

XIX.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens.

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

(Schluss von S. 380.)

III. Ueber Klappenfehler.

Ueber ein Thema, das seit mehreren Jahrzehenden von den hervorragendsten Männern mit Vorliebe behandelt wurde, etwas Neues sagen zu wollen, wäre in der That ein bedenkliches Unternehmen. Indes wenn auch die Lehre von den Klappenkrankheiten in Folge so vielfacher Bemühungen zu den am meisten ausgebildeten zu rechnen ist, so mag doch hię und da ein fraglicher Punkt näher besprochen werden und da ich selbst, durch ein reiches Material unterstützt, mich seit vielen Jahren mit dem Studium der Herzkrankheiten mit großer Vorliebe befaßt habe, so dürften die nachfolgenden Bemerkungen keiner besonderen Rechtfertigung bedürfen, indem sie nur aus dem Wunsche, einen, wenn auch noch so kleinen, Beitrag zu liefern, entspringen. Da es nicht im Entferntesten in meinem Plane liegt, eine vollständige Bearbeitung dieses Themas zu liefern, so darf man den mehr desultorischen Charakter dieser Bemerkungen mir nicht zum Vorwurfe machen, indem ich, alles Bekannte und Sicherstellte übergehend, eben nur etwas

Supplementarisches, so gut ich es vermochte, zu geben mich bemühte.

Statistisches. Die Grundlage dieser Beobachtungen bilden 211 Fälle von Klappenkrankheiten, die auf den Kliniken und Abtheilungen in Prag, Wien und Würzburg unter meiner Beobachtung und Behandlung standen und von denen ich genaue Notizen besitze. Von einer beträchtlichen Anzahl von Fällen, die theils wenig Interesse boten, theils nur kurze Zeit beobachtet wurden, habe ich es leider versäumt, mir Aufzeichnungen zu machen; wenn indes die Zahl der Beobachtungen dadurch weniger bedeutend wird, als zur Lösung mancher statistischen Frage wünschenswerth ist, so glaube ich dafür behaupten zu können, dass sie bezüglich ihrer Verlässlichkeit alle Garantien darbieten, die man verlangen kann. Der Hauptgrund ihrer Zuverlässigkeit scheint mir darin zu liegen, dass mehr als ein Drittheil aller Fälle, nämlich 69, bis zum Tode beobachtet und einer genauen anatomischen Untersuchung unterzogen werden konnten, wodurch erst die Beobachtung am Lebenden ihre volle Erklärung und Beweiskraft findet. Zur weiteren Verständigung bemerke ich noch, dass nur Fälle von ausgebildeten Klappenfehlern, nicht aber die recente Endocarditis in jene Zahl aufgenommen wurden und zwar zunächst aus dem Grunde der Schwierigkeit und Unsicherheit der Diagnose dieser Krankheit.

Unter jenen 211 Kranken zeigt sich ein mässiges Ueberwiegen des männlichen Geschlechts (109 Männer, 102 Weiber). Von diesen starben 69, nämlich 32 Männer, 37 Weiber. Bezüglich der Erkrankung der einzelnen Klappen (wobei indes ausdrücklich bemerkt werden muss, dass nicht einfache Verdickungen und Auflagerungen an den Klappen, sondern ausschliesslich solche Veränderungen derselben berücksichtigt wurden, die unzweifelhaft zu Insufficienz oder Stenose führen mussten) war das Verhalten folgendes:

- A. Einfache Klappenkrankheiten:** 185 und zwar
 - 1) der Mitralis: 137 (58 Männer, 79 Weiber);
 - 2) der Aorta: 45 (34 Männer, 11 Weiber);

- 3) der Pulmonalis: 2 (2 Männer);
- 4) der Tricuspidalis: 1 (1 Mann).

- B.** Mehrfache Klappenkrankheiten: 26 und zwar
- 1) Mitralis und Tricuspidalis: 12 (5 Männer, 7 Weiber);
 - 2) Mitralis und Aorta: 9 (6 Männer, 3 Weiber);
 - 3) Mitralis, Tricuspidalis u. Aorta: 5 (3 Männer, 2 Weiber).

Unter den zur Section gekommenen Fällen waren behaftet:

- A.** Mit einfachen Klappenkrankheiten: 52 und zwar
- 1) der Mitralis: 31 (9 Männer, 22 Weiber);
 - 2) der Aorta: 18 (12 Männer, 6 Weiber);
 - 3) der Pulmonalis: 2 (2 Männer);
 - 4) der Tricuspidalis: 1 (1 Mann).
- B.** Mit complicirten Klappenkrankheiten: 17 und zwar
- 1) Mitralis und Tricuspidalis: 9 (4 Männer, 5 Weiber);
 - 2) Mitralis und Aorta: 4 (2 Männer, 2 Weiber);
 - 3) Mitralis, Tricuspidalis u. Aorta: 4 (2 Männer, 2 Weiber).

Den Einflus der Altersklassen (wobei indefs zu bemerken, daß das Alter bis zum 10ten Jahr in Spitätern überhaupt wenig vertreten ist) auf die einzelnen Klappenkrankheiten und die Todesfälle zeigt nachstehende Tabelle:

Alter	Krankheiten der					Gestorben an Krankheiten der				
	Mitralis.	Aorta.	Pulmo-nalis.	Tricus-pidalis.	Compli-ciric.	Mitralis.	Aorta.	Pulmo-nalis.	Tricus-pidalis.	Compli-ciric.
	Männer.	Weiber.	Männer.	Weiber.	Männer.	Weiber.	Männer.	Weiber.	Männer.	Weiber.
von 0—10 Jahr	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
- 10—20	20	16	6	—	2	—	5	—	—	1
- 20—30	11	26	4	1	—	—	3	—	—	4
- 30—40	9	15	8	2	—	—	1	2	5	2
- 40—50	9	14	9	2	—	—	3	1	4	1
- 50—60	7	3	5	4	—	—	—	2	1	2
- 60—70	—	4	1	2	—	—	1	2	1	1
- 70—80	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1

Die wesentlichsten Momente, die sich aus diesen Angaben ergeben würden, wären folgende:

Klappenkrankheiten sind etwas häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte.

Krankheiten der Mitrals sind absolut und relativ häufiger bei Weibern als bei Männern, dagegen sind:

Krankheiten der Aortaklappen beträchtlich häufiger bei Männern und es zeigt sich dies Verhältnis sogar bei den complicirten Klappenkrankheiten, indem bei den Weibern die Erkrankung der Mitrals und Tricuspidalis, bei Männern dagegen die der Mitrals und Aortaklappen häufiger sind.

Complicirte Klappenkrankheiten zeigen sich im richtigen Verhältnis zur absoluten Häufigkeit der Klappenfehler bei beiden Geschlechtern.

Die größte Häufigkeit der Mitralkrankheiten fällt zwischen das 10te bis 30ste, jene der Aortaklappenerkrankungen zwischen das 30ste bis 50ste Jahr.

Die größte Häufigkeit der Klappenfehler im Allgemeinen fällt vom 10ten bis 20sten und vom 20sten bis 30sten Jahre, in jedem weiteren Decennium vermindert sich die Zahl beinahe progressiv.

Das größte absolute Sterbeverhältniss liefert das 3te Decennium, die relative Zahl der Gestorbenen hingegen steigt beinahe regelmässig mit jedem späteren Decennium.

Vorausgegangener acuter Gelenkrheumatismus ergab sich mit Bestimmtheit in 51 Fällen, also in ungefähr $\frac{1}{4}$ der Gesamtmenge, doch ist das Verhältnis bei den Erkrankungen der venösen Klappen beträchtlicher als bei denen der Aorta, indem es bei ersten ein volles Drittheil, bei letzteren ungefähr $\frac{1}{4}$ beträgt.

Statistische Data haben bekanntlich keinen besondern Werth, wenn sie nicht aus einer sehr großen Anzahl von Fällen entnommen werden. Indes sind den Leistungen des Einzelnen hierin gewisse Schranken gesetzt und es können sich verlässliche und praktisch verwendbare Schlüsse nur aus den vereinten Bestrebungen Vieler ergeben. Da ich die Zahl meiner

eigenen Beobachtungen bei Weitem nicht für ausreichend hielt, um die oben gezogenen Schlüsse als maafsgebend zu betrachten, so verglich ich dieselben mit anderen in verschiedenen Zeitschriften enthaltenen ähnlichen Zusammenstellungen. Indes will ich den Leser nicht mit der Aufzählung trockener statistischer Details beschweren und verweise Diejenigen, die sich dafür interessiren, insbesondere auf die früheren Berichte aus der Klinik von Oppolzer¹⁾, auf den von Duchek²⁾ über Hamernjk's Abtheilung, auf die Ergebnisse der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt von Dittrich³⁾ und Willigk⁴⁾, dann auf die Zusammenstellungen von Barclay White⁵⁾, Ritchie⁶⁾, Chambers⁷⁾ und Alison Scott⁸⁾. Die ersten scheinen mir im Wesentlichsten mit meinen eigenen Beobachtungen übereinzustimmen, aus den englischen Zusammenstellungen geht jedoch übereinstimmend die grössere Häufigkeit der Erkrankungen der Aortaklappen hervor, indem dieselben um ein Beträchtliches die Erkrankungen der venösen Ostien überwiegen, während bei uns in Deutschland die letzteren wohl beinahe 3mal häufiger als die ersten vorkommen. Da nun um so weniger ein Grund vorliegt, an der Treue der englischen Beobachtungen zu zweifeln, als dieselben sich zumeist auf eine grosse Anzahl von Leichenöffnungen beziehen, so wäre es immerhin nicht ohne Interesse, dem Grund dieses Verhältnisses nachzuforschen und da die Erkrankungen der Aortaklappen zumeist durch den atheromatösen Prozess bedingt sind, so würde man wohl zunächst fragen müssen, ob dieser in England häufiger als bei uns vorkomme.

