

XIII.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens.

Von H. Bamberger, a. Prof. der med. Klinik in Würzburg.

I. Ueber Herzbewegung.

Im verflossenen Sommer bot sich mir die seltene Gelegenheit, die Verhältnisse des Herzstofses, dieses so vielfach ge deuteten und doch noch immer räthselhaften Phänomens, durch eine Wunde der Brustwand genauer untersuchen zu können. Der Fall betraf einen 30jährigen gesunden Mann, der durch einen Stich in die Brust sich das Leben zu nehmen beabsichtigte. Die That geschah mittelst eines scharfen Messers in einem öffentlichen Garten und ich sah den Kranken etwa $\frac{1}{2}$ Stunde später in dem Augenblicke, wo er ins Spital gebracht wurde. Nach dem Zeugnisse der Ueberbringenden war die Blutung eine bedeutende gewesen, und das Blut soll anfangs im Strahle aus der Wunde hervorgespritzt sein. Ich fand bei dem sehr erblassten doch selbstbewussten Kranken eine etwa einen Zoll breite scharfrandige klaffende Wunde nach abwärts und etwas nach vorwärts von der Brustwarze am unteren Rande der 5ten linken Rippe, aus der sich bei jeder Herzcontraction eine mäfsige Menge eines dunklen Blutes entleerte. Offenbar hatte der den gebildeten Ständen angehörige Kranke mit Bedacht den Stich gerade an jener Stelle geführt, wo er den Herzstof am

deutlichsten wahrnahm. Ich führte den Zeigefinger in die Wunde und war in hohem Grade überrascht, sogleich der platten, schlüpfrigen, aber nirgends eine wahrnehmbare Verletzung bietenden Herzspitze zu begegnen. Es schien mir kaum einen Zweifel zu unterliegen, dass der Herzbeutel geöffnet war, da man durch diesen hindurch die Herzspitze gewiss nicht mit solcher Deutlichkeit und in der angegebenen Weise gefühlt hätte. Natürlich ließ ich eine so günstige Gelegenheit, die Bewegungen der Herzspitze so weit als möglich zu verfolgen, nicht unbenutzt. Mit größter Sicherheit konnte ich mich davon überzeugen, wie bei jeder Herzstole die erhärtete und etwas zugespitzte Herzspitze an meinem senkrecht von vorn nach hinten eingeführten Finger längs der vorderen Brustwand in der Richtung von oben nach unten und etwas nach links noch um ein Geringes unter die untere Begrenzung des Hautschnittes herabglitt, wobei jedesmal zugleich ein stärkeres Ausströmen des Blutes neben meinem Finger stattfand, während sie sich im diastolischen Momente nach aufwärts retrahirte und unsöhnlich wurde. Die Dauer des ersten Zeitmoments, während dessen sich die Herzspitze längs meines Fingers bewegte, schien mir etwas, doch nicht sehr bedeutend kürzer als die des zweiten, doch kann ich hierin keine ganz bestimmte Angabe machen, da die Herzcontraktionen sehr häufig (gegen 100 in der Minute) waren. Trotz der gespanntesten Aufmerksamkeit konnte ich jedoch weder von einer hebelförmigen Bewegung der Herzspitze nach vorn, noch von einer Rotation derselben um die Längsachse irgend etwas wahrnehmen. Was den Kranken selbst betrifft, so genüge es, zu bemerken, dass sogleich die blutige Naht angelegt wurde. Nach einigen Tagen entwickelte sich Pericarditis mit sehr lautem, durch etwa 10 Tage anhaltendem Reibegeräusche, nebst einem mässigen Flüssigkeitserguß in den linken Pleurasack. Trotz dieser Zustände und einer leichten hinzutretenden Hämoptoë waren die allgemeinen Erscheinungen mässig, der Kranke erhöhte sich sehr rasch, die Wunde heilte *per primam intentionem* und nach einigen Wochen erfolgte die Entlassung. Weder in das Pericardium noch in den Pleura-

sack war, wie die tägliche Untersuchung nachwies, Lusteintritt erfolgt.

Es sei mir erlaubt, an diese Beobachtung einige Bemerkungen zu knüpfen. Für den wesentlichsten Gewinn derselben halte ich die Sicherstellung des Factum, dass bei der Herzsystole eine wahre Locomotion der Herzspitze in der Richtung von oben nach unten und links vorkomme. Es könnte nun hier allerdings noch die Frage entstehen, ob diese Locomotion nicht etwa nur als eine scheinbare, durch eine systolische Elongation des Herzens bedingte, zu betrachten sei, indes seit Harvey die Verhältnisse des Herzens und des Kreislaufs näher ins Auge fasste, wurde die vordem angenommene Verlängerung des Herzens bei der Systole fast gänzlich verlassen, und heutzutage kann es den Resultaten zahlloser Vivisectionen und einzelnen Beobachtungen von Herzectopie gegenüber nicht mehr in Frage gestellt werden, dass das Herz sich während der Systole im Längendurchmesser verkleinere. Es kann demnach das Factum, dass die Herzspitze bei der Systole um ein beträchtliches tiefer gefühlt wurde als bei der Diastole, nur durch ein wahres Hera;brücken des ganzen Herzens ganz in dem Sinne erklärt werden, wie Skoda dies längst gethan. Skoda hat bekanntlich eine ganz ähnliche Beobachtung an einem neugebornen Kinde mit Mangel des Sternum, wo die Spalte nur durch die Haut bedeckt war, gemacht. Von der Richtigkeit der Skoda'schen Angabe, dass bei bedeutenden Herzhypertrophien sich der tiefere Stand der Herzspitze bei der Systole auch durch die Percussion nachweisen lasse, hatte ich mich schon längst mehrmals überzeugt, und wenn diese Beobachtungen mir ähnliche Verhältnisse für den normalen Zustand früher höchst wahrscheinlich machten, so ist diese Wahrscheinlichkeit gegenwärtig für mich zur vollen Gewissheit geworden. Dieser Umstand erklärt aber auch den glücklichen Ausgang des oben erzählten Falles. Erwägt man die mitgetheilten Data, so wird man nothwendig zur Ansicht geführt, dass der Stich in die Zeit der Diastole gefallen sein musste, denn nur so ist es begreiflich, wie die Herzspitze, die man doch in der Wunde

so deutlich pulsiren fühlte, unverletzt bleiben konnte. Es ist übrigens auch nicht undenkbar, dass die heftige psychische Erschütterung im Momente des Stichs das Zustandekommen der Systole verhinderte.

Wie verhält es sich nun mit den vielbesprochenen Hebelbewegungen des Herzens, in Folge deren das Herz gegen die Brustwand stoßen soll?

Harvey, Cruveilhier, Follin haben dieselben bei Ectopien des Herzens beobachtet, die zahlreichen Untersuchungen Volkmann's scheinen die Sache vollends außer Zweifel zu setzen. Man wird begreifen, dass ich solchen Autoritäten gegenüber keineswegs gesonnen bin auf eine negative Beobachtung allzu großen Werth zu legen, indess will ich ihre Tragweite doch um so weniger unterschätzen, als sie mir die einzige zu sein scheint, deren äußere Verhältnisse von den normalen so wenig als möglich abwichen. Denn es scheint mir, dass man ganz wohl die Möglichkeit einer Hebelbewegung des Herzens bei entfernter oder durchbrochener Brustwand zugeben kann, ohne damit das wirkliche Zustandekommen derselben im unverehrten Thorax behaupten zu müssen und es mag sich hiermit wohl eben so verhalten, wie mit den Bewegungen des bloßgelegten Gehirns, deren Möglichkeit bei unverletztem Schädel man gewiss mit Recht in Abrede stellt — in einem Falle wie in dem anderen fällt eben ein normales Hinderniss weg und es können nur Kräfte in Wirkung treten, die dies früher nicht konnten, obschon sie in jedem Falle vorhanden sein mussten. So lange man das Quantum und Quale der die Herzbewegung bedingenden Kräfte nicht genauer kennt, wird es immer ein vergebliches Bemühen bleiben, die Richtung dieser Bewegung *a priori* bestimmen zu wollen; nehmen wir aber die Bewegung des Herzens nach abwärts, mithin das Vorhandensein einer Kraft, die das Herz nach abwärts treibt, nach dem Vorausgehenden als erwiesen an, so könnten wir immerhin neben derselben noch eine andere Kraft gelten lassen, die die Tendenz hat, das Herz hebelartig nach vorn zu bewegen, immer wird die letzte durch die resistente Brustwand soweit außer Wirk-

samkeit gesetzt werden, dass die resultirende aus dem übrig bleibenden Kraftantheile und der Triebkraft nach abwärts fast ganz im Sinne der letzteren wird ausfallen müssen, in der Weise etwa, dass das nach abwärts rückende Herz durch die erstere gleichzeitig stärker an die Brustwand angedrückt wird, welcher Umstand vielleicht dem Zwecke der Herzcontraction förderlich sein kann. — Allein nie kann die Hebelbewegung das Maafsggebende und die eigentliche Ursache des Herzstofses sein. Denn die Grösse der Hebelbewegung hängt nie ab von dem Materiale des Hebeln, von seiner Dicke u. s. w., sondern von der Länge der Hebelarme und von der bewegenden Kraft. Der Herzstoss müfste daher, alles übrige gleichgesetzt, bei einem Riesen stärker sein als bei einem Zwerge, bei einem Erwachsenen stärker als bei einem Kinde, was alles der Erfahrung widerspricht. Hingegen lässt sich nicht läugnen, dass die Dicke der Herzwandungen auf die Stärke des Herzstofses von wesentlichem Einflusse ist, wie die tägliche Erfahrung bei Herzhypertrophien beweist.

Der vollkommene Parallelismus, der zwischen der vorderen Herzfläche und der inneren Brustwand besteht, die vollkommen glatten Flächen beider und das innige Anliegen derselben im geschlossenen Thorax lassen sich mit der Vorstellung, dass die Herzspitze gegen die Brustwand stösse, in einen Intercostalraum hineingetrieben werde, nicht in Einklang bringen, wie bereits Kiwisch gezeigt hat. Bei Gelegenheit der später anzugebenden Experimente an Thieren werde ich übrigens noch einmal auf die Frage über die Hebelbewegung zurückkommen. Wenn ich nun auch nicht vollkommen die Ansicht von Kiwisch theile und namentlich die Locomotion des Herzens nach abwärts und links in jedem Falle aufrecht halten muss, so glaube ich ihm doch ganz beitreten zu müssen, wenn er den fühlbaren Herzstoss nicht von einem eigentlichen Stosse der Herzspitze gegen die Brustwand, sondern blos von dem Fühlbarwerden der systolischen Erhärtung des sich in die Intercostalräume hineinpressenden Herzmuskels abhängig macht. Aber, wird man fragen, wenn dies der Fall ist, warum fühlt man den Herzstoss

eben nur an einer kleinen, der Herzspitze entsprechenden Stelle und nicht an allen Stellen, wo das Herz der Brustwand anliegt? Mehrere Momente scheinen mir hierzu beizutragen. Zuerst gehört jenes Stück des Herzens, welches die Brustwand unmittelbar berührt, fast ausschließlich dem rechten Herzen an, welches wegen seiner viel geringeren Dicke weit weniger geeignet ist, seine systolische Erhärtung nach außen fühlbar zu machen, während von dem viel muskulöseren und dazu geeigneteren linken Ventrikel zumeist eben nur die Spitze mit der Brustwand in unmittelbare Berührung tritt. Weiter darf man nicht vergessen, dass sowohl das nähere Aneinanderstehen der oberen Rippen, als das Sternum selbst und besonders die dicken Brustmuskeln die Wahrnehmung der Herzcontraktionen in der oberen Gegend unter gewöhnlichen Umständen unmöglich machen. Ich habe mich oft genug überzeugt, dass bei Kindern und bei sehr abgemagerten Individuen der Herzstoss häufig einen bei weitem grösseren Raum einnimmt, ja in der That oft an allen Stellen deutlich gefühlt wird, an denen das Herz anliegt. Bei Herzhypertrophien ist dies bekanntlich eine ganz alltägliche Erscheinung, ich habe es da sehr häufig gesehen, dass jede Stelle des rechten Ventrikels einen eben so deutlichen Stoss gab als die Herzspitze, während doch durchaus kein Grund vorliegt, anzunehmen, dass die Bewegung des hypertrophenischen Herzens, von der Stärke abgesehen, in anderer Weise erfolge als die des normalen. Präparirt man bei einem Kaninchen die Brustmuskeln weg und legt die Intercostalräume blos, so fühlt man an jeder Stelle, wo man das Herz anliegen sieht, den Herzstoss gleich deutlich, wenn auch früher davon nichts wahrzunehmen war. Es liegt daher durchaus keine Nöthigung vor, für die Erscheinungen des gewöhnlichen Herzstosses irgend eine andere besondere Bewegung postuliren zu müssen.

Skoda (5te Aufl. p. 162.) macht gegen die Anschauungsweise von Kiwisch die Wirkung der Contractionskraft der Lunge auf die Brustwand geltend. Der Schluss seiner Argumentation (die man gefälligst nachschlagen möge) lautet: „Da

nun das Herz nur durch die ausgedehnte Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell in Berührung erhalten wird und die Contractionskraft der Lunge eine stete Einziehung der Weichteile der Brustwand zur Folge hat, so kann das Herz, welche Form es immer annehmen mag, dadurch — nämlich durch eine Aenderung seiner Gestalt — nie eine Wölbung der Intercostalräume oder des Zwerchfells nach außen oder unten verursachen; es müßte vielmehr, wenn sonst kein anderer Einfluß auf seine Lage vorhanden wäre, bei jeder Systole eine geringe Einziehung der Intercostalräume und des Zwerchfells bewirken."

Trotz meiner aufrichtigen Verehrung für Skoda glaube ich mir hier doch eine Gegenbemerkung erlauben zu müssen. Würde es sich bei der Systole bloß um eine Raumverkleinerung des Herzens handeln, so müßte allerdings dabei eher eine Einziehung der Intercostalräume als eine Vorwölbung derselben stattfinden, allein da dabei jedenfalls das Herz in eine mehr kuglige Gestalt übergeht, seine Muskelfasern sich verhärteten und damit nun ein Druck gegen die Brustwand geübt wird, während bei der Diastole keiner stattfand, so wird es sich nun nur darum handeln, ob dieser Druck nach außen hinreichend groß ist, um nicht nur die Contractionskraft der Lunge, die, durch das Herz hindurchwirkend, eine Einziehung der Intercostalräume bedingt, zu überwinden, sondern noch einen positiven Rest zu liefern. Schon *a priori* muß diese Möglichkeit zugegeben werden, da kein hinreichender Gegengrund vorliegt, und *a posteriori* zeigt eben das Zustandekommen einer systolischen Vorwölbung, dass dies in der That der Fall sei.

