

Verhältnisse zu den übrigen Blutbestandtheilen, sowohl als zum Körpergewichte ziemlich unverändert bleibt oder sogar steigen kann.

Wenn also, was wohl nicht zu bezweifeln ist, die öfter wiederholte und incomplete Inanition schliesslich doch den Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen wesentlich herabsetzt, so ist Dieses doch jedenfalls nur eine secundäre Erscheinung, und die wesentlichen Symptome der Inanition sind weder vom Mangel an Blut, noch von einer Verdünnung des Blutes und einer Verarmung desselben an rothen Blutkörperchen abhängig, sondern wesentlich von der Schwächung der Kräfte des Nerven und Muskelsystems und des Kreislaufs, welche eintritt, weil der sonst vom Darmkanal aus durch das Blut gleichsam hindurchgehende Strom des Ernährungsmaterials für diese Gewebe ausbleibt.

Es versteht sich hiernach von selbst, dass einem Verhungenden durch Transfusionen nicht zu helfen ist, sondern dass man durch dieselbe seinem Organismus nur neue Schwierigkeiten bereitet, indem man bewirkt, dass er zuerst wirklich plethorisch wird, während späterhin ein an Blutkörperchen zu reiches Blut durch seine Adern fliessst. Man versetzt ihn also durch die Transfusion in einen kranken Zustand, den man nur durch einen Aderlass vielleicht wieder verbessern könnte.

---

## X.

### Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

---

In meinem Handbuche der Herzkrankheiten (Virchow's spec. Path. u. Therapie, V. Bd. 2. Abth, 1861 S. 262 Note) habe ich auf eine eigenthümliche Erscheinung an den Halsvenen aufmerksam gemacht, welche als ein neues Zeichen für die Diagnose der Herzbeutelverwachsungen gedeutet werden zu können schien. Freilich fehlte mir damals noch die Probe für die Wahrheit der ausge-

sprochenen Meinung in dem mangelnden anatomischen Nachweis von der Richtigkeit der im Leben gestellten Diagnose, so dass die damals von mir aufgestellten Sätze nur einen gewissen, wenn auch immerhin ziemlich hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen konnten. Seitdem ist nun nicht allein jener Fall, auf den ich mich damals bezog, zur Necropsie gelangt, sondern es bot sich meiner Beobachtung auch noch ein zweiter Fall dar, in welchem gleichfalls bei Vorhandensein derselben Symptome sich am Sectionstische die im Leben gestellte Diagnose einer Pericardialobliteration bestätigte, so dass ich die früher nur mit Wahrscheinlichkeit ausgesprochenen Sätze als hinreichend begründet erachte, und der immerhin noch etwas unsicheren Diagnose der Herzbeutelverwachsung ein neues und wesentliches Zeichen befügen zu können glaube. Zugleich scheinen mir die zu beschreibenden beiden Fälle geeignet, auch einige andere Punkte in Bezug auf die Diagnose der Herzbeutelverwachsung zu berichtigten und zu modifizieren.

#### 1. Fall.

**Klinische Diagnose:** Linkss seitige obsolete Pleuritis. Obsolete Pericarditis mit Obliteration des Pericards. Chronische Laryngitis. Amyloidmilz. Multiple Abscessbildung.

**Anatomische Diagnose:** Obsolete Pleuritis sinistra, Peritonitis und Pericarditis mit totaler Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter. Alte myocarditische Heerde im rechten Herzen. Miliartuberkulose der Lungen und Nieren. Perichondritis cricoidea ulcerosa. Amyloiddegeneration der Milz. Fettleber. Multiple chronische Abscessbildung; Psoasabscess.

Peter Köhler von Neckarhausen, 50jähriger Fabrikarbeiter, wird am 13. November in die Klinik aufgenommen. In seiner Knabenzeit will Pat. an einigen, nicht näher bestimmbar akuten Krankheiten gelitten und im Jahre 1850 die Varioloiden überstanden haben. In den letzten Jahren zeitweise heftige Ischias, besonders bei Witterungswechsel, welche in Folge einer Erkältung um Weihnachten 1856 exacerbierte und sich mit Symptomen verband, welche auf eine akute Pleuropericarditis deuteten (Fieber, Stechen in der Herzgegend, Herzklopfen, heftige Dyspnoë). Pat. gibt an, damals 4 Monate lang zu Bett gelegen, jedoch mit Ausnahme der noch immer häufig wiederkehrenden Ischias wieder völlig genesen zu sein; letztere sei erst im August 1857 durch einen Kurgebrauch in Baden-Baden vollkommen und dauernd verschwunden. Von nun an fühlte sich Pat. gesund bis etwa Ende

Februar 1860, um welche Zeit er unter Herzklopfen, Stechen an der linken Thoraxseite, Dyspnoë bei stärkeren Körperbewegungen und zeitweiligen Fieberbewegungen neuerdings erkrankte; diese Symptome steigerten sich in den ersten Tagen des März so sehr, dass Pat. das Bett hüten musste, und der herbeigerufene Arzt erklärte, dass es sich um ein Recidiv der früheren Herzkrankheit handle. Seit dieser Zeit fühlte Pat. sich nie mehr ganz wohl, indem namentlich Beengungen und Herzklopfen bei rascheren Körperbewegungen fortdauerten. Einige Wochen vor dem Eintritt in das Hospital stellten sich unter Zunahme der Dyspnoë hydropische Anschwellungen der Füsse und des Scrotums, in geringerem Grade auch der oberen Extremitäten ein; um dieselbe Zeit etwa entwickelte sich am unteren Theile des Brustbeines eine fast völlig schmerzlose, fluctuierende Geschwulst, welche bald die Grösse eines Hühnereies erreichte.