¹⁾ Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 5. 19. 22.

²⁾ *Ibidem.* Bd. 37.

³⁾ *Ibidem.* Bd. 7. 8. 9. 10. 12. 14.

⁴⁾ *Ibidem.* Bd. 38. 44.

⁵⁾ *Med. chir. Transact.* Vol. 31.

⁶⁾ *Edinb. med. and surg. Journ.* Oct. 1849.

⁷⁾ *Med. chir. Rev.* Oct. 1853.

⁸⁾ *Lond. Journ.* April 1851.

Nosologisches und Diagnostisches.

Die rein functionellen Erkrankungen der Herzklappen sind bisher weit weniger studirt worden, als jene, die auf den bekannten materiellen Veränderungen beruhen, sie sind auch nicht nur beträchtlich seltener, sondern ihre Deutung bietet oft, selbst den Resultaten der Section gegenüber, nicht unbedeutende Schwierigkeiten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine Klappe, die vollkommen zart und anatomisch unverändert erscheint, im Leben doch schlüsselungsunfähig sein konnte, und einer der wesentlichsten Gründe dafür kann in der Function der Papillarmuskeln gelegen sein, denn da diese offenbar den Zweck haben, bei ihrer systolischen Verkleinerung und Schrumpfung durch Spannung der sehnigen Fäden die Klappe gegen den andringenden Blutstrom zu fixiren, so wird die Unthätigkeit dieser Muskeln die Klappe nothwendigerweise in einen solchen Zustand versetzen, daß wenigstens eine partielle Umstülzung derselben gegen den Vorhof und eine mehr oder weniger beträchtliche Regurgitation des Blutes stattfindet. Hamernjk hat schon vor längerer Zeit auf die Entzündung der Papillarmuskeln (Carditis) als Grund der Klappeninsuffizienz aufmerksam gemacht, wichtiger noch scheint mir in dieser Beziehung die Fettdegeneration dieser Apparate. Fälle dieser Art, in denen eine nicht zu bezweifelnde Insuffizienz mit allen klinischen Erscheinungen und anatomischen consecutiven Veränderungen bei vollkommen zarter Klappe bloß durch hochgradige Fettdegeneration der Papillarmuskeln bedingt war, habe ich mehrmals beobachtet, am ausgesprochensten aber an einem 24jährigen Manne, bei dem die Untersuchung eine enorme Vergrößerung des Herzens, ein lautes systolisches Geräusch an der Mitralklappe und ein der Höhe nach sich von diesem unterscheidendes Geräusch an der Tricuspidalis zeigte. Die Jugularvenen waren zu mehr als daumendicken Wülsten angeschwollen, die einen schon aus der Entfernung sichtbaren mit der Kammerystole isochronen Puls boten, der aufgelegte Finger wurde, wie durch eine große pulsirende Arterie, in die Höhe gehoben.

Die Section zeigte bei enormer Dilatation und mäfsiger Hypertrophie des ganzen Herzens die Herzsubstanz, insbesondere aber die Papillarmuskeln beider Kammern in einem Zustande hochgradiger fetiger Entartung, beide Klappen ausgedehnt und verdünnt, aber sonst vollkommen anatomisch unverändert. Der sicherste Beweis für die Insufficienz der Tricuspidalis im Leben liegt hier in dem systolischen Pulsiren der Jugularvenen, das (wohl zu unterscheiden von der gewöhnlichen Undulation dieser Venenstämme) in der oben beschriebenen Art und Weise nur durch Regurgitation aus der rechten Kammer (bei wegen Erweiterung des Gefäßes nicht mehr sufficienten Venenklappen) stattfinden kann.

Ob auch einfacher Verlust des vitalen Tonus der Papillarmuskeln zu Insufficienz der Klappe führen könne, lässt sich wohl vor der Hand kaum entscheiden; es kommen allerdings besonders bei hochgradiger Chlorose manchmal Erscheinungen vor, die dies nicht unwahrscheinlich machen. Jedenfalls glaube ich, dass die Geräusche, die so häufig bei anämischen und fieberhaften Zuständen an den venösen Klappen gehört werden, ihren eigentlichen Grund weit weniger in irgend einem Zustande der Klappensegel selbst, als vielmehr eben in dem erschlafften Zustande der Papillarmuskeln haben mögen. Es ist erklärlich, dass hierbei auch die Klappe nicht hinlänglich straff fixirt und damit beim Andrängen des systolischen Blutstromes Veranlassung zu geräuschähnlichen Nachschwingungen gegeben wird.

Als eine ganz gewöhnliche Ursache der Unzulänglichkeit der Klappen, bei normaler Textur derselben, wird bekanntlich die sogenannte relative Insufficienz (wegen beträchtlicher Erweiterung des Ostium) betrachtet. Indes muss ich gestehen, dass ich mich von der Richtigkeit dieser Ansicht, die, soviel ich weiß, zuerst von Gendrin aufgestellt wurde, niemals zu überzeugen vermochte. Die Gründe, die zur Annahme einer solchen relativen Insufficienz führten, scheinen mir eine strenge Kritik nicht zu vertragen. Bekanntlich hat man diesen Zustand besonders für die Tricuspidalklappe angenommen, ja ihn sogar,

wie namentlich Rapp, für eine ganz gewöhnliche Folge der Erkrankungen der Mitralis und der dadurch bedingten Erweiterung des rechten Herzens angesehen. Es ist nun allerdings wahr, daß unter diesen Umständen manchmal so beträchtliche Dilatationen des rechten venösen Ostium vorkommen, daß man, wie ich selbst mehrmals sah, bequem alle fünf Finger durchführen kann. Allein folgt hieraus schon, daß die Tricuspidalklappe ein so erweitertes Ostium nicht abzuschließen vermöge? Meiner Ansicht nach keineswegs und es scheint mir, daß man hierbei auf zwei wesentliche Momente nicht genügende Rücksicht genommen hat. Erstlich ist das Ostium während der Systole keineswegs so weit, als es an der diastolisch todten Kammer scheint, weil sich das Ostium bei der Systole beträchtlich verschmälert, und zweitens hat man wohl auch den beträchtlichen Flächenraum, den die vollkommen entwickelten Klappensegel, die sich mit der Dilatation des Ostium zugleich verdünnen, einzunehmen befähigt sind, nicht genügend in Rechnung gebracht. Volkmann, der der pathologischen Seite dieser Frage ganz fremd ist, sagt hierüber: (R. Wagner's Handwörterbuch II. p. 49.) „In höchstem Grade merkwürdig ist es jedoch, daß jeder einzelne Lappen (der Tricuspidalis) fast so groß ist, wie das *Ostium venosum*. Ich habe an Ochsenherzen die *Ostia venosa* so ausgedehnt, wie sie im Leben nie ausgedehnt werden können und bei vollständiger Entwicklung eines Lappens blieb nur ein kleiner Theil des *Ostium venosum* unbedeckt.“ Aehnlich ist das Verhalten auch an den Arterienklappen: bei den größtmöglichen Dilatationen der Aorta und der Pulmonalis, wie namentlich letztere sich so häufig bei Dilatation der rechten Kammer bilden, wird dadurch allein niemals Insufficienz der Klappe bedingt, sondern diese accommodirt sich vollkommen dem Ostium.

Eben so wenig beweisen die bei solchen Fällen im Leben beobachteten Erscheinungen eine wirklich vorhandene Insufficienz der Tricuspidalis. Insbesondere scheint man auf die undulatorische Bewegung der Jugularvenen in dieser Beziehung einen viel zu großen Werth gelegt zu haben; heutzutage wenigstens

wird man wohl kaum mehr daran zweifeln, dass eine solche von dem wahren aber höchst seltenen Venenpulse wohl zu unterscheidende Bewegung nicht im Entferntesten als Beweis für den insufficienten Zustand der Tricuspidalklappe benutzt werden kann. Eben so wenig Bedeutung hat ein etwa während des Lebens über dem rechten Ventrikel gehörtes Geräusch, das unter solchen Umständen meist nur von der linken Kammer herübergeliefert ist. Allerdings behauptet Rapp, die linke Kammer sei (bei bedeutender Stenose) zu schwach, um ein bedeutendes systolisches Geräusch zu erzeugen, welches letztere daher, zumal es besonders an der Stelle, wo der hypertrophische rechte Ventrikel anliegt, gehört wird, nur von der relativ insufficienten Tricuspidalis komme. Indess ist die Annahme, dass der linke Ventrikel, so lange er stark genug ist, das Blut durch das ganze Arteriensystem hindurchzutreiben, zu schwach sei, um ein Geräusch hervorzubringen, jedenfalls eine ganz willkürliche. Wenn auch in der That oft in solchen Fällen der linke Ventrikel ganz nach hinten gedrängt ist und die Brustwand gar nicht berührt, so ist es doch eben das Geräusch an der Mitralklappe, welches durch den vorliegenden das Geräusch ganz gut weiterleitenden rechten Ventrikel über diesem gehört wird, und man kann sich davon häufig dadurch überzeugen, dass an einer noch weiter nach rechts gelegenen Stelle die Töne der Tricuspidalis deutlich zu hören sind, sowie auch eine solche Fortleitung des Mitralgeräusches über das Bereich der rechten Kammer selbst unter solchen Umständen vorkommt, wo auch nach Rapp's Ansicht von einer relativen Insuffizienz der Tricuspidalis nicht die Rede sein kann.

