiefer von der Aorta abgehenden Arterien, die *renales*, die *mesenterica inferior*, die *iliacae communes*, *externae* und *femorales* haben einen nur um weniges geringeren Umfang als im Normalzustande. Die Einmündungen der 4 ersten von der Aorta entspringenden Interkostal-Arterien sind durch die obenerwähnte fibrinöse Platte an ihrer Einmündung bedeckt. Das Lumen der beiden ersten ist sehr verengert, durch eine röthliche, stark an ihrer Oberfläche adhäsirende Coagulation. Die übrigen Intercostales zeigen ihr gewöhnliches Caliber.

Allgemeine Anatomie und Pathologie der Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündung des *ductus arteriosus*.

Nachdem wir in den einleitenden Bemerkungen eine kurze historische Uebersicht und in den mitgetheilten Krankengeschichten einige für die Wissenschaft neue Materialien geliefert haben, kommen wir jetzt an den allgemeinen Theil, an die Beschreibung der hauptsächlichsten Charaktere dieses Uebels.

Wir werden nach einander folgende Punkte, nach der Analyse aller hierher gehörigen Fälle, ausführlich erörtern: 1. den genauen Sitz der Verengerung, 2. den Grad der Verengerung, 3. den Zustand der Aorta vor der Verengerung, 4. den Zustand des *ductus arteriosus*, 5. die Beschaffenheit der Arterie unterhalb der Verengerung, 6. die Veränderungen der verschiedenen Arterienhäute an den kranken Stellen, 7. den Zustand des Herzens, 8. den Collateral-Kreislauf, 9. die mehr zufälligen Alterationen, 10. die Symptomatologie nebst Diagnose, Prognose, Aetiologie und Behandlung.

1. Sitz der Verengerung.

Der gewöhnliche Sitz ist ziemlich genau der Einmündung des *ductus arteriosus* entsprechend, dem Ursprunge der *sub-*

clavia sinistra gegenüber oder ein wenig mehr nach unten. In einem Falle begann die Verengerung wenige Linien oberhalb des Kanals, erreichte aber auch ihr Maximum unterhalb desselben. In einem andern Falle begann ebenfalls die Verengerung oberhalb der linken Schlüsselbein-Arterie, alsdann fand sich eine Erweiterung und hinter dieser verengerte sich die Arterie wieder bedeutend. In einem andern Falle endlich fand die Verengerung erst $\frac{3}{4}$ Zoll unterhalb der linken Subclavia statt. Im Allgemeinen finden also hier nur unbedeutende Schwankungen statt und ist der gewöhnliche Sitz das Niveau oder ein wenig unterhalb der Insertion des Kanals.

2. Grad der Verengerung.

Die Fälle abgerechnet, in welchen förmliche Verschließung stattfand, welche gewöhnlich eine Strecke von nahe einem halben Zoll einnahm, findet man alle Uebergänge zwischen einer so kleinen Oeffnung, dass eine geknöpfte Sonde kaum hindurch kann, bis auf eine Oeffnung, welche noch zwei Fünftel des ganzen Calibers der Aorta beträgt. Bei den verschiedenen Autoren finden wir die Angaben theils genau in Linien bestimmt, von $\frac{1}{2}$, $1\frac{1}{2}$, 2 Linien Weite der einem optischen Diaphragma gleichenden Oeffnung, theils mehr bildlich ausgedrückt, wie die Weite eines Strohhalms, einer Rabenfeder, eines Gänsekiels, die Möglichkeit den kleinen Finger oder den Zeigefinger durch die Oeffnung hindurchzubringen. Die Art der Verengerung ist gewöhnlich als eine kreisförmige Constriktion wie eine lose angelegte Ligatur beschrieben; jedoch ist auch von mehr einseitiger Verengerung die Rede, wo alsdann kammartige Vorsprünge in das Innere des Gefäßes hineinragen. Die Consistenz der verengerten Stelle ist gewöhnlich eine feste bandartige, in einem Falle ist sie mit der des Knorpels verglichen.

3. Zustand der Aorta vor der Verengerung.

In fast allen Fällen war die Aorta vor der Verengerung erweitert, wie dies so fast allgemein vor den meisten organischen Verengerungen der Fall ist. Die Erweiterung war bald

gering bald bedeutender, in mehrern Fällen so gross, dass sie einem aneurysmatischen Sacke glich. Gewöhnlich fing sie nahe am Ursprunge der Aorta an und setzte sich bis zur Verengerung fort; nur in einem Falle, bei sonst ziemlich bedeutender Verengerung, fehlte durchaus alle Erweiterung.

4. Beschaffenheit des *ductus arteriosus*.

Nur in einem einzigen Falle war das Offenbleiben des *ductus arteriosus* bestimmt erwähnt; jedoch finden wir es in der angeführten Arbeit von Chevers^{*)} häufiger constatirt. Er citirt nämlich einen Fall von Gintras (*de la Cyanose*), wo das Offenbleiben des Kanals mit einer Verengerung oder Obliteration oberhalb des Kanals zusammenfiel; ferner den Fall von Nixon (*Dublin Medical Journal t. V.*) wo Offenbleiben mit Verengerung am Niveau des Kanals, endlich den Fall von Graham (*Med. Chir. Transact. Vol. V. p. 287*), wo die Verengerung oberhalb und unterhalb des Kanals statt findet. Der Gintras'sche Fall ist nicht unter den 18 analysirten. Wenn also unter diesen 2 von Offenbleiben des Kanals existiren, so geht dennoch aus den meisten Beobachtungen hervor, dass der Kanal in der Regel bei Verengerung der Aorta geschlossen ist. Soviel ist aber auch auf der anderen Seite gewiss, dass, da Offenbleiben bei Verengerung beobachtet worden ist, jedenfalls der Prozess der Verschliessung des *ductus arteriosus* nicht der alleinige Grund jener Verengerungen der Aorta sein kann. Streng genommen schlösse das Offenbleiben jenen aetiologischen Einfluss nicht aus, da am Ende der atrophirende, sich zusammenziehende *ductus arteriosus*, auch wenn er nicht vollkommen geschlossen ist, bei seiner Zusammenziehung die Aorta runzeln kann.

