

c Hornhautzellen finden. b Fibröse Hornhautplättchen. e Der hintere, von Eiweissflüssigkeit durchtränkte Hautheil. d Von Eiweisssubstanz ausgefüllte Räume. f Elastische Membran. h Zellen der Descemet'schen Membran. m Vertiefungen an der hinteren Hornhautwand in Folge der bedeutenden Hornhautverdickung. k s Canalis Schlemmil. s Sclera. n Das Epithel der vorderen Hornhautfläche. o Conjunctiva.

Die Zeichnungen sind von Herrn Dr. C. Heitzmann in Wien ausgeführt.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz.

Berichtigung und Abwehr.

Von Dr. B. Samuelson zu Königsberg i. Pr.

Unter obigem Titel veröffentlichen Cohnheim und v. Schultless-Rechberg¹⁾ das Resultat einer ausgedehnten Reihe von Versuchen der Kranzarterienverschliessung an Hunde- und Kaninchenherzen und kommen darin zu einem von meiner dasselbe Thema behandelnden Arbeit²⁾ abweichenden, ja anscheinend völlig entgegengesetzten Ergebniss. Ich würde ohne die Beibringung neuer experimenteller Thatsachen hierauf nicht geantwortet haben, wenn nicht die Darstellung der Verf. ein augenfälliges, der Berichtigung bedürftiges Missverständniss meiner Schlussfolgerungen enthielte und wenn nicht der abfällige, fast animose Ton der Kritik der Arbeiten aller Vorgänger auf diesem Gebiet zur Abwehr herausforderte. Ich hatte meine Versuche, gleich meinem Vorgänger v. Bezold, nur an Kaninchenherzen angestellt und war zu folgenden Thesen gelangt:

Die Kranzarterienverschliessung oder genauer die abwechselnde Schliessung und Oeffnung der Coronaria sinistra bewirkt 1) eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens in fast allen Fällen; 2) eine Verminderung des Blutdrucks im linken Ventrikel in der Mehrzahl der Fälle; 3) in den letzteren zugleich eine Anstauung des Bluts im linken Vorhof.

Das letzte Ergebniss wurde von mir als Folge einer ungleichen Arbeit beider Ventrikel, eines Ueberwiegens der Contractionskraft der rechten Herzkammer über die Linke gedeutet und als Vorbedingung von Stauungshyperämie und Oedem der Lungen angesehen. Die Zeitdauer der Ausführbarkeit des Versuchs habe ich auf 1—20—40 Minuten angegeben. Dagegen fanden Cohnheim und v. Rechberg

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 85. S. 503—337.

²⁾ Zeitschr. f. klinische Medicin Bd. II. S. 12—33.

bei ca. 30 Versuchen an Hundeherzen fast durchgehends zwar auch eine Verlangsamung der Schlagfolge, aber keine Druckabminderung des Bluts und einen durchschnittlich in 105 Secunden erfolgenden, plötzlichen, in beiden Ventrikeln absolut gleichzeitigen, irreparablen Stillstand des Herzens mit plötzlichem steilem Abfall der Druckcurve, und verallgemeinern die Anwendung des hier gefundenen Resultats auf die Folgen der Kranzarterienverschliessung überhaupt und beim Menschen insbesondere. —