Gairdner (*Monthly Journ.* Juli 1854.) fasst die Sache in etwas anderer Weise. Er behauptet, bei Dilatation der Kammer (ohne wesentliche Hypertrophie) werde die Klappe insufficient, weil wegen geringer Contraction der Kammer die Papillarmuskeln einander nicht hinlänglich genähert und daher auch die Ränder der Klappe nicht vollkommen mit einander in Berührung gebracht werden. Gairdner glaubt nämlich, die Papillarmuskeln hätten die Function, die Klappenränder einander

zu nähern und gegen die Axe des Ostium zu ziehen. Diese Ansicht und daher auch die daraus gezogenen Folgerungen sind indefs gänzlich irrig; durch die stärkste Spannung der Papillarmuskeln wird die Stellung des Klappenrandes nicht im mindesten verändert, weil die Sehnenfäden erster Ordnung, die von den Papillarmuskeln entspringen, sich nicht am Klapperrande, sondern in der Mitte oder an der Basis der Klappe inseriren; der Klappenrand wird nur durch den Blutstrom entwickelt und zum Schlieszen gebracht, zur Fixation des Schlusses dienen dann die feineren Sehnenfäden, die bekanntlich von den Papillarmuskeln aus nicht gespannt werden können. Die Papillarmuskeln können also nur die Klappe fixiren, aber nicht zu ihrer Schließung beitragen. Dies Alles hat bekanntlich Skoda längst zur Evidenz bewiesen.

Wenn nun nach meiner Ansicht weder der Leichenbefund, noch die vitalen Symptome eine solche relative Insufficienz der Tricuspidalklappe zu beweisen im Stande sind, so ist auch der mehr teleologische Grund, durch den man sich wohl mit zur Annahme dieses Verhältnisses bestimmen liess, nur eine höchst nothdürftige Stütze. Bekanntlich hat schon Hunter, später ausführlicher Adams und W. King der Tricuspidalis die Rolle einer Sicherheitsklappe zugeschrieben und es lag nahe, dies insbesondere für die mit Dilatation des rechten Herzens verbundenen Erkrankungen der Mitrals geltend zu machen, indem es den Anschein hatte, als ob in einem solchen Falle durch die sich entwickelnde relative Insufficienz der Tricuspidalis dem wichtigsten Folgeübel der Mitralkrankheit, nämlich der Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes, wirksam vorgebeugt würde. — Es lässt sich nicht läugnen, dass diese Anschauung in ihrer Grundidee sehr viel für sich hat, indefs glaube ich die Art ihrer Ausführung in einer anderen Weise genügender erklären zu können. Es lässt sich nämlich, wie ich glaube und wie dies auch von vielen Anderen angenommen wird, eine absolute Sufficienz der venösen Klappen in dem Sinne, dass kein Tropfen Blutes aus der Kammer in die Vorkammer zurückströmen könnte, überhaupt nicht annehmen, denn unter allen Umständen

wird die Blutsäule, die sich am Ende der Diastole eben zwischen den trichterförmig nach abwärts gerichteten Klappenzipfeln befindet, bei der systolischen Elevation der letzteren wieder in die Vorkammer zurückgetrieben werden müssen. Mag man nun über die Art und Weise, in welcher die Klappen geschlossen werden, welche Ansicht immer haben, selbst wenn man annimmt, dass die Klappen blos vermöge ihrer specifischen Leichtigkeit die horizontale Lage in der gefüllten Kammer einzunehmen trachten, was ich übrigens nicht für wahrscheinlich halte, so wird man immerhin zugestehen müssen, dass bei der beträchtlichen Schnelligkeit, mit der diese Bewegung geschehen muss, und bei dem Umstände, dass die Klappe an jeder ihrer Flächen von Blut umgeben ist, diese Elevation keinesfalls ohne eine wenigstens mässige Regurgitation des ihre innere Fläche umgebenden Blutes geschehen kann. Ich glaube auch kaum, dass man in dieser Beziehung Volkmann's Anschauung plausibel finden kann, wenn er behauptet: „die Klappe werde so vorgeschoben, dass sie die Blutmasse des Ventrikels und Vorhof trennt, wie eine Scheidewand, welche man in ein mit Wasser gefülltes Gefäß hinabdrängt, die Wassermasse theilt, ohne eine grosse Bewegung derselben.“ Dass nun die Bewegung keine grosse zu sein braucht, kann man zugestehen, dass aber bei der Art und Weise, in der die Klappe mit ihrer ganzen Fläche nach aufwärts bewegt wird, eine retrograde Bewegung nothwendig entstehen müsse, wird man wohl kaum in Abrede stellen können.

Geht man von diesem Gesichtspunkte aus, so ist auch hiermit die Möglichkeit einer wirksamen Ausgleichung für pathologische Verhältnisse gegeben. Denn je weiter die Kammer wird, desto mehr müssen sich auch die Klappenzipfel, um sich dem Ostium zu accommodiren, vergrössern, desto grösser ist auch der Blutkegel, den sie umfassen, desto grösser ist dann auch diese natürliche Insufficienz und um so mehr wird dadurch die allzugroße Ueberfüllung des Lungenkreislaufes hintangehalten. In dieser Weise, glaube ich, kann man, wenn man schon überhaupt vom teleologischen Standpunkte ausgeht, die Function

der Tricuspidalis als Sicherheitsklappe auf eine viel natürlichere und einfachere Art erklären, als durch die Annahme, dass die Klappe unfähig sei, das erweiterte Ostium abzusperren, eine Annahme, die, wie oben erwähnt, durch keinen positiven Grund gestützt wird. Jedenfalls müfste ein Naturheilbestreben, das zur Untauglichkeit einer Klappe noch die einer zweiten hinzufügt, als ein höchst bedenkliches erscheinen.

Bei allen mit Herzhypertrophie verbundenen Klappenkrankheiten gilt es als allgemeine und diagnostisch wichtige Regel, dass die Herzspitze mehr nach links gelagert ist. Ja man kann sogar gewöhnlich schon aus dem bloßen Umstände, dass die Herzspitze hinter der linken Brustwarze statt vor derselben anschlägt, sobald die Abwesenheit eines das Herz nach links verdrängenden Anlasses sichergestellt ist, auf Herzhypertrophie schliessen, wie schon J. Meyer (Virchow's Archiv. III. p. 424.) richtig bemerkt. Es bedarf dies auch keiner besonderen Erklärung, denn es ist natürlich, dass bei jeder Vergrößerung des Herzens, mag sie den rechten oder linken Ventrikel betreffen, die natürliche Abweichung der Herzaxe von der Medianlinie nach links entsprechend vermehrt werden muss. Ich habe diese Regel durchgehends bestätigt gefunden und Ausnahmen nur da beobachtet, wo entweder die Herzhypertrophie eine unbedeutende, oder andere Anlässe vorhanden waren, die eine mehr verticale Lagerung des Herzens bedingten. Indes ist die verticale Lagerung des Herzens außer bei Exsudaten, Pneumothorax oder Geschwülsten im linken Brustraum eine höchst seltene Erscheinung, ja ich zweifle sogar, dass sie ohne solche Veranlassungen jemals vorkomme. Fälschlich lässt man sich oft zur Annahme einer solchen Lage durch das Fühlbarsein des Herzstosses in der Magengegend verleiten, was indes gewöhnlich eine andere Bedeutung hat. So ist es zum Beispiel eine eben so allgemein verbreitete als gänzlich irrite Annahme, dass das Herz beim vesiculären Lungenemphysem eine verticale Lage habe und seine Spitze in der Magengrube anschlage. Allerdings fühlt man beim Emphysem die deutlichste Pulsation in der Magengrube, allein es ist keineswegs die Herzspitze, die

hier pulsirt, sondern vielmehr der meist hypertrophische rechte Ventrikel. Untersucht man genauer, so findet man sehr häufig die viel schwächere Pulsation der Herzspitze etwa um 2 Zoll weiter nach links, fast in gleichem Niveau mit der Magengrube. Bei zahlreichen Sectionen von im Leben genau beobachteten Fällen habe ich mich auch mit hinreichender Evidenz überzeugt, dass die Lage des Herzens beim Emphysem nicht nur keine verticale, sondern vielmehr eine fast ganz horizontale ist. Es kann sich die Sache auch gar nicht anders verhalten, denn die nächste Folge des Emphysems ist, dass die höchste Wölbung des Zwerchfells sich verflacht, auf dieser höchsten Wölbung liegt aber die hintere Wand des Herzens auf und muss demnach mit dem Zwerchfell so weit herabsteigen, dass sie um so vieles tiefer nach abwärts, also ganz oder fast ganz ins Niveau der Herzspitze zu liegen kommt. Es besteht demnach die Lageveränderung des Herzens beim Emphysem in einem einfachen Herabsinken des ganzen Herzens und besonders der Herzbasis und eine Verdrängung nach links ist schon deshalb unmöglich, weil das Emphysem fast stets ein doppelseitiges ist.