5. Zustand der Aorta unterhalb der Verengerung.

In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Aorta hinter der Verengerung allmählig oder selbst schon nach einer sehr kurzen Strecke ihre normale Weite wieder an; jedoch finden sich unter den analysirten Fällen drei, in denen eine unläugbare Er-

^{*)} *Archives génér. de Méd. IVme série tome IX* (1845) p. 346.

weiterung hinter der zusammengeschnürten Stelle statthatte; in dem einen war die Erweiterung nicht sehr bedeutend, in einem zweiten bildete sie besonders auf der einen Seite des Gefäßes eine deutlich wahrnehmbare Ausbuchtung; in dem dritten Falle endlich war die Erweiterung gleichförmig um den ganzen Umfang der Arterie und hatte auf diese Art eine eiformige Gestalt angenommen.

6. Beschaffenheit der Arterienhäute in den analysirten Fällen.

Besonders häufig fand sich der atheromatöse Prozess oberhalb oder unterhalb der Verengerung, aber gewöhnlich nicht auf diese Stelle beschränkt. Die grosse Häufigkeit dieser Veränderung der Arterienhäute überhaupt benimmt ihr jeden pathognomonischen Werth. Aber die wichtigste Veränderung ist die in etwas mehr als in einem Drittel der Fälle beobachtete, die Veränderung der Dicke der Arterienwände. In 3 Fällen war die Verdickung auf den Theil der Arterie beschränkt, welcher vor der Verengerung lag; in 2 Fällen fand die Verdickung in der ganzen Umgebung derselben mit Faltung der inneren Haut statt; in 1 Falle fand die Verdickung unterhalb des Raumes statt und bedeckte hier eine fibrinöse Ablagerung die Einmündung mehrerer Interkostalarterien. In einem letztern Falle endlich fand eine Verdünnung der Arterienhäute unmittelbar vor der Stelle der Verengerung statt, während Verdickung, Erweiterung und Faltung unmittelbar hinter der Verengerung vor-kam. Die innere Haut war gewöhnlich unverändert, nur zuweilen durch die atheromatösen Ablagerungen in ihrer Continuität leicht verändert. Diese bald vor bald hinter der Verengerung oder Verschließung stattfindende Verdickung und Faltung ist von grosser Wichtigkeit. Sie beweist, daß, außer der mechanischen Einwirkung des Verschließungsprozesses des *ductus arteriosus*, noch wirkliche Nutritionsstörungen mit im Spiele sind, und so wäre es wenigstens möglich, daß ein entzündlicher Prozess in dieser Gegend der Aorta in den äusseren Häuten stattfinde und so vielleicht Grund der Verengerung

werden kann. Hiegegen spricht jedoch so Manches, wie wir dies bald sehen werden.

7. Zustand des Herzens bei Verengerung der Aorta.

In allen Fällen war das Herz krank, bald in seiner Substanz allein, bald in dieser und in seinen Klappen zugleich; in diesen und in dem Pericardium oder dem Endocardium. Die fast beständig stattfindende Hypertrophie ist ein neuer und schlagender Beweis jener Hypertrophie der unwillkürlichen Muskeln vor einem Hindernis, und finden wir hier die schönste Bestätigung der Bemerkungen Forgets^{*)} über die Opistoectasie und Opistohypertrophie des Herzens.

Selten jedoch bleiben diese den so tief gestörten Kreislauf begleitenden Veränderungen des Herzens bei einfacher Hypertrophie und Erweiterung stehen. Nur in 4 Beobachtungen ist dies der Fall gewesen. In den übrigen kamen zugleich Klappenfehler vor, besonders an den Mitral- und Aorten-Klappen. Fibrinöse oder kalkartige Ablagerungen fanden sich gewöhnlich, und so entstand meistens Insufficienz und Verengerung. An der Hypertrophie nahm das rechte Herz oft Theil, wiewohl weder die Tricuspidal- noch die Pulmonarklappen krank gefunden wurden. Die Klappenfehler des Endocardium des linken Herzens abgerechnet, fand in einem Falle in dieser Kammer eine allgemeine fibröse, stellenweise warzige Verdickung dieser Membran statt. Häufiger noch, in fast einem Drittel der Fälle, war das Pericardium krank. Einmal war es ganz mit der Herzoberfläche verwachsen, in zwei andern Fällen fand sich ein 3—4 Unzen betragender seröseitriger Erguss in der Höhle des Pericardiums; in einem andern Falle war die Oberfläche desselben mit Pseudomembranen bedeckt; in diesem Herzen fand sich noch ein alter, an einer der Semilunarklappen der Aorta festsitzender Blut-Pfropf. In einem anderen Falle war ein bedeutender seröser Erguss im Pericardium, außerdem bestanden Spuren einer früheren Pericarditis. In einer Leichenöffnung, in welcher der linke Ventrikel, das linke und rechte Herzohr hyper-

^{*)} Forget, *Précis des Maladies du coeur. Strasbourg et Paris.* 1851.

trophisch und erweitert, der rechte Ventrikel hingegen kleiner war, als im Normalzustande, fand sich zu gleicher Zeit ein kleiner Abscess am Ursprunge der Aorta; außer dieser schon komplexen Verletzung waren noch die Aorten-Klappen verwachsen, mit Vegetationen und Concretionen bedeckt, und ihre Mündung bedeutend verengert. Interessant ist endlich noch, daß in 4 Fällen Ruptur des Herzens stattfand, und zwar 2 mal am Ursprunge der Aorta mit bedeutendem Bluterguß ins Pericardium, einmal Zerreißung des rechten Herzohres. Sehr mannigfach sind also jene verschiedenen Verletzungen des Herzens und seiner Häute. Wahrscheinlich aber sind die meisten dieser Alterationen Folge und nicht Ursache der Aorten-Verengerung.

8. Ausbildung des Collateral-Kreislaufes bei Verengerung der Aorta.

Von der Hypothese ausgehend, daß die Natur ganz besonders künstliche Hülfsquellen besitze, um gestörte Funktion oder veränderte Struktur der Organe wieder ins Gleichgewicht zu bringen, hat man die Heilkraft der Natur ganz besonders in den Fällen bewundern zu müssen geglaubt, in welcher ein Hinderniß des Kreislaufes schon in der Nähe seines Ausgangspunkts sich befindet. Indessen finden wir hier am Ende nur die allereinfachsten physicalischen Gesetze in dem Faktum, daß bei einer Verengerung der Aorta sich ein Collateral-Kreislauf entwickelt, welcher den oberhalb der Verengerung andringenden Blutstrom in die unterhalb derselben sich findenden Circulationswege leitet. Dafs alsdann kleinere Arterien, wenn sie beständig eine grosse Blutmenge durchläuft, grösser und breiter werden, daß sie, wenn sie nicht Raum haben, länger zu werden, sich geschlängelt winden, ist wohl mehr eine physiologische Notwendigkeit als ein Wunder der Naturkräfte, deren bloße Existenz am Ende für den denkenden Geist schon merkwürdig genug ist.