Über die rotatorische Bewegung des Herzens, die von den meisten Experimentatoren erwähnt wird, lieferte mir die Beobachtung jenes Falles keinen Aufschluß. Indes ist es schon von vorn herein wahrscheinlich, dass eine solche nur an der Herzbasis, nicht aber an der Spitze hinreichend deutlich sein könne, und es wäre daher ganz ungerechtfertigt, auf Grundlage einer negativen Beobachtung jene Bewegung läugnen zu wollen; im Gegentheile scheint die eigenthümlich wellige An-

ordnung der festen Exsudate bei Pericarditis derselben in hohem Grade das Wort zu reden.

Ich habe die Resultate dieser Beobachtung und die Bemerkungen, die sich unmittelbar daran knüpfen, absichtlich für sich allein hingestellt und sie nicht in Verbindung mit Experimenten an Thieren gebracht, weil ich der Ansicht bin, dass die Erscheinungen der Herzbewegung bei Thieren nur mit grosser Vorsicht zu Folgerungen für die Verhältnisse des Menschen benutzt werden können. Allein nichtsdestoweniger glaube ich, dass sie äußerst wichtige Anhaltspunkte liefern müssen, wenn man sie mit den Beobachtungen an gesunden und kranken Menschen in Einklang zu bringen sucht. Es blieb von jenem Augenblicke der lebhafte Wunsch in mir rege, die Erscheinungen der Herzbewegung bei Thieren wo möglich in noch ausgedehnterem Maassstabe, als ihn mir jene zufällige Gelegenheit am Menschen geboten hatte, beobachten zu können, allein ich glaubte auch nur dann einen wesentlichen Gewinn aus jenen Beobachtungen ziehen zu können, wenn dabei die Lageungsverhältnisse des Herzens und der Lungen vollkommen intact erhalten würden, weil ich von vorn herein überzeugt war, dass jeder wesentliche Eingriff in die normalen Verhältnisse so beträchtliche Abänderungen in der Herzbewegung bedingen müsse, dass an eine Verwendbarkeit derselben nicht gedacht werden kann. Die weitere Beobachtung hat diese Ansicht aufs vollste bestätigt und mich überzeugt, dass bei geöffneter Pleura, bei Verschiebung oder Herausnahme des Herzens die Bewegung des Herzens die wesentlichsten Veränderungen erleidet, ja nicht selten in das gerade Gegentheil der normalen umschlägt. Ganz gewiss haben die vielen Untersuchungen herausgeschnittener Herzen die Lehre über die Bewegungen derselben mehr verwirrt, als gefördert.

Da ich mir nicht die nöthige Fertigkeit im Experimentiren zutraute, so wandte ich mich an Prof. Kölliker, der mit der größten Bereitwilligkeit meinem Wunsche entgegenkam und mit mir an etwa 12 Kaninchen die nöthigen Versuche vornahm. Sollten auch die Resultate, die wir erhielten, noch manches

näher zu Erörternde übrig lassen, da uns leider Zeitmangel an einer weiteren Verfolgung des Themas hinderte, so glaube ich doch allen Denen, die diese interessanten Forschungen weiter zu verfolgen wünschen, einen wirklichen Dienst zu erweisen, indem ich die hierbei vom Prof. Kölliker verfolgte Methode näher beschreibe, eine Methode, die, wenn sie mit solcher Dexterität in der Präparation verbunden wird, wie dies der Fall war, eine Anschaulichkeit der Verhältnisse gewährt, die nichts zu wünschen übrig lässt.

Es wurden meist grosse und kräftige Kaninchen gewählt, denen eine Dosis von 10—20 Tropfen wässrige Opiumtinctur mit etwa 3 Drachmen Wasser und einigen Tropfen Alkohol (welcher letztere die Mischung etwas klarer macht) in die Jugularvene injicirt wurde. Nachdem Betäubung eingetreten war, wurde die Brusthaut gespalten und rasch die Pectoralmuskeln an der linken Seite des Sternums wegpräparirt. An den nun bloßliegenden Intercostalräumen wurden die Intercostalmuskeln mit vorsichtigen Messerzügen entfernt. Hierbei ist die grösste Behutsamkeit nöthig, um einerseits eine Verletzung der Pleura zu vermeiden, anderseits die *Art. mammaria* und ihre grösseren Aeste, die uns ein Mal eine heftige Blutung gab, zu schonen. Im letzteren Falle kann die Arterie im 2ten Intercostalraume unterbunden werden, im Allgemeinen fanden wir es aber räthlich, die Präparation nicht bis dicht ans Sternum auszudehnen. Die schwierige Entfernung der Intercostalmuskeln, die meist gleichzeitig im 2ten, 3ten, 4ten und 5ten Intercostalraum vorgenommen wurde, gelang beinahe stets so vollkommen, dass nur die dünne Pleura und das Pericardium bloßlag und ein Theil des vorderen und unteren linken Lungenrandes, sowie ein grosser Theil der vorderen Herzfläche bis zur Spitze herab, ganz deutlich gesehen werden konnten. Einige Male wurden sogar der 3te, 4te und 5te Rippenknorpel, in so weit es ohne Verletzung der Pleura geschehen konnte, nach vorheriger Unterbindung der *Art. mammaria* abgetragen, ja einmal selbst nach dieser Operation noch das vorliegende Pericardium geöffnet, so dass bei völlig unversehrtem Lageverhältniss der

Theile die vordere Herzfläche unmittelbar zu Tage lag. Es zeigte sich nun bei näherer Untersuchung, dass das Herzstück, welches bei dieser Präparationsmethode der Besichtigung zugänglich war, ganz der vorderen Fläche der linken Kammer angehörte. Nach aussen wurde dieselbe zum Theil durch den vorderen scharfen Rand der Lunge bedeckt, nach abwärts konnte man bis zur Herzspitze sehen, nach oben reichte die Aussicht bis nahe zu jener Stelle, wo das linke Herzohr sich über die Kammer legt, nach rechts sah man bis nahe an die Furche zwischen linkem und rechtem Ventrikel, welcher letztere indessen theils durch das Sternum bedeckt, theils im rechten Brustraum gelagert war.

In dieser Weise konnte man die Herzbewegungen in großer Ausdehnung beobachten, doch zeigte sich sogleich ein großer Uebelstand in der außerordentlichen Raschheit derselben, die so bedeutend war, dass eine genaue Unterscheidung der einzelnen Momente zu den Unmöglichkeiten gehörte. Es bot sich uns hier zwar die Möglichkeit, eine Verlangsamung der Herz-contractionen nach dem Vorgange Ludwig's durch Galvanisation der Vagi zu erzielen, allein es wurde dieser Zweck auf eine gewiss viel einfachere und bequemere Weise durch eine äußerst glückliche Idee von Prof. Kölliker erreicht und in dem Chloroform ein unschätzbares Mittel zur Verlangsamung der Herzaction entdeckt. Die Wirkung ist in der That eine fast zauberartige. Ein mit wenigen Tropfen imbibirter Schwamm, kaum 6—8 Secunden vor Mund und Nase des Thieres gehalten, war genügend, Herz- und Lungenbewegung augenblicklich zu vollkommenem Stillstande zu bringen. Diesem Stillstande ging stets eine tiefe Inspiration mit bedeutender Erweiterung des Thorax voraus, in welchem Zustande der Thorax einige Zeit verharte. Nach einigen Secunden traten wieder Herzbewegungen langsam und in so großen Intervallen ein, dass sich die einzelnen Momente ohne alle Mühe unterscheiden ließen. Nach einigen Herzactionen begann auch wieder die Respiration. Wurden beide wieder zu frequent, so wurde dasselbe Manöver stets mit demselben Erfolge oft 10—12mal und noch öfter vorgenommen.

Die Resultate unserer Beobachtungen will ich mich bemühen, so kurz als möglich darzustellen. Die Fragen, die wir uns hierbei vorlegten, waren insbesondere folgende:

1. Findet sich am Herzen eine hebelförmige Bewegung, ist der Herzstoss durch eine solche oder überhaupt durch eine direct gegen einen Intercostalraum gerichtete Bewegung der Herzspitze bedingt?
2. Findet eine eigentliche Locomotion des Herzens nach abwärts bei der Systole statt?
3. Wie verhält es sich mit den rotatorischen Bewegungen des Herzens.

I. In Bezug auf den ersten Punkt zeigten die Beobachtungen Folgendes: Lag das Pericardium oder die Oberfläche des Herzens zu Tage, so zeigte sich bei jeder Kammersystole eine deutliche Anschwellung der ganzen vorderen Kammerwand; war die Herzaction noch kräftig, so wurde die ganze vordere Wand gleichmäßig von oben bis zur Spitze stärker in die Intercostalräume eingedrückt; legte man in irgend einen derselben die Fingerspitze, so fühlte man den Anprall der sich erhärtenden Kammerwand an jeder Stelle derselben bis zur Spitze herab gleichmäßig; setzte man auf irgend eine dieser Stellen ein kleines Holzstäbchen oder eine Metallsonde, so sah man dieselbe deutlich während jeder Kammersystole nach vorwärts getrieben werden und während der Diastole wieder zurücksinken. Wurde später der Thorax ganz geöffnet und das noch pulsirende Herz innerhalb desselben untersucht, so hatte man bei der Systole an allen Stellen der Kammern dieselbe Perception des Stosses.

Es sprechen somit diese Beobachtungen ganz für die Ansicht von Kiwisch, daß der Herzstoss nur durch die fühlbare Erhärtung und Wölbung der vorderen Herzfläche hervorgebracht werde. Fragt man sich nun, von diesen unmittelbaren Anschauungen ausgehend, über das Zustandekommen einer Hebelbewegung am Herzen, so müßte man sich zuerst über die Art derselben klar werden. Man könnte das Herz als einen zweiarmigen Hebel betrachten, dessen Unterstützungs punkt in

seine eigene Substanz fiele. In diesem Falle müfste z. B. im Beginne der Bewegung der Spitzenantheil des Herzens nach vorn und die Basis nach rückwärts treten und da das letztere nicht geschehen, das Herz sich mit keinem Punkte von der Brustwand entfernen kann, so müfste entweder jener Theil der Brustwand mit dem Herzen zurück sinken, oder die Lunge den frei werdenden Raum ausfüllen. Von allen diesen Verhältnissen konnte, obwohl bei entfernten Intercostalmuskeln die Gelegenheit zur Beobachtung derselben so günstig ist, als man es nur wünschen kann, nicht die leiseste Andeutung bemerkt werden. Auf der anderen Seite aber könnte man das Herz als einen einarmigen Hebel betrachten, dessen Unterstützungspunkt etwa in den Bogen der Aorta oder an die Ursprungsstelle beider Arterien fiele. In diesem Falle würde die Hebelbewegung das ganze Herz gegen die Brustwand drücken und die Excursion müfste am stärksten am freien Arme des Hebels, also an der Herzspitze sein. Dies war aber keineswegs der Fall, sondern man bemerkte, wie erwähnt, an der ganzen vorderen Fläche bis zur Spitze herab eine gleichmäßige Erhärtung und Anschwellung; bedenkt man ferner, dass auch am blossegelegten Herzen und nach entferntem Brustbein der Stofs der Herzspitze nach vorn nicht stärker erscheint als früher, was doch nach Wegfall des Hindernisses, welches sich einer supponirten Hebelbewegung entgegenstellt, der Fall sein müfste, so wird man mindestens diese Ansicht in hohem Grade unwahrscheinlich finden. Jedenfalls wäre es mir nach dem Beobachteten ganz unmöglich, zu glauben, dass eine solche Bewegung, wenn sie überhaupt vorkommt, sich an der Entstehung des Herzstosses irgendwie wesentlich betheiligt. Allerdings sieht man aber eine sehr deutliche hebelartige Bewegung der Herzspitze öfters am herausgeschnittenen Herzen, oder auch bei vollständiger Eröffnung des Thorax, wenn die Herzaction schwächer zu werden beginnt. Ludwig hat diese Hebelbewegungen trefflich erörtert, und sie sind nach ihm abhängig von der Grösse des Winkels, den die Basis des Herzens mit der Unterlage bildet. Nichtsdestoweniger aber glaube ich mit Bestimmtheit versichern zu

können, daß eine solche Hebelbewegung bei unversehrten Lagerungsverhältnissen nicht vorkommt, da uns auch die geringste Andeutung derselben bei der Art unserer Untersuchung nicht hätte entgehen können.

II. Die Frage über die Locomotion des Herzens nach abwärts läßt sich nach unserem Versuche mit Bestimmtheit affirmativ beantworten. Es war dies besonders in einem Falle, wo das Herz sich bei der Diastole über den oberen Rand der 5ten Rippe zurückzog und bei der Systole am unteren Rande derselben sichtbar wurde, und in einem später zu erwähnenden, wo nach Durchsägung des Sternum das ganze Herz bloßlag, deutlich. Dafs diese Ortsveränderung in der That durch eine wahre Locomotion und nicht etwa durch eine Elongation der Herzsubstanz bei der Systole bedingt werde, davon konnten wir uns zur Evidenz in einem anderen Falle überzeugen, wo nach entfernten Rippenknorpeln und geöffnetem Pericardium das Herz durch die Wunde nach außen gezogen wurde. Hier zeigte sich bei der Systole keineswegs ein Herabrücken der Herzspitze, sondern im Gegentheil ein Zurückziehen derselben. Es wird also in der That bei der Systole der Längendurchmesser kleiner und dies zeigt sich auch jedesmal bei herausgeschnittenem Herzen. Das Herabrücken kann also nur durch eine Dehnung der Gefäßstämme, die groß genug ist, um die systolische Verkleinerung der Längenaxe des Herzens zu überwiegen, bewirkt werden, und dafs eine solche in der That beobachtet wurde, wird noch später angeführt werden. Dafs an dem zur Thoraxwunde herausgezogenen Herzen die Locomotion nach abwärts nicht mehr wahrnehmbar war, sondern nur die systolische Verkürzung beobachtet wurde, ist offenbar darin begründet, dafs in jener Lage die Dehnung der Gefäße (welche hierbei etwas geknickt werden müsten) auf das Herz keinen Einfluß nehmen konnte. — (Ein viel bedeutenderes Herabrücken des ganzen Herzens zeigt sich übrigens jedesmal bei einer tiefen Inspiration.) Es wäre nun hier noch die Frage zu besprechen, ob diese Locomotion des Herzens nach abwärts blos durch die Längsdehnung der großen Gefäße bewirkt wird, oder ob sich

daran auch der Rückstoß betheiligt. Denn lässt man den letzteren nach der bekannten Theorie von Gutbrod und Škoda gelten, so ist es viel wahrscheinlicher, dass derselbe das Herz in der Richtung nach abwärts als in jener nach vorn gegen die Brustwand treiben werde. Das letztere wäre nur möglich, wenn die vom Herzen entspringenden Gefäße zur Brustwand in einer senkrechten oder fast senkrechten Richtung stünden, diels ist aber, glaube ich, nicht der Fall, sondern es scheint mir dieser Winkel vielmehr ein sehr spitzer zu sein, so dass, wenn man die Glätte, das innige Aneinanderliegen der entsprechenden Herz- und Brustwand und die Resistenz der letzteren in Rechnung bringt, diese Bewegung nothwendig als eine nach abwärts gerichtete erscheinen müfste. Indess kann ich nicht umhin, gegen die Anwendung jenes Gesetzes, nach welchem sich das Segner'sche Rad dreht und Feuergewehre zurückprallen, auf das Herz wesentliche Bedenken zu hegen. Unter jenen Umständen ist das Zustandekommen eines Rückstoßes leicht zu erklären, weil eben nichts als der Widerstand der Masse zu überwinden ist, beim Herzen hingegen hat man es mit einem Organ von hoher contractiler Kraft zu thun, welches dem Rückstoße activen Widerstand leistet, indem es sich allseitig zusammenzieht und welches sich nicht allseitig zusammenziehen könnte, wenn es die Wirkung des Rückstoßes nicht durch seine Contraction zu überwinden im Stande wäre. Es ist aber diels letztere um so leichter möglich, als jener Druckantheil, der auf die der Ausflusöffnung entgegengesetzte Wand fällt, eben nur ein aliquoter Theil jener Kraft ist, mit der die Gesammtmasse der Kammer das Blut in die Arterien treibt. Man denke sich die Kammer und die entsprechende Arterie mit Blut gefüllt und substituire nun statt der contractilen Kraft der Kammer den Druck der eigenen Hand, die man um die Kammer legt, und es wird wohl Niemand zweifeln, dass man die Kammer zu entleeren und die Arterie zu füllen vermag, ohne dass irgend eine Wirkung des Rückstoßes sich dabei geltend machen wird.