Eine so grosse Sicherheit auch die Diagnose der Mitralklappenkrankheiten für alle Jene hat, die wissen, dass nicht in dem Charakter des Geräusches, sondern in den wesentlichen Form-, Grösse- und Lageveränderungen des Herzens, so wie in den weiteren consecutiven Erscheinungen der Schlüssel zur Diagnose zu finden ist, so muss man doch gestehen, dass man mitunter auf Verhältnisse stößt, die selbst den Geübtesten zum Irrthume verleiten können. Dahin gehören insbesondere alle jene Fälle, wo in Folge einer ein Circulationshinderniss setzenden Lungenkrankheit Dilatation des rechten Herzens vorhanden ist, wobei man oft zugleich ein lautes systolisches Geräusch an der Mitralklappe hört, ohne dass doch an dieser eine wesentliche anatomische Veränderung vorhanden wäre. Ich habe dies insbesondere häufig beim Emphysem beobachtet, ohne die Entstehung dieses Geräusches aus den Resultaten der Section erklären zu können, nur soviel glaube ich mit Sicherheit sagen zu können, dass es eben an der Mitrals und nicht, wie Rapp

für solche Fälle annimmt, an der (relativ insufficienten) Tricuspidalis entstand, indem das Geräusch eben nur in der Gegend unter der Brustwarze und nicht über dem rechten Ventrikel hörbar war, auch sonst keine weitere Erscheinung für eine Insuffizienz der Tricuspidalis sprach. In einem solchen Falle sind natürlich alle klinischen Erscheinungen der Mitralinsuffizienz bis in ihre entferntesten Folgezustände vorhanden, während doch die Section nichts als eine einfache Dilatation des rechten Herzens zeigt; öfters wiederholte Fälle der Art haben mich wenigstens gelehrt, in der Annahme einer Mitralklappenkrankheit bei vorhandenem Emphysem (außer wo zugleich ein diastolisches Geräusch vorhanden ist) höchst vorsichtig zu sein. — Einmal fand ich bei einer derartigen Dilatation des rechten Herzens an der Herzspitze ein ungewöhnlich helles und starkes, fast klingendes Geräusch, als dessen Ursache sich bei der Section ein abnormer, quer durch die linke Kammer gespannter Sehnenfaden zeigte. Dieses Geräusch hat allerdings etwas so Eigenthümliches, daß es mir in einem zweiten ähnlichen Falle gelang, durch das eigenthümliche Timbre desselben diesen Zustand im Leben zu bestimmen und an der Leiche bestätigt zu sehen. — Ich muß indes gestehen, daß Alles dies wohl nur für den Kliniker von Fach, dem an einer möglichst genauen Bestätigung seiner Diagnose durch den Leichenbefund gelegen ist, von einigem Interesse ist, für den praktischen Standpunkt ist es ziemlich gleichgültig, ob man es mit einer einfachen Dilatation des rechten Herzens oder mit einer solchen, die durch Mitralinsuffizienz bedingt ist, zu thun hat, weil das Krankheitsbild und die Behandlung in beiden Fällen fast identisch sind.

Wichtiger schon ist eine genaue Unterscheidung bei manchen Fällen hochgradiger Chlorose, weil eine irrite Diagnose hier zu großen Missgriffen in der Prognose und Behandlung führen kann. Es kommen nämlich auf der einen Seite nicht ganz selten Fälle hartnäckiger und sehr bedeutender Chlorose bei weiblichen Individuen mit Krankheiten der Mitralis vor, sei es nun, daß die Chlorose als einfache Implication auftritt oder,

was mir wenigstens für viele Fälle wahrscheinlicher war, durch den Herzfehler bedingt wurde. Auf der anderen Seite aber kommt es noch häufiger vor, dass bei hochgradiger Chlorose sich neben mehr oder weniger lauten Geräuschen eine beträchtliche ohne Zweifel durch Verminderung des vitalen Muskeltonus bedingte Dilatation des rechten Herzens mit Verstärkung des zweiten Pulmonaltons zeigt. Sind die Geräusche an mehreren Klappen zu hören, haben sie überall dasselbe Schalltimbre, so ist es nicht schwer, sie als sogenannte anämische Geräusche zu erkennen, indes kommen Fälle vor, wo ein systolisches Geräusch von beträchtlicher Intensität bloß an der Mitralklappe zu hören ist, so dass bei gleichzeitig nachweisbarer Dilatation des rechten Herzens und Verstärkung des 2ten Pulmonaltones sich ganz der gewöhnliche Symptomencomplex der Mitralinsuffizienz kundgibt, während doch alle diese Erscheinungen nach geheilter Chlorose verschwinden. Ich wage es nicht, zu entscheiden, ob in solchen Fällen nicht vielleicht wirklich eine temporäre Insuffizienz, bedingt durch übermäßige Erschlaffung der Papillarmuskeln, vorhanden ist. Therapeutisch ist übrigens unter allen genannten Umständen das Eisen von entschiedenster Wirksamkeit, selbst wo ein wirklicher Klappenfehler besteht, ist sein Gebrauch nicht nur nicht kontraindizirt, sondern es werden dadurch sogar die Erscheinungen der Herzkrankheit nebst denen der Chlorose in auffallender Weise gebessert.

Es ist bekannt, ein wie wichtiges diagnostisches Zeichen die Verstärkung des 2ten Pulmonaltones für die Erkrankungen der Mitralis ist; es wäre in der That oft fast ganz unmöglich, zufällige oder bloß durch Rauhigkeiten bedingte Geräusche an der Mitralklappe von solchen, die durch Insuffizienz bedingt sind, ohne die Rücksichtnahme auf dieses Zeichen zu unterscheiden. Indes muss ich doch gestehen, dass mir ziemlich häufig Fälle von durch die Section constatirter Insuffizienz und Stenose der Mitralis vorgekommen sind, wo selbst die genaueste Untersuchung entweder niemals eine solche Verstärkung zeigte, oder, was weit häufiger der Fall war, die Verstärkung nur in gewissen oft ziemlich langen Zeiträumen fehlte. Insbesondere

wird man bei genauer Untersuchung häufig finden, daß das erwähnte Zeichen so lange fehlt, als die Herzaction aufgereggt und beschleunigt ist, dagegen sogleich deutlich hervortritt, so wie die Herzbewegungen langsamer und ruhiger zu werden anfangen. Es kann also die Abwesenheit dieses Zeichens keineswegs mit solcher Sicherheit für die Diagnose der Functions-fähigkeit der Klappe benutzt werden, als im Gegentheil das Vorhandensein desselben bei Berücksichtigung der übrigen bekannten Umstände allerdings mit großer Bestimmtheit für die Erkrankung derselben spricht. Die Ursache aber, warum trotz bestehender Dilatation des rechten Herzens und der Lungenarterie doch nicht selten keine Verstärkung ihres zweiten Tones gehört wird, kann, nach meiner Ansicht, eine doppelte Begründung haben. Entweder es ist die Elasticität der Lungenarterie durch die dauernde Ausdehnung beträchtlich vermindert, worauf Skoda bereits aufmerksam gemacht hat, oder, was mir noch häufiger zu sein scheint, der dilatierte, aber nicht beträchtlich hypertrophische rechte Ventrikel ist sowohl wegen der kurzen Dauer der Contraction (bei beschleunigtem Herzschlage), als wegen der beträchtlichen Widerstände, die das mit Blut überfüllte Gefäßsystem der Lunge bietet, nicht im Stande, eine größere Quantität Blut in die Lungenarterie zu treiben, so daß der neue Zuwachs an Spannung in derselben sogar geringer ist, als in der Aorta, daher die Totalsumme der Spannung um so weniger die der Aorta zu übersteigen braucht, wenn man noch den Elasticitätsverlust der Lungenarterienhäute mit in Rechnung bringt. Es erklärt sich hieraus auch, daß, sobald bei ruhigerer Herzaction die rechte Kammer sich wieder vollständiger zu contrahiren im Stande ist, auch gewöhnlich alsbald die Verstärkung des Pulmonaltones wieder zum Vorschein kommt.

Trotz dieser geringen Einschränkung bleibt doch gewiß das genannte Symptom, wie bereits bemerkt, in diagnostischer Beziehung ein höchst wichtiges und es ist in der That im höchsten Grade überraschend, wenn Stokes in seinem neuesten Werke die Ansicht von Skoda über die Verstärkung des Pul-

monaltones als nicht stichhaltig mit der einfachen Bemerkung abfertigt, dass es ihm nie gelungen sei, bei einem Geräusche an der Mitralis eine Verstärkung des Pulmonaltones zu beobachten. Man weiss in der That nicht, worüber man sich hier mehr wundern soll, ob darüber, dass es möglich ist, nicht einzusehen, wie gerade dieses Symptom eine physikalische Nothwendigkeit ist, oder darüber, dass Jemand, dem durch lange Jahre ein so reiches Beobachtungsmaterial zu Gebote stand, eine Erscheinung, die häufig so auffallend ist, nicht beobachtet haben soll. Indes hat doch trotz vieler ähnlicher, höchst auffallender Mängel fast die gesammte deutsche Kritik das Werk von Stokes beifällig, zum Theile selbst mit überschwenglichem Lobe aufgenommen, während doch jeder mit der Sachlage Vertraute und Unpartheiische wird sagen müssen, dass wir in Deutschland aus dem Buche von Stokes nichts Neues gelernt haben, dass so manche seiner Ansichten entschieden unrichtig sind und dass Stokes sehr vieles nicht weiss, was wir in Deutschland längst Alle wissen und was ihm, wenn er sich einigermassen um deutsche Literatur gekümmert hätte, nicht hätte unbekannt bleiben können. Allein nur eine einzige Stimme (in der Prager Vierteljahrsschrift) hat den Muth gehabt, dies deutsch heraus zu sagen — schlimm genug, dass wir uns noch immer in dem Stadium unendlicher Ehrfurcht vor Allem, was über den Rhein oder den Kanal kommt, befinden.