Den Enthusiasmus der wundergläubigen Aerzte muß übrigens, grade bei der Würdigung der Fälle der vorliegenden Arbeit, der Umstand sehr abkühlen, daß selbst trotz des Collateral-

kreislaufes am Ende eine Menge krankhafter Veränderungen Folge dieser Verengerung sind. Hypertrophie des Herzens, Opistoectasie des Ursprungs der Aorta, des linken Herzventrikels, fibroide und Faserstoff-Ablagerungen auf den Aorten-Klappen, mit einem Worte die mannigfachsten Veränderungen des Herzens und oft am Ende Bersten der vor der Verengerung liegenden Theile können plötzlichen Tod herbeiführen, abgerechnet die mannigfachen Momente der Lebensverkürzung, welche Folge jener langsam sich ausbildenden Veränderungen sind.

Die für die Herstellung eines Supplementar-Kreislaufes nützlichsten Wege sind die Anastomosen, zwischen den von den Schlüsselbeinadern entspringenden Interkostalarterien und denen, welche in der Aorta ihren Ursprung nehmen. Man erwarte übrigens nicht, immer jene Erweiterungen zu finden. Sie fehlen, wenn die Verengerung nicht einen hohen Grad erreicht hat. Auf der andern Seite aber kann das Mifsverhältniss zwischen dem normalen Caliber und der Ausdehnung derselben in diesen Fällen so bedeutend sein, dass z. B. die Intercostalarterien tief Rinnen in der Oberfläche der Rippen graben, oder dass die *a. mammaria interna* oder die *epigastrica* den Umfang der *a. brachialis* erreichen.

Vor Allem also erweitern sich die beiden Stämme, der *truncus anonymus* und die linke Schlüsselbein-Schlagader. Der gemeinschaftliche Stamm der Carotiden zeigt sich wohl an seinem Ursprunge erweitert, sowohl die rechte vom *truncus anonymus*, als die linke selbstständig von der Aorta entspringende. Wenn auch mitunter Kranke der Art von heftigem Klopfen der Kopf-Schlagadern sehr gequält werden, so nimmt doch das Stromgebiet der Carotiden ungleich weniger Antheil an dem Supplementar-Kreislaufe als das der *art. subclavia*. Besonders auffallend ist dann die starke Ausdehnung jener Anastomosen von den *subclaviis* bis zu den *iliacis externis*, während die Arterien der unteren Gliedmassen von den Schenkelarterien unverhältnismäsig kleiner sind, als im Normal-Zustande.

Die 4 ersten Hauptzweige der Schlüsselbeinschlagadern nehmen weniger Theil an der Erweiterung. Diese beginnt be-

sonders vom 5ten Hauptast an und hat ihren Sitz in der *mamm. interna* und der von ihr ausgehenden *epigastrica superior*, ferner erweitert sich der 6te Hauptast, die *art. thyreoidea inferior* und die von ihr abgehende *transversa colli* und endlich noch besonders der vorletzte Hauptzweig, die oberste Interkostal-Arterie. Die durch Aufnahme grösserer Blutzufuhr sich unterhalb der Verengerung erweiternden Arterien sind: die Interkostal-Arterien und die von der *iliaca externa* entspringende *a. epigastrica inferior*. Die tiefen Schlag-Adern des Halses und der obersten Rippen stellen also den tieferen Kreislauf mit den übrigen Zwischenrippen-Arterien wieder her, während ein zweiter ausgedehnter Kreislauf von der *mammaria interna* durch die *epigastrica* das Blut in die unteren, schon der Oberfläche des Körpers wieder mehr sich nähernden Theile führt.

Wie wir bald sehen werden, kann diese Erweiterung der Arterien von ziemlich bedeutendem diagnostischen Werthe sein: Missverhältniss der oberen und unteren Körperarterien, stärkere Entwicklung der Halsschlagadern, der *intercostales*, der *mammaria interna* und der *epigastrica* können, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben, bei einiger Aufmerksamkeit bereits im Leben erkannt werden.

9. Anatomische Veränderungen anderer als der Kreislaufs-Organe bei den an Verengerungen der Aorta Verstorbenen.

Wir stoßen hier auf die anatomischen Veränderungen, welche wir bei Herzkrankheiten im Allgemeinen beobachten.

Vor Allem finden wir Veränderungen in den Atmungsorganen. In mehreren Fällen fanden sich hämorrhagische Heerde in den Lungen, entweder als feine gleichmässige, mehr ausgedehnte Infiltration, oder in gesonderten Massen, welche entweder in Form von Ecchymosen die ganze Lunge durchsetzten, oder als umschriebene mehr knotige und knollige hämorrhagische Heerde, von der Grösse einer kleinen Nuss bis zu der eines Eies schwankend, erschienen. Es ist bekannt, wie außerordentlich häufig diese mehr oder weniger ausgedehnten Lungen-

apoplexien bei Herzkrankheiten vorkommen. Drei dieser Kranken zeigten die anatomischen Charaktere der Hepatisation, sie waren an Pneumonie zu Grunde gegangen. Wenn auch stellenweise die Hepatisation noch von rother Färbung war, so zeigte sie doch in der größten Ausdehnung die Charaktere der eigentlichen Infiltration, bei 3 unserer Kranken fand sich ein ziemlich bedeutender Erguss in dem einen oder in beiden Pleurasäcken, letzteres fiel mit einem der oben erwähnten Fälle von doppelter Pneumonie zusammen. Die Bronchen sind in den meisten Fällen nicht genau untersucht worden; wo dies aber der Fall war, waren sie gewöhnlich stark congestionirt, in akuten Fällen entzündet und mit eitrigem Schleime bedeckt. Der Larynx war besonders in dem von Barth mitgetheilten Falle auffallend erkrankt, der Sitz einer exsudativen Entzündung und außerdem eines sehr ausgesprochenen Oedems der Glottis.