Als Pat. am 13. November 1860 in die Klinik aufgenommen wurde, ergab die Untersuchung folgenden Status praesens: Sichtliche Dyspnoë; die Kopfnicker und Scaleni in angestrengter Thätigkeit. Die linke Thoraxhälfte wird weniger als die rechte gehoben und ist um ein Bedeutendes enger; die Messung ergibt oben 3, in der Mitte  $4\frac{1}{2}$  und unten  $5\frac{1}{2}$  Centim. Verengerung; der Brusttheil der Wirbelsäule ist gegen die verengte Seite hin gebogen. Die Percussion der rechten Lunge normal; links dagegen schon gleich unter der Clavicula bedeutende Verminderung in der Helligkeit und Völle des Schalls, von der 4. Rippe an in völlig leeren Schall übergehend; in der Seitenwand der linken Thoraxhälfte schon in der Achselgrube starke Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, welche sich in der Höhe der Brustwarze gleichfalls zu leerem Schalle steigert; auf der hinteren Fläche beginnt linkerseits Dämpfung schon in der Regio supraspinata, von der 7. Rippe ab völlig leerer Schall. Die Auscultation ergibt an den oberen Partien der linken Lunge rauhe vesiculäre Respiration mit prolongirter Expiration und trockenen, besonders gegen die Axilla hin sich erstreckenden Rasselgeräuschen; überall da, wo Schallleerheit besteht, schwach bronchiale Respiration. Auf der rechten Thoraxhälfte vesiculäres Athmen mit einzelnen, meist trockenen Rasselgeräuschen.

Die Herzbewegungen über einen grösseren Raum, als normal, sicht- und fühlbar, jedoch nirgends in Form einer systolischen Hebung. Im Gegentheile beobachtet man eine sehr auffällige systolische Einziehung, welche sich über den grössten Theil der Herzgegend und von der linken Brustwarze an bis herab zu den falschen Rippen erstreckt; selbst die untere Partie des Brustbeins nimmt noch an dieser Bewegung Theil. Am frappantesten und bedeutendsten sind diese systolischen Einziehungen auf der Höhe der Inspiration. Bei der Diastole springt die ganze, bei der Ventricularstole nach Innen gezogene Fläche der Thoraxwand durch ihre Elasticität mit einem raschen, schnellenden Ruck wieder in ihre vorige Lage zurück und zwar mit solcher Kraft, dass der Kopf des Auscultirenden stark zurückgestossen, und dadurch in einer gewissen Weise eine Art von diastolischem Choc zu Stande gebracht wird. Die Percussion des Herzens ist schwer auszuführen, indem der leere Schallraum desselben nach links an den oben beschriebenen leeren Schallraum der linken Thoraxhälfte, nach unten an die Dämpfung des vergrösserten linken Leberlappens angrenzt; nach rechts ist die Percussion wegen

des oben erwähnten, dem unteren Theile des Sternums aufsitzenden Abscesses unmöglich, und nur aus dem Umstände, dass auch über dem genannten Tumor, etwa entsprechend der Mitte des Sternums, bereits leerer Schall besteht, lässt sich auf eine Volumszunahme des rechten Herzens schliessen. Die Auscultation des Herzens ergibt schwache, aber reine Töne; der 1. Herzton coincidirt genau mit der systolischen Einziehung der Herzgegend, dann folgt der 2. Ton und diesem sehr rasch noch ein weiterer, dumpfer, aber starker und besonders accentuirter Ton, der im Momente des diastolischen Rücksprungs der Thoraxwand und offenbar durch diese Bewegung bedingt wird, so dass in gewisser Weise 3 Herzschläge erzeugt werden.

Sehr auffällig waren nachstehende Erscheinungen an den Halsvenen. Nachdem dieselben während der systolischen Einziehung der Herzgegend angeschwollen waren, sah man sie gleichzeitig mit dem diastolischen Rückspringen der Brustwand unter einem raschen, kurzen Ruck sich entleeren und bis zum völligen Verschwinden collabiren, und es alternirte dieser diastolische Venencollapsus aufs Deutlichste und Regelmässigste mit dem Pulse der Carotiden. Das bezeichnete Phänomen war so frappant und eigenthümlich, dass es sich mit einem Venenpuls oder mit irgend einer der gewöhnlich an den Halsvenen vorkommenden Bewegungen in keiner Weise verwechseln liess. Besonders markirt zeigte sich die Erscheinung an der V. jugul. anterior, sowie an einer grösseren Hautvene der rechten Infraclaviculargegend. Gleichzeitig damit sah man auch die Supraclaviculargruben in sehr auffälliger Weise sich vertieften, offenbar in Folge einer raschen diastolischen Entleerung der in der Tiefe gelegenen grossen Venenstämme.

Die Leber ragt bei normalem Stande der rechten Diaphragmahlafte mit ihrem rechten Lappen 4 Quersfingerbreit unter dem Rippenbogen hervor; in der Medianlinie reicht sie fast bis zum Nabel und erstreckt sich mit ihrem linken Lappen bis ins linke Hypochondrium, wo sie mit der gleichfalls vergrösserten Milz zusammenstösst. Das Abdomen etwas gespannt, zeigt in der Tiefe leichte Fluctuation. Die Beine und das Scrotum stark ödematos. — Der Puls schwach und leicht comprimirbar, 68; die Respirationsbewegungen erschwert und beschleunigt, 24 bis 26 in der Minute. Die Körpertemperatur nicht erhöht. Die allgemeinen Ernährungsverhältnisse lassen viel zu wünschen übrig. Harn dunkel, spärlich, mit geringem Albumingehalt, spec. Gew. 1026. Stuhlentleerungen normal. Mässiger Appetit.

Während des Aufenthaltes des Pat. im Hospitale verschwand allmälig unter einer roborirenden Diät und dem Gebrauche verschiedener Diuretica, zuletzt der Heim'schen Pillen, der Hydrops vollständig; die Kräfte und die Ernährung hoben sich in erfreulicher Weise. Der Sternalabscess, welcher geöffnet worden war, heilte bis auf eine kleine Fistel, welche fortwährend geringe Mengen eines dünnen Eiters secernirte, ohne dass aber ein Zusammenhang mit dem Knochen nachgewiesen werden konnte. Am 26. Januar 1861 verliess Pat. wesentlich gebessert das Hospital, ohne dass aber in den oben beschriebenen physikalischen Symptomen eine Aenderung zu bemerken gewesen wäre.

Aber schon am 20. März 1861 kehrte Pat. wieder in das Hospital zurück.