Von allen Klappenkrankheiten ist es gewiss die Insuffizienz der Tricuspidalis, die der Diagnose die grössten Schwierigkeiten bietet. Bei dem Umstande, dass Geräusche an der Tricuspidalis außerordentlich häufig ohne jede Veränderung derselben gehört werden, darf man einem solchen nur unter ganz besonderen Umständen diagnostischen Werth beilegen. Das wesentlichste bestätigende Moment bleibt jedenfalls die Pulsation der Jugularvenen, nur muss man diesen Begriff im strengsten Sinne fassen und darf darunter nur eine deutlich gegen die Peripherie regurgitirende Blutbewegung mit fühlbarer und sichtbarer Anspannung der Venenwand verstehen. Dagegen haben die gewöhnlichen undulatorischen Bewegungen an den inneren und

äußeren Halsvenen, mögen sie nun von den Respirationsmomenten oder von der Herzbewegung abhängig sein, nicht den mindesten Bezug zu einer Erkrankung der Tricuspidalis und es wurde bereits oben bemerkt, dass dies ohne Zweifel zur irrgen Annahme über die Häufigkeit der relativen Insufficienz dieser Klappe geführt habe. Bewegungen der letzteren Art können nun allerdings häufig Erscheinungen zeigen, die denen des wahren Venenpulses äußerst ähnlich sind, denn während durch stärkere Contractionen des rechten Vorhofs (nach Skoda) das Blut gegen die Klappen der Jugularvene zurückgetrieben wird und diese schliesst, dehnt die in der Vene vorrückende Blutsäule dieselbe aus und wird durch die den Klappen mitgetheilte Bewegung in Vibration versetzt, ein Gesammtvorgang, der allerdings leicht als Puls imponirt. Indes ist dieser Vorgang weder so genau an die systolische Herzcontraction gebunden, noch auch ist hier jene eigenthümliche regurgitirende Bewegung der Blutsäule von unten nach aufwärts vorhanden, wie sie bei Insufficienz der Tricuspidalis vorkommt. In mehreren von mir beobachteten Fällen der Art war diese Bewegung eine so bedeutende, dass man den Puls der enorm erweiterten Jugularis auf große Entfernung sehen konnte, dass der aufgelegte Finger eine Erschütterung wie von einer großen Arterie erhielt, ja in einem Falle war selbst die Ausdehnung des Gefäßes als dumpfer Ton hörbar. Indes kommen, wie Hamernjk mit Recht bemerkt, diese Erscheinungen des Venenpulses nur bei gleichzeitiger Insufficienz der Klappen der Jugularvenen vor. Hamernjk hält diese Insufficienz für eine relative, durch übermässige Ausdehnung des Gefäßes bedingte und nach mehreren von mir beobachteten Fällen, in denen sich bei der Section die Klappen nicht wesentlich verändert zeigten, glaube ich wenigstens für die Mehrzahl der Fälle seiner Ansicht beistimmen zu müssen. Indes habe ich doch einen Fall beobachtet, wo diese Insufficienz keine bloß relative war, sondern wo die Klappen so vollständig usurirt und atrophisch waren, dass als Residuum derselben nur kleine warzen- und leistenförmige Vorragungen an der Venenwand aufzufinden waren.

So wie Hamernjk habe ich übrigens auch 2 Fälle gesehen, wo bei ausgesprochener Tricuspidalinsufficienz im Leben keine Erscheinungen des Venenpulses aufzufinden waren, obwohl die Herzaction hinreichend kräftig war. Da demnach nicht nothwendig bei Insufficienz der Tricuspidalis auch die Venenklappen insufficient sein müssen, obwohl dies ohne Zweifel in der Regel geschieht, so hat auch die Pulsation der Jugularvenen für die Diagnose nur einen positiven und keinen negativen Werth. Ja es wäre selbst möglich, daß sogar hier noch eine Einschränkung stattfinden könnte, denn es ist denkbar, daß auch bei bedeutenden Erweiterungen der Jugularvenen, ohne Insufficienz der Tricuspidalis, die Venenklappen insufficient werden können, obwohl ich gestehen muß, daß mir ein solcher Fall nie vorgekommen ist und ich ihn auch nicht für wahrscheinlich halte.

Die Diagnose der complicirten Klappenkrankheiten bietet wohl viele Schwierigkeiten, indess lassen sich dieselben doch, wie ich mich oft überzeugte, durch aufmerksame und länger fortgesetzte Untersuchung häufig überwinden. Ehe man zur speciellen Diagnose eines solchen Falles schreitet, sollte man immer zuvor (wenn keine Gegenanzeige vorliegt) durch Digitalis die gewöhnlich höchst stürmische Herzaction möglichst verlangsamen, indem dann die anfangs verworrenen Auscultationserscheinungen klar und deutlich hervortreten. Die nächste Aufgabe ist es dann, die oft in der ganzen Herzgegend hörbaren Geräusche nach ihrem Schalltimbre und ihrer Intensität auf einen oder mehrere Entstehungspunkte zurückzuführen, wobei die Berücksichtigung der jeder einzelnen Klappenkrankheit eigenthümlichen consecutive Veränderungen bezüglich der Form und Grösse des Herzens, der Beschaffenheit des Pulses, der Venen u. s. f. natürlich nicht außer Acht gelassen werden darf. Unter den gewöhnlich vorkommenden Complicationen fand ich für die Diagnose am schwierigsten die Beurtheilung des Zustandes der Mitralklappe bei Insufficienz der Aortaklappen mit Rauhigkeiten des *Ostium arteriosum* oder Verengerung desselben. Denn das durch die letztere bedingte systolische Geräusch pflanzt sich meist mit voller Intensität bis zur Herzspitze

fort, deckt das gleichzeitig durch Insuffizienz der Mitralklappe entstehende, oder verschmilzt mit ihm, so dass es gewöhnlich nicht möglich ist, sich mit Sicherheit darüber auszusprechen, ob an der Mitralklappe ein Geräusch entstehe oder nicht. Ist dabei der Querdurchmesser des Herzens nicht wesentlich vergrößert, der 2te Pulmonalton nicht verstärkt, so ist es allerdings überwiegend wahrscheinlich, dass die Aortaklappen allein leiden; sind aber jene Zeichen vorhanden, so kann die Mitralklappe ebenso gut insufficient als schließungsfähig sein, im letzteren Falle ist die Dilatation des rechten Herzens und die Verstärkung des Pulmonaltones Folge der Aortaklappenkrankheit. Denn wenn es auch wahr ist, dass die Folgen der letzteren wegen der gröfseren Stärke der *Zona tendinosa sinistra*, die der Erweiterung widersteht, sich gewöhnlich auf den linken Ventrikel beschränken, so habe ich doch häufig genug gesehen, dass bei längerem Bestande der Krankheit, bei Schlaffheit oder fettiger Entartung des Herzmuskels die Retrodilatation bis auf das rechte Herz übergriff und eine sehr bedeutende Erweiterung desselben bewirkte. Unter Umständen kann aber die Diagnose einer solchen doppelten Erkrankung sehr leicht sein. So waren in einem von mir beobachteten Falle folgende Erscheinungen vorhanden: Beträchtliche Vergrößerung des Herzens in jedem Durchmesser, erschütternder Herzstoss, an der Herzspitze fühlte man ein gedehntes diastolisches, in der Gegend der Insertion des 3ten linken Rippenknorpels ein noch stärkeres systolisches Katzenschwirren, welches letztere sich über einen grossen Theil des oberen Stücks des Brustbeins und der nächsten Umgebung desselben fortpflanzte. Legte man gleichzeitig eine Hand in der Gegend der Herzspitze, die andere in der Gegend der Aorta auf, so konnte man sich sowohl von dem verschiedenen Zeitmomente, in dem beide entstanden, als von der verschiedenen Stärke beider sehr deutlich überzeugen. Die Auscultation ergab an der Herzspitze einen dumpfen (wahrscheinlich nur durch den Herzstoss bedingten) Schall bei der Systole, dagegen ein gedehntes Geräusch bei der Diastole; an der Aorta ein lautes systolisches und ein schwächeres diasto-

lisches Geräusch, Puls gedehnt, mäfsig gross, nicht tönend. Die Diagnose der gleichzeitigen Stenose und Insufficienz der Aorta- und Mitralklappe unterlag nach diesen Erscheinungen gar keiner Schwierigkeit; die Section zeigte auch in der That beide Ostien bis zum Durchgang einer Fingerspitze verengert, die Klappen vollständig geschrumpft und verwachsen. Es mag übrigens zu den grossen Seltenheiten gehören, dass man ein deutliches Katzenschwirren an 2 verschiedenen Ostien fühlt, denn es ist mir kein zweiter Fall derart vorgekommen.

Bei dieser Gelegenheit muss ich auch der Ansicht Hamernjk's widersprechen, dass tastbare Geräusche am Sternum eine Ausdehnung der Aorta und Anlagerung derselben an das Brustbein bedeuten. Ich habe mich im Glauben an die Richtigkeit dieser Ansicht mehrmals zur irrgen Annahme einer Dilatation der Aorta verleiten lassen, habe mich aber späterhin sowohl durch den oben angegebenen Fall, als durch mehrere andere ähnliche überzeugt, dass bei bedeutenderen Stenosen am *Ostium aortae* ein sehr starkes Schwirren, das sich weit über den oberen Theil des Thorax verbreitet, nicht nur ohne Erweiterung der Aorta, sondern selbst in solchen Fällen bestand, wo die Aorta beträchtlich verengert war und nirgends die Brustwand berührte, sondern ganz von den Lungenrändern bedeckt war. Es ist demnach nicht zu bezweifeln, dass sich ein starkes Geräusch durch die Lungen hindurch der Brustwand mittheile.