In zwei Fällen haben wir Hypertrophie mehrerer Bronchialdrüsen constatirt; einer der Fälle ist der von uns mitgetheilte, in welchem außerdem noch das Zellgewebe, welches mehrere dieser Drüsen umgibt, hypertrophisch war. Wir haben uns bei der Constatirung dieser Geschwülste die Frage gestellt, ob nicht diese ziemlich umfangreichen und festen, in der Concavität der Aorta liegenden Massen zur Fortpflanzung des Blasenbalggeräusches an der *aorta thoracica* entlang haben beitragen können.

Die parenchymatösen, blutreichen Organe des Unterleibes, Leber, Milz und Nieren zeigten in 3 der Beobachtungen sehr deutlich ausgesprochene Hyperämien, und mussten diese wohl seit längerer Zeit bestanden haben, da, wie dies in solchen Fällen übrigens zu den häufigen Erscheinungen gehört, der Umfang und die Consistenz dieser Organe zugenommen hatten. Nur in einem jener Fälle war die Milz auffallend weich. Durch diese Veränderung kann man sich wohl den bei einem Kranken gefundenen Wassererguss im Peritonäum erklären. Einer der Kranken war an einer vereiterten *phlebitis brachialis* (in Folge eines Aderlasses) zu Grunde gegangen; bei demselben Kranken fand sich *caries vertebralis*. Mit einem Worte, mehrere zu-

fällige Alterationen abgerechnet, finden wir hauptsächlich nur diejenigen, welche wir bei längerer Störung der Kreislauforgane anzutreffen gewohnt sind.

10. Klinischer Verlauf.

In 4 jener 18 Beobachtungen waren die Kranken im Leben nicht beobachtet worden, in einem fünften Falle haben alle auf ein Aortaleiden hindeutenden Erscheinungen gefehlt, so dass also im Ganzen 13 Fälle übrig bleiben, welche einen Aufschluss zu geben im Stande sind. Leider sind die meisten Fälle nur sehr unvollkommen beobachtet worden; dennoch findet in den Hauptzügen eine hinreichende Uebereinstimmung statt, um dem Kliniker für die Diagnose einige Anhaltspunkte zu geben. Es ist dies um so wichtiger, als diejenigen Aerzte, welche Fälle dieser Art mitgetheilt haben, wenn sie aufrichtig waren, zugestehen, dass die Natur dieses Uebels ihnen erst bei der Leichenöffnung klar geworden ist. Dies gilt von meiner Beobachtung und das Gleiche hat mir Barth von der seinigen mündlich mitgetheilt.

Was den früheren Gesundheitszustand dieser Kranken betrifft, so findet sich im Ganzen nichts sehr Charakteristisches. So haben wir bei dem einen Kranken vorübergehenden und wiederkehrenden Husten während des Winters notirt gefunden, bei einem andern häufige Athembeschwerden und Angst; bei einem dritten Verdauungsbeschwerden, bei einem vierten früheres Bestehen eines akuten Gelenkrheumatismus, bei einem fünften hatten früher Rheumatismus, Gicht, Syphilis, Krätze und Wassersucht sich zu verschiedenen Zeiten gezeigt. Bei einem sechsten hatte, außer früheren leichten Athembeschwerden, ein Purpura-Ausschlag stattgefunden. Bei einem siebenten waren in früherer Zeit Erscheinungen constatirt worden, welche auf ein *aneurysma* der Aorta schliessen ließen, dies hat sich aber später wieder verloren. Außer diesen, zum Theil schon in entfernten Perioden des Lebens stattgehabten Krankheiten, war bei Vielen in dem letzten Jahre oder auch schon früher die Symptomengruppe einer Herzkrankheit aufgetreten und wahrscheinlich ist

es, wie wir dies bald in dem ätiologischen Theile angeben werden, dass die Verengerung der Aorta bei dem sich ausbildenden Supplementar-Kreislauf längere Zeit latent bestehen kann, dass sie aber dennoch auf die Dauer Störungen in den Kreislaufsorganen zur Folge hat, welche, da sie sich aber nur sehr allmälig ausbilden, erst dann zur Kenntniß des Arztes kommen, wenn sie schon einen ziemlich hohen Grad erreicht haben.

Wir kommen nun zu den eigentlichen Symptomen. Vor Allem haben wir hier die von Seite des Herzens sich zeigenden zu analysiren. In drei Fällen war die Mattigkeit in der Herzgegend viel ausgedehnter als im Normal-Zustande; in einem derselben war dies besonders bedeutend; der verstärkte Herz-impuls bestand so ziemlich in allen diesen Beobachtungen, in denen die Herzsymptome mit einiger Ausführlichkeit beschrieben sind. Sieben Kranke klagten längere Zeit über mehr oder weniger heftiges, sie sehr belästigendes Herzklopfen, welches bei einem der Kranken nur während angestrengter Arbeit bestand, bei zwei andern von beständigen Schmerzen begleitet war, die bei dem einen besonders die Stelle der Herzspitze einnahmen. Der Grad des Herzklopfens war verschieden und steigerte sich bis zum tumultuarischen, fast ununterbrochenen. Das Blasebalggeräusch nach der Systole bestand viermal allein. Es hatte gewöhnlich nicht den rauhen und harten Charakter des Sägen- oder Pfeilgeräusches und ließ die nachfolgende Systole wenig wahrnehmen, welche jedoch bei einem Kranken durch das sehr verlängerte Geräusch ganz verdeckt war. In zwei Beobachtungen pflanzte sich das Blasebalggeräusch über die ganze *aorta thoracica* fort und war an der vorderen so wie an der ganzen hinteren Brustseite zu hören. In zwei anderen Fällen hörte man das gleiche, abnorme Geräusch an beiden Carotiden. In diesen Fällen der Fortpflanzung auf Aorta und Carotiden bestand im Herzen selbst das Blasebalggeräusch. Hievon zu trennen sind zwei andere Beispiele, wo ohne abnormes Herzgeräusch dieses sich dennoch an der Aorta entlang zeigte und einmal sich in die Carotiden fortsetzte: So finden

wir also im Ganzen viermal das Blasebalggeräusch an der Aorta entlang, zweimal mit, zweimal ohne veränderten Herzton, was dieser Erscheinung, wenn sie auch keinen absolut-pathognomischen Werth hat, eine gewiss relativ-wichtige Bedeutung gibt.