Ganz kürzlich hat Hr. Hiffelsheim (*Mém. de la soc. de Biolog. Année 1854.*) mit grosser Emphase eine neue Theorie des Herzstosses angekündigt. Man überzeugt sich bald, dass es nichts anderes ist, als die längst bekannte Theorie des Rückstosses, die uns der Verfasser als nagelneu aufsicht und die er durch einen ein Herz und eine Aorta darstellenden Kautschukapparat zu beweisen sich bemüht. Erst am Schlusse seiner Arbeit erfährt der Verfasser zu seiner grossen Ueberraschung, dass diese neue Entdeckung schon im Jahre 1836 von Skoda gemacht wurde! Uebrigens hat Giraud-Teulon (*Gaz. méd. de Paris 1855. No. 34.*) die Ansicht von Hiffelsheim treffend widerlegt und nachgewiesen, dass der von ihm ersonnene Apparat nichts weniger als eine Nachahmung der natürlichen Verhältnisse des Herzens ist, sondern eben in die Reihe jener Apparate gehört, bei denen ein Rückstoss nach physikalischen Gesetzen stattfinden muss.

Wenn nun weder die Verlängerung des Herzens, noch der Rückstoss das systolische Herabsteigen des Herzens erklären können, so scheint schon *a priori* kaum eine andere Ursache desselben als die Dehnung der grossen Gefässe angenommen werden zu können. Von dem Zustandekommen dieser Dehnung hatten wir uns bereits bei einem unserer ersten Versuche überzeugt, nachdem wir den Thorax vollkommen geöffnet und dadurch die Ursprünge der grossen Gefässe uns sichtbar gemacht hatten. Es zeigte sich insbesondere an der Pulmonalis, die mehr nach vorn liegt, bei jeder Systole eine beträchtliche Verlängerung derselben nach abwärts, so dass ein etwa 2—3 Linien betragendes Stück ihres weiter nach oben und hinten gerichteten Verlaufs zum Vorschein kam, welches bei der Diastole gänzlich verborgen war, etwa in der Weise, wie wenn die Arterie über eine Rolle gelegt wäre und nun bei jeder Kammercontraction nach abwärts gezogen würde.

Diese Thatsache schien uns so wesentlich, dass wir, um uns von der Richtigkeit derselben und ihrem Zustandekommen unter möglichst normalen Lagerungsverhältnissen völlig zu überzeugen, eine andere Methode versuchten, indem wir das Ster-

num seiner ganzen Länge nach in der Mitte durchsägten und die Thoraxhälften mit stumpfen Haken so weit auseinanderzogen, daß ein beträchtlicher Theil des rechten Ventrikels bis zur Spitze herab und das Anfangsstück der Pulmonalarterie frei zu Tage lagen. Sowohl die Locomotion des Herzens nach abwärts, als die beträchtliche Dehnung der Pulmonalarterie nach vor- und abwärts ganz in der oben beschriebenen Art, waren nun im höchsten Grade augenfällig. Weniger deutlich war dies an der ihrer Lagerung nach hinten wegen nur zu einem kleinen Theile sichtbaren Aorta bemerklich. Die Drehbewegungen des Herzens schienen uns hingegen in diesem Falle bei weitem nicht so deutlich, als bei der früher beschriebenen Präparationsmethode und es überwog bei weitem die beträchtliche Locomotion nach abwärts. Legte man den Finger an das Anfangsstück der Pulmonalis, so fühlte man an derselben während der Kammersystole den Stoss beinahe eben so stark, als an dieser selbst.

III. Was die rotatorischen Bewegungen betrifft, so fanden wir dieselben weit beträchtlicher, als wir vermutet hatten, und konnten dieselben insbesondere in einem Falle mit großer Deutlichkeit verfolgen, wo ein kleines Fettklumpchen an der vorderen Herzwand uns als Leitungspunkt diente. Mit jeder Systole drehte sich das Herz um seine Längenaxe von links nach rechts. Ich muß indes gestehen, daß auf mich speziell diese Bewegung öfters weniger den Eindruck einer bloßen Rotation, als vielmehr den eines Stückes einer Spirale machte. Dieser Eindruck war, wie gesagt, ein unmittelbarer, und erst später, als ich die Gründe derselben suchte, wurde mir klar, daß wenn bei der Systole gleichzeitig ein Herabrücken des Herzens und eine Drehung desselben stattfindet, hieraus eine Schraubenlinie resultiren müsse. Es wäre daher sehr möglich, daß trotz der Drehung des Herzens von links nach rechts, doch die Spitze bei der Systole weiter nach links rückt, und es würde dies manche pathologische Erscheinungen erklären, auf die Skoda zuerst aufmerksam machte. Indes habe ich dies letztere nicht direct beobachtet und muß die weitere Erforschung dieses

Gegenstandes künftigen Beobachtungen überlassen. — Die drehenden Bewegungen, von denen ich so eben sprach, wurden nur an der linken vorderen Kammerwand, welche allein der Beobachtung zugängig war, bemerkt; in welcher Weise sich an derselben die rechte Kammer betheiligt, kann ich nicht angeben. Am herausgeschnittenen Herzen ist von denselben nichts wahrzunehmen, auch bei geöffnetem Thorax schienen sie uns nicht mehr so deutlich.

Aufser dem, was so eben angegeben wurde, haben wir noch Einiges beobachtet, was des Erwähnens nicht unwerth scheint. Die Bewegung der Vorkammern zeigte sich uns nach völlig geöffnetem Thorax in der Weise, wie dies von neueren Beobachtern mehrfach angegeben wurde, als ein kurzer der Kammercontraction unmittelbar vorausgehender Vorschlag. Die Intensität dieser Bewegung mit jener der Kammern verglichen, ist übrigens eine so unbedeutende, daß dieselbe mehr als eine leichte Zuckung, denn als eine wahre Contraction erscheint und eine wesentliche Verkleinerung der Vorkammern kaum wahrnehmbar ist. In der That glaube ich, daß für den Unbefangenen der bloße Anblick dieser Bewegung genügt, um die Ansicht jener als höchst unwahrscheinlich zu bezeichnen, die in der Vorkammercontraction die Ursache des völligen Verschlusses der venösen Klappe suchen, hingegen scheint mir Alles für die Richtigkeit der von Skoda so treffend dargelegten Ansicht über die Function der Vorkammern zu sprechen, der auch Prof. Kölliker beistimmt. Bei völlig geöffnetem Thorax gestaltete sich übrigens das Verhältniss der Kammern zum Herzohre, welches letztere den obersten Theil der Kammer zum Theil bedeckt, ganz eigenthümlich, es schien nämlich, als ob bei jeder Systole die Kammer gleichsam unter das bedeckende Herzohr hineinkrieche.

Höchst interessant waren auch die Beobachtungen an der Lunge. Durch die unversehrte Pleura hindurch sah man den größten Theil des vorderen und den vorderen Theil des unteren linken Lungenrandes. An dem letzteren war bei jeder Inspiration das Herabgleiten längs der Pleura und bei der Exspi-

ration das Zurückziehen desselben mit größter Deutlichkeit bemerkbar. Die Weite der Excursion betrug bei tiefen Inspirationen oft beinahe 2 volle Intercostalräume. Dasselbe hat bekanntlich auch Donders beobachtet und ein einziger Blick auf diese Verhältnisse genügt, das völlig Ungegründete der Ansicht Siebert's zu beweisen, nach welcher die Lunge unverrückbar an die Pleura geheftet sein und sich längs dieser nicht verschieben soll.

Sehr auffallend aber und meines Wissens noch nicht beschrieben sind die Verhältnisse des vorderen scharfen Lungenrandes. Dieser bedeckt, wie oben erwähnt, den äußeren Theil des Pericardium und des darunter gelegenen linken Herzens und es zeigt sich an demselben, entsprechend der jedesmaligen Verschmälerung und systolischen Rotation des Herzens nach rechts, ein gleichzeitiges Vorrücken in derselben Richtung, so dass man an demselben ein beständiges rasches Hin- und Hergehen nach rechts und wieder zurück beobachtet. Ebenso zeigte sich auch am vorderen Ende des unteren in der Nähe der Herzspitze befindlichen Lungenrandes, wenn die respiratorischen Bewegungen nicht zu intensiv waren, eine ähnliche zuckende, die beiden Herzmomente begleitende Bewegung in der Richtung nach ab- und aufwärts. Die Gröfse dieser Excursion mag etwa eine Linie oder etwas darüber betragen, sie ist aber außerordentlich frappant und in die Augen fallend und macht etwa den Eindruck, als wäre der Lungenrand an das Herz unverrückbar befestigt und müfste jeder Bewegung deselben folgen. Ich habe öfters unter verschiedenen Umständen am linken Lungenrande in der Nähe des Herzens ein feines, dem pneumonischen ganz ähnliches Knistern gehört, das genau mit jeder Herzsystole zusammenfiel. Ich zweifle nun nicht, dass diese Erscheinung durch die eben beschriebene systolische Bewegung des Lungenrandes bedingt wird, sobald sich in den Lungenzellen etwas Flüssigkeit befindet.

Fast man das Resultat dieser Beobachtungen in Kürze zusammen, so werden sich folgende Punkte ergeben.

1. Die Formveränderung des Herzens bei der Systole

besteht in einer Verkürzung (wahrscheinlich auch Verschmälerung), während der Durchmesser von hinten nach vorn gröfser zu werden scheint, und es stimmt dies im Allgemeinen mit Ludwig's Versuchen, der bekanntlich (Henle u. Pfeufer's Zeitschrift. Bd. 7.) bei horizontaler Lage des Herzens die Zunahme des Durchmessers von vorn nach hinten und die Verschmälerung des Querdurchmessers durch Messungen nachgewiesen hat.

2. Der fühlbare Herzschlag wird ausschliesslich hervorgebracht durch die systolische Wölbung und Erhärtung der vorderen Kammerwand.

3. Es findet bei der Systole eine Locomotion des Herzens nach abwärts und eine Streckung der grofsen Gefäfse statt; dass die letztere die Ursache der ersten sei, ist mehr als wahrscheinlich.

4. Es findet bei der Systole eine Axendrehung des Herzens von links nach rechts statt. Diese Bewegung in Verbindung mit der vorigen, scheint das Herz nach Art eines Stückes einer Schraubenlinie längs der Brustwand zu bewegen.

5. Das Herz steigt bei jeder tieferen Inspiration um ein Beträchtliches nach abwärts (wahrscheinlich durch Streckung der grofsen Gefäfse).

6. An den die Begrenzung des Herzens bildenden linken Lungenrändern lassen sich 2 Bewegungen unterscheiden: *a)* eine respiratorische, bei welcher die Lunge durch das Herabsteigen ihres unteren Randes und Verschiebung längs der inneren Brustwand sich insbesondere im Durchmesser von oben nach unten vergrössert und *b)* eine systolische, bei welcher insbesondere der vordere Lungenrand sich in derselben Richtung wie das Herz und mit demselben vollkommen isochron in einer raschen zuckenden Bewegung nach rechts bewegt.

7. Die diastolischen Herzbewegungen sind, wie schon Haller treffend bemerkt, in jeder Beziehung das gerade Gegentheil der systolischen.

Es würde sich nun nur noch fragen, ob diese Beobachtungen ohne Weiteres als maafsggebend für die Bewegungen

des menschlichen Herzens zu betrachten sind. Man muss allerdings zugeben, dass hier in den anatomischen Verhältnissen gewisse Differenzen obwalten, die gegen eine unbedingte Bejahung dieser Frage einige Bedenken motiviren könnten. Die wesentlichsten Unterschiede bestehen darin, dass das Kaninchenherz mehr um seine senkrechte Axe gedreht ist, so dass ein viel grösserer Theil der vorderen linken Ventrikelfläche mit der Brustwand in Verbindung tritt als beim Menschen, weiter liegt das ganze Herz mehr in der Mittellinie, so dass der rechte Ventrikel fast ganz im rechten Brustraum gelagert ist und endlich, was wohl am wesentlichsten ist, liegt das Herz nicht wie beim Menschen, auf dem Diaphragma auf, sondern es schiebt sich zwischen Zwerchfell und Herzspitze eine zungenförmige Verlängerung des hinteren gegen die Wirbelsäule gelegenen Lungenrandes hindurch, auf welcher die Herzspitze aufliegt, es ist aber diese letztere zugleich durch ein kurzes aber festes Band (die beiden Mittelfelle), das von der Spitze des Herzbeutels zu dem nächstgelegenen Punkte des Zwerchfells läuft, mit diesem innig verbunden. Obwohl diese Unterschiede nicht unbedeutend sind, so gestehe ich doch, dass ich um so mehr geneigt bin, zu glauben, dass sie wesentliche Differenzen kaum bedingen werden, als die Eigenthümlichkeiten des Herzstosses bei Thieren von dem des Menschen nicht wesentlich differiren und als es allerdings einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hat, dass ein so wichtiger Mechanismus bei den höheren Thierklassen nach einem und demselben Grundtypus angelegt sei. Jedenfalls hat wenigstens die Bewegung des Herzens nach abwärts durch die Eingangs erwähnte Beobachtung am Menschen eine directe Bestätigung erhalten und man darf wohl erwarten, dass weitere Forschungen auch die übrigen Thatsachen für den menschlichen Organismus bestätigen werden. Nur das möchte ich noch hinzufügen, dass ich keine Erscheinung am gesunden oder kranken Herzen kenne, die mit jenen Angaben im Widerspruche stünde und sich durch dieselbe nicht vollkommen genügend erklären ließe.