Ueber Erkrankungen der Pulmonalarterienklappen sind in neuerer Zeit mehrere sehr gute und ausführliche Beobachtungen mitgetheilt worden (Hamernjk, Frerichs, Benedikt, Dietl u. A.), so dass die Zeichen derselben ziemlich genau festgestellt sind. Ihre Diagnose ist keineswegs schwierig, nur ist die Seltenheit dieser Affectionen so gross, dass man im vor kommenden Falle die Erscheinungen lieber auf jede mögliche andere Weise zu deuten trachtet. Mir selbst sind 3 Fälle von Erkrankungen der Pulmonalarterienklappen vorgekommen. Der erste war der bereits von Hamernjk und Dittrich ausführlich beschriebene Fall von Stenose des Pulmonostium, der

2te war ein Fall von Insuffizienz. Die Untersuchung zeigte bei beträchtlicher Vergrößerung des queren Herzdurchmessers ein gedecktes diastolisches Geräusch an der Stelle der Pulmonalis bei einem 19jährigen Manne, indess trat sehr schnell Pericarditis mit sehr lautem Reibegeräusch hinzu, welches eine fortgesetzte Untersuchung unmöglich machte. Der Kranke starb und es zeigte sich neben einem sehr mächtigen faserstoffigen Pericardialexsudat eine beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens mit weitgediehener Verdickung und Schrumpfung der Klappen der Pulmonalarterie. Der dritte Fall, der nicht zur Section kam, betraf einen 14jährigen Knaben mit acutem Gelenkrheumatismus und Pericarditis. Nachdem das Reibegeräusch der letzteren verschwunden war, blieb Vergrößerung des Herzens mit einem schwachen systolischen Geräusche an der Mitralis und einem sehr gedeckten und lauten selbst durch den Tastsinn wahrnehmbaren Geräusch, das genau auf die Stelle der Pulmonalarterie beschränkt war, zurück. Der Kranke wurde noch mehrere Wochen beobachtet, ohne dass sich an dem Geräusche etwas änderte, es schien eher noch lauter zu werden. Ich habe leider nach der Entlassung des Kranken nichts weiter über ihn erfahren. — Ich möchte hier noch auf die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums aufmerksam machen, den ich 2mal begehen sah. In beiden Fällen war ein sehr lautes rauhes systolisches Geräusch an der Stelle, wo man die Pulmonalarterie gewöhnlich auscultirt, vorhanden und in einem dieser Fälle zugleich eine deutliche systolische Erschütterung an dieser Stelle wahrnehmbar, so dass in dem einen Falle Stenose, im anderen Aneurysma der Pulmonalarterie vermutet wurde. In beiden Fällen zeigte die Section ein von der concaven Wand des Aortenbogens ausgehendes Aneurysma, das sich bis gegen die Lungenarterie hin erstreckte. Ob das Geräusch in dem Sacke selbst entstand, oder durch Druck auf die Lungenarterie veranlaßt wurde, wiewohl sich diese in der Leiche nicht verengert zeigte, ließ sich nicht mit Sicherheit bestimmen.

Ueber einige nervöse Erscheinungen bei Klappenfehlern.

Zeichen gestörter Nerventhätigkeit, abhängig von den vielfachen und wichtigen Nutritionsanomalien, denen das Nervensystem und besonders das Gehirn unterliegt, kommen bei Klappenkrankheiten außerordentlich häufig vor. Ich will hier nur einige der selteneren und wichtigeren erwähnen.

Asthmatische Anfälle, die, wie es schien, nicht in einer nachweisbaren anatomischen Veränderung der Lunge, sondern in gestörtem Nerveneinflusß ihren Grund hatten, sah ich 2mal bei Krankheiten der Mitralis und Tricuspidalis. Die Anfälle hatten eine kurze Dauer ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde), kamen und verschwanden plötzlich, ohne daß die Untersuchung der Lunge etwas Abnormes entdecken ließ.

Ohnmachtsanfälle, die sich sehr häufig, zu gewissen Zeiten fast täglich wiederholten, sah ich nur 1mal bei einem 45jährigen an Insuffizienz der Aortaklappen leidenden Manne. Der Kranke wurde plötzlich blaß, kalt, der sonst sehr große schnellende Puls klein, Flimmern vor den Augen, kurzes, schnappendes Athmen ohne eigentliche Dyspnoe, bei den stärkeren Anfällen völlige Bewußtlosigkeit. Die Dauer betrug nur einige Minuten. Außerdem wurden wohl noch von einigen anderen Kranken vorausgegangene Ohnmachtsanfälle angegeben, da dieselben aber ganz vereinzelt waren, ich dieselben auch nicht beobachtete, so kann ich über ihre Abhängigkeit von dem Herzleiden nichts Bestimmtes angeben. Bekanntlich betrachten englische Schriftsteller, die sich viel mit dem Studium der Fettentartung des Herzens beschäftigt haben (Queen, Ormerod, Stokes u. A.), solche Ohnmachtsanfälle als ein besonders häufiges, ja beinahe charakteristisches Zeichen dieses Zustandes.

Einen maniakischen Anfall sah ich bei einer 54jährigen an Insuffizienz der Aortaklappen leidenden Frau. Der Anfall trat ein, nachdem einige Tage zuvor ein sehr rasch wachsendes Ödem der unteren Körperhälfte (ohne Albuminurie) sich entwickelt hatte. Es war weder Fieber noch irgend welche Tur-

gescenzerscheinungen gegen den Kopf vorhanden und es schien der Zustand durch Oedem des Gehirns oder seiner Häute bedingt zu sein. Der Anfall dauerte 2 Tage, darauf kam bei abnehmendem Oedem der Füsse das Bewußtsein wieder, es blieb aber ein verändertes melancholisches Wesen zurück. Der Tod erfolgte 24 Tage nach dem Anfall nach vorausgegangener Somnolenz mit Convulsionen der oberen Extremitäten. — Die Section zeigte nur beträchtliches Oedem der Hirnhäute bei zäher derber Beschaffenheit des Gehirns; sonst bedeutende Verdickung und Insufficienz der Aortaklappen mit Hypertrophie und Dilatation beider Kammern, besonders der linken, atheromatösen Prozess der Arterien, hämorrhagische Lungeninfarce.

Epileptische Anfälle (bei Individuen, die zuvor nie daran gelitten hatten) sah ich 2mal. In einem Falle (Insufficienz der Aortaklappen mit stenocardischen Anfällen) wurden sie durch die Anwendung des Chloroforms hervorgerufen. Im 2ten Falle (hochgradige Stenose des Aortaostium mit Insufficienz) trat der Anfall mit außerordentlicher Vehemenz plötzlich während relativen Wohlbefindens des Krankens ein und bedingte unmittelbar den Tod. Die Section zeigte die Hirnsubstanz sehr erweicht, serös infiltrirt, sehr blutarm. Das Aortaostium war bis zum Uebrigbleiben eines erbsengroßen Loches stenosirt. Auch hier dürfte ohne Zweifel die Anämie und das Oedem des Gehirns die nächste Veranlassung des epileptischen Anfalls und des Todes gewesen sein. Chorea kam nur 2mal vor, bei einem 13jährigen Knaben und einem 25jährigen Weibe, beidemal mit Mitralinsufficienz; der in letzter Zeit so vielfach ausgesprochenen Ansicht, dass Herzfehler und Rheumatismen häufige Ursachen der Chorea seien, kann ich demnach nach meiner Erfahrung nicht beistimmen; unter einer nicht sehr geringen Anzahl choreakranker Kinder, die ich im Spital und der Privatpraxis behandelte, befand sich, mit Ausnahme des erwähnten, keines, das an Herzfehler oder Rheumatismus litt. Ich will mir nun hier, da mein Beobachtungsmaterial nicht ausreichend ist, kein maassgebendes Urtheil erlauben, glaube aber, dass man mindestens sehr häufig die bei choreakranken Kindern so oft vorkommen-

den anämischen Geräusche im Herzen irrtümlich für Symptome von Klappenfehlern und die ebenfalls nicht seltenen Schmerzen in den Gelenken, die wohl nur als eine excentrische Erscheinung von Seite des Rückenmarks zu deuten sind, für wahren Rheumatismus gehalten hat.