Bei vier Kranken zeigte sich ein höchst unbequemes, von den Kranken stets wahrgenommenes Klopfen der Halsarterien, der Carotiden, und dreimal zugleich der Schlüsselbeinadern, und bei einem von so ununterbrochenem und lästigem Geräusch im Kopf begleitet, daß dies den Patienten im Schlaf hinderte. Bei einem andern Kranken schlugen die Interkostal-Arterien so stark, daß man sie in ungewöhnlicher Bewegung mit dem bloßen Auge sehen konnte. Bei zwei dieser Kranken, welche jene abnorme, schon im Leben constatirte Arterien-Erweiterung am oberen Theile des Körpers darboten, waren zugleich die Pulsschläge der unteren Körperschlagadern, namentlich der Schenkelarterien, ausnehmend schwach.

Der Radialpuls bot im Ganzen keinen sichern Anhaltspunkt dar, nur zweimal war er härter und breiter als im gewöhnlichen Zustande, zweimal auffallend klein, dreimal unregelmäßig. Es versteht sich von selbst, daß wir hier von den Unregelmäßigkeiten ganz abstrahiren, welche gegen das Ende der Krankheit so oft eintraten.

Es ist eine Errungenschaft der neueren Zeit, welche wir zum Theil Andral verdanken, auf den kachektischen Zustand aufmerksam gemacht zu haben, welchen länger dauernde organische Herzkrankheiten darbieten, und welcher das Ende der Krankheit beschleunigt: Schwäche, Abmagerung (durch ödematöse Infiltration oft maskirt), bleicher oder strohgelber Teint, momentan mitunter livid an Lippen und Wangen bei großer Atemnot, Appetitmangel, Niedergeschlagenheit, mit einem Worte tiefes Ergriffensein der Nutrition charakterisiert diese *cachexie cardiaque* der französischen Autoren, welche ich in meiner Privatpraxis, so wie in den Pariser-Krankensälen selbst häufig habe beobachten können. Bei drei unserer an Aorta-Verengerung Leidenden war diese Herzkrankheits-Kachexie im

vollsten Mäuse gegen das Ende aufgetreten, ein neuer Beweis, dass diese Kranken vielmehr durch die Herzkrankheit als durch die Aortenfehler zu Grunde gingen.

Dass auch hier die Athmungsorgane mit denen des Kreislaufes eine gewisse Solidarität zeigen, ergiebt sich schon durch logische Induktion, und wird durch die Beobachtung reichlich bestätigt. Selbst wenn wir von dem Falle abstrahiren, in welchem, wie wir dies schon anatomisch nachgewiesen haben, die Kranken an einer akuten Pleuritis oder Pleuropneumonie zu Grunde gehen, so finden wir fast bei der Hälfte unserer Kranken eine schon längere Zeit bestehende Kurzathmigkeit, welche nicht bloß bei jeder anstrengenden Bewegung deutlich hervortritt, sondern auch im Zustande der Ruhe fortdauert. Schon durch ihr ununterbrochenes Zunehmen zeichnet sich diese Athembeschwerde vor der emphysematösen aus, welche wir weder klinisch noch anatomisch als häufige Complication der Aorten-Verengerung gefunden haben; Emphysem hat sehr oft secundäre Herzkrankheit zur Folge, seltener aber ist Emphysem eine secundäre Erscheinung bei primitiven Herzkrankheiten, oder bei denen, welche als secundär von einem andern Organleiden, wie hier die Arterienkrankheiten, auftreten. Bei vier unserer Kranken haben wir wirkliche Stickanfälle, von großer Angst und Orthopnoë begleitet in den letzten Wochen notirt gefunden. Brustschmerzen bestanden bei drei Kranken, wovon zweimal auf der linken Seite, aber nicht auf die Herzgegend beschränkt. Häufiger, habitueller Husten bestand in vier Fällen, außerdem trat dieser interkurrent bei den so häufigen Bronchialkatarrhen dieser Patienten auf. In zwei Fällen ist Blutspeien notirt worden, es ist aber wahrscheinlich, dass es viel öfter bestanden hat. Bei dieser Gelegenheit kann ich mich einer klinisch wichtigen Bemerkung nicht enthalten, der nämlich, dass man nicht sorgfältig genug das von Herzkrankheiten ausgehende Blutspeien von dem der beginnenden Tuberkulose unterscheiden kann. Selbst von den ausgezeichneten Pariser-Aerzten habe ich diagnostische Fehler dieser Art in der Privatpraxis begehen sehen. Das Blutspeien der Tuberculösen ist viel copiöser und ist gewöhnlich

von andern objectiven Erscheinungen beginnender Tuberculose begleitet. Außerdem nehmen wir noch die durch die Auscultation in neuerer Zeit vernachlässigten Anhaltspunkte der subjectiven Symptome, die fliegenden Stiche in der Brust, vorübergehende Athembeschwerde, Schwäche und Abmagerung, die dem beginnenden Phthisiker so eigenthümliche Gemüthsstimmung, allgemeine Unruhe, aber Beruhigtsein über ihren eigenen Gesundheitszustand, trockenen, aber häufigen und in der Nacht quälenden Husten u. s. w. zu Hülfe. Bei Phthisikern ist das Herz gewöhnlich klein und gesund. Findet man also beim Blutspeien vermehrte Mattigkeit in der Präcordial-Gegend, verstärkten Impuls, mitunter lästiges Herzklopfen, vermehrt durch Treppensteigen und Bewegung überhaupt, zuweilen leichtes Anschwellen in der Malleolar-Gegend, zeigt sich das Blutspeien mehr in der Form einer gewissen Menge intens rothgefärbter blutiger Sputa, als in grösseren Mengen, so sei man auf seiner Hut und forsche genau nach dem wirklichen Grunde des Blutspeiens. Wir haben Kranke für Phthisiker erklären sehen, und ist uns dies selbst einmal passirt, und haben sie dann in den Süden geschickt und längere Zeit so aus ihrer Familie entfernt, weil wir eben früher diesen unendlichen wichtigen Punkt der klinischen Diagnose nicht immer richtig ins Auge gefasst haben. Barth, dieser ausgezeichnete Stethoscopiker, der in Brust- und Herzkrankheiten so viel Erfahrung hat, hat diese meine Ansichten vollkommen bestätigt und mir mehrere Beispiele zu denselben citirt. Freilich wäre die Diagnose nicht schwierig, wenn man diese Symptome nur bei ausgezeichneter Phthisis oder Herzkrankheit fände, aber dies ist nicht der Fall, und jeder erfahrene und denkende Arzt wird mir gewiss darin Recht geben, dass ich hier einen dunkeln Punkt der Praxis, welcher für die Behandlung von grosser Wichtigkeit ist, berührt habe.