II. Ueber Pericarditis.

Die nachstehende Tabelle soll dazu dienen, die ätiologischen Verhältnisse der Pericarditis, ihre Verbindung mit und Abhängigkeit von anderen krankhaften Zuständen anschaulich zu machen. Sie umfasst 57 von mir klinisch beobachtete Fälle, von denen 27 tödtlich endeten. Ich habe durchgehends nur solche Fälle hier benutzt, bei denen die Richtigkeit der Diagnose außer allem Zweifel war und habe selbst eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, an die ich mich wohl noch genau erinnere, von denen ich aber keine schriftlichen Aufzeichnungen besitze, unberücksichtigt gelassen. Es sind auch ferner nur solche Fälle aufgenommen, wo ich den Verlauf der Pericarditis im Leben beobachtete, nicht aber solche, wo sich bei der Leichenöffnung Verwachsungen des Herzbeutels, Sehnenflecke, Kalkconcremente u. s. w. als Spuren einer bereits abgelaufenen Entzündung vorsanden. Selbst einige Fälle von Krebs des Herzbeutels habe ich ausgeschlossen, um nur möglichst gleichartige Fälle der Betrachtung unterwerfen zu können.

Auer und Geschlecht.	Wesentlich anamnestische Momente.	Klinisches Krankheitsbild.	Ausgang.	Sectionsresultate.
16jahr. Mann.	Aenter Rheumatismus vor $\frac{1}{4}$ Jahr, neuerdings seit 16 Tagen.	Pericarditis, Insuffizienz der Mitralklappe, Rheumat. mehrerer Gelenke.	Entlassen (mit geheiltem Rheumatism. und Pericarditis).	
15jahr. Mann.	Ac. Rheum. mehr. Geleiken vor 1 Jahr; neuer Anfall seit 10 Tagen.	Pericarditis, <i>Insuff. mitral.</i> Rheumat. mehrerer Gelenke.	Ebenso.	
28jahr. Weib.	Vor 14 Tagen entbunden, seit der Schwangerschaft Anasarca.	Pericarditis, <i>Morb. Bright.</i>	Geheilt.	
40jahr. Mann.	Seit längerer Zeit allg. Hydro's mit Husten u. Brustbeschwerden.	Herzhypertrophie, allgem. Hydro's, Cyanose, Lungenödem.	Gestorben.	
60jahr. Weib.	Seit längerer Zeit höörsinnig, Husten.	Pericarditis, Blödsinn rigide Arterien, starker Bronchialcatarrh.	Gestorben.	
40jahr. Mann.	Seit mehreren Monaten Wassersucht.	Pericarditis, <i>Morb. Bright.</i>	Gestorben.	
24jahr. Weib.	Rheumatismus seit 5 Monaten.	Insuff. der Aortaklappen, Pericarditis, allgem. Hydro's.	Gestorben.	
		Tuberkulose des Sternum, der Bronchialdrüsen, tuberkulöse Pericarditis mit Verwachsung eines grossen Theils des Pericardium mit dem Herzen, exzentrische Hypertrophie des Herzens, Lungenödem, nebst mehreren unschriebenen hepatischen Stellen (kleine Lungentuberkulose). Obsolete Lungentuberkulose, Lungenöden, obsoletire tuberkulöse Darmgeschwüre und Narben, atheromatose Aorta, faserstößig-hämorrhag. Pericarditis, Fettentartung des Herzens. Chron. Hydrocephalus.		
		Hämorrhagische Pericarditis, Bright'sche Nieren. Exzentrische Hypertrophie des linken Herzenatrikels.		
		Faserstoffige Pericarditis, exzent. Hypertrophie des linken Ventrikels, Endocarditis der Aortaklappen mit Lösung einer der selben und consequentem walnussgrossen Herzaneurysma, das bis ans Pericardium drang. Pneumonie, allg. Hydrops.		

Alter und Geschlecht.	Wesentlich anamnestische Momente.	Klinisches Krankheitsbild.	Ausgang.	Sectionsresultate.
34jähr. Mann.	Brusterscheinungen seit 4 Tagen.	Rechtesseitige Pneumonie, im Verlauf Pericarditis u. linkss seitige Pleuritis. Doppel seitiges pleuritisches Exsudat. Hydrops.	Geheilt.	
76jähr. Weib.	Brusterscheinungen seit 6 Wochen.		Gestorben.	Beiderseitige Pleuritis, hämorrhagische Pericarditis, obsolete Myocarditis, haselnussgrosses mit Fibrin ausgefülltes Aneurysma der Bauchaorta.
31jähr. Mann.	Seit 18 Tagen allgemeine und fieberhafte Ersecheinungen.	<i>Typhus exanthematicus</i> mit hinzutretender Pneumonie u. Pericarditis.	Gestorben.	Pneumonie u. Ödem der rechten Lunge, lobuläre Hepatisation der linken, linkss seitige Pleuritis, faserstoffig-seröse Pericarditis, Miltumor, Schwellung der solitären Drüsen des Ileum u. der Gekröpfdrüsen, braune Magenerweichung.
18jähr. Mann.	Seit 7 Tagen Stechen auf d. Brust u. Fieber.	Pericarditis.	Geheilt.	
86jähr. Weib.	Seit lange Husten, seit 8 Tagen heftiges Fieber, Bruststechen.	Rechtsseitige Pneumonie, Marasmus, rigide Arterien (hinzutretende Pericarditis).	Gestorben.	
37jähr. Weib.	Zellgewebsentzündung in der Achsellöhle während der Schwangerschaft, darauf heftige Schulterschäfte, Abortus im 6ten Monat, Erscheinungen von Puerperalieber mit äusserst heftigen Symptomen mit hinzutretender rechtsseitiger Pleuritis und Pericarditis.		Gestorben.	Eintrige Infiltration des Zellgewebes am rechten Thorax, im Becken und an den unteren Extremitäten. Serös-faserstoffige Pericarditis und rechtss seitige Pleuritis. Faserstoffig-eitrige Pharyngitis u. Oesophagitis. Endometritis.
16jähr. Weib.	Beginn vor 10 Tagen mit Parotitis, darauf rheum. Anschwellung mehrerer Gelenke.	Parotitis, Rheumat. acut. mehrerer Gelenke, Pericarditis, linkss seitige Pleuritis (Endocarditis?).	Geheilt.	
31jähr. Mann.	Seit 4 Wochen acuter Rheumatismus.	Rheumatische Anschwellung der meisten Gelenke der Extremitäten, Peri-	Geheilt.	

42jähr. Mann.	Seit 3 Jahren nach einer heftigen körperlichen Anstrengung schmerzhafte pulsirende Geschwulst am Thorax.	Aneurysma der <i>Aorta asc.</i>	Gestorben.
30jähr. Weib.	Seit mehreren Wochen Fieber, Brusterschmerzen u. Oedem der Füsse.	Pericarditis.	Gestorben.
40jähr. Mann.	Seit 10 Tagen heftige Brusterscheinungen.	Pericarditis, heftiger Bronchialcatarrh.	Gestorben.
50jähr. Mann.	Seit 8 Monaten Brusterscheinungen, 1mal Lungenentzündung, Hämoptös., Abmagerung.	Pericarditis, rechtsseitige Pleuritis, Lungentuberkulose, <i>Morb. Bright.</i>	Gestorben.
19jähr. Mann.	Seit 14 Tagen acuter Rheumatismus.	Rheumatische Anschwellung der meiststen Gelenke d. Extremitäten, Pericarditis, Endocarditis.	Entlassen (mit Erscheinungen v. Mitral-Insuffizienz).
63jähr. Mann.	Vor 12 Jahren acuter Rheumatismus, seitdem Herzklöpfen.	Insuff. u. Stenose der Aortaklappen, aneurysmatische Erweiterung d. aufsteigenden Aorta. Intercurrente Pericarditis (3 Monate vor dem Tode, das Reibegeräusch nach kurzer Dauer verschwunden).	Gestorben.
50jähr. Mann.	Seit $\frac{3}{4}$ Jahren asthmatische Anfälle. Seit einigen Wochen Hydrocephalus.	Herzhypertrrophie ohne Klappenfehler. Bronchialcatarrh, <i>Morb. Bright.</i> Hinzugetretene Pericarditis (<i>Strictura urethrae</i>).	Gestorben.
		Dissezierendes Aneurysma der <i>Aorta asc.</i> Blutextravasat in dem Herzbeutel, Verwachung desselben in grossem Umfang. Insuffizienz u. Stenose der Aortaklappen.	Dissezierendes Aneurysma der <i>Aorta asc.</i> Blutextravasat in dem Herzbeutel, Verwachung desselben in grossem Umfang. Insuffizienz u. Stenose der Aortaklappen.
		Faserstößige Pericarditis, Endocarditis an den Aortaklappen mit Perforation derselben, acutes Aneurysma in dem <i>Septum atriosum</i> . Splenitis.	Faserstößige Pericarditis, Lungenödem, massiger imkörpiger Hydrothorax, Brightsche Nieren im Stadium der Atrophie.
		Tuberkulösirende Pericarditis, Tuberkulose der Pleura mit rechtsseitigem flüssigen Exsudat, chron. Tuberkulose der Lungen spitzen, Bright'sche Nieren (1: Stad.).	Tuberkulösirende Pericarditis, Tuberkulose der Pleura mit rechtsseitigem flüssigen Exsudat, chron. Tuberkulose der Lungen spitzen, Bright'sche Nieren (1: Stad.).

Alter und Geschlecht.	Wesentlich anamnestische Momente.	Klinisches Krankheitsbild.	Ausgang.	Sectionsresultate.
15jahr. Mann.	Seit 6 Wochen Brustbeschwerden.	Pericarditis, Pleuritis, hinzutretender Dickdarmcatarrh.	Gestorben.	Faserstoffig hämorrhagische Pericarditis und Pleuritis. Tuberkulose der Lungen spitzen, Bronchial- und Dickdarmcatarrh.
43jahr. Weih.	Epileptische Anfälle seit 8 Jahren, acuter Rheumatismus seit 3 Tagen.	Acute rheumat. Anschwellung der meisten Gelenke der Extremitäten, hinzutretende Pericarditis (u. Endocarditis?).	Geheilt.	
54jahr. Mann.	Seit 9 Jahren Tremor. 'mercur. Seit 6 Wochen Brusterscheinungen u. 'Herzklopfen, Fieber.	Pericarditis, Tremores mercuriales, intercurrente Internitens tertiana.	Entlassen.	
28jahr. Weib.	Seit 15 Tagen nach Verkälzung Brusterscheinungen u. Fieber.	Pericarditis, leichte beiderseitige Pleuritis, Bronchialcatarrh.	Geheilt.	
28jahr. Weib.	Vor 17 Tagen Verkälzung, darauf Bruststechen u. Heiserkeit.	Linksseitiges pleuritisches Exsudat den Thorax ausfüllend (Paracarditis).	Gestorben.	Tuberkulösirende Pleuritis mit reichlichem Exsudat, in der linken Lungenspitze eine haselnussgroße Caverne, faserstoffig hämorrhagische Pericarditis.
15jahr. Weib.	Seit 3 Jahren Gliederschmerzen mit Anschwellung, seit 4 Tagen acuter Rheumatismus des Fussgelenks.	Pericarditis (Endocarditis od. älterer Klappenfehler?), Rheumatismus. — Hinzutretende Pleuropneumonie und Meningitis.	Geheilt (mit rückbleibendem Klappenfehler).	
62jahr. Weib.	Seit 2 Monaten Hydrocks.	Doppelsetiges pleuritisches u. Pericardial-Exsudat, allgemeine Hydrocks, Darmcatarrh.	Gestorben.	Tuberkulose der Pleura mit reichlichem Exsudat, tuberkulöse Pericarditis, Tulerkulose des Bauchfells, folliculäre Geschwüre im Colon.
15jahr. Mann.	Vor 6 Tagen heftige Contusion des Knie's	Pericarditis metastatica et Pyaema ex Gonitide.	Gestorben.	Massenhafte faserstoffige Pericarditis, lobuläre, zum Theil eitrigerflossene Hornatio-

		kleine Absesse im Knochen und im Zellgewebe um die grossen Gefäße. Kleine Absesse in den Nieren, eitrige Kniegelenksentzündung, eitrige Infiltration des Zellgewebes der unteren Extremität.	
27jahr. Mann.	Seit 12 Tagen acute rheumatische Erscheinungen.	Pericarditis, acuter Rheumatismus vieler Gelenke, im Verlaufe hinzutretende rechtsseitige Pneumonie.	Geheilt.
14jahr. Mann.	Seit 16 Tagen acute rheumatische Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus vieler Gelenke, Pericarditis, nach Ablauf derselben Erscheinungen von Endocarditis an der Mitralklappe und Pulmonalarterienklappe.	Entlassen (mit Erscheinungen v. Insuffizienz d. Mitralklappe).
16jahr. Mann.	Seit 4 Tagen nach Verkältung acute rheumatische Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus vieler Gelenke, Pericarditis, Endocarditis, hinzutretende rechtsseitige Pleuropneumonie.	Entlassen mit rückbleibender Mitralklappe und Aortenklappeninsuffizienz.
22jahr. Weib.	Seit 10 Tagen nach Verkältung acute rheumatische Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus vieler Gelenke, Pericarditis, Endocarditis.	Entlassen (mit rückbleibender Mitralklappe).
14jahr. Weib.	Seit 4 Tagen acute Brusterscheinungen.	Rechtsseitige Pneumonie, hinzutretende Pericarditis.	Geheilt.
34jahr. Weib.	Seit 8 Tagen Brusterscheinungen.	Pericarditis.	Geheilt.
24jahr. Weib.	Seit mehreren Tagen acute rheum. Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus mehrerer Gelenke, Pericarditis.	Geheilt.
22jahr. Weib.	Seit 10 Tagen acute rheumatische Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus vieler Gelenke, Pericarditis.	Geheilt.