Das Aussehen desselben war wieder sehr schlecht und in hohem Grade cachektisch geworden. Am rechten Knie, an der rechten Hand, sowie an der vorderen Thoraxfläche in der Nähe der immer noch offenen und eiternden Fistel am Sternum haben sich neue, fluctuierende Abscesse entwickelt, welche geöffnet werden, nicht auf' Knochen führen und Fisteln zurücklassen. Bald nach seinem Austritte aus dem Hospitale entwickelte sich Heiserkeit und Schmerz in der Kehlkopfgegend, und wird Pat. seit einiger Zeit von häufigen Anfällen stridulöser Respiration und laryngealer Suffocation befallen, ohne dass aber die äusserliche Untersuchung des Kehlkopfes eine nennenswerthe Veränderung erkennen liesse. Trotz des herabgekommenen Zustandes des Kranken ist doch der Hydrops nicht wiedergekehrt. Keine Albuminurie; kein Fieber; Appetit, Stuhl und Schlaf ziemlich gut. Leberthran, Jodeisen und roborirende Diät blieben ohne sichtlichen Erfolg. Bemerkenswerth ist, dass seit dem 2. Eintritt des Pat. in das Hospital die früher beschriebenen systolischen Einziehungen in der Herzgegend, das diastolische Rückspringen derselben, der dritte Herzton, sowie jene Erscheinungen an den Halsvenen spurlos verschwunden waren; die Herzbewegungen waren so schwach geworden, dass sich dieselben durch kein sichtbares oder palpables Zeichen am Thorax mehr erkennen liessen. In den letzten Wochen des Lebens entstand noch ein grosser, sehr schmerzhafter Abscess in der Gegend des rechten Glutaeus, welcher die rasch zunehmende Erschöpfung steigerte; es entwickelte sich stärkerer Husten mit zahlreichen Rhonchis, und Pat. verschied am 4. Januar 1862 Morgens 8 Uhr während eines Anfalles laryngealer Dyspnöe.

Section am 6. Januar, Mittags 12 Uhr. Mässige Todtenstarre der oberen Extremitäten; bedeutende Abmagerung des ganzen Körpers. Das Lumen des Kehlkopfes auffallend eng; bei Eröffnung desselben findet sich an der hinteren Wand ein Geschwür, welches in eine weitere Höhle führt, in deren Grund die in einzelne Fragmente zerfallene, verknöcherte Platte des Ringknorpels lose zu Tage liegt. Die Trachea auffallend weit, ihre Schleimhaut, besonders gegen die Bifurcation zu, stark injizirt; eine noch stärkere Injection auf der Schleimhaut der grossen Bronchien, deren Lumina viel zähen, gallertartigen Schleim enthalten. Beide Lungen sind in ihren unteren und hinteren Theilen mit der Brustwand verwachsen; besonders fest und innig sind die Verwachsungen linkerseits, woselbst die Pleura-blätter zu einer fast  $\frac{1}{2}$  Zoll dicken Schwiele mit einander verschmolzen sind. Die linke Thoraxhälfte stark verengt und retrahirt; das Parenchym des linken unteren Lappens graulich verdichtet, und enthalten hier die feineren Bronchien viel zähen eiterigen Schleim. Im Uebrigen zeigen sich in das hyperämische, aber lufthaltige Lungengewebe beiderseits zahllose, distinct stehende, graue, miliare Körnchen eingelagert. Die Aeste der Pulmonalarterie stark erweitert; auf der Innenhaut der grösseren Stämme hie und da fettig degenerirte Flecken.

Das äussere Blatt des Herzbeutels etwas fester als gewöhnlich und durch strammeres Bindegewebe an die hintere Fläche des Sternums angeheftet; die in ziemlich normaler Weise das Herz überlagernden Lungen zeigen gleichfalls feste Verwachsungen mit dem Herzbeutel. Die beiden Herzbeutelblätter sind in ihrer ganzen Ausdehnung durch schwielige Schichten fest mit einander verwachsen, und

finden sich innerhalb der Verwachungsschichten hier und da, selbst bis bohnen-grosse, mit einer eingedickten, käsigen Eitermasse erfüllte Höhlen. Innerhalb der Muskulatur des rechten Ventrikels, gleich unter der Insertionsstelle der Tricuspidal-klappe, ein haselnussgrosser, käsiger Heerd, in dessen Umgebung die Muskulatur schwielig entartet ist; ein gleicher, nur minder grosser Heerd findet sich auch in der Muskulatur des rechten Vorhofs. Ausserdem ist die Muskelsubstanz des Herzens von normaler Farbe und Consistenz; die Klappen normal, ausgenommen eine leichte Fensterung der Aortaklappen. In den Herzhöhlen wenig Blut.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich vielfache alte Verwachsungen der Abdominalorgane. Die Milz und der linke Leberlappen sind fest mit der unteren Fläche des Diaphragma verwachsen; das geschrumpfte Netz zeigt alte Adhäsionen mit den Gedärmen; das Colon descendens verläuft, nachdem es die Flexura sinistra gebildet, quer herüber nach rechts zum Coecum, mit welchem es stramm verwachsen ist, und bildet so ein zweites, anomales Colon transversum; in Folge davon ist das S Romanum rechterseits gelagert. — Etwa in der Mitte des Oesophagus zwei ovale, durch eine unterminirte Schleimhautbrücke getrennte, mit glatten Rändern verschene, wie ausgemeisselte Substanzerluste, welche die ganze Dicke der Schleimhaut durchsetzen; in der Nähe derselben noch ein drittes, ähnliches, aber kleineres Geschwür. Im Uebrigen zeigt die Schleimhaut des Oesophagus starke Epithelwucherung und gegen das untere Ende hin eine grobe Gefässinjection. Der Magen normal, ebenso der Dünndarm. Im Colon ascendens und Coecum viele Fäces; auf der Schleimhaut dieser Theile fleckige Injection. Die Mucosa des Colon durchaus etwas geschwelt und mit einem grauen, gallertartigen Belage überzogen. Die Milz bedeutend vergrössert, ihre Kapsel weisslich und stark verdickt; das Parenchym sehr fest, durchscheinend, von hellbraunrothem Aussehen, speckigem Glanz und wächserner Consistenz (Amyloid); eine kleine Nebenmilz zeigt dieselbe Entartung. Die ziemlich stark vergrösserte Leber sehr fettig, aber ohne Spur von Amyloid. Die Nieren mit zahlreichen, käsigen, gelblichen Körnern durchsetzt; die Nebennieren im Centrum zu einem graubraunen Brei zerfliessend. Harnblase und Pankreas normal. — Die Gehirnsubstanz mässig blutreich, aber stark ödematos, ebenso die Pia; in den Seitenventrikeln etwas Serum. —