Wassersucht zeigt sich ebenfalls fast in der Hälfte der Fälle, sechsmal auf dreizehn; dreimal war es ausgezeichnete Anasarca mit Ascites, einmal Oedem der unteren Extremitäten und der ganzen Bauch- und Rückengegend bis zur Brust,

einmal Oedem der unteren Gliedmaßen und ein anderes Mal nur Oedem der Beine. Nur in einem dieser Fälle, in unserer Beobachtung, ist die Gegenwart des Eiweisses im Urin constatirt worden, aber höchst wahrscheinlich findet sich dies häufiger. Wir übergehen hier die nur zufällig eintretenden Erscheinungen, wie vorübergehende Magenbeschwerden etc.

Was die Endkrankheiten betrifft, so verweisen wir hier auf den anatomischen Theil, da es uns hier überflüssig erscheint, die Symptome der Pneumonie, der Pleuropneumonie, der Pleuritis, der Bronchitis, des Oedem des Larynx u. s. w. zu beschreiben.

Bei zwei Kranken traten gegen das Ende Gehirn-Erscheinungen ein, welche jedoch mehr funktionelle Störungen waren. Ein Kranker ging, wie schon erwähnt, an vereiterter Phlebitis zu Grunde. Bei zwei Kranken traten, nach einer starken Anstrengung durch das Heben einer schweren Last, sehr bedenkliche Symptome ein, welche nach wenigen Tagen dem Leben ein Ende machten, während die Kranken vorher einer ziemlich guten Gesundheit genossen hatten. Von großer Wichtigkeit aber ist der Umstand, daß sechs dieser Patienten plötzlich starben, und namentlich hat dies für die Prognose die allergrößte Wichtigkeit.

Diagnose.

Fragen wir uns nun, ob man in Zukunft diese Krankheit im Leben wird erkennen können, so dürfen wir uns wohl nicht verhehlen, daß hier nicht geringe Schwierigkeiten entgegenstehen; aber dennoch giebt es Symptome, welche es in manchen Fällen möglich machen werden, die Verengerung der *aorta thoracica* zu erkennen. So wie die Diagnose oder vielmehr das Specificiren der chronischen organischen Herzkrankheiten überhaupt in der Praxis gar nicht so leicht ist, wie dies in den Handbüchern über Auscultation angegeben wird, so wird man auch wohl in vielen Fällen der Aorta-Verengerung, selbst bei aufmerksamer Prüfung, nur zu der Diagnose einer Herzkrankheit gelangen. Kommt aber zu jenen allgemeinen Er-

scheinungen noch der Umstand, daß bedeutendes Klopfen, wohl gar bestimmte Erweiterung der Carotiden, der Schlüsselbeinadern, mehrerer der von diesen abgehenden Zweige, der Interkostalarterien u. s. w. sich zeigt, so wird das Bestehen einer Aorten-Verengerung außerordentlich wahrscheinlich, besonders wenn man zugleich verhältnismäßige Schwäche und geringen Umfang der Crural-Arterien constatirt. Kommt noch hiezu das Bestehen eines Blasebalggeräusches die *aorta thoracica* entlang, welches für sich allein besteht oder sich in die Carotiden fortsetzt, so gewinnt dies Symptom besonders dann an Werth, wenn nicht zugleich eine ausgedehnte Herzhypertrophie besteht. Jedoch ist dieses Blasebalggeräusch von viel geringerer Bedeutung als die erwähnte Arterien-Erweiterung des Collateral-Kreislaufs. Wenn im Ganzen diese wenigen Zeichen für das Stellen der Diagnose dürftig erscheinen können, so liegt es uns auf der anderen Seite daran, jede Uebertreibung zu vermeiden. Bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft bleibt man eben dann nur in den Grenzen der Wahrheit, wenn man behauptet, daß, bei Aufmerksamkeit und Sachkenntniß, die Verengerung der Aorta in der Gegend des Ansatzes des *ductus Botalli* mitunter wird diagnostizirt werden können, in der Mehrzahl der Fälle aber wird sie wohl noch lange von den Aerzten verkannt werden. Neue und sehr vollständige Krankengeschichten sind nöthig, um den klinischen Theil dieser Krankheit näher zu beleuchten.

Prognose.

Die Prognose kann bis jetzt mit Bestimmtheit nicht gestellt werden. Wir haben gesehen, daß in den 18 bisher bekannten Fällen die Leichenöffnung gemacht worden ist. Wenn wir aber bedenken, daß meistens das Uebel schon lange bestanden hatte, ehe es zu bedenklichen Zufällen oder zu dem tödlichen Ausgänge Veranlassung gegeben hat, so wird es um so wahr-scheinlicher, daß diese Verengerung latent bestehen kann, da überdies oft die genaue Untersuchung der Aorta bei Leichenöffnungen vernachlässigt wird. Nach unseren bisherigen unvollkommen-

nen Materialien ist die Prognose schlimm. Trotz des supplementaren Kreislaufes ist dieser dennoch nicht normal, und so entwickeln sich auf die Dauer jene Opisto-Hypertrophien und fibrinösen Ablagerungen, welche ein selbst leichtes Hindernis nach längerer Dauer zur Folge hat. Zudem ist an und für sich schon die Prognose organischer Herzkrankheiten eine schlimme, denn durch diese gehen die Kranken gewöhnlich zu Grunde; und was verhältnismässig die Vorhersage noch bedenklicher macht, ist die Häufigkeit des plötzlichen Todes in jenen Fällen, und hat der Arzt die Krankheit erkannt, so ist es seine Pflicht, die Familie des Patienten auf die Möglichkeit eines plötzlichen Endes aufmerksam zu machen.

Aetiologie.

Vor Allem theilen wir mit, was unsere Beobachtungen uns in Bezug auf Alter und Geschlecht der Kranken gelehrt haben. — Auffallend häufiger ist die Verengerung der Aorta beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte, von 18 Fällen kamen 15 auf Männer und 3 auf Frauen. Ohne in die gewagtesten Hypothesen zu verfallen, kann man sich diesen Umstand nicht erklären. Merkwürdig genug aber ist er, um sich dem Gedächtnisse tief einzuprägen, damit der Grund vielleicht, mit späteren Forschungen und anderen Resultaten verglichen, in Zukunft erkannt werden möge.