Diese Verschiedenheiten sind ja unzweifelhaft sehr bedeutend. Aber abgesehen von dem Unterschiede des Verhaltens von Hunde- und von Kaninchenherz liegt ein wesentlicher Unterschied auch in der Art der Versuchsausführung. Cohnheim und v. Rechberg unterbinden den Stamm oder einen Hauptast der oberflächlich gelegenen Coronaria mittelst einer Ligatur und lassen dieselbe liegen, bis der Herzstillstand eintritt, während ich — gleichwie Bezold — die beim Kaninchen im Muskelfleisch tief eingebettete Coronaria mittelst Pincetten abwechselnd comprimire und öffne, ohne die Verschliessung sofort bis zum unvermeidlichen Stillstand des Herzens auszudehnen. Es liegt auf der Hand, dass auf so verschieden gestellte Fragen verschiedene Antworten erfolgen müssen. Es fragt sich noch sehr und wird erst durch weitere Versuche — die ich mir vorbehalte — festzustellen sein, ob sich nicht auch beim Hundeherzen, welches allerdings nur kürzere Fristen zu gestatten scheint, durch abwechselndes Schliessen und Oeffnen der Coronaria eine der von mir beim Kaninchenherzen gefundenen ähnliche Wirkung erzielen lassen wird. Wie sehr dieser Unterschied von Bedeutung ist, lehren Cohnheim's eigene, zur Controle ausgeführte Versuche am Kaninchenherzen. Hier waren auch Cohnheim und v. Rechberg mit Pincetten und Schiebern zu arbeiten genöthigt. Den von ihnen so genannten typischen Verlauf des Veruchs, wie sie ihn beim Hundeherzen constatirten, haben die Verf. hier nur in einem Drittheil der Fälle gesehen. Zwar haben sie plötzlichen beiderseitigen Herzstillstand unter 11 Fällen 7mal beobachtet, aber in späterer Zeit als beim Hunde, in 75—100—210 Secunden, ja einmal erst in 7 Minuten. Was aber den arteriellen Druck anbelangt, so können Cohnheim und v. Rechberg trotz sichtlichen Widerstrebens nicht leugnen, dass er nur in wenigen Fällen bis zum steilen Abfall unverändert geblieben. „Vielmehr“, sagen die Verf., „haben wir, abgesehen von der fast niemals vermissten Verlangsamung der Schlagfolge, mehrere Male sogleich nach dem Arterienverschluss den Blutdruck langsam und continuirlich absinken sehen.“ Und weiter: „Die sofortige und allmählich fortschreitende Druckerniedrigung constatirten wir auch in den übrigen Fällen, wo der Herzstillstand nicht in der typischen Weise geschah. Wurde während des langsamen Absinkens der Verschluss gelöst, so stieg sehr rasch der Druck wieder zur ursprünglichen Höhe an und die unregelmässig gewordenen Pulse wurden wieder ganz regulär.“ — „Wurde dann die Zuklemmung von Neuem bewerkstelligt, so gab es wieder die allmähliche Drucksenkung und der Wechsel von Verschluss und Lösung konnte mehrmals wiederholt werden. Die Herzcontractionen wurden successive immer seltener und schwächer, bis nach 6—10—20 Minuten und noch später die letzten Contractionen eintraten.“ „Bei diesem Verlaufe haben wir mehrere Male auch den rechten

Ventrikel erheblich länger schlagen sehen als den linken, wobei dann auch „selbstverständlich“ die Anstauung des Bluts im linken Vorhof nicht fehlte, die in den übrigen Fällen gar nicht oder nur vorübergehend eintrat.“ Warum diese Anstauung des Bluts im linken Vorhof so „selbstverständlich“ sei, haben Cohnheim und v. Rechberg nicht auseinandergesetzt. Ich habe auf dieses von mir zuerst gesehene und beschriebene Phänomen als auf eine interessante, zur Aufklärung bisher dunkler, pathologisch-klinischer Vorgänge sehr geeignete Thatsache die Aufmerksamkeit ganz besonders hinlenken zu müssen geglaubt. Dieses bescheidene Verdienst meiner Arbeit möchte ich mir, gegenüber der abschreckenden Kritik jener Autoren, nicht als „selbstverständlich“ kurzweg entwinden lassen, und kann mich nur freuen, dass Cohnheim und v. Rechberg es, wenn auch nur in einer kleineren Anzahl von Fällen bestätigen. Im Uebrigen stimmen die obigen, wörtlich angeführten Citate fast buchstäblich mit dem von mir beim Kaninchenherzen in einer Anzahl von Fällen Gesehenen überein. —