Die Haut der rechten Kniegegend durch eine umfangreiche, subcutane Eiterung abgelöst, die Innenfläche der Abscesshöhle von rothen Granulationen ausgekleidet; das Kniegelenk selbst intact. Ausgedehnte retroperitoneale Vereiterung zwischen den Faserzügen des linken M. psoas und iliacus mit Senkung des Eters bis in die Gegend des gleichseitigen M. glutaeus und diffuser Unterminirung der Haut des Gesäßes. Subcutane Vereiterungen unter der Haut des Thorax an verschiedenen Stellen, sowie in der Gegend des rechten Handgelenkes.

## 2. Fall.

**Klinische Diagnose:** Chronische Bronchitis. Obliteration des Pericards. Seniler Marasmus.

**Anatomische Diagnose:** Obliteration des Pericards; Fettentartung

des Herzens. Chronische Bronchitis; chronische tuberkulösirende Peritonitis. Marasmus.

Barbara Rieger, 63jährige Wittwe, litt im 18ten Lebensjahre an Ruhr, sowie an Wechselseiter von  $\frac{2}{3}$ jähriger Dauer; nach letzterem sollen Hände, Füsse und Bauch mehrere Wochen lang geschwollen gewesen sein. Im 24sten Jahre verheirathete sich Pat. und überstand 3 normale Wochenbetten. Im 33sten Lebensjahre hatte dieselbe einen sehr schweren Typhus, während dessen Verlauf Abortus im 3ten Schwangerschaftsmonate erfolgte. Im 45sten Jahre befiel Pat. eine „Brustentzündung“; im 48sten Jahre cessirten die Menses ohne irgend welche Beschwerde. Im April 1860 erkrankte Pat. unter heftigen Fiebererscheinungen, Herzklöpfen und stechenden Schmerzen in der rechten vorderen Thoraxpartie, welche Symptome der damals behandelnde Arzt auf ein Herzleiden bezog; mit dem Nachlass des Fiebers blieben aber Husten und Schwerathmigkeit zurück, und nach einigen Wochen begann sich Hydrops der Beine und des Abdomens zu entwickeln. Letzterer Erscheinungen wegen wurde Pat. am 3. October 1860 in das akademische Hospital aufgenommen.

Stat. praes. am Tage des Eintritts: Starker Hydrops der Beine bis heraus zur Hüfte; Oedem der Bauchdecken und äusseren Genitalien; mässiger Ascites. Fahles Colorit der Haut; schlaffe, atrophische Muskulatur. Leichte Cyanose der Lippen, kühle Extremitäten. Starker Bronchialkatarrh mit schleimiger Expectoration; hic und da dyspnoische Paroxysmen. In der Schilddrüse ein Kropfknöten von der Grösse eines starken Hühncreies. Die vordere Thoraxfläche etwas abgeplattet, doch ohne Asymmetrie. Die Herzdämpfung erstreckt sich von der 3ten bis herab zur 7ten linken Rippe, in die Breite vom rechten Sternalrande bis fast zur Achsellinie. Legt man die Hand auf die Herzgegend, so fühlt man einen starken schnellenden Stoss, der sich so ziemlich über die ganze Herzgegend erstreckt und ebenso auch auf dem unteren Theile des Sternums wahrnehmbar ist. Bei genauerer Untersuchung ergibt sich, dass dieser Stoss keineswegs der Systole, sondern vielmehr der Diastole der Ventrikel entspricht und durch das Zurückschnellen der bei der Systole stark nach Innen gezogenen Brustwand zu Stande gebracht wird. Die Pulsationen der Carotis alterniren genau mit diesem diastolischen Stoss. Bei der Auscultation der in normalem Rhythmus einhergehenden Herztonen kann man sich leicht überzeugen, dass dieses Rückspringen der Thoraxwand ein minimales Zeittheilchen nach dem verstärkten, auch der aufgelegten Hand fühlbaren, zweiten Pulmonalarterienton erfolgt. Sowohl die systolische Einziehung, wie der diastolische Rücksprung sind besonders markirt bei jenen Herzbewegungen, welche mit der Acme der Inspirationen coincidiren. Fernerhin zeigt sich, dass isochron mit dem diastolischen Rücksprung der Brustwand die ziemlich stark gefüllten Jugularvenen rasch, mit einem kurzen Ruck collabiren und bis zu völligem Verschwinden sich plötzlich entleeren; gleichzeitig scheint in diesem Momente die ganze Regio supraclavicularis etwas nach Innen einzusinken. Isochron mit der systolischen Einziehung der Herzgegend sieht man die Halsvenen sich wieder heben und unter einer doppelten Undulationsbewegung sich bis zu ziemlicher Schwellung wieder füllen, um bei der nächsten Diastole rasch wieder zu collabiren. Auch eine raben-

federkiel dicke Hautvene in der rechten Infraclaviculargrube, die sich hinter der Clavicula in die Tiefe senkt, lässt aufs Schönste diesen diastolischen Collapsus bis fast zu völligem Verschwinden erkennen. An den Herztönen ist, mit Ausnahme der oben erwähnten Accentuirung des 2ten Pulmonaltones, eine auffällige Anomalie nicht wahrnehmbar. Der Puls der Radialis mässig voll, aber ziemlich leicht zu comprimiren. — Appetit ziemlich gut; Neigung zu Durchfällen. Harn spärlich, ohne Albumingehalt. Schlaf befriedigend.

Während des Aufenthaltes im Hospitale besserte sich die Kranke in so fern, als der Hydrops sich wesentlich verminderte, der Husten und die Dyspnoë sich mässigten, die Expectoration leichter von Statten ging, und die Ernährung sich sichtlich hob. An den oben erwähnten physikalischen Zeichen war aber keine Veränderung wahrzunehmen. Pat. wird auf dringendes Verlangen am 28. October 1860 wieder nach Hause entlassen.