Was das Alter betrifft, so finden wir das Uebel so ziemlich gleichmässig über die verschiedenen Lebensperioden verbreitet; in 17 Fällen ist es notirt worden, das Resultat zeigt sich in folgender Tabelle:

Von 5 bis 10 Jahren	1 Fall.	Von 40 bis 50 Jahren	3 Fälle
- 10 - 20	- 2	- 50 - 60	- 1
- 20 - 30	- 4	- 60 - 70	- 1
- 30 - 40	- 4	- 92 Jahren	- 1

Auf den ersten Anblick scheint diese gleichmässige Verbreitung auf das Entschiedenste gegen das ätiologische Moment eines Bildungsfehlers zu sprechen. Auf der anderen Seite aber kann man sagen, dass, wenn die Verengerung der Aorta mit

der Obliteration des *ductus arteriosus* zusammenhängt, dies defthalb Jahre lang im latenten Zustande bestehen kann, weil durch den Supplementarkreislauf für Jahre ein gewisses Gleichgewicht hergestellt wird, das also erst, wenn dieses Gleichgewicht gestört wird und eine secundäre Herzkrankheit sich entwickelt hat, eigentlich das Leben von diesem Uebel bedroht wird. Der ganze Verlauf der Krankheit deutet eben darauf hin, dass höchst wahrscheinlich in dem Momente der Obliteration durch die organische Zusammenziehung eines Theiles der Wand die Aorta vielleicht ein wenig gefaltet wird, dass alsdann diese Faltung und Runzelung immer mehr zunimmt, so dass immer bedeutendere Vorsprünge im Lumen des Gefäßes sich bilden, dass aber die Verengerung auf einem niedern Grade stehen bleiben kann, während sie auf der andern Seite fähig ist, so weit sich zu entwickeln, dass ein immer kleiner werdendes Diaphragma nur noch wenig Blut durchlässt und am Ende vollkommene Obliteration eintritt. Unwillkürlich bin ich immer wieder auf diese Erklärung zurückgekommen, so oft ich über die verschiedenen Möglichkeiten dieser Verengerung nachdachte. Als Ursache die Arterien-Entzündung zuzugeben, scheint mir durchaus unzulässig; einerseits können sich nur die äusseren gefäßreichen Häute der Arterien entzünden, andererseits können wir an anderen Körpertheilen nirgends eine ähnliche, anfangs nur unbedeutende und meist einseitige und partielle, später aber zunehmende Verengerung im Gefäßlumen in Folge von Entzündungen nachweisen. Dass Gefäßverengerungen in Folge von Blutcoagulationen eintreten, ist bekannt; ich habe Fälle der Art an Menschen und mehrmals auch an Pferden beobachtet, der Modus der Verengerung aber ist hier ein ganz anderer, viel gleichmässigerer, cylindrischer, ohne Brücken und kammartige Vorsprünge im Innern. Von der unläugbarsten Bedeutung ist noch der Umstand, dass eben gerade in der Gegend der Einmündung des *ductus arteriosus* jene ganz eigenthümliche Verengerung vorkommt. Uebrigens ist es mehr die organische Contraktion als die eigentliche Obliteration, welche wir als Grund jener Verengerungen invociren, da dieselben mit dem

Offenbleiben des *ductus Botalli*, wie wir diels oben gesehen haben, nicht unvereinbar sind. Ich verhehle mir nicht, daß diese Betrachtungen eigentlich keine beweisende Kraft haben, und gebe eben diese Erklärung nur als die wahrscheinlichste der Muthmaßungen.

Als untergeordnete ätiologische Momente, nicht in der Entstehung wohl aber im Verlaufe dieser Verengerungen, erwähnen wir hier noch zwei Umstände: den nachtheiligen Einfluß plötzlicher starker Körperanstrengungen, welche in zwei Fällen kurze Zeit hernach den Tod herbeiführten; ferner den schlimmen Einfluß akut-entzündlicher Brustaffektionen, welche ebenfalls schnell tödtlich verliefen; aber Ursache und Wirkung sind in diesem Momente eng mit einander verkettet.

Behandlung.

Man macht gar zu gern den Aerzten, welche sich viel mit pathologischer Anatomie beschäftigen, den Vorwurf, daß sie die Therapie vernachlässigten. Dieser Vorwurf mag wohl mitunter begründet sein, aber von ganzen Sekten moderner pathologischer Irrlehren exclusiv formulirt, bildet er am Ende nur den Ausdruck jener elenden Bauernphilosophie, welche den Unerfahrenen und Schwachsinnigen durch pomphafte hohle Phrasen täuscht, aber zuletzt doch nur viel verspricht und wenig hält. Um nicht anonyme Vorwürfe zu machen, will ich nur gerade heraus sagen, daß Homöopathie, der Fanatismus für die Rademacher'sche Therapie, die Prätensionen des Montpellier'schen Vitalismus hier ganz besonders diese Rüge verdienen. Von jenen ältern ehrwürdigen Häuptern, deren wissenschaftliche oder eigentlicher unwissenschaftliche Erziehung in das vorige oder in den Anfang dieses Jahrhunderts fällt, rede ich natürlich aus Respekt für die überwundene Vergangenheit nicht.

Ich kann also über eine Krankheit, die meist im Leben nicht erkannt war, in therapeutischer Hinsicht nicht viel sagen; und würde sie auch erkannt werden, so wäre es wohl nich möglich, auf die Grundursache der übeln Zufälle zu wirken; wohl aber kommt hier die ganze Palliativ-Behandlung organi-

scher Herzkrankheiten in Anwendung. Diese will ich in einige kurze Vorschriften zusammenfassen, welche ich auch hier nach meiner Erfahrung gebe.