Die Anwendung der experimentellen Thierversuchserscheinungen auf die menschliche Pathologie bildet dann freilich ein Kapitel für sich und unterliegt der individuellen Beurtheilung. Cohnheim und v. Rechberg glauben sich berechtigt, den Versuch am Hundeherzen als maassgebend für das Menschenherz ansehen zu dürfen, weil der Verlauf der Kranzarterien hier wie dort ein oberflächlicher, und auch in der anatomischen Verzweigung (der Endarterienform) ein übereinstimmender sei. Ich glaube meinerseits ein grösseres Gewicht auf das bisher nur am Kaninchenherzen gesehene, aber bei höheren Thieren durchaus nicht unmögliche, ja sogar höchst wahrscheinliche Phänomen der Blutstauung im linken Vorhof legen zu müssen, weil dieses zur Erklärung viel zahlreicherer pathologischer Vorgänge geeignet ist. Zugegeben sogar, dass es im Thierversuch das Seltenerere ist, kann es darum im Leben, insbesondere beim Menschen doch noch das Häufigere sein. Ich berufe mich hierfür auf Cohnheim's eigene Worte: „Darüber sind wir uns nicht im Unklaren gewesen, dass der plötzliche Verschluss einer bis zu diesem Augenblick physiologisch beschaffenen und physiologisch functionirenden Arterie nicht identificirt werden kann mit der durch einen exquisit chronischen Prozess (der Arteriosclerose) bedingten Verengung des Arterienlumens.“ Die abwechselnde Verschlüssung resp. Verengung und Oeffnung einer Arterie kommt aber in der Wirkung dem lebendigen Vorgang bei einer unter wechselndem Herzdruck stehenden, pathologisch verengten Arterie entschieden näher als deren vollständiger und andauernder Verschluss.

Freilich giebt es — und das ist ja wohlbekannt — auch pathologische Vorgänge, in denen die Coronararterien schnell und andauernd verschlossen werden. Es ist dies der Vorgang bei der Embolie oder wie in dem von mir citirten Falle von Thorwaldsen¹⁾, wo „ein Atherom der Coronaria geborsten, sich in das Lumen der Arterie hinein ergossen und dasselbe ganz mit seiner weichen Masse ausgefüllt und verstopft hat“. Ich stimme daher Cohnheim und v. Rechberg vollständig bei, wenn sie ihren sog. typischen Versuch am Hundeherzen für den Verlauf bei der embolischen Verstopfung der Kranzarterie als maassgebend hinstellen. Diese Anwendung ihrer Versuchsergebnisse auf die menschliche Pathologie

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 25. S. 315.

ist durchaus berechtigt. Daneben weiss aber jeder Pathologe und Kliniker, dass bei sclerotischer Kranzarterienverschliessung und Verengung ausser den plötzlichen, in Zeit von 1—2 Minuten erfolgenden Todesfällen eine viel grössere Anzahl von chronischen, durch Jahre fortbestehenden Herzbeklemmungszufällen sich ereignen, plötzlich auftreten und fast ebenso schnell vorübergehen, andere Male sich stundenlang hinziehen, mit Blutstauungen in den Lungen (Blutspeien), ja mit transitorischem Lungenödem verbunden sind. Für diese zahlreichen, unter dem Namen von Stenocardie oder Angina pectoris zusammengefassten Fälle, die ebenfalls früher oder später tödtlich enden, glaube ich eben in meinem Thierversuche einen erklärenden Vorgang nachgewiesen zu haben. Ich habe in meiner citirten Arbeit hervorgehoben, dass diese Zufälle nicht bloss bei chronischer Sclerose der Kranzarterien, sondern auch bei anderen Herzaffectationen, bei Sclerose der Aorta, chronischer Myocarditis, Fettdegeneration und Erweiterung des linken Ventrikels sich ereignen, also in Fällen, wo gleichmässig eine herabgesetzte Contractionsfähigkeit des linken Ventrikels besteht. Einen schlagenderen Belag für die Wirkung solcher herabgeminderter Thätigkeit des linken Ventrikels kann es nicht geben, als ich ihn beim Kaninchenherzen nachgewiesen und wie ihn Cohnheim selbst in einer guten Anzahl von Versuchen bestätigt. Es kann hiebei nicht darauf ankommen, ob dieser Versuch jedesmal gelingt oder nicht. Er gelingt auch bei Cohnheim und v. Rechberg oft genug, um einen unzweifelhaften Causalnexus darzuthun. — So viel zur Abwehr.