Am 13. April 1861 wird Pat. wegen eines eingeklemmten linksseitigen Schenkelbruches in die chirurgische Klinik aufgenommen und am folgenden Tage operirt. Die Wunde heilte schwierig, die Ernährung war sehr gesunken, und Pat. wollte sich nicht recht wieder erholen. So wurde dieselbe am 27. Mai wieder auf die medicinische Klinik transferirt. Die oben beschriebenen physikalischen Symptome am Herzen und den Halsvenen waren jetzt verschwunden, und ließen sich die Herzbewegungen durch kein äusserliches Zeichen am Thorax erkennen. Der Arteriopuls sehr klein und schwach. Am 21. Juni liess Pat. sich wieder in ihre Behausung bringen und verschied daselbst am 22. Juli 1861 unter fortschreitendem Marasmus und zunehmender Schwäche.

Section 36 Stunden nach dem Tode. Bedeutende Abmagerung, Haut schlaff und wek; das Abdomen etwas durch cadaveröse Gase aufgetrieben und im Peritonealsack etwa 6 Unzen röthliches Serum. Bei Eröffnung der Brusthöhle ergibt sich, dass das Zellgewebe zwischen dem äusseren Pericardialblatte und der Thoraxwand nicht in ungewöhnlichem Grade entwickelt ist, und dass hier eine festere Verbindung, als gewöhnlich, nicht besteht. Von der äusseren Oberfläche der Lunge zur Costalpleura, sowie von der inneren Oberfläche derselben zum Mediastinalblatte der Pleura spannen sich einige band- und fadenförmige Adhäsionen, welche eine Retraction der Lunge verhindern; ähnliche unbedeutende Adhäsionen finden sich auch an der Spitze und den hinteren Partien der Lungen; nur an der Basis der linken Lunge zeigen sich etwas festere und strammere Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Das Parenchym beider Lungen grössttentheils schlaff, matsch und wek; in den grossen Bronchien viel schaumiges, schmutzig gefärbtes Serum; ein ähnliches Fluidum entleert sich aus dem etwas derberen Parenchym der hinteren Lungenabschnitte. Nach Entfernung der Lungen kann man das Herz mit dem Herzbeutel sehr weit aus dem Thorax herausziehen, und spannen sich dabei am Meisten die grossen Gefässer, besonders aber die Verbindungen mit dem Zwerchfell, welche weit inniger sind als gewöhnlich, so dass letzteres bei der Herausnahme des Herzens mitgenommen werden muss. Eine festere Verwachsung des Herzens mit der Wirbelsäule besteht daher nicht. Die beiden Herzbeutelblätter sind innig in ihrer ganzen Ausdehnung mit einander verwachsen; das Herzfleisch ist sehr

schlaff und von heller braungelber Farbe; das Mikroskop zeigt colossale Fettentartung mit Pigmentdegeneration der Muskelelemente.

Die Lagerung der Baucheingeweide, mit Ausnahme einer etwas tieferen Lage des Quercolon, normal. Das Netz fettlos und atrophisch. Das Peritoneum entbehrt der gewöhnlichen Glätte und Schlüpfigkeit, bietet dagegen eine trübe und durch zahlreiche kleine Hervorragungen und dünne Adhäsionen zwischen den verschiedenen Organen bedingte rauhe Oberfläche. Die erwähnten kleinen Hervorragungen stellen sehr derbe, grösstenteils schieferige, bis hanfkorn grosse Granulationen dar und gleichen am Meisten obsoleten miliaren Tuberkeln; ihre Verbreitung ist am Reichlichsten am Beckeneingang, dann am Dünndarm und Dickdarm, besonders am Quercolon; weniger zahlreich sind dieselben auf der Serosa des Magens und der Bauchwandung. Auf der Schleimhaut des Darmkanals Zeichen eines mässig intensiven, chronischen Katarrhs. Milz klein, blass und atrophisch; die Leber im rechten Lappen vergrössert und entschieden fetthaltig. Die Nieren ohne auffällige Anomalie; Harnblase normal. Im stark ausgedehnten Scheidengewölbe ein altes, incrustiertes Pessarium. Der Schädel konnte nicht geöffnet werden.

Die beiden hier vorgetragenen, in vieler Hinsicht mit einander sehr übereinstimmenden Fälle scheinen so lehrreich für die Diagnose der Herzbeutelyerwachsung, dass die speciellere Mittheilung derselben, sowie ein genaueres Eingehen in die während des Krankheitsverlaufes beobachteten Erscheinungen wohl gerechtfertigt sein dürfte.

Bekanntlich haben die meisten neueren Autoren das Vorhandensein einer systolischen Einziehung an der Stelle des Herzchocks als das wesentlichste Moment für die Diagnose der Pericardialobliterationen hervorgehoben, und nur in Bezug auf die Erklärung des Phänomens schien man theilweise verschiedener Meinung. Dabei wurden Einziehungen an anderen Stellen des Thorax, wie z. B. die mitunter zu beobachtenden systolischen Einziehungen in einigen Intercostalräumen unmittelbar am linken Sternalrande, ferner die bei gewissen krankhaften Zuständen so gewöhnlich vorkommenden systolischen Depressionen in der Magengrube, als für den in Rede stehenden pathologischen Zustand un wesentlich mit Recht von den Autoren in nahezu übereinstimmender Weise ausgeschlossen, vorausgesetzt dass dabei die systolischen Erhebungen in der Gegend der Herzspitze nicht vermisst wurden. Am Wahrscheinlichsten dürfte das Phänomen der systolischen Einziehung an der Herzspitze in der Weise zu Stande kommen, dass das Herz,