Von besonderem Interesse scheinen mir die stenocardischen Anfälle. Hält man sich streng an die schon von Heberden, dem ersten Beschreiber derselben, ziemlich genau angegebene Symptomengruppe und rechnet nicht etwa auch gewöhnliche Zufälle von Aufregung der Herzthätigkeit, von Brustbeklemmung, Brustschmerz, Dyspnoe u. s. w. hinzu, so sind die wahren stenocardischen Anfälle ziemlich selten zu nennen; ich sah sie unter mehreren hundert Fällen von Herzkrankheiten im Allgemeinen nur bei 5 Kranken. Diese waren: ein Weib von 33 Jahren mit bedeutender Stenose des linken venösen Ostium, ein Weib von 40 Jahren mit Insufficienz der Aortaklappen, ein Weib von 47 Jahren mit hochgradiger Stenose und Insufficienz der Mital- und Aortaklappen, 2 Männer von 44 und 51 Jahren mit Insufficienz der Aortaklappen. Keiner dieser Kranken zeigte den pastösen, fettreichen Habitus, den Heberden als Eigenthümlichkeit der Krankheit angiebt. Bei den meisten dieser Kranken hatte ich Gelegenheit, die Anfälle sehr häufig selbst zu beobachten. Sie kamen stets plötzlich, ohne Unterschied sowohl bei Tag, als bei Nacht, meist unprovocirt, einige Male wurden sie aber durch Gemüthsaffekte, nach der Angabe der Kranken auch durch Ueberfüllung des Magens, durch stärkere Bewegung hervorgerufen. Die Dauer des Anfalls betrug bei einem Kranken häufig 1 Stunde und darüber, bei den anderen meist einige Minuten, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde. Das Hauptsymptom war bei Allen eine äußerst heftige, oft bis zu wahrer Todesangst steigende schmerzhafte Beklemmung, die besonders auf der linken Seite der Brust, mehrmals aber in größerer Ausdehnung empfunden wurde. Die Kranken machten die Vergleiche: als ob eine Centnerlast auf der Brust liege, als ob das Herz gewaltsam nach abwärts gezerrt oder als ob der Thorax mit einem festen Bande zusammengeschnürt würde.

Bei allen Kranken, obwohl nicht bei allen Anfällen, strahlte der Schmerz gegen die Schulter und den Arm aus, in einem Falle nur in den linken, in einem anderen nur in den rechten Arm, bei den übrigen abwechselnd, oder in beide. Eine Kranke behielt gewöhnlich noch viele Stunden nach dem Anfalle ein Gefühl von Taubheit, Erstarrung und Schwäche im rechten Arm bis in die Fingerspitzen und gab an, dass Druck auf den Arm ihr Erleichterung bringe. Alle Kranke, mit Ausnahme einer, suchten beim Anfall die aufrechte Stellung, meist sprangen sie aus dem Bette und lehnten sich an die Wand oder einen anderen Gegenstand, 2 suchten stets am Fenster oder am Gange frische Luft. Das Bewußtsein blieb bei allen vollkommen ungeträbt. Aufstoßen soll nur bei einer Kranken während früherer Anfälle eingetreten sein, ich selbst sah weder dieses, noch Erbrechen. Die meisten Kranken und auch viele Aerzte versichern, dass die Dyspnoe eine wesentliche Eigenthümlichkeit der Anfälle sei, ich muss aber vollkommen mit Heberden und Parry übereinstimmen, dass das, was die Kranken Dyspnoe nennen, von dieser wesentlich verschieden und nichts als Resultat der Beklemmung und Angst ist. Das Athmen selbst war theils nicht wesentlich verändert, theils zeigte sich eine ganz eigenthümliche kurze, schnappende Respiration, jedoch ohne alle Anstrengung der Respirationsorgane, auch konnte der Kranke, bei dem dies am auffallendsten war, auf Befehl so tief Athem holen, wie ein Gesunder und selbst das Athmen, behufs besserer Untersuchung der Herztonen, längere Zeit unterdrücken. Nur 1 Kranke (Stenose der Miträlis) zeigte bei den Anfällen ein stark geröthetes und turgescirendes Aussehen, alle anderen erschienen blaß und verfallen, bei allen war die unzweideutigste Angst im Gesichte ausgeprägt. — Ueber die Beschaffenheit der Herzaction lauten die Angaben der Beobachter sehr verschieden, einige wollen sie schwach, andere aufgeregzt gefunden haben; in allen meinen Fällen war die Herzthätigkeit im höchsten Grade stürmisch und beschleunigt, die aufgelegte Hand wurde heftig und so häufig erschüttert, dass es mehrmals unmöglich war, die Herzschläge zu zählen; in einem Falle zählte ich

164 Schläge. Bei der Auscultation war weder von Tönen, noch von den früher vorhandenen Geräuschen etwas wahrzunehmen, sondern man hörte nichts als den klirrenden Anschlag des Herzens. Eben so constant war das Verhalten des Pulses; im geraden Gegensatz zum Herzschlage war er im höchsten Grade klein, mehrmals fast unzählbar, an Frequenz meist bedeutend, doch nicht ganz den Herzcontractionen entsprechend, indem viele derselben keine fühlbare Pulsation an der Radialis hervorriefen. Die Anfälle endeten bei meinen Fällen nie plötzlich, sondern wenn auch einige Kranke angaben, dass das Gefühl von Beklemmung plötzlich verschwinde (eine Kranke hatte dabei das Gefühl, als ob von der Herzgegend etwas gegen den Unterleib herabfiele), so kehrte doch bei allen die äusserst stürmische Herzaction nur allmählig zur Norm zurück. Kritische Erscheinungen beim Aufhören des Anfalls beobachtete ich nie.

Die Ansichten über diese höchst merkwürdige Affection sind bekanntlich außerordentlich verschieden. So leitete sie Baumes von veränderter Blutmischnung ab, Home und Parry hielten sie durch Verknöcherung der Kranzarterien bedingt, auf Schlaffheit und Fettentartung des Herzens machten wohl Kreyßig, Fothergill und Jahn zuerst aufmerksam, auch Dommes, der eine treffliche literarische Zusammenstellung geliefert, scheint Schwäche des Herzens als das wesentlichste Moment anzusehen und in neuester Zeit schliesst sich auch Stokes dieser Ansicht an. Manche glaubten die Affection bloß durch mechanische, den Kreislauf störende Verhältnisse (Klappenfehler, Aortastenose, Verdrängung, Einengung des Herzens u. s. w.) bedingt, wie Wall, Brera, Portal u. A. Indes scheint die Annahme einer nervösen Begründung des Leidens wohl die meisten Stimmen zu vereinen. Schon Heberden selbst neigte zu dieser Ansicht, da er keine materielle Veränderung am Herzen fand, Mac-Brige hält sie für eine krampfhaften Affection des Herzens, Bouillaud nahm eine Neurose der Phrenici, Desportes, Tommasini und Lartigue eine neuralgische Affection des *Plex. cardiacus* an, auch Romberg definirt sie als Hyperästhesie des *Plex. cardiacus*.

Man wird es wohl hier vermeiden müssen, sich auf einen allzu einseitigen Standpunkt zu stellen. Man darf namentlich die Stenocardie nicht als selbstständige Krankheit, sondern nur als eine Symptomengruppe auffassen, wie dies wohl Latham zuerst mit Schärfe ausgesprochen hat. Als physiologisches Substrat dieser Symptomengruppe präsentirt sich ohne allen Zweifel ebensowohl das Herz, als das Nervensystem und zunächst die Herznerven, durch deren Affection allein wir das fast constante Ueberspringen des Schmerzes auf den Brachialplexus erklären können. Es würde sich nun zunächst nur darum handeln, zu bestimmen, ob abnorme Zustände des Herzens selbst oder die abnorme Erregung der Herznerven das Primäre und Bestimmende sei. Zur Beantwortung dieser Frage scheinen mir aber die bisher vorliegenden Erfahrungen nicht ausreichend. Es wäre besonders wichtig, zu bestimmen, ob Stenocardie ohne jede materielle Veränderung am Herzen vorkommen könnte. Beobachtungen derart existiren zwar allerdings, allein sie gehören meines Wissens fast durchgängig der älteren Literatur an und selbst jene aus neuerer Zeit, wie z. B. von Bouchut (*Revue méd.* Dec. 1841.), von Gendrin (*ibid.* Dec. 1844, Febr. u. April 1845. Ueber die Diagnostik der Aneurysmen), lassen eine genauere mikroskopische Untersuchung der Herzmuskelsubstanz vermissen, so dass Stokes wohl berechtigt ist, zu sagen, dass man in Fällen eines negativen Leichenbefundes durchaus keine Sicherheit über das Nichtvorhandensein einer fettigen Degeneration des Herzfleisches habe, welche von Vielen eben als eine Hauptursache der Krankheit betrachtet wird. Trotzdem, glaube ich, ist es vor der Hand noch nicht gestattet, die Möglichkeit einer ganz reinen Neuralgie der Herznerven in Abrede zu stellen. Allein ohne allen Zweifel gilt für die grosse Mehrzahl aller Fälle das Gegentheil und wenn Gendrin behauptet, dass er bei Individuen, die an Stenocardie litten, nie die Spur eines Herz- oder Aortaleidens entdecken konnte, so findet man, wenn man sich in der Literatur der Krankheit nur einigermaassen umsieht, eine solche Masse von constatirten Thatsachen, die das Gegentheil beweisen, dass man wohl jener

vereinzelten Angabe keinen zu grossen Werth beizulegen geneigt sein wird. Meine eigenen Erfahrungen liegen auch ganz in dieser Richtung, denn außer bei jenen 5 Kranken, die sämmtlich an schweren Herzkrankheiten litten, sah ich nie einen Fall von wahrer Stenocardie und nur bei Hysterischen habe ich einige Male ähnliche, aber doch nicht ganz identische Anfälle gesehen.

Nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial scheint es, dass beinahe alle schwereren Erkrankungen des Herzfleisches, der Klappen und der Aorta stenocardische Anfälle hervorrufen können und es muss einseitig erscheinen, wenn man die Affection blos mit einer oder der anderen Art materieller Erkrankung in ausschließlichen Zusammenhang zu bringen sich bemüht. Nur so viel scheint sich mit grosser Sicherheit aus der Mehrzahl der Beobachtungen zu ergeben, dass es vorzugsweise Krankheiten der Aorta und ihrer Klappen sind, die jenen Zustand am häufigsten hervorrufen. — Einseitig ist daher ganz gewiss die auch heutzutage noch von Vielen behauptete Entstehung der Krankheit durch Verknöcherung der Kranzarterien, mag man die nervösen Anfälle durch direkte Beeinträchtigung der Nerven von Seite jener erklären oder, wie es Stokes thut, die Degeneration der Gefäße nur in so fern als mittelbare Ursache ansehen, als sie zu abnormer Ernährung und Fettdegeneration des Herzens führt. Die Verkalkung der Kranzarterien ist ein so häufiger Befund, dass wenn sie allein Ursache der Krankheit wäre, mindestens $\frac{2}{3}$ aller alten Leute an Stenocardie leiden müfsten. Ich habe oft genug die höchsten Grade dieses Zustandes, ja einige Male selbst vollkommene Verschließung der Kranzarterien bei Kranken gefunden, die im Leben nie an ähnlichen Zufällen gelitten hatten; in dem einzigen meiner 5 Fälle, der zur Section kam, war keine wesentliche Veränderung an diesen Gefäßen wahrnehmbar, es war der bereits oben beschriebene Fall von Stenose und Insuffizienz der Mitral- und Aortaklappe, bei dem sich außer grösserer Blässe und Brüchigkeit des Herzfleisches nichts Wesentliches vorfand. Dass aber die Verkalkung der Kranzarterien bei Sectionen solcher, die an

Stenocardie litten, in der That ziemlich häufig notirt ist, mag wohl darauf beruhen, dass die Stenocardie erfahrungsgemäfs überwiegend häufig bei älteren Individuen (nach der Zusammensetzung von Dommes nur $\frac{1}{4}$ aller Fälle unter 50 Jahren) und mindestens sehr häufig bei Krankheiten der Aorta vorkommt, welche selbst meist durch den atheromatösen Prozess bedingt sind, an dem eben gewöhnlich auch die Kranzarterien mitleiden.

Eben so scheint es mir auch einseitig, wenn man, wie Parry, Dommes, Stokes u. A., die Schwäche und Fettentartung des Herzens als Ursache ausschliesslich hervorhebt. Dommes geht hierin sogar so weit, dass er alle Fälle, in denen die Erscheinungen des Herzschlages seiner vorgefassten Ansicht über Herzschwäche nicht entsprechen, als zweifelhaft bezeichnet und dann auf etwas naive Weise aus den übrigbleibenden, die ihm für ächt gelten, beweist, dass wirklich Herzschwäche vorhanden sei. Gegen einen solchen Schluss muss man sich denn doch verwahren; es existiren eine Menge von genau beschriebenen Fällen, in denen ausdrücklich eine stürmische Herzaction während des Anfalls angegeben wird und meine eigenen gehören sämmtlich dahin. Eine so ungewöhnlich heftige und schnelle Herzaction aber, wie ich sie in meinen Fällen beobachtet habe, lässt sich mit der Annahme eines Schwächezustandes des Herzens nicht vereinen und spricht viel mehr für einen klonischen Krampf. Dem widerspricht keineswegs die Schwäche und Kleinheit des Arterienpulses, es folgen eben die Contractionen so rasch aufeinander, dass dadurch die regelrechte Füllung der Kammern und der Arterien unmöglich gemacht wird. — Für meine eigenen Fälle und alle, die ihnen ähnlich sind, scheint mir diese Erklärung die allein passende, allein ich bin weit davon entfernt, mit Bestimmtheit zu behaupten, dass sie auf alle Fälle der Krankheit Anwendung finde. Es existirt eine beträchtliche Menge von Beobachtungen, bei denen im Gegentheil sehr bedeutende Schwäche des Herzschlages während des Anfalls notirt ist. Für solche Fälle, die ich nicht aus eigener Anschauung kenne, bin ich auch nicht im Stande, eine entsprechende Erklärung zu geben. Es scheint, dass dieser Zustand

meist bei erschlaffter Beschaffenheit und fettiger Degeneration des Herzfleisches vorkomme, und es ist nun immerhin möglich, dass die Annahme eines klonischen Krampfes auch für diese Fälle ihre Gültigkeit haben kann, denn unter solchen Umständen wird auch das kramphaft ergriffene Herz wegen Unzulänglichkeit des anatomischen Substrats nur eine schwache Thätigkeit zu äussern im Stande sein; es würde sich dann nur darum fragen, ob diese während des Anfalls schwächer und nicht vielleicht doch stärker als außerhalb des Anfalls war, hierüber finde ich aber keine Angaben vor. Auf der anderen Seite muss man aber auch die Ansicht von Parry und Stokes, dass eine momentane Steigerung der Herzschwäche dem Anfalle zu Grunde liege, wenigstens als möglich gelten lassen, obwohl die Angaben der meisten Schriftsteller, die stärkere körperliche Anstrengung, psychische Aufregung und ähnliche Momente, die eher geeignet sind die Herzthätigkeit zu steigern, als unmittelbare Veranlassung des Anfalls erwähnen, ihr nicht eben das Wort reden.

Die Stenocardie ist somit, meiner Ansicht nach, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, durch einen klonischen Krampf des Herzens bedingt und kann durch die verschiedensten materiellen Erkrankungen des Herzens und der Aorta herbeigeführt werden, entweder unmittelbar, oder indem noch eine andere äußere oder innere Ursache, die vielleicht oft nur ganz geringfügig zu sein braucht, hinzutritt. Ob dieser Krampf auch selbstständig und unabhängig von anatomischen Erkrankungen des Herzens eintreten könnte, wäre noch durch weitere Untersuchungen zu erforschen.

So wie die Ansichten über die Natur der Krankheit zunächst nach zwei entgegengesetzten Richtungen: der Schwäche und dem Krampfe, auseinanderlaufen, so werden auch für die Behandlung von der einen Seite die Reizmittel, von der anderen die beruhigenden und krampfstillenden gerühmt. So empfiehlt Stokes, der der erstenen Richtung angehört, besonders Wein, Brantwein, Ammonium, *Liquor Hoffmanni*. Ich selbst habe hingegen in meinen Fällen von den Mitteln der letzten Art stets die besten Erfolge gesehen. Digitalis, Morphiun, in einem Falle die *Solutio Fowleri* bewirkten theils Aufhören, theils wenig-

stens entschiedene Milderung der Anfälle. Am raschesten aber wirkten Chloroforminhalaitionen. Ich wandte sie bei 2 Kranken an, bei beiden wurde der Anfall fast augenblicklich coupirt, bei einer dieser Kranken (mit Stenose der Mitrals) versuchte ich sie öfters, stets mit dem besten Erfolge und ohne alle üble Nachwirkung, bei dem 2ten Kranken hingegen (mit Insufficienz der Aortaklappen) kam schon bei dem ersten Versuche mit dem Eintritte der Narcose ein heftiger epileptischer Anfall, der mich in nicht geringen Schrecken versetzte, aber nach kalten Begeisfungen in wenigen Minuten endete. Obgleich mich nun der Kranke bei jedem nächstfolgenden Anfalle, der bei ihm meist stundenlang anhielt, auf das dringendste bat, ihn wieder zu dem „Geist“ riechen zu lassen, der ihm so rasch geholfen hatte, so hatte ich doch begreiflicherweise nicht mehr den Muth dazu. Es ist indefs wohl möglich, dass bei diesem Kranken eben eine Art Idiosyncrasie in dieser Beziehung bestand und ich würde mich hierdurch von der vorsichtigen Anwendung des Mittels bei Anfällen dieser Art nicht abhalten lassen.

Es kann aber wohl sein, dass die von Stokes empfohlenen Reizmittel unter gewissen Umständen den Vorzug vor den narcotischen verdienen. Ich glaube, dass man sich hier zunächst nach der Art der Herzthätigkeit richten müs und ich würde unbedenklich zu ihnen greifen, wenn bei einem stenocardischen Anfalle die Herzthätigkeit ungewöhnlich schwach erschiene.

Zum Schlusse noch einige Worte über die bei Klappenskrankheiten vorkommenden Lähmungen. Unter den beobachteten Kranken litten 13 an Lähmungen, meist in Form von Hemiplegie. Hiervon kamen 8 zur Section. Als Ursache der Lähmung zeigten sich 2mal apoplectische, 5mal encephalitische Heerde, 1mal eine Hirngeschwulst an der Basis. Mit Ausnahme des letzten Falls war bei den übrigen die Lähmung plötzlich unter den Erscheinungen eines apoplectischen Anfalls eingetreten und es scheint, dass wenn ein solcher bei einem an Klappensfehler leidenden Individuum eintritt, man namentlich dann mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf Encephalitis schließen darf, wenn der Kranke nicht alt ist und keine rigiden Arterien

zeigt. — Bei einem 16jährigen Kranken mit Insufficienz der Mitral- und Aortaklappe war eine so totale Lähmung aller 4 Extremitäten vorhanden, dass auch nicht die leiseste Bewegung möglich war. Die nähere Untersuchung zeigte bei völliger Immunität der Hirnfunctionen Anschwellung und Unbeweglichkeit der oberen Halswirbel. Unter der Anwendung von Jodeisen und insbesondere nach der Application eines Haarseils verlor sich die Lähmung nach einigen Monaten so spurlos, dass der Kranke sein anstrengendes Handwerk wieder fortzusetzen im Stande war. Die Heilung war eine andauernde, ich sah den Kranken zeitweise noch durch mehr als 2 Jahre, er sah blühend aus und hatte von seinem Herzfehler fast keine Beschwerden. Die Ursache der Lähmung dürfte wohl hier eine rheumatische Anschwellung des Periosts und Bandapparats der Wirbelsäule gewesen sein.