Alter und Geschlecht.	Wesentlich anamnestische Momente.	Klinisches Krankheitsbild.	Ausgang.	Sectionsresultate.
18jähr. Weib.	Seit 6 Tagen acute Brusterscheinungen.	Pneumonie des rechten Oberlappens, hinzugetretende Pericarditis.	Geheilt.	
20jähr. Weib.	Nach Verkältung in der 2ten Woche nach der Entbindung acute rheumatische Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus vieler Gelenke, Pericarditis.	Geheilt.	
17jähr. Weib.	Seit mehreren Jahren Erscheinungen von Herzleiden.	Insuffizienz der Mitralklappe, Pericarditis.	Gestorben.	Insuffizienz der Mitralklappe, faserstoffige Pericarditis, hämoptoische Lungennimfarke.
51jähr. Mann.	Seit mehreren Jahren Erscheinungen von Leberleiden.	Pericarditis, Lebercirrhose.	Entlassen (mit geheilter Pericarditis).	
17jähr. Mann.	Seit 14 Tagen acute rheumatische Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus mehrerer Gelenke, Pericarditis.	Geheilt.	
46jähr. Mann.	Seit 3 Monaten hydro-pische Erscheinungen.	<i>Morb. Bright</i> , hinzugetretende Pericarditis.	Gestorben.	Bright'sche Nieren im Stadium der Fettmetamorphose, faserstoffig-hämorrhagische Pericarditis, Lungennödem, allgem. Hydrops.
34jähr. Mann.	Seit 2 Jahren gastrische Erscheinungen, seit 1 Jahr Icterus, vor $\frac{1}{3}$ Jahr mehrmals Hämoptoë, seitdem Husten.	Lebercirrhose, Lungentuberkulose, zuletzt hinzugetretende Pericarditis u. Peritonitis.	Gestorben.	Chronische, grossentheils obsolete Lungentuberkulose, leichte frische Pleuritis, faserstoffige Pericarditis, Peritonitis, Lebercirrhose, Miltumor.
19jähr. Mann.	Seit längerer Zeit Er-scheinungen von Herz-	Insuffizienz der Pulmonalarterienklamm. hinzugetretende Pericarditis.	Gestorben.	Faserstoffige Pericarditis, Insuffizienz der Klamm der Pulmonalarterie. Bronchial-

62jähr. Mann.	Vor 17 Jahren das 1ste Mal und seitdem öfters Hydrops.	Chron. Bronchialcatarrh, Hypertrophie des rechten Herzens, Pericarditis, linksseitige Pleuritis, Ascites, Anasarca.	Entlassen (mit rückbleibender Herzhypertrophie).
18jähr. Mann.	Seit 8 Tagen acute rheumatische Erscheinungen.	Acuter Rheumatismus mehrerer Gelenke, Pericarditis, doppelseitige Pleuritis.	Geheilt (mit wahrscheinlicher Verwachsung des Pericardium und leichter Herzhypertrophie).
30jähr. Mann.	Messerschlag in die Herzgegend.	Pericarditis, linksseitige Pleuritis.	Geheilt.
45jähr. Mann.	Seit längerer Zeit Erscheinungen v. Brustleiden.	Lungentuberkulose, Pericarditis, doppelseitige Pleuritis.	Gestorben.
25jähr. Mann.	Seit längerer Zeit Erscheinungen v. Brustleiden, Hämoptoe.	Tuberkulose der Lungen und des Larynx, Pericarditis.	Gestorben.
49jähr. Mann.	Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Erscheinungen von Bleiähmung, seit 5 Tagen acute Brusterschein.	Saturnine Paroxysmen, linke Seite Pleuroperitoneum, hinzugetretende Pericarditis.	Geheilt.
26jähr. Mann.	Nachüberstand. Krätzkur Brusterschein.	Pericarditis.	Geheilt.
24jähr. Weib.	Seit 5 Wochen rheum. Erscheinungen im Beginn mit acuter Anschwellung der Gelenke d. oberen Extremitäten.	Pericarditis, Endocarditis (Schmerzen in den Gelenken ohne Anschwellung).	Entlassen (mit den Symptomen d. Mitralsuffizienz).

Alter und Geschlecht.	Wesentlich anamnestische Momente.	Klinisches Krankheitsbild.	Ausgang.	Sectionsresultate.
60jähr. Mann.	Seit längerer Zeit Hydrops.	<i>Hydrops universalis.</i>	Gestorben.	Hämorrhagische Pericarditis und hämorrhagisch-tuberkulösende Pleuritis, chronische Myocarditis mit Dilatation des Herzens, hämorrhagische Infarcte der Lungen, alte hämorrhagische Narben der Milz und Nieren, granuläre und cystoide Degeneration der Nieren.
45jähr. Mann.	Seit 1 Jahr Schlingbeschwerden mit Regurgitation des Genußen, dumpfer Schmerz unter dem Sternum.	Krebs des Oesophagus.	Gestorben.	Ausgedehnte Zerstörung des Oesophagus durch Krebs, consecutive Entzündung des Pericardium durch Andringen der Zerstörung, enorme Dilatation des Pericardium durch trübe flockige Flüssigkeit, faserstoffiger Überzug am Pericardium.
62jähr. Mann.	Seit mehreren Jahren Husten und Dyspnoe.	<i>Catarrh charon. et Empysemata pulm. Hypertrophia cordis.</i>	Gestorben.	Eitrig Pericarditis mit $\frac{1}{2}$ Maass Flüssigkeit. Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Bronchialcatarrh und Lungenödem. Hämosth. Lungeneinfarcte.

Das erste, was sich aus der Betrachtung der vorstehenden Tabelle mit Sicherheit ergiebt, ist die ungemeine Seltenheit einer selbstständigen Entzündung des Herzbeutels, die sich hier nur 3mal findet, also etwas über 5 pCt. beträgt. Von diesen 3 Kranken wußte eine gar keine Ursache anzugeben, die zweite leitete die Krankheit von ihrer feuchten Wohnung ab, der dritte Fall entstand unmittelbar nach überstandener Krätkur und wäre ehedem ohne Zweifel als Krätkmetastase betrachtet worden. Immerhin kann übrigens selbst die Autonomie dieser 3 Fälle, die nicht tödtlich endeten, bezweifelt werden, insofern wohl leichtere Veränderungen, z. B. an der Pleura oder in den Lungen, als ursächliche Momente vorhanden sein und selbst der genauesten Untersuchung entgehen konnten. Das Pericardium steht in dieser Beziehung offenbar dem Peritoneum am nächsten, während die übrigen serösen Membranen, obwohl sie alle überwiegend häufig secundär erkranken, doch ein etwas grösseres Unabhängigkeitsverhältniss besitzen als jene beiden. Es ist nun zwar dies Factum bezüglich der Pericarditis keineswegs ein neues, indefs verdient es doch mehr hervorgehoben zu werden, als es vielleicht im Allgemeinen geschieht. Für den praktischen Arzt ist dies insofern von Wichtigkeit, als er sich hierdurch in jedem Falle von Pericarditis aufgefordert fühlen wird, nach einer weiteren ursächlichen Erkrankung zu forschen, die er auch fast stets mit Sicherheit entdecken wird. So wird man in der vorliegenden Tabelle mehrere Fälle finden, die im Leben allerdings scheinbar blos unter dem Bilde einer reinen Pericarditis verliefen, bei denen aber die Section andere wichtige Veränderungen zeigte, von denen die Pericarditis nur die Folge war und die sich vielleicht bei genügender Berücksichtigung dieses Umstandes hätten wenigstens vermuten lassen. Dass es aber für die Prognose keineswegs gleichgültig sei, zu wissen, ob man es mit einer reinen oder secundären Pericarditis zu thun habe, wird sich im Weiteren aus dem Umstände ergeben, dass die Prognose der Pericarditis beinahe ausschliesslich von ihrer Ursache abhängt.

Auch die traumatische Pericarditis ist eine seltene Erscheinung.

nung und es ist dies in Betracht der Häufigkeit von traumatischen Einwirkungen auf die Brustorgane, insbesondere bei jener Menschenklasse, denen eben diese Beobachtungen entnommen sind, nämlich Spitalskranke, jedenfalls von Interesse. Es ist dieser Umstand übrigens auch von anderen, z. B. Brockmann (Holscher's Annal. Jahrg. 5. Hft. 3. 4.) bemerkt worden, auch Stokes weiss aus seiner reichen Erfahrung nur einen Fall von traumatischer Pericarditis (nach einem Schrottschuss in die Brust) aufzuführen. Der einzige Fall dieser Art, der in der Tabelle enthalten ist, wurde durch einen Messerstich veranlaßt, der in die Höhle des Pericardium drang, endete aber trotzdem günstig.

Entschieden die häufigste Veranlassung der Pericarditis ist bekanntlich der Rheumatismus. Hierüber sind wohl alle neueren Beobachter einig, indes ist es sehr schwierig, das genaue procenterische Verhältniß dieser Verbindung zu erfahren, wenigstens fand ich, indem ich mich bemühte, die hierüber größtentheils in Journalartikeln niedergelegten Facta zu sammeln, daß diese Arbeit eine sehr unerschöpfliche ist, indem ein großer Theil derselben wegen allzugroßer Leichtfertigkeit in der Diagnose entschieden keine Glaubwürdigkeit verdient, ein anderer aber die Peri- und Endocarditis collectiv fasst, was nothwendig zu anderen Resultaten führen muß, denn wenn es auch wahr ist, daß häufig beide zugleich den Rheumatismus begleiten, so ist doch häufig genug nur eine von beiden zugegen. Am benutzbarsten scheinen mir noch die Beobachtungen von Taylor (*London med. surg. Transact.* Vol. 28.), der unter 40 Fällen von Pericarditis 21 durch acuten Rheumatismus bedingte fand. Chambers (*Med.-chir. Rev.* Oct. 1853.) hingegen fand unter 135 Fällen von Pericarditis nur 18 durch Rheumatismus bedingte, was offenbar bei Weitem zu gering, aber begreiflich ist, da dessen Zusammenstellung sich nur auf die innerhalb eines Decenniums im Londoner St. Georges-Hospital vorgenommenen Leichenöffnungen bezieht. Ich glaube, daß das Verhältniß, das sich aus der obigen Tabelle herausstellt, sich vielleicht am meisten der Wahrheit nähern wird,

danach kämen auf 57 Fälle 17, die entschieden unmittelbar durch Rheumatismus bedingt sind, d. i. ungefähr 30 pCt.

Der Grund dieser häufigen Coincidenz zwischen Rheumatismus und Pericarditis ist uns unbekannt, Metastase, Metaschematismus, Localisation einer bestimmten Dyscrasie u. s. f. bleiben immer nur Worte und unerwiesene Dinge. Es giebt keine Erklärung für das Factum, aber wir haben analoge Thatsachen in Menge, die darauf hinweisen, dass gleichartige Gewebe in einem solchen Verhältnisse zu einander stehen, dass die Erkrankung des einen leicht eine homogene Affection des anderen nach sich zieht — wenn man will: Sympathie — die rheumatische Pericarditis verliert wenigstens hiermit etwas von ihrem Paradoxen und wenn wir sehen, dass das serös-fibröse Gewebe des Pericardium und das Endocardium an der Affection der Gelenke, die dieselbe fibrös-seröse Textur haben, theilnimmt, so giebt uns dies nur ein Pendant zu der Thatsache, dass z. B. entfernte Regionen der Schleimhäute in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zu einander erkranken, einer Thatsache, die so alltäglich ist, dass sie uns kaum mehr einer Erklärung zu bedürfen scheint, obwohl dies doch in der That sehr der Fall ist. Würde man aber weiter fragen, warum nicht auch andere Affectionen der Gelenke, z. B. die traumatischen, tuberculösen, arthritischen sich in ähnlicher Weise auf dem Pericardium wiederholen, so müsste man antworten, dass dies denn doch mitunter geschieht, dass aber die Häufigkeit dieser Affectionen im Verhältniss zur rheumatischen eine beträchtlich geringere ist und dass endlich hier allerdings noch Verhältnisse obwalten können, die wir nicht näher durchschauen, ohne dass man noch deshalb eine besondere Dyscrasie, eine Metastase oder dergleichen anzunehmen gezwungen wäre.

Es scheint mir nicht genug Gewicht darauf gelegt worden zu sein, dass die Pericarditis als Complication von allen Arten des Rheumatismus ausschliesslich dem acuten Gelenksrheumatismus anheimfalle, wenigstens habe ich unter einer grossen Menge von Fällen des chronischen Gelenks- und Muskelrheumatismus nie Pericarditis beobachtet, außer wenn sich eine

acute Gelenksaffection hinzugesellte. Auch bei der Gicht habe ich die genannte Complication niemals gefunden, überhaupt bleibt bei dieser das Herz gewöhnlich frei, nur selten leiden die Klappen dabei an atheromatösen Ablagerungen, weit häufiger dagegen die Arterien. Indes sind bezüglich der Gicht meine Erfahrungen viel weniger zahlreich, als beim Rheumatismus, ich halte überhaupt die wahre Gicht für eine heutzutage seltene Krankheit.

Bouillaud behauptet, dass die Peri- und Endocarditis fast nur bei den schweren Fällen von acutem Rheumatismus und zwar bei diesen in solcher Häufigkeit vorkomme, dass sie als Regel zu betrachten sei. Abgesehen davon, dass das letztere übertrieben ist, so ist die Definition dessen, was eigentlich als schwerer Fall zu gelten habe, eine gänzlich willkürliche. Soll sich die Schwere der Krankheit auf die Heftigkeit des begleitenden Fiebers beziehen, so muss ich nach meinen Erfahrungen entschieden in Abrede stellen, dass dasselbe in dieser Beziehung irgend wie maafsgebend sei, womit auch die Beobachtungen von Fuller und Ormerod übereinstimmen. Macht man die Schwere der Krankheit von der Dauer abhängig, so gilt, wenn man diese allein als maassgebend ansieht, jener Ausspruch ebenso wenig.

Der wesentliche Punkt ist nach meinen Beobachtungen die Zahl der ergriffenen Gelenke und an einzelnen Stellen seines Werkes scheint Bouillaud allerdings auch auf diesen Punkt hinzudeuten, wenn er von schwerer Form des Rheumatismus spricht. Wo nur ein Gelenk ergriffen war, habe ich nie Peri- oder Endocarditis gesehen, je mehr Gelenke dagegen befallen sind und je grösser die Neigung der Krankheit ist, von einem Gelenke auf das andere überzuspringen, desto grösser ist die Gefahr; bei den in der Tabelle angegebenen Fällen waren beinahe stets 6—8 und noch mehr Gelenke successive befallen. Die Heftigkeit des Fiebers scheint mir hierbei durchaus ein untergeordnetes Moment, allerdings ist es wahr, dass mit der Zahl der ergriffenen Gelenke häufig auch das Fieber zunimmt, allein es fanden sich unter den beobachteten Fällen

von multiplem Gelenksrheumatismus mit consecutiver Herzaffection ziemlich viele, bei denen das Fieber verhältnismässig gering war, oder wo die Pericarditis erst hinzutrat, als das Fieber bereits bedeutend nachgelassen hatte, hingegen sah ich oft genug Rheumatismen eines einzelnen, namentlich eines grösseren Gelenks von heftigem Fieber begleitet, ohne dass die Kreislauforgane ergriffen waren. Wenn nun Stokes gerade die entgegengesetzte Ansicht vertritt und die Pericarditis „weil weniger der örtlichen Geweberkrankung, als vielmehr der essentiellen Erkrankung, die man rheumatisches Fieber nennt“, zuschreibt, so muss man erinnern, dass in England und zum Theil auch in Frankreich die Lehre von der Essentialität der Fieber noch eine weit grössere Rolle spielt, als man ihr bei uns einzuräumen geneigt ist. Ich wenigstens für meinen Theil muss gestehen, dass ich ebenso wenig an ein essentielles rheumatisches, als an ein essentielles pneumonisches Fieber glaube.