wenn es wegen der bestehenden Verwachsung seine systolische Locomotion nach Links und Unten auszuführen verhindert ist, in Folge seiner systolischen Verkürzung im Längendurchmesser mit dem Spitzenantheil eine Bewegung nach Oben zu machen bestrebt ist, wobei der zunächst der Herzspitze gelegene Intercostalraum in Folge des äusseren Atmosphärendruckes nach Innen tritt oder selbst von der mit ihr mittelbar verwachsenen Herzspitze nach Innen gezogen wird. Ob aber zur Entstehung dieser Einziehungen nothwendiger Weise immer zugleich eine, das Herz an die Brustwand fixirende Verwachsung der Lamina mediastini mit der Costalpleura erforderlich ist, wie Manche glauben, bleibt freilich dabingestellt, und man könnte sich doch wohl vorstellen, wie auch ohne solche Verwachsungen die Ausfüllung des durch die systolische Verkürzung der Herzspitze zu Stande kommenden Raumes leichter und schneller durch eine Depression des Intercostalraumes in Folge des äusseren Luftdruckes, als durch eine Aspiration des die Herzspitze überdeckenden Lungentheiles zu Stande gebracht werden könnte, dessen Ausdehnung wohl auch noch durch andere Momente, als Verwachsungen, z. B. durch Verengerung der feineren Bronchien oder Obstruction derselben durch Sekret, durch partielle Emphysembildung u. s. w., dauernd oder vorübergehend beeinträchtigt sein könnte. — Neuere Erfahrungen haben ausserdem gezeigt, dass eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze keineswegs immer als die Folge ausgedehnter oder selbst totaler Verwachsungen beider Pericardialblätter gedeutet werden darf, und es hat bereits Traube (Preuss. Ver.-Zeit. 11. 1858) bewiesen, dass schon eine einzige strangförmige Adhäsion zwischen Herz und Herzbeutel, oder eine regelwidrige, vom oberen Ende der Art. pulmonalis zum linken Vorhof sich erstreckende Pericardialfalte, insofern dadurch die Bewegungen des Herzens von Rechts und Oben nach Links und Unten gehemmt werden, Einziehungen in der Gegend der Herzspitze bedingen können, ohne dass dabei Adhäsionen der Costal- und Mediastinalpleura vorhanden sein müssen. Ob aber Duchen (Handb. der spec. Path. und Ther. 1. Bd. 1. Lief. Erlangen 1862, S. 47) nicht zu weit geht, wenn er meint, dass alle für Pericardialobliterationen angegebenen Zeichen, somit auch die systo-

lische Einziehung an der Stelle des Chocs, auch bei allerlei anderen pathologischen Zuständen vorkommen könnten, so bei Pericarditis, Hydrocardie, obsolete Pleuritis u. s. w., wenn nur bei diesen Zuständen Retraction der Lungenränder und Adhäsion derselben, oder gar Adhäsion der Pleura pericardialis und costalis vorhanden sei, muss dahingestellt und mehr als zweifelhaft bleiben. Neuerlichst hat Bahr (Virchow's Archiv XXIII. Bd. 1862. S. 595) eines auf Traube's Klinik in Berlin vorgekommenen Falles in einer leider nur aphoristischen Weise Erwähnung gethan, in welchem wohl systolische Einziehungen an Stelle des Chocs bestanden, allein die Section weder Verwachsung der Pericardialblätter, noch das Bestehen irgend eines anderen, das Herz fixirenden Momentes nachzuweisen im Stande war. Ich selbst habe vor nicht langer Zeit einen durch die Autopsie controllirten Fall einer hochgradigen Stenose des Aortenostiums mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet, in welchem bei Lebzeiten die deutlichsten systolischen Einziehungen an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraume bestanden, welche um so mehr den Gedanken an eine Verwachsung der Herzbeutelblätter erwecken mussten, als von einer systolischen Hebung an keiner Stelle der Thoraxwand etwas deutliches erkannt werden konnte; die Section ergab aber den Mangel jeglichen fixirenden Momentes am Pericardium. Wenn wir als eine ausgemachte Sache anerkennen müssen, dass die systolische Locomotion des Herzens nach Links und Unten im normalen Zustande Folge ist der Streckung und Verlängerung des Aortabogens, so liesse sich wohl denken, wie bei einer erheblichen Verengerung des arteriellen Ostiums die geringe Menge des in die Aorta getriebenen Blutes jene Streckung nicht in hinreichendem Grade und mit genügender Kraft erzeugt, um dem hypertrophischen Herzen die erforderliche Bewegung in der entgegengesetzten Richtung nach Links und Unten zu ertheilen, und wie unter solchen Verhältnissen durch die systolische Verkürzung der Herzspitze sich eine Einziehung an der Stelle des Chocs geltend machen könnte.

Wenn es demnach zweifelhaft geworden zu sein scheint, ob jenen umschriebenen, der Herzspitze entsprechenden, systolischen

Depressionen des Intercostalraumes in Wirklichkeit eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Pericardialobliterationen zukommt, so möchte dagegen ausgebreiteteren systolischen Einziehungen der Herzgegend insofern eine sicherere Bedeutung für die Erkennung des genannten Zustandes zukommen, als für das Zustandekommen derselben geringfügige Hemmnisse in der Abwärtsbewegung des Herzens nicht genügen, sondern vielmehr innigere Fixationen des Herzens erforderlich zu sein scheinen, welche kaum anders, als durch ausgebreitete oder totale Verwachsungen der Pericardialblätter zu Stande gebracht werden können. Derartige Einziehungen waren nun in den beiden von mir mitgetheilten Fällen zu einer bestimmten Periode der Krankheit in äusserst frappanter Weise zugegen; nicht bloss die Stelle der Herzspitze, sondern auch einige höher gelegene Intercostalräume, die unteren Rippen selbst, sowie endlich auch der untere Theil des Sternums wurden bei jeder Systole stark nach Innen gezogen, so dass sich diese Bewegung über den grössten Theil der Herzgegend auf's Deutlichste bemerkbar machte, und es schien namentlich auffällig, dass sich diese Einziehungen besonders stark auf der Höhe tiefer Inspirationen einstellten. Die meisten Autoren stimmen darin mit einander überein, dass diese verbreiteten systolischen Einziehungen der vorderen Brustwand nur in jenen Fällen zu Stande kommen könnten, in welchen ausser der Verwachsung der einander zugekehrten Herzbeutelflächen auch noch feste und innige Verbindungen des Herzbeutels einerseits mit dem Sternum, andererseits mit der Wirbelsäule vermittelst pathologischer Adhäsionen bestanden, eine Meinung, welcher ich selbst früher huldigte (l. c. S. 261) und welche auch von Skoda neuerlichst wieder ausgesprochen wird (Allg. Wiener medic. Zeit. No. 10. u. 11. 1863).