Einer Berichtigung aber bedarf es, wenn diese Autoren mir nachsagen, dass eine Verlegung der Coronaria sinistra nach meiner Auffassung „immer“ Anfälle von allgemeinem Lungenödem zur Folge haben müsse. Nicht immer, sondern nur so oft und insoweit, als die Verengung der Coronaria eine „herabgesetzte Contractionskraft“ des linken Ventrikels, eine Stauung, Ueberfüllung und schliesslichem Stillstand des linken Vorhofs bei fortarbeitender rechter Herzkammer nach sich zieht. Ich habe selbst hervorgehoben, dass ein schneller Stillstand des Herzens in einigen Fällen von Verlegung der Coronaria auch beim Kaninchen beobachtet wird. In solchen Fällen ist es mir nicht eingefallen, an die Möglichkeit des Zustandekommens von Lungenödem auch nur zu denken, und es ist kein Wunder, dass Cohnheim und v. Rechberg dasselbe in ihren sog. typischen Fällen, die eben mit schnellem allgemeinem Herzstillstand in 1—2 Minuten verbunden sind, nicht beobachtet haben. Ich habe sogar hervorgehoben, dass in dem von mir mitgetheilten Krankheitsfalle, trotz 5stündiger Dauer der Beklemmungserscheinungen, Lungenödem nicht eingetreten ist, und habe dies damit zu erklären versucht, dass, da beide Coronararterien gleichmässig sclerotisch verengt waren, ein Unterschied in der Arbeit beider Ventrikel, die Grundbedingung für die Entstehung des Lungenödems, nicht eintreten konnte. Dass aber meine Behauptung von der Möglichkeit der Entwicklung von Lungenödem durch chronischen Verschluss der Coronaria sinistra nicht ganz aus der Luft gegriffen ist, möge folgender

„Fall von Stenocardie in Folge von Verschluss der linken Coronararterie des Herzens“ von Dr. Karl Dehio¹⁾ darthun, den ich auszugsweise mittheile:

¹⁾ Petersb. Med. Wochenschrift. 1880. No. 48.

A. v. R., 31 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, litt seit dem Frühjahr 1880 an eigenthümlichen Beklemmungsanfällen, die ihn ab und zu, namentlich beim Gehen überraschten und ihn dann zum plötzlichen Stillstehen zwangen. Er beschrieb diese Anfälle als einen schmerzlichen Druck in der Herzgegend, der mit einem nicht näher zu beschreibenden Weh- und Angstgefühl verbunden war. Nach einigen Minuten schwand dieser Schmerz ebenso plötzlich als er gekommen war und machte einem vollständigen Wohlbefinden Platz. Bei einer ableitenden Kur blieben diese Anfälle eine Zeit lang vollständig weg. Später kehrten sie, anfangs nur leicht und selten, dann immer häufiger und gegen Ende August alle 2 oder 3 Tage wieder. Nachdem am 6. September in Folge eines Aergers ein Anfall von grösserer Heftigkeit aufgetreten war, welcher etwa $\frac{1}{4}$ Stunde dauerte und mit der Expectoration eines reichlichen, leicht röthlichen Sputums endete, wurde Pat. am 7. September während eines Spaziergangs von einer so intensiven Attaque seines Leidens überfallen, dass er nur mit Mühe einen Wagen erreichte, um sich zum Arzte fahren zu lassen. Dieser fand das Gesicht angstvoll entstellt, blass, Stirn und Extremitäten mit kühlem Schweiss bedeckt, den Athem beschleunigt, die Sprache couirt und mühsam; Pat. kaum im Stande sich aufrecht zu erhalten. Nach 10 Minuten erholte er sich. Der Puls war rhythmisch, frequent (100), die Pulswelle sehr niedrig, leicht zu unterdrücken. Herzstoss schwach. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen, bei tiefem Inspiriren ab und zu ein pfeifendes Rasselergeräusch. Während der Untersuchung nun steigerte sich der Anfall, der schon im Nachlassen begriffen war, plötzlich wieder zu einer Stärke, wie sie Pat. bisher nicht gekannt. Er wurde todteneleich, kalter Schweiss brach auf dem ganzen Körper aus, es stellte sich ein schwerer, drückender Schmerz im Herzen ein, auf dem Gesicht malte sich eine tödtliche Angst und Pat. gab der Befürchtung, sein Leben auf der Stelle enden zu müssen, in keuchenden Worten Ausdruck. Das Liegen war ihm unmöglich, an die Lehne des Lagers geklammert, rang er nach Luft, ohne dass doch die Respirationsbewegungen selbst irgendwie behindert gewesen wären, der Puls stieg auf 130 Schläge, ohne voller zu werden, die Herztöne wurden merklich schwächer und undeutlich. Nachdem dieser Zustand etwa $\frac{1}{2}$ Stunde gedauert, gesellte sich ein häufiger heftiger Husten hinzu, durch den ein anfänglich zähes, später fast wässerig flüssiges, hellroth gefärbtes, durchsichtiges Sputum in grosser Masse entleert wurde. Als Dehio nun die Lungen wieder auscultirte, hörte er überall, wo noch vor einer Stunde nichts Besonderes zu finden gewesen war, das massenhafte, feuchte, kleinblasige Rasseln des Lungenödems. Nachdem dieser beängstigende Zustand etwa eine Stunde gedauert, liessen Angst und Beklemmung etwas nach, ohne dass jedoch der Husten und die Expectoration blutig gefärbter Flüssigkeit aufgehört hätten. — Die beiden folgenden Tage vergingen etwas leichter, der quälende Husten und das rosa gefärbte Sputum dauerten jedoch fort. — In der Nacht auf den 10. September trat unter einem plötzlichen Aufschrei ein dem vorigen ähnlicher Anfall von Athemnoth auf, welchem Pat. nach kurzem Kampf erlag.