Der practische Arzt dürste in dem oben angegebenen Verhältnis zwischen Gelenks- und Herzaffection einen so sicheren Maassstab für den Grad der Gefahr und für die Prognose finden, als dies überhaupt möglich ist, und es haben die Zusammenstellungen über die absolute Häufigkeit der Coincidenz zwischen Rheumatismus und Herzaffection jedenfalls mehr ein statistisches Interesse, als dass sie für die Prognose des concreten Falles zu benutzen wären. Uebrigens kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass mir beinahe alle Angaben jener Art an bedeutender Uebertreibung zu leiden scheinen. Beziiglich Bouillaud's wurde dies schon von Chomel urgirt, allein dasselbe gilt von den meisten anderen. So will Latham (*Lectures on subjects connected with clinical medicine etc.* London 1845.) unter 135 Fällen von acutem Rheumatismus 90mal, also in mehr als $\frac{2}{3}$ der Fälle, das Herz afficirt gesehen haben und zwar 63mal unter der Form von Endocarditis, die übrigen Male als Pericarditis (7mal), als Peri-Endocarditis (11mal) oder ungewiss (9mal). Nach Ormerod sollen auf 161 Fälle von Rheumatismus 61 Fälle von Pericarditis kommen, Budo fand unter 43 Fällen 21mal Erscheinungen von Herzaffection.

Clefs beobachtete Herzaffectionen bei $\frac{2}{3}$ der Fälle, Grisolle fand sie bei mehr als drei Viertheilen u. s. f. Wenn man freilich, wie die meisten der Genannten, eine stürmische Herzaction und ein blasendes Geräusch als hinreichende Bürgschaft für die Gegenwart einer Herzaffection ansieht, so sind diese Angaben begreiflich, zum Glück für die Menschheit ist dies indes nicht der Fall. Meiner Ansicht nach kann man die Endocarditis im Verlaufe des Rheumatismus überhaupt fast nie mit Sicherheit diagnosticiren, sondern höchstens vermuthen, erst wenn nach überstandener Gelenksaffection Klappengeräusch, nachweisbare Herzvergrößerung und Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons zurückbleiben, wird die Endocarditis erkennbar, und selbst da ist es, wie ich mich öfters überzeugte, noch möglich, sich zu irren, indem nach manchen heftigen Fällen von Rheumatismus ein hoher Grad von Anämie zurückbleibt, der von allen den genannten Zeichen begleitet ist, die indes bei zunehmender Ernährung spurlos verschwinden. Man wird hier einwenden, dass in diesem Sinne nur jene Fälle von Endocarditis in Rechnung kommen, die Klappenfehler hinterlassen, während dies doch keineswegs notwendig der Fall ist. Ich gebe dies zu, allein eine Endocarditis, die die Klappen unversehrt und functionsfähig lässt, ist, wie die Sachen jetzt stehen, geradezu nicht zu diagnosticiren, sie lässt sich durchaus nach ihren Symptomen nicht unterscheiden von fieberhaften und anämischen Zuständen, die am Herzen ähnliche Erscheinungen bedingen (seltene Fälle, wo es zu Embolie, metastatischen Entzündungen u. s. f. kommt, natürlich abgerechnet), sie hat auch, wieder mit seltenen Ausnahmen, keine klinische Wichtigkeit, weil sie auf die Gesundheit gar keinen Einfluss hat. Wenn man weiß, welchen Schrecken ein solches Herzgeräusch bei Rheumatismus den meisten praktischen Aerzten einflößt, so wird man es vielleicht nicht überflüssig finden, auf die vielfachen Uebertreibungen hinzuweisen, die noch immer auf Grundlage der oben genannten Autoritäten in den meisten Lehrbüchern cursiren. Zum Troste für die leidende und curirende Menschheit möchte ich mir daher erlauben zu bemerken, dass unter

126 Fällen von acutem Gelenksrheumatismus, die ich in meinen Krankenprotokollen notirt finde, nur 17mal Pericarditis und 18mal unzweifelhafte Endocarditis vorkam, dass somit, da 6mal Peri- und Endocardium zugleich litten, bei 126 Kranken nur 29mal das Herz wesentlich erkrankte, ein Verhältnis, das somit 23 pCt. beträgt. Beobachter, auf deren diagnostische Sicherheit man sich verlassen kann, wie z. B. Hamernjk, sprechen sich in ähnlicher Weise aus und Duchek in seinem Berichte über dessen Abtheilung fand sogar unter 46 Fällen von Rheumatismus nur 2 mit Endocarditis (doch scheint es, dass dies nicht bloß Fälle von acutem Gelenksrheumatismus waren, wo das Verhältnis entschieden zu gering wäre).

Ueber den Zeitraum, wenn die Pericarditis zum Rheumatismus hinzutritt, lässt sich, wie ich glaube, schwer etwas Sichereres angeben. Nach Hughes tritt sie gewöhnlich innerhalb der ersten 6—10 Tage ein, nach Ormerod geschieht dies im Durchschnitte 10 Tage nach dem Beginne des Rheumatismus, und es mag dies im Allgemeinen ziemlich richtig sein. In meinen Fällen ist die kürzeste Zeit 4 Tage, die längste 4 Wochen, dann noch 2mal 17 Tage, die meisten aber traten zwischen dem 6ten und 14ten Tage ein. Stokes giebt an, dass er die Pericarditis einmal vor der Gelenksaffection eintreten sah und citirt auch einen solchen Fall von Graves und von Latham. Die Fälle des letzteren indessen beweisen diese Thatsache nicht, denn Latham giebt nur an, dass er einige Fälle beobachtete, wo Herzklopfen und Schmerz in der Herzgegend dem Auftreten der Gelenksaffection vorausgingen, während die Herzgeräusche doch erst nach dieser aufraten. Uebrigens bezeichnet er diese Geräusche als endocardiale. Ich selbst habe zwar ebenfalls mehrmals vor dem Auftreten der Gelenksaffection ein lautes systolisches Geräusch an der Mitralklappe gehört, indessen bedeutet dies noch keineswegs Endocarditis, und ich habe dasselbe im Prodromalstadium des Typhus, der Pneumonie, acuter Exantheme und anderer fiebigerhafter Affectionen in ganz gleicher Weise beobachtet. Ich will übrigens die Möglichkeit, dass Endo- oder Pericarditis dem

Rheumatismus vorangehen können, nicht läugnen, jedenfalls muss es aber höchst selten sein.

Das Eintreten der Pericarditis beim Rheumatismus geschieht in vielen Fällen vollkommen symptomlos, in manchen geht kurze Zeit Dyspnoe und ein drückender oder stechender Schmerz in der Präcordial- oder epigastrischen Gegend voraus, welcher letztere sogar manchmal als wahre Cardialgie imponirt. In selteneren Fällen geschieht es, dass die hinzutretende Pericarditis von den heftigsten Erscheinungen von Athemnoth, Brustbeklemmung, Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend, Ohnmachtsanwandlungen u. s. f. begleitet wird. Doch sah ich dies nie bei reiner rheumatischer Pericarditis, sondern stets nur dann, wenn neben dieser noch eine andere Complication, namentlich Endocarditis, Pleuritis, Pneumonie oder eine andere acute Affection vorhanden war. Mit dem Eintreten der Herzaffection geht der rheumatische Prozess der Gelenke seinen Gang ganz ungestört fort und es ist ein direchter Einfluss des einen auf die andere nicht nachzuweisen. In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle bestanden die sieberhaften Erscheinungen und jene von Seiten der Gelenke nach dem Eintreten der Pericarditis fort, häufig besiel der Rheumatismus noch neue Gelenke oder wanderte von einem zum andern. In der Minderzahl war vor dem Eintritte der Herzaffection bereits deutlicher Nachlass der sieberhaften und rheumatischen Symptome eingetreten, oder es geschah dies fast gleichzeitig mit jenen, obwohl in einzelnen Fällen dieser Art sich noch später Recidive einstellten. Offenbar sind diese Verhältnisse der Annahme, als ob es sich hier um eine wahre Metastase des krankhaften Prozesses handle, nicht günstig, indem bei einer solchen eine Veränderung der ursprünglichen Affection eintreten müfste. Allerdings könnte man den Krankheitsstoff durch die gegenwärtig so sehr beliebte Formentwicklung sich *in infinitum* vermehren lassen, was sich vor der Hand weder beweisen, noch widerlegen lässt.

Die an Häufigkeit dem Rheumatismus zunächststehende Ursache der Pericarditis ist nach meinen Erfahrungen der tuber-

culöse Prozess und ich kann mich nicht genug wundern, dass in allen mir bekannten Schriften über Pericarditis dieser Ursache theils gar keine, theils nur ganz oberflächliche Erwähnung geschieht. Wenn man die obige Tabelle durchsieht, so wird man den tuberculösen Prozess 12mal neben der Pericarditis bestehen finden. Wenn man nun auch hiervon 4 Fälle abzieht, bei denen anderweitige wichtige Complicationen (Aneurysmen, *Morbus Brightii*) vielleicht als nähere und unmittelbarere Ursache der Pericarditis betrachtet werden könnten, so bleiben noch immer 8 Fälle oder etwas über 14 pCt. übrig, in denen die Tuberkulose jedenfalls als Ursache angesehen werden muss. Es ist dies Verhältnis nicht ohne klinische Wichtigkeit, denn wenn man bei einem Kranken Pericarditis eintreten sieht, ohne dass hierfür irgend eine nachweisbare Ursache, z. B. Rheumatismus, Klappenfehler, *Morbus Brightii*, Pneumonie u. s. w. aufzufinden wäre, so wird man nur selten irren, wenn man den tuberculösen Prozess im Hintergrunde vermutet. Dieser ist übrigens keineswegs immer so ausgesprochen, dass er sich stets durch die physikalische Untersuchung der Lungen mit Bestimmtheit erkennen ließe, ja es müssen nicht einmal nothwendig die Lungen ergriffen sein, und es zeigt auch die Tabelle einen Fall, wo blos das Sternum und die Bronchialdrüsen vom tuberculösen Prozesse befallen waren.

Man muss indess nicht glauben, dass die Pericarditis, die die Lungentuberkulose begleitet, nothwendig den specifisch tuberculösen Charakter bieten müsse. Es kommen Fälle vor, und auch die Tabelle zeigt einen solchen, wo die das Pericardium überziehenden Exsudate ganz den gewöhnlichen faserstoffigen Charakter haben, häufiger aber findet es sich, dass neben einem solchen von verschiedener Mächtigkeit nur hier und da erkennbare Tuberkelgranulationen aufzufinden sind, oder dass die tiefsten Schichten bereits deutlich granulirend erscheinen, während die oberflächlichen in nichts von der gewöhnlichen Form abweichen. Bekannt ist es übrigens, dass sowohl das Serum als auch die festen Exsudate bei dieser Form gewöhnlich den hämorrhagischen Charakter zeigen. Dem-

nächst an Häufigkeit für die Begründung der Pericarditis dürfte wohl die Pneumonie und Pleuritis kommen, nur muss man von vorn herein jene Fälle ausschliessen, wo diese Zustände nicht Ursache der Pericarditis, sondern mit dieser von einer dritten Ursache erzeugt sind, wie z. B. oft bei *Morbus Brightii*, bei Tuberkulose, Rheumatismus u. s. w., hierüber muss natürlich die genaue Beobachtung im Leben und an der Leiche entscheiden. Mit dieser Berücksichtigung findet man in der Tabelle 6 Fälle, die entschieden durch Pneumonie oder Pleuritis bedingt sind, also etwa 10½ pCt. Entgegen der gewöhnlichen Ansicht, dass linksseitige Affectionen sich leichter auf das Pericardium fortpflanzen, fand sich die Pericarditis eben so häufig bei rechtsseitiger, als bei linksseitiger und doppelseitiger Pneumonie und Pleuritis. Ich muss auch gestehen, dass ich weit weniger an eine bloße Fortpflanzung der Entzündung *per contiguum* von der Pleura auf die seröse Fläche des Pericardium glaube, als ich diese vielmehr in derselben Weise, wie beim Gelenksrheumatismus, aus dem Consensus homogener Gewebe erklären möchte. Für die Pneumonie scheint mir eben die dieselbe fast constant begleitende Pleuritis das vermittelnde Moment zu sein. Mehrmals habe ich jedoch bei linksseitiger Pleuritis und Pleuropneumonie ein Geräusch an der äusseren Fläche des Pericardium gehört, und bei Sectionen mehr oder weniger bedeutende, sich offenbar von der Pleura dahin fortsetzende Exsudatmassen gesehen.

Krankheiten des Herzens und der Aorta rufen ebenfalls ziemlich häufig Pericarditis hervor, doch muss man auch hier wieder jene Fälle ausscheiden, wo Endo- und Pericardium gleichzeitig, z. B. bei Rheumatismus, erkranken. Indes ist es bei den complicirten Verhältnissen und den verschiedenartigen Folgezuständen, besonders in den Lungen und an der Pleura, die durch organische Herzfehler bedingt sind, sehr schwierig zu bestimmen, in wie weit sich die letzteren an der Entzündung des Herzbeutels direct betheiligen, so findet man zwar in der Tabelle Hypertrophien des Herzens, Klappenfehler und Aneurysmen 15mal neben Pericarditis, allein bei genauerer

Würdigung muss man es wegen der Complicationen mit Rheumatismus, Tuberculose, *Morbus Brightii* und Pleuritis wohl in 7 Fällen zweifelhaft lassen, ob nicht diesen ein wesentlicherer Anteil zukommt, so dass höchstens 6 Fälle unmittelbar auf Herzfehler zu beziehen sind. Auffallend ist es, dass sich 4mal Aneurysmen der Aorta vorfinden, während Stokes dies als eine höchst seltene Ursache oder Complication bei Pericarditis betrachtet und nur einen fremden Fall als Beispiel anführt.

Es ist, wie ich glaube, das Verdienst von Taylor, zuerst auf das öftere Vorkommen der Pericarditis bei der Bright'schen Nierenentartung aufmerksam gemacht zu haben, indem wenn er angiebt, dass $\frac{2}{3}$ aller Fälle von Pericarditis auf Rechnung des Rheumatismus, und das übrige Drittel fast ganz auf Rechnung der Bright'schen Krankheit komme, so scheint mir dies doch in hohem Grade übertrieben und ich kann dies wenigstens mit meinen eigenen Erfahrungen nicht in Einklang bringen. Jedenfalls muss es auffallen, dass so wichtige Momente für die Erzeugung der Pericarditis, wie die Tuberculose, die Pneumonie und Pleuritis, die Herzaffectionen nach dieser Ansicht fast ganz außer Rechnung gestellt werden. In der obigen Tabelle wird man die Bright'sche Nierenentartung 7mal angegeben finden, wobei aber noch zu berücksichtigen, dass in 4 Fällen wesentliche Complicationen, nämlich 2mal Tuberculose, 2mal Herzhypertrrophie (und Myocarditis), zugegen waren.

Die bisher angegebenen Krankheitsformen sind jedenfalls in ätiologischer Beziehung für die Pericarditis die wichtigsten und ich will hieran nur noch einige Bemerkungen über jene in der Tabelle enthaltenen Fälle knüpfen, die eine andere Begründung zeigen.