Gerade die beiden mitgetheilten Fälle aber überzeugten mich auf's Entschiedenste von der Unhaltbarkeit dieser Voraussetzung, indem in keinem derselben derartige äussere Fixationen bei der Leichenöffnung gefunden wurden, und weder mit vorderer Brustwand, noch mit Wirbelsäule der Herzbeutel in einer von dem gewöhnlichen Verhalten abweichenden Weise verbunden war. Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass derartige ausge-

breitete systolische Einziehungen namentlich dann zu Stande kommen müssen, wenn das bei der Systole in der Längsachse sich verkürzende Herz das Zwerchfell kräftig in die Höhe und damit die Insertionspunkte desselben am Brustkorbe nach Innen zieht, welcher Bewegung auch die benachbarten höheren Abschnitte der Thoraxwand in gewisser Ausdehnung zu folgen genötigt sind. Immerhin scheint das Zustandekommen dieses Phänomens durch innigere Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma wesentlich begünstigt zu werden, welche denn auch namentlich in dem zweiten der von mir beschriebenen Fälle in einer ungewöhnlich festen Weise bestanden, und es dürfte wohl zu vermuthen sein, dass das genannte Phänomen schon lediglich bei derartigen festen Verwachsungen mit dem Diaphragma auch ohne Obliteration des übrigen Theiles der Pericardialhöhle zu Stande kommen würde, insofern schon dadurch die abwärtsgleitende Bewegung des Herzens auf dem Diaphragma gehindert, und durch die systolische Verkürzung des Herzens das Zwerchfell nach Oben gezogen werden müsste. Fehlen dagegen diaphragmale Verwachsungen, so möchte obiges Phänomen wohl auch, trotz bestehender Pericardialadhäsionen an den oberen Abschnitten des Herzens, vermisst werden können, indem der durch die systolische Verkürzung und Erhebung der Herzspitze frei werdende Raum entweder durch die Ausdehnung der Lunge oder selbst durch ein geringes Nachrücken des Zwerchfells in Folge des Druckes der Darmgase ausgefüllt, oder die Verkürzung der Herzspitze höchstens durch eine systolische, umschriebene Depression im betreffenden Intercostalraum markirt werden könnte. Auch der bemerkenswerthe Umstand, dass die systolischen Einziehungen der Brustwand sich besonders stark und ausgesprochen auf der Höhe der Inspirationsbewegungen äussern, dürfte zur Stütze der vorgetragenen Ansicht verwerthet werden können, und es musste gerade bei tiefen Inspirationen das gespanntere, abgeflachte und verkürzte Zwerchfell stärker nach Oben gezogen werden und der sichtliche Effekt ein merklicherer sein, als während der schlaffen und gewölbten exspiratorischen Stellung des Diaphragmas. Ausser den diaphragmalen Verwachsungen scheint aber auch noch ein zweites Moment für die Ent-

stehung einer ausgedehnten systolischen Retraction der Brustwand erforderlich zu sein, nämlich eine noch ungebrochene und hinreichend starke Energie der Herzcontractionen, welche die gewiss einen nicht unerheblichen Widerstand bietende Elasticität des Brustkorbes zu überwinden die Aufgabe haben. Sinkt die Kraft der Herzbewegungen mit dem fortschreitenden Marasmus oder in Folge von gewissen, bei Pericardialobliteration sich so häufig entwickelnden Nutritionsstörungen des Herzfleisches, so kann die Einziehung verschwinden, wie dies in der That auch in den beiden von mir mitgetheilten Fällen in den Endperioden des Leidens beobachtet wurde. In dem ersten der Fälle zeigte die Section myocarditische Heerde, in dem anderen bedeutende Fett- und Pigmententartung des Herzfleisches.

Im innigsten Zusammenhang mit den systolischen Einziehungen der Herzgegend und als eine directe Folge derselben müssen einige andere physikalischen Phänomene aufgefasst werden, welche zwar schon früher von einzelnen Beobachtern angeführt wurden, deren richtige Deutung und befriedigende Erklärung aber bisher theilweise nicht gegeben werden konnte. Schon Skoda (Abhandl. über Perk. und Ausk. 5. Aufl. Wien 1854. S. 156) bemerkt, dass in jenen Fällen von Herzbeutelobliteration, in denen die Rippen sammt der unteren Hälfte des Brustbeins mit jeder Kammersystole gegen die Wirbelsäule gezogen werden, durch den Rücksprung dieser Theile nach Vorne bei der Kammerdiastole ein Stoss oder eine Erschütterung der Brustwand erzeugt zu werden scheine. Auch in einem von Cejka (Prager Vierteljahrsschrift XII. 2. 1855) mitgetheilten Falle wurde bei einem 30jährigen Dienstmädchen die ganze Herzwand vom 3—6. Intercostalraum nach Innen gezogen und trat bei der Diastole mit einem Rückschnellen der elastischen Brustwand wieder mit solcher Heftigkeit zurück, dass man dies bei oberflächlicher Betrachtung leicht für den eigentlichen Herzschlag halten konnte. In den beiden von mir beschriebenen Fällen war gleichfalls in sehr ausgesprochenem Grade bemerkbar, wie die bei der Systole nach Innen gezogene Brustwand im Momente der beginnenden Ventrikulardiastole vermöge ihrer Elasticität mit einer raschen Bewegung wieder in ihre frühere Lage zu-