Mit Aderlässen in organischen Herzkrankheiten werde ich mit jedem Jahre vorsichtiger; ihr Nutzen ist selbst bei der reinen und ausgedehnten Hypertrophie nur vorübergehend und, häufig angewendet, deprimiren sie offenbar zu sehr die Kräfte, um wirklich zu nützen. Eine der unheilvollsten Elucubrationen des menschlichen Geistes ist offenbar die auf Herzkrankheiten angewandte Valsalva'sche Methode der Behandlung der Aneurysmen. Mancher Herzkranke ist, lange vor der Zeit, durch diese Hungerkur und die rasch thätige Lanzette von seinen Leiden für immer befreit worden. Mehr gewöhnt, heut zu Tage die Physiologie bei therapeutischen Vorschriften zu Rathe zu ziehen, leuchtet es dem denkenden Arzte ein, dass, wenn das tumultuarisch sich zusammenziehende Herz gegen ein schweres Hinderniss in den Klappen oder in der Aorta zu kämpfen hat, es am Ende unvernünftig ist, das Organ aller Kräfte zu berauben. Ich bemerke daher hier gleich, dass ich alle meine Herzkranken gut nähere und selbst mit Wasser verdünnten Wein ihnen nicht versage, und dass es mir geschienen hat, als ob auf diese Weise der kachektische Zustand, der das spätere Stadium dieses Uebels begleitet, nicht bloß weiter hinausgeschoben wird, sondern selbst noch dann mitunter sich bedeutend verbessert, wenn früher durch Blutentziehung und schmale Kost die Kranken misshandelt worden sind. Gegen die bei Herzkrankheiten mit gehemmtem Kreislauf so leicht eintretenden und so häufigen Blutstasen sind, wie dies die englischen Aerzte (namentlich Hope) längst befolgt haben, die setösen Entleerungen viel nützlicher als Blutentziehungen. Oft, aber mit dem gehörigen Mass, wiederholte salinische Abführmittel, Sedlitzer, Pilnaer Bitterwasser, Limonade von citronensaurer Magnesia in starker Dose alle 8—14 Tage, oder in der geringen Menge eines einzelnen Glases frühmorgens getrunken und lange fortgesetzt, ist unsere oft angewandte Methode.

Von den Sedativis hat man nur zwei Mittel, welche hier

Dienste erweisen: Digitalis und Opium in ihren verschiedenen Präparationen. Von erster Pflanze, der Digitalis, wende ich ganz besonders zwei Präparate an, das erste und mildere ist der *syrupus digitalis* (*sirop de Labélongie*), dessen Zusammensetzung folgende ist: 2 Gramm (3β) des *extract. alcoolis*. der trockenen Digitalis-Blätter sind mit $1\frac{1}{4}$ Kilogramm (3xxxv) gewöhnlichen Zuckersyrups gemischt, so dass ein jeder Esslöffel dieser Mischung nicht ganz $\frac{1}{2}$ Gran des Extracts enthält, was etwa einer Dose von 2 Gran trockener Blätter entspricht. Wenn Uebelkeit und andere Magenbeschwerden nach dem Gebrauch der Digitalis-Präparate entstehen, so lasse ich nach jeder Dose 1—2 Kaffeelöffel Zimmtwasser nehmen. Das beste Präparat der Digitalis ist aber das von Quevenne und Homolle so vortrefflich bereitete Digitalin, welches man Wochen und Monate lang fortsetzen kann. Ich fange mit 1 Milligramm des Tages an und steige langsam und nie über 4—5 Milligramm des Tages.

Es ist gewiss unläugbar, dass das Digitalin einen spezifisch-sedativen Einfluss auf die Hypertrophie hat, leider nutzt sich die Wirkung ab und wird namentlich bei fortschreitender Circulationsbeschwerde geringer. An eine eigentliche diuretische Wirkung des Digitalin glaube ich nicht; ich habe es nur hydropische Anschwellungen zertheilen gesehen, wenn es den Puls- und Herzschlag außerordentlich verlangsamt, also den Kreislauf mäsiigt und somit die Venenresorption leichter macht. Es ist nicht in solchen Fällen die starke Diurese, welche die Wassersucht aufhören macht, sondern vielmehr die Resorption einer grossen Menge ins Venensystem gelangender wässriger Flüssigkeit, welche, durch die Nieren eliminiert, eine sehr reichliche Harnabsonderung zur Folge hat. Ueberhaupt scheint mir immer dasjenige Mittel das beste anti-hydropische zu sein, welches am besten und sichersten auf die Grundursache der Wassersucht einwirkt, so Chinin und Arsenik gegen Wechselseiter, Quecksilber und Jodkali bei Syphilis, Digitalis bei Herzkrankheiten. Gegen die Wassersucht, welche Lebercirrhose und Bright'sche Nierenkrankheit begleitet, kennen wir leider noch keine kräftige Be-

handlung; was das Oedem in Folge des *hydrops ovarii* betrifft, so schwindet es gewöhnlich momentan nach der Punktion; um aber auch hier radikale Heilung zu erreichen, werden uns später verdünnte Jodeinspritzungen, wie dies bereits schon der Fall ist, gute Dienste leisten, wann ihre Anwendung in dieser Krankheit genauer wird geprüft sein.

Was die Opiumpräparate betrifft, so wende ich sie besonders gegen Husten, Athembeschwerde und Schlaflosigkeit an, gegen erstere in *refract. dosi*, besonders als *extract. opii*, 2—4 stündlich am Tage genommen; gegen letztere in einer etwas gröfseren Dosis des Extracts oder des Morphiums im Laufe des Abends. Ganz besonders mache ich noch hier auf ein übrigens bekanntes Opium-Präparat aufmerksam, welches mir als eines der sichersten und besten dieser Gruppe erscheint, es sind dies die sogenannten schwarzen Lancaster'schen Tropfen (*black-drops*), welche die Vortheile aller jener Opiumpräparate haben, in welchen diese Substanz mit einer Pflanzen-säure gemischt wird. Auf diese Art hat dieses Präparat mit der früher gebräuchlichen *tinct. opii acetica* grofse Aehnlichkeit.

Es versteht sich endlich von selbst, daß auch hier, wie in allen chronischen Krankheiten, die Hauptaufgabe des Arztes ist, die hygiänischen Verhältnisse des Kranken mit der gröfsten Umsicht und Sorgfalt zu ordnen, nicht blos Diät, sondern auch Kleidung, Wohnung, Bewegung, Stunden der Mahlzeiten, Zeit der Ruhe und des Schlafes, Klima und Ortswechsel, Bäder etc.

Ich enthalte mich über alle diese Punkte aller weiteren Details, da es eben hier nur meine Absicht ist, zu zeigen, daß, wenn man auch kein Mittel besitzt, eine Verengerung der Aorta zu heilen, wir dennoch durch passende Behandlung der Kreislaufsstörungen, wozu natürlich noch die energische zum Theil antiphlogistische Behandlung acuter entzündlicher interkurrenter Zufälle kommt, diesen Kranken doch passenden Rath von gröfsem Nutzen geben können.