Wahre metastatische Pericarditis, durch Pyämie begründet, zeigte sich nur einmal, bedingt durch traumatische eitrige Entzündung des Kniegelenks mit heftigem pyämischen Fieber und typhoiden Erscheinungen neben gleichzeitigen metastatischen Ablagerungen in den Lungen, im Herzfleisch, in den Nieren, im Zellgewebe u. s. f. — Doch könnte hierher noch ein zweiter Fall gerechnet werden, in welchem eine während der Schwan-

gerschaft spontan entstandene Zellgewebsentzündung in der Achsellöhle erst heftige Schüttelfrösste, dann Abortus hervorrief, auf welchen die heftigsten Erscheinungen von Puerperalfieber folgten, so dass es zweifelhaft ist, ob die bei der Section gefundenen faserstoffigen und eitrigen Exsudate auf der Uterinalschleimhaut, an der Pleura, am Pericardium, am Pharynx, Oesophagus und im Zellgewebe mehr als Producte eines gewöhnlichen Puerperalfiebers, oder einer von diesem unabhängigen Pyämie betrachtet werden müssen. Diejenigen, welche an die Möglichkeit der Entstehung des Puerperalfiebers vor der Entbindung glauben, und ich gestehe, dass ich nach mehreren anderweitigen Beobachtungen mich selbst zu dieser Ansicht neige, können den Fall auch in diesem Sinne deuten. Dass übrigens beim Puerperalfieber neben anderen serösen Membranen auch nicht ganz selten das Pericardium ergriffen werde, ist gewiss und es scheint diess besonders Eigenthümlichkeit einzelner Epidemien zu sein. So erinnere ich mich an eine derartige Epidemie in Prag, wo beinahe in der Regel bedeutende pleuritische Exsudate und neben diesen öfters Pericarditis vor-kam, doch habe ich mir diese Fälle nicht notirt und kann ihre Zahl nicht angeben. Auch Willigk. (Sectionsergebnisse der Prager pathol.-anat. Anstalt. Prager Vierteljahrsschr. 1853. II.) fand unter 91 Fällen von Puerperalfieber 5mal Pericarditis.

Dagegen ist entschieden die Pericarditis beim Typhus höchst selten; unter einer sehr grossen Zahl von Fällen fand ich sie nur 1mal und auch hier ist sie höchst wahrscheinlich auf Rechnung der secundären Pneumonie und Pleuritis zu bringen. Sie entstand hier erst 2 Tage vor dem Tode und es gehört mit zu den selteneren Ereignissen, dass die Pericarditis in einem so frühen Stadium zur anatomischen Untersuchung kommt. Der Pericardialsack enthielt 3 Unzen trübes mit Fibrinflocken gemischtes Serum, die innere Fläche des Pericardium war im größten Umfange leicht injicirt und stellenweise mit Ecchymosen bedeckt. Auch Stokes hält die Complication von Typhus mit Pericarditis für höchst selten und beobachtete ebenfalls nur 1 Fall dieser Art.

Weiterhin fand sich Pericarditis noch 2mal bei Lebercirrhose (in einem dieser Fälle aber wohl durch die gleichzeitige Lungentuberkulose bedingt, weshalb derselbe dort mitgezählt wurde), 1mal bei Mercurialismus und 1mal bei ausgedehnter krebsiger Zerstörung des Oesophagus, die bis ans Pericardium drang. Hiermit ist aber der Kreis der ätiologischen Momente noch nicht abgeschlossen und wie andere Beispiele beweisen, kann sie auch durch entzündliche und degenerative Prozesse des knöchernen Thorax, der Wirbel und der Mediastinaldrüsen, durch Krankheiten und Zerstörungen der unter dem Zwerchfell liegenden Organe, namentlich durch Leberabscesse und perforirende Magengeschwüre bedingt werden. Auch bei acuten Exanthemen, besonders beim Scharlach, soll sie manchmal vorkommen, worauf neuerdings besonders Scott und Snow (in *Lond. Gaz. Feb. et March 1845.*) aufmerksam gemacht haben, doch glaubt der letztere, dass diese Complication nicht dem Scharlach, sondern der nachfolgenden Nierenkrankheit angehöre.

Was die übrigen allgemeinen Verhältnisse der Pericarditis betrifft, so ergiebt sich aus der Tabelle, dass das männliche Geschlecht um ein nicht Unbedeutendes überwiegt (35 : 22) und es stimmt dies auch mit den Beobachtungen Anderer, z. B. Latham, Brockmann, Grisolle. Selbst bei Kindern beobachtete Rilliet und Barthez ein bedeutendes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. Was das Alter betrifft, so scheint das häufigere Vorkommen bei jugendlichen Individuen wahrscheinlich mit der gröfseren Häufigkeit des acuten Rheumatismus bei diesen zusammenzufallen. Das jüngste in der Tabelle angeführte Individuum ist 14, das älteste 86 Jahre alt. Ordnet man die Fälle nach den Altersdecennien, so findet man eine fast constante Abnahme, denn es ist die Zahl der Fälle im 2ten Decennium (von 10—20 Jahren) = 18; im 3ten = 10, im 4ten = 9, im 5ten = 8, im 6ten = 3, im 7ten = 5, im 8ten = 1, im 9ten = 1. Das 2te und 3te Decennium zusammen liefern fast die Hälfte sämmtlicher Fälle. Auch Grisolle gibt an, dass die Krankheit vom 18—30 Jahre ihr Maximum erreiche. Ueber das Vorkommen der Pericarditis im kindlichen

Alter besitze ich keine eigenen Erfahrungen, nach Rilliet und Barthet ist sie vor dem 6ten Jahre außerordentlich selten.

Betreffend die Symptomatologie der Pericarditis halte ich es für eine der schwierigsten Aufgaben, eine solche zu liefern und bin ganz überzeugt, daß alle Angaben hierüber an dem großen Fehler leiden, sich gar nicht auf die fragliche Krankheit, sondern auf die vielfachen Complicationen derselben zu beziehen, eine Beschuldigung, die man gewiß nicht ungerecht finden wird, wenn man bedenkt, wie wichtige Affectionen und zwar insbesondere eben der Brustorgane in der großen Mehrzahl der Fälle neben der Pericarditis bestehen. Dass es aber einen gewaltigen Unterschied macht, ob man eine reine Pericarditis oder eine solche, die mit Pneumonie, Pleuritis, Bronchialcatarrh, Endocarditis u. s. w. verbunden ist, in ihren Symptomen beschreibt, bedarf wohl keines Beweises. Allein eben nach Fällen der letzteren Art scheinen die meisten Schilderungen entworfene. Man muss aber, wie ich glaube, darauf dringen, daß auch in die Symptomenlehre der Krankheiten ein gewisser Grad von Wissenschaftlichkeit gebracht werde, was nur durch möglichst getreue Beobachtungen reiner und unkomplizierter Fälle möglich ist. Dies hat nun allerdings gerade für die Pericarditis aus bereits angegebenen Gründen seine besonderen Schwierigkeiten. Von den in der Tabelle enthaltenen Fällen glaubte ich 12, in denen die Krankheit entweder selbstständig war, oder der sie hervorruhende Rheumatismus nur geringe allgemeine Erscheinungen hervorrief, hiefür benutzen zu können. Was die localen Erscheinungen betrifft, so wurde beim Eintritt der Krankheit 6mal stechender und 2mal drückender Schmerz in der Herzgegend angegeben, der aber gewöhnlich nach 1—2 Tagen wieder verschwand und in den meisten Fällen von mäfsiger Intensität war. In 4 Fällen war gar keine schmerzhafte Sensation zugegen. Herzklopfen scheint nicht so häufig zu sein, als man annimmt und wurde nur 2mal angegeben. Ueber Dyspnoe klagten 6 Kranke, der Grad war mäfsig. Ueber die allgemeinen und Fiebererscheinungen lässt sich wenig Sichereres sagen, in 2 ganz reinen Fällen begann die

Krankheit mit deutlichen Fieberbewegungen, Frostschauern und allgemeiner Mattigkeit, in den übrigen mit Rheumatismus verbundenen lässt sich der Anteil beider Momente nicht bestimmen, doch stieg die Pulsfrequenz nur in 1 Falle auf 128, in den übrigen schwankte sie zwischen 80—112. — Im Allgemeinen muss man daher sagen, dass die reine oder fast reine Pericarditis verhältnismäsig geringe Erscheinungen hervorruft. Wenn ich die übrigen Fälle berücksichtige, bei denen sich so vielfache Complicationen vorfinden, so zeigt nur ein verhältnismäsig kleiner Theil heftige locale und allgemeine Erscheinungen, es sind dies fast durchgängig Fälle, wo die Pericarditis mit heftigem Rheumatismus und Endocarditis, mit älteren Klappenfehlern, mit heftiger Pleuritis und Pneumonie complicirt war, Fälle, in denen es meist ziemlich wahrscheinlich wird, dass auch ohne die hinzutretende Pericarditis das Symptomenbild sich nicht wesentlich anders gestaltet hätte. In der gröfseren Anzahl der übrigen Fälle, wozu namentlich die mit *Morbus Brightii*, Tuberculose, Aneurysmen der Aorta, Herzhypertrophien u. s. f. gehören, waren die Erscheinungen ganz so wie sie eben diesen Krankheitsformen eigenthümlich sind; die hinzutretende Pericarditis rief keine directen Erscheinungen hervor, wäre meist ohne genaue Untersuchung übersehen worden und wurde auch in der That einige Male übersehen. In den meisten dieser Fälle schien sie aber wesentlich zum lethalen Ausgang beigetragen zu haben, oder war wenigstens erst in der letzten Lebenszeit hinzugekommen. Dass es möglich sei, differente Krankheitsbilder der Pericarditis nach der verschiedenen Qualität des Exsudates zu entwerfen, muss ich vor der Hand bezweifeln und glaube, dass die in vielen Büchern sich findenden Schilderungen der Art mehr schematisch als der Natur entnommen sind. Wenigstens fand ich oft genug bei massenhaften faserstoffigen, hämorrhagischen und selbst eitrigen Exsudaten die Erscheinungen sehr gering und sich eben nur auf die anderweitig vorhandenen Krankheitszustände beziehend.

Die physikalischen Zeichen der Pericarditis sind bekanntlich so charakteristisch, dass die Krankheit trotz der Unzuverlässigkeit

keit oder des Mangels subjectiver und functioneller Erscheinungen bei genauer Untersuchung nur selten verkannt oder übersehen wird. Indes kann dies doch mitunter der Fall sein und ich gestehe, dass es auch mir einige Male geschehen ist. Wo nämlich das Reibegeräusch fehlt, kann ein Irrthum aus mehreren Gründen leicht möglich sein, so bei grösseren pleuritischen Exsudaten, wo die Möglichkeit, die Grenze der Herzdämpfung genau zu bestimmen, wegfällt, bei emphysematischer Erweiterung der Lungenränder, die den Herzbeutel in grossem Umfange bedecken, bei partieller Verwachsung des Herzbeutels an der Ursprungsstelle der grossen Gefäße, wo dann die Herzdämpfung nicht die sonst für Pericardialexsudate charakteristische stumpf-conische Form bietet, und bei gleichzeitig fühlbarem Herzstosse leicht mit einfacher Dilatation des Herzens verwechselt werden kann.

Nicht selten glaubt man sich durch das Zusammentreffen der Umstände berechtigt, ein Geräusch in der Herzgegend, das genau mit der Systole oder Diastole zusammenfällt, als pericardiales zu erklären. Indes habe ich mich in allen solchen mir bisher vorgekommenen Fällen durch den weiteren Verlauf oder durch die Section von der Unrichtigkeit dieser Ansicht überzeugt und halte gegenwärtig nie mehr ein anderes Geräusch für ein pericardiales, als jenes, welches den streifenden oder schabenden Charakter hat und sich deutlich den Herztonen nachschleppt. Die Entstehung des Pericardialreibegeräusches möchte ich entschieden den rotatorischen Bewegungen des Herzens, von deren Ausgiebigkeit ich mich experimentell bei Thieren überzeugt habe, zuschreiben und es spricht hiefür namentlich auch die querwellenförmige Anordnung der organisierten Exsudate beinahe in allen Fällen von Pericarditis.

Mehrere Schriftsteller (Hughes, Mendelsohn, Latham, Zehetmayer) haben als ein besonderes diagnostisches Zeichen der Pericarditis, das dem eigentlichen Reibegeräusche vorangeht, ein besonderes blasendes systolisches Geräusch beschrieben, das entweder an der Herzspitze oder an der Stelle, wo man gewöhnlich die Töne der Aortaklappen auskultiert, gehört wird.

Mendelsohn glaubt, dass es durch die drehende Bewegung des Herzens an der bereits mit plastischem Exsudate überzogenen Basis bedingt werde, hält es demnach für ein wirkliches Reibegeräusch, indes möchte ich dies sowohl wegen seines differenten Schalltimbre's, als wegen seiner streng systolischen Natur bezweifeln und ich fand stets eine ganz wesentliche Verschiedenheit, sobald ein wirkliches Reibegeräusch sich hinzugesellte, neben welchem es manchmal noch einige Zeit fortbestand; Zehetmayer glaubt, dass es durch den Druck des flüssigen Exsudates auf die großen Gefäße entstehe, in ähnlicher Weise, wie man in jeder größeren Arterie durch Compression ein blasendes oder schwirrendes Geräusch hervorrufen kann. Diese Erklärung mag vielleicht für manche Fälle richtig sein, indes zweifle ich, dass es für alle der Fall sei, wenigstens habe ich dieses Geräusch an der Aorta gerade zu jener Zeit gehört, wo noch gar keine Ausdehnung des Herzbeutels durch flüssiges Exsudat durch die Percussion nachzuweisen war, während ich es fast constant im weiteren Verlaufe der Krankheit, wo die Flüssigkeitsansammlung einen hohen Grad erreicht hatte, vermisste. Jedenfalls passt diese Erklärung nicht für jene Fälle, wo das Geräusch nur an der Herzspitze zu hören ist. — Was ich selbst über diese Geräusche anführen könnte, ist Folgendes: Es ist wahr, dass in manchen Fällen von Pericarditis und zwar nach meinen Erfahrungen vorzüglich bei jenen, die von acutem Rheumatismus abhängen, ein blasendes Geräusch an der Herzspitze oder in der Gegend der Aorta einige Tage den manifesteren Erscheinungen der Pericarditis vorangeht und manchmal neben dieser unbestimmt lange anhält, häufiger aber nach wenigen Tagen verschwindet. Indes glaube ich, dass keines von beiden und am wenigsten jenes an der Herzspitze als ein sicheres diagnostisches Zeichen für beginnende Pericarditis benutzt werden könne, da ich beide öfters in solchen Fällen hörte, wo keine Pericarditis folgte. Das Geräusch an der Herzspitze ist entweder durch gleichzeitige Endocarditis an der Mitralklappe bedingt, oder es gehört in die Reihe der sogenannten zufälligen, die bloß durch veränderte Schwingungsverhältnisse der Klappe

hervorgerufen werden; das Geräusch an der Aorta scheint mir meist in ähnlicher Weise zu entstehen, indem wohl die beginnende Entzündung an dem den Anfang der grossen Gefäße überziehenden Pericardialstück eine verminderte Elasticität der Gefäßhäute zur Folge haben mag, die bei der Anspannung statt eines begrenzten Tones ein Geräusch, einen diffusen Ton liefert. Indefs wenn ich auch glaube, dass dies für die Mehrzahl der Fälle Gültigkeit habe, so lässt sich doch nicht läugnen, dass es in anderen Fällen vielleicht wirklich ein schwächeres, noch nicht deutlich als solches erkennbares Reibegeräusch vorstellen, in anderen, nach Zehetmayer's Ansicht, durch den Druck des Exsudates auf die Aorta, manchmal auch durch endocarditische Ablagerungen an die Aortaklappen bedingt sein kann.