rückschnellte und zwar mit solcher Kraft, dass dadurch der aufgelegten Hand das Gefühl einer Art hebenden, kurzen Chocs mitgetheilt und der Kopf des Auskultirenden kräftig zurückgestossen wurde. Dieses Rückspringen der Brustwand alternirte genau mit den Pulsationen der Carotis, und es war bei der Regelmässigkeit, mit der die Herzbewegungen erfolgten, eine Täuschung oder Verwechslung nicht möglich. Isochron mit dem diastolischen Rücksprung der Thoraxwand wurde durch deren Schwingungen ein dumpfer, aber mit besonderer Accentuation versehener Ton erzeugt, welcher bei der Auskultation ganz rasch dem zweiten Ventrikeltone folgend erkannt werden konnte, so dass letzterer sehr deutlich verdoppelt erschien; zugleich dürfte hiermit der Beweis geliefert sein, dass ein Theil der Fälle von sogenannter Verdopplung des zweiten Herztones in Vorgängen ausserhalb des Herzens, in Schwingungen der äusseren Brustwand, seine Begründung besitzt. Die Angabe von Potain (Bullet. de la soc. anatom. de Paris. Août 1856) von einem bei Herzbeutelverwachsung mitunter vorkommenden diastolischen Choc und verdoppeltem zweiten Ventrikelton gehören offenbar hierher und finden in den angeführten Verhältnissen ihre Erklärung. Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass in den beiden von mir beschriebenen Fällen mit dem Aufhören der systolischen Einziehungen gegen das Ende des Leidens auch diese Symptome nicht mehr beobachtet werden konnten.

Von der grössten diagnostischen Bedeutung aber erscheinen die in den beiden mitgetheilten Fällen vorhandenen eigenthümlichen Bewegungen an den Halsvenen. Gleichzeitig nämlich mit dem diastolischen Zurückspringen der Brustwand liess sich an den genannten Gefässen ein sehr deutlich sichtbares, mit dem Carotidenpuls alternirendes, plötzliches Abschwellen, ein rascher und mit einem kurzen Ruck geschehender diastolischer Venencollapsus erkennen, womit in dem einen der Fälle zugleich die ganze Regio supraclavicularis sowohl der rechten wie linken Seite sich vertieft und unter einer raschen, kurzen Bewegung nach Innen gezogen wurde. In beiden Fällen liess sich dieser diastolische Collapsus noch auf's Schönste an einer in der rechten Infraclavicular-

gegend von Unten nach Oben verlaufenden und sich gerade unter der Clavicula in die Tiefe senkenden grösseren Hautvene, sowie auch besonders markirt an den V. jugulares anter. und extern. erkennen. Während der systolischen Einziehung der Brustwand sah man dann die Venen wieder allmälig sich heben und bis zu einem nicht unbedeutenden Grade sich füllen (im zweiten Falle unter einer doppelten, den Contractionen des Vorhofs und des Ventrikels entsprechenden undulatorischen Bewegung), um im Momente der Diastole rasch wieder bis zu völligem Verschwinden zu collabiren. Diese bezeichneten Phänomene an den Venen waren von so eigenthümlichem und frappantem Verhalten, dass sie mit keinem der bekannteren und gewöhnlich vorkommenden Vorgänge an den Halsvenen verwechselt werden konnten. Offenbar musste hier die Entleerung der Venen im Momente der Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigt gewesen sein, und liess sich diess auch sehr wohl aus den obwaltenden Verhältnissen begreifen. In gewissem Grade mochte wohl schon der plötzliche Nachlass des durch die nach Innen gezogene Brustwand erzeugten Druckes auf die Lungen selbst begünstigend für einen raschen Abfluss des Blutes aus den Halsvenen in Anschlag zu bringen sein, und möchte wohl das rasche diastolische Zurückspringen der Brustwand im Vergleiche zu dem hemmenden Einfluss der vorausgegangenen systolischen Retraction einen ähnlichen Effekt auf die Blutströmung in den Halsvenen auszuüben geeignet gewesen sein, wie eine rasche und tiefere Inspirationsbewegung. Mehr noch aber schien der Grund obiger Erscheinung einer durch das Zurückspringen der Brustwand bedingten Lageveränderung des Zwerchfells zugeschrieben werden zu müssen. Indem letzteres in Folge des Zurückspringens der Rippen und des unteren Sternalstückes in eine tiefere und flachere Stellung sich zu begeben genöthigt wurde, musste auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz bei seiner Diastole, entgegen den unter normalen Bedingungen bestehenden Verhältnissen, eine Bewegung nach Unten vollführen. Die hierbei in der Diastole geschehende Verlängerung der grossen, vom Herzen abtretenden Gefässstämme, resp. der oberen Hohlvene, konnte nur begünstigend für den Abfluss des Blutes in den

am Halse und hinter der Clavicula verlaufenden grossen Venenstämmen wirken, und zwar musste die Entleerung derselben mit einer ebenso raschen Bewegung erfolgen, mit der auch die retrahierte Brustwand in der Diastole wieder in ihre frühere Lage zurücksprang. Mit der raschen Abwärtsbewegung des Zwerchfelles mussten auch die Herzhöhlen selbst eine den Abfluss von Oben begünstigende Dehnung und Verlängerung erleiden, und es geschah demnach die Füllung und Diastole derselben unter den obwalgenden Verhältnissen weniger durch die Vis a tergo der von Oben herabdrängenden Blutsäule, als vielmehr durch den Zug der mit der vollen Kraft ihrer Elasticität in ihre frühere Lage zurück schnellenden Brustwand.

Das hier beschriebene Phänomen eines raschen diastolischen Collabirens der bei der Systole allmälig anschwellenden Halsvenen wurde übrigens bereits von anderen Beobachtern erwähnt, und hält Skoda diese seltene Erscheinung für ein Zeichen von Paralyse des rechten Vorhofes, wenn es allerdings auch schwer einzusehen ist, wie dieselbe bei letzterem Zustande entstehen sollte. Als ein Zeichen für Pericardialobliteration aber finde ich das beschriebene Phänomen bei keinem der mir bekannten Autoren aufgeführt.

---

## XI.

### Ueber einen Fall höchst wahrscheinlicher Extrauterin-schwangerschaft mit günstigem Ausgang durch eine neue Behandlungsmethode.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

**F**ürs muss als eine der wesentlichsten Aufgaben der medicinischen Klinik betrachtet werden, durch Beobachtung am Krankenbette das Feld der Casuistik zu pflegen und durch eine gesichtete Sammlung wichtiger Krankheitsfälle die Basis für den späteren Ausbau der Pathologie zu erweitern. So wenig Bedeutung einer-