

XIII.

Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis.

Von Dr. Karl Huber,

Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

Im Laufe der letztvergangenen Jahre ist eine Reihe von Todesfällen, zumeist aus den wohlhabenderen Ständen, zu meiner Wahrnehmung gelangt, welche sämmtlich in der Hauptsache einen vollkommen identischen Befund darboten. Derselbe ist keineswegs unbekannt; im Gegentheile, wir begegnen in der älteren Literatur schon hin und wieder hierauf bezüglichen Angaben; jedoch war es erst der neueren Zeit vorbehalten, denselben in seinem inneren Wesen erkannt und in Abhängigkeit von bestimmten Grundursachen gebracht zu haben. Der erste, welcher auf diese Verhältnisse specieller aufmerksam machte und sie in Analogie mit anderen Prozessen im Körper zu bringen suchte, war Weigert¹⁾). Nach ihm finden sich bei Ziegler²⁾ einige Mittheilungen in demselben Sinne. Ausser diesen gebührt aber Samuelson³⁾ und Cohnheim⁴⁾ das Verdienst, für die durch vergleichend anatomische Untersuchung und klinische Beobachtung gefundenen Thatsachen durch Zuhilfenahme

¹⁾ α) Die Bright'sche Nierenerkrankung u. s. w. S. 29. Volkmann'sche Vorträge. 1878. No. 162—163. — β) Dies. Arch. 1880. Bd. 79. Die patholog. Gerinnungsvorgänge. S. 106 f.

²⁾ Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1880. Bd. 25. Die Ursachen der Nieren-schrumpfung. S. 589.

³⁾ α) Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaft. 1880. No. 12. Ueber den Einfluss der Kranzarterienverschliessung a. d. Herzthätigkeit. — β) Zeitschrift für klin. Medicin