Von den übrigen physikalischen Erscheinungen der Pericarditis zeigten sich in den beobachteten Fällen folgende als die häufigsten und wichtigsten: Bedeutende Dämpfung an der hinteren unteren Gegend des linken Thorax, durch Compression des linken unteren Lungenlappens, sie fehlt kaum in einem Falle, namentlich bei längerer Dauer und wird häufig mit linksseitigem pleuritischem Exsudat verwechselt, von welchem sie sich indessen durch das deutliche Fühlbarsein der Stimmvibrationen unterscheidet. Selten ist übrigens die Compression der Lunge so stark, dass daselbst deutliche Consonanzerscheinungen entstehen. Ferner tympanitischer Schall unter dem linken Schlüsselbeine, tieferer Stand der linken Zwerchfellhälfte (meist nur bei länger bestehenden und grösseren Exsudaten), Verstrichensein der Intercostalräume in der Präcordialgegend, undulirende Herzbewegung daselbst (meist nur bei gleichzeitiger Herzhypertrophie), stärkere Wölbung der Präcordialgegend (fast nur bei jugendlichen Individuen), Schwäche der Herztöne, Verschwinden des fühlbaren Herzstosses (mit sehr häufigen Ausnahmen), mehr horizontale Lagerung des Herzens, so dass die Herzspitze, wenn ihr Schlag fühlbar ist, in der Gegend der Brustwarze oder noch links von derselben anstößt, ein wichtiges und meist schon im Beginn der Exsudation wahrnehmbares Zeichen, ohne

Zweifel bedingt durch den Druck, den das sich zuerst über der Herzbasis ansammelnde flüssige Exsudat auf diese ausübt, ferner Schwellung und Undulation der Jugularvenen, Kleinheit des Pulses (meist nur bei grösseren oder länger bestehenden Exsudaten). — Indessen gestatten es die Grenzen dieses Aufsatzes nicht, auf die Bedeutung und die Details dieser Zeichen näher einzugehen.

Die prognostischen Verhältnisse der Pericarditis mit Bezug auf unmittelbare Lebensgefahr scheinen sich mir ganz nach den ursprünglichen Krankheitsprozessen zu richten. Sind diese heilbar, so bedingt die Pericarditis auch gewiss nur höchst selten einen tödtlichen Ausgang, bei unheilbaren oder der Therapie schwer zugänglichen Krankheiten hingegen führt die hinzutretende Pericarditis fast stets zum Tode. Die nähere Be- trachtung der Tabelle bietet hiefür die nöthigen Belege. Von 3 Fällen reiner und einem Fall traumatischer Pericarditis starb keiner, von 17 Fällen rheumatischer Pericarditis, obwohl mehrere mit Endocarditis und 2 mit älteren Klappenfehlern combinirt waren, ebenfalls keiner, ein mit Mercurialzittern verbundener Fall wurde, was die Pericarditis betrifft, geheilt, von 6 Fällen, die bloß von Pneumonie oder Pleuritis abhängig waren, starb einer (ein 86jähriges Weib mit doppelseitiger Pleuropneumonie), ferner starb 1 Fall mit typhöser Pneumonie. Wenn man somit die reine Pericarditis und jene, welche heilbare Krankheiten begleitet, auf die eine Seite stellt, so findet sich das gewiss höchst günstige Verhältniss, dass unter 29 Fällen nur 2 starben, bei denen, ihrer Natur nach, kaum an eine Heilung zu denken war. — Weit verschieden zeigen sich dagegen die Verhältnisse, wenn wir die andere Seite in Augenschein nehmen, auf welcher wir jene Fälle zusammenstellen, wo die Pericarditis im Gefolge unheilbarer oder selten heilbarer Krankheiten auftritt, es gehören dahin besonders die Fälle von Tuberculose, Krankheiten des Herzens und der Gefäße, *Morbus Brightii* und einige seltenere Formen, wie Pyämie, Lebercirrhose. Hier finden sich auf 28 Kranke 25 Sterbefälle und Heilung der Pericarditis trat nur

ein in 1 Fälle von Herzhypertrophie mit Hydrops, in 1 von Lebercirrhose und in 1 von *Morbus Brightii*.

Man sieht eine wie verschiedene Deutung statistische Verhältnisse zulassen. Wer einfach das Factum ins Auge fasst, dass von 57 Fällen von Pericarditis 27 starben, würde die Krankheit unbedingt zu jenen zählen, die das ungünstigste Mortalitätsverhältniss geben; ganz anders aber gestaltet sich die Sache, wenn man in das Detail der einzelnen Fälle eingeht. Wenn die numerische Methode in Verruf gekommen ist, so liegt dies eben nur daran, dass sie so häufig ohne wahres Verständniss und oft sogar ohne eigene Anschauung des zu Grunde liegenden Materiale geübt wurde. Immerhin halte ich es aber für Unrecht, diesen Weg gänzlich zu verlassen, der, mit Umsicht verfolgt, gewiss manche höchst schätzbare und praktisch wichtige Ausbeute verspricht.

Wenn nun auch die Pericarditis an und für sich gewiss für das Leben nicht so nachtheilige unmittelbare Folgen hat, wie gewöhnlich geglaubt wird, so sind doch immer die so häufig zurückbleibenden Folgezustände wichtig genug, um die Krankheit als eine ernste zu betrachten. Es ist bekannt, dass in dieser Beziehung namentlich eine bleibende Dilatation, die vorzugsweise den rechten Herzabschnitt befällt, zu fürchten ist, ein Zustand, der wohl seine wesentlichste Begründung in den vielfachen abnormen Ernährungs- und Functionsverhältnissen findet, denen die Herzmuskelatur während des entzündlichen und exsudativen Prozesses ausgesetzt ist. Cyanotische und hydropische Erscheinungen, die nicht selten zum Tode führen, sind die weiteren Folgen desselben. Wenn Stokes behauptet, dass nur in jenen Fällen von Pericarditis Dilatation und Hypertrophie des Herzens zu fürchten sei, wo zugleich die Klappen afflicirt sind, so kann ich ihm hierin nicht beistimmen, da ich Fälle, wo in Folge einer früher vorausgegangenen Entzündung Verwachsung des Herzbeutels mit Dilatation des Herzens bei ganz normalen Klappen zurückblieb und durch Hydrops und Lungenaffection tödtlich wurde, mehrmals beobachtete. Dagegen scheint mir die öfters zurückbleibende partielle oder

totale Verwachsung ein ziemlich gleichgültiger Zustand, nur wenn gleichzeitig mit derselben Dilatation, Erschlaffung oder fettige Degeneration des Herzens vorhanden ist, führt sie zu wesentlichen Folgen, die aber dann eben den letzteren Zuständen angehören. Indes scheint mir die Dilatation keineswegs Folge der Verwachsung zu sein, sondern beide sind eben Folge der Pericarditis, ich sah solche Veränderungen der Pericardialhöhle auch bei vollkommen normalen und selbst verkleinerten Herzen ohne Erscheinungen im Leben und ganz in derselben Weise spricht sich auch Stokes aus.

Bei der Behandlung der Pericarditis halte ich es für das Wichtigste, nicht zu viel thun zu wollen und es ist gewifs ein Glück für die Kranken, dass die Affection in ihre Erkenntnis doch einige Uebung in der Untersuchung voraussetzt, so häufig nicht erkannt und daher dem ärztlichen guten Willen die Gelegenheit zu schaden benommen wird. Vor einer energetischen Antiphlogose kann nicht genug gewarnt werden, es ist kaum anders möglich, als dass sie auf doppelte Weise schadet, zuerst durch die Aufregung der Herzthätigkeit, die fast stets der Venaesection folgt, weiter dadurch, dass sie dem am meisten zu fürchtenden Folgeübel: der Paralyse des Herzmuskels und der dadurch bedingten Dilatation gerade in die Hände arbeitet. Hat man von der Unterlassung allgemeiner Blutentleerungen etwa unmittelbare Nachtheile zu fürchten? Meine eigenen Beobachtungen wenigstens verneinen dies entschieden. Alle angeführten Fälle wurden ohne Venaesectionen behandelt und doch trat überall Heilung ein, wo eine solche überhaupt im Bereiche der Möglichkeit lag und nicht ganz unheilbare anderweitige Veränderungen zugegen waren. Taylor berichtet von 21 Fällen rheumatischer Pericarditis, die alle mit Venaesectionen behandelt wurden und von denen 4 starben, ein Verhältniss, das weit ungünstiger als das meinige ist. Hiermit will ich aber nicht behaupten, dass es nicht Umstände geben kann, unter denen eine mäfsige allgemeine Blutentziehung von symptomatischem Werthe sein kann. Hingegen wurde in sehr vielen Fällen, insbesondere wo Schmerzhaftheit in der Prä-

cordialgegend zugegen war, eine mässige Anzahl (6—15) Blutegel in manchen Fällen mit, in anderen ohne Erfolg gesetzt. Ich halte sie stets für indicirt, wenn über stärkeren Schmerz in der Herzgegend geklagt wird, sie haben hier denselben Erfolg wie bei Entzündungen anderer seröser Membranen, sie mindern den Schmerz, wenn auch nicht immer, so doch ziemlich häufig, ohne übrigens auf den Gang der Krankheit einen weiteren wesentlichen Einfluss zu üben. Ganz fabelhaft und wahrhaft unglaublich klingt es daher, wenn ein Beobachter, wie Stokes (Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebers. v. Lindwurm. p. 16.), ernsthaft behauptet, dass durch einige Blutegel das stärkste, deutlich fühlbare Schaben in ein ganz sanftes Reibegeräusch in einigen Stunden umgewandelt werde! Ich gestehe, dass ich nie so glücklich war, ein solches Wunder zu erleben, obwohl es mir an der entsprechenden Gelegenheit durchaus nicht mangelte, es ist auch selbst die Autorität von Stokes für meinen schwachen Glauben noch lange nicht ausreichend.

Ich kann mich nicht enthalten, hier noch eine Probe englischer Auffassung therapeutischer Verhältnisse zu liefern. Es ist eine Stelle von Graves (*Clinic. med.*), die auch Stokes mit grossem Beifall citirt. Graves sagt: „Wie vergeblich wird bei einem Kranken mit sehr acuter Pericarditis selbst die zweckmässigste Behandlung sein, wenn sie nicht eine rasche Mercurialisation des Organismus zur Folge hat! Als Beweis für diesen Ausspruch könnte ich viele Fälle von Pericarditis, sowohl aus der Hospital-, als aus der Privatpraxis anführen und triumphierend die Resultate mit jenen von den Hospitälern des Continents vergleichen, die von einigen der bedeutendsten deutschen und französischen Aerzte veröffentlicht wurden. Selbst bei den heftigsten Formen der Pericarditis wird man nur wenige Kranke verlieren, wenn man die Krankheit mit reichlichen Aderlässen, wiederholter Application von Blutegeln und der raschen innerlichen Darreichung des Calomel bekämpft.“ Bei dieser Behandlung giebt Graves an, 16 Kranke gerettet zu haben, leider vergisst er mitzutheilen, wie viele ihr unterlegen sind. — Man

sieht, wie weit selbst die besten Köpfe sich durch vorgefasste Meinungen verleiten lassen. Wenn man berücksichtigt, dass von den hier aufgezählten Kranken keiner ein Atom Quecksilber erhielt, während doch von 29 heilbaren Fällen nur ein 86jähriges Weib und 1 Fall von typhöser Pneumonie starben, die beide wohl kaum mehr unter die heilbaren Fälle gerechnet werden können, so wird man jedenfalls die triumphirende Selbstgenügsamkeit, mit der der englische Autor seine Resultate denen des Continents entgegenstellt, nicht gerechtfertigt finden. Nebenbei möchte ich noch bemerken, dass sich in der Tabelle ein Fall von Pericarditis findet, der einen seit 9 Jahren an Mercurialzittern leidenden und mit Quecksilber gewiss ganz gesättigten Kranken (Hutmacher) befiel, keineswegs ein glänzender Beleg für die specifische Wirksamkeit des Quecksilbers.

Die Digitalis passt nur bei heftiger Aufregung der Herzthätigkeit, daher vorzüglich im Beginne, später wird sie durch ihren lähmenden Einfluss auf das Herz geradezu schädlich.

Stokes legt im weiteren Verlaufe der Krankheit großes Gewicht auf stimulirende Mittel, besonders Wein, um dem Schwächezustande des Herzens entgegenzuwirken. Ich will nicht läugnen, dass unter Umständen die Anwendung des Weins oder eines anderen excitirenden Mittels räthlich sein kann, allein einen nachhaltigen Effect wird man von Mitteln, die nur momentan die Herzthätigkeit aufregen, nicht erwarten dürfen und ich lege in solchen Fällen weit mehr Werth auf eine kräftige, nahrhafte Diät und die Anwendung der China.

Im Ganzen, glaube ich, lassen sich die Umrisse einer so viel als möglich rationellen Behandlung der Pericarditis, wenn man von den vielfachen Complicationen derselben absieht, mit wenigen Worten geben: Im Anfange bei aufgeregter Herzthätigkeit und localem Schmerze eine mälsige örtliche Blutentziehung, beruhigende und kühlende Mittel (Digitalis, *Aq. lauroc.*, Blausäure, Nitrum, *Cremor tartari*, *Kali aceticum* u. s. f.), später, um die Resorption zu befördern: warme Umschläge, östere Vesicatoren, Einreibungen mit Jodsalbe oder Jodtinctur und diuretische Mittel, zuletzt, wenn Erscheinungen von Schwäche der

Herzaction und passiver Dilatation eintreten, die roborirende Methode und wo die Schwäche des Herzens sehr bedeutend ist und Paralyse droht, die Reizmittel.

Noch auf einen Umstand muss ich aufmerksam machen, der von Wichtigkeit ist; Kranke, die an Pericarditis leiden, bedürfen nicht nur einer absoluten Ruhe während der Dauer der Krankheit, sondern auch während der Convalescenz dürfen Bewegungen nur höchst vorsichtig und schonend vorgenommen werden. Handeln die Kranken dagegen, so entstehen sehr leicht heftige Herzpalpitationen, selbst Ohnmachtsanwandlungen. Ja es kann sogar in Folge von Unvermögen des Herzens das zuströmende Blut rasch und energisch auszutreiben, zu plötzlicher Paralyse des Herzens kommen und es sind mir einige Fälle der Art bekannt, die aus Veranlassung eines solchen plötzlich ohne bekannte Ursache erfolgten Todes Gegenstand gerichtlicher Leichenbeschau wurden, die neben bedeutender Erschlaffung des Herzens nichts als ein noch bestehendes Pericardialexsudat zeigte; welches den Kranken so wenig Beschwerden verursacht hatte, dass sie trotz desselben ihren gewöhnlichen Geschäften nachgegangen waren.

(Schluss folgt.)