Die Section ergab folgenden Befund: Das Herz vergrössert, schlaff. Sämmtliche Herzhöhlen ausgedehnt, am auffallendsten ist die Dilatation des linken Ventrikels, die Muskelsubstanz desselben die charakteristische Fettentartung zeigend.

Endocard und Klappen gesund. Die Aorta ascendens leicht cylindrisch erweitert, ihre Wandungen verdickt und unelastisch. Von der Insertion der Semilunarklappen an ist die ganze Intima durch Einlagerung derber, höckeriger, gelber, schwieliger Massen unregelmässig verdickt. Die Abgangsstelle der rechten Coronaria markirt sich inmitten der sclerotischen Wucherung als eine kleine trichterförmige Vertiefung, in deren Grunde das stark verengte Lumen des Gefässes eben noch für eine feine Sonde durchgängig ist. Die aufgeschlitzte Art. coronaria dextra selbst zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. — Die Abgangsstelle der linken Coronararterie war vollständig obliterirt und durch 2—4 Mm. dicke, schwielige Wucherungen überlagert. Es wurde daher die Art. coron. sinistra im Sulcus coronarius aufgeschnitten und von hier aus eine Sonde im Lumen derselben gegen die Aorta vorgeschoben; erst bei Anwendung stärkerer Gewalt brach der Sondenknopf in die Aorta durch, nachdem ihm mit dem Scalpell ein Weg durch die sclerotischen Massen entgegen gebahnt war. Auch hier beschränkt sich die Arteriosclerose nur auf die Abgangsstelle der Coronaria, während ihr weiterer Verlauf ein ziemlich enges Lumen, aber keine pathologische Veränderungen zeigte. — Die Lungen voluminös, in den vorderen Partien gebläht und zugleich blutreich, in den abhängigen Theilen Stauungshyperämie und ausgebreitetes Lungenödem, in den Unterlappen völlige Blutleere...“ —

Ich bemerke hiezu, dass das Lungenödem bereits 2 Tage vor dem Tode, inmitten eines stenocardischen Anfalls acut aufgetreten, nach den geschilderten Symptomen ganz zweifellos und allgemein war, im Laufe der nächsten Tage aber bereits sich zurückzubilden Zeit gefunden hatte. Es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn die Section nur partielles Lungenödem nachwies. — Ich habe Kenntniss eines Krankheitsfalls, der in lebenbedrohenden stenocardischen Anfällen in kurzen Zwischenräumen 2mal zur schnellen Entwicklung von zweifellosem allgemeinem Lungenödem mit profusem, schaumigen, gelbrothen Sputum führte. Der Fall ist auch von einem anderen, zuverlässigen Kollegen beobachtet worden. Beidemal entwickelte sich das Lungenödem im Verlauf einer halben bis ganzen Stunde und bildete sich in 12—24 Stunden wieder zurück. Es würde zu weit führen, diesen Fall hier ausführlich zu schildern.

Hiernach ist es zweifellos, dass stenocardische Anfälle zu Stauungshyperämie in den Lungen und zu allgemeinem Lungenödem führen, und dass dies, wie der Fall Dehio beweist, von Verschluss der linken Coronararterie ausgehen kann. Wenn Cohnheim und v. Reckberg den Nachweis vermissen, wie ich mir das Zustandekommen und Wiedernachlassen des Verschlusses in diesen oft so stürmisch beginnenden und doch wieder vorübergehenden Anfällen denke, so verweise ich darauf, dass Sclerose der Coronararterien gewöhnlich mit fettiger Degeneration des Herzmuskels, schwieliger Myocarditis und excentrischer Dilatation des linken Ventrikels verbunden ist. Im ruhigen Zustande ist die Herzarbeit ausreichend, um genügendes Blut in die verengten Coronararterien vorzutreiben. Wenn aber (wie ich S. 28 und 30 meiner Arbeit ausführte) durch starke psychische Affecte, den Gebrauch narkotischer Mittel oder übermässige körperliche Anstrengung der schon geschwächten Ventrikel zu schnellen, unausgiebigen Contractionen geüthigt ist, so ist

der Druck nicht stark genug, um die ganze aus den Lungen und dem linken Vorhof continuirlich zuströmende Blutmenge in die Aorta und die Kranzarterien fortzuschieben. Es treten die bekannten Anfälle ein. Die genannten Ursachen wirken aber nur vorübergehend. Erholt sich dann der Ventrikel schnell genug, bevor Herzstillstand und Tod eingetreten, so füllt er wieder die Coronararterien mit arteriellem Blut, entleert den angestauten Vorhof, befreit die Lungen von Blutüberfüllung und der Kreislauf geht wieder seinen normalen Gang, genau so wie wir es beim Kaninchenherzen nach Lösung der Klammer sich abspielen sehen. Ganz denselben Vorgang beschrieben Cohnheim und v. Reckberg beim Hunde, obwohl sie ihn auf anderem Wege, durch mechanische Abschnürung des linken Vorhofs in der Atrio-ventricular-Furche mittelst langarmiger Klemmpincetten erzeugen. „Der Carotiden-*druck*“, sagen die Verf., „sinkt sofort steil ab, da fortan der linke Ventrikel kein Blut mehr zur Hinausschleuderung erhält. Deshalb aber hört der rechte Ventrikel keineswegs auf sich zu contrahiren, vielmehr bringen seine Contractionen bei Verlegung des Atrium ein mächtiges Stauungsödem der Lungen zu Wege.“ Braucht man des Beweises noch mehr?

Es erhellt aus Vorstehendem, dass es zweierlei Wirkungen der Kranzarterienverschliessung giebt, einmal den plötzlichen, irreparablen Herzstillstand mit steilem Abfall des Blutdrucks, zweitens die Schwäche des Ventrikels mit allmählicher Druckabminderung, Stauungshyperämie im Vorhof und in den Lungen. Es wird weiteren Versuchen überlassen sein festzustellen, unter welchen differenten Bedingungen diese so differenten Folgen auftreten. Denn dass so verschiedene Wirkungen nicht auf Zufälligkeiten beruhen, auch nicht auf den blossen Unterschied von Hunde- und Kaninchenherz bezogen werden können, liegt auf der Hand. —

2.

Ausländische Preisertheilungen an deutsche Aerzte und Naturforscher.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Ärzte in Frankfurt a. M.

Zweiter Nachtrag.

(Vergl. dieses Archiv Bd. 82 S. 202, Bd. 84 S. 192.)

1833. Paris. Die Akademie der Wissenschaften ertheilt den grossen Preis für Physiologie mit 3000 Frcs. an Prof. Karl Heinrich Schultz in Berlin (Sur la circulation et sur les vaisseaux lactificères dans les plantes. Paris 1839. Berlin, bei Hirschwald. Callisen, medic. Schriftstellerlexicon 32, 229.)

1836. Paris. Die Société médico-pratique ertheilt am 27. September an Prof. Friedrich August von Ammon in Dresden einen Preis wegen Beantwor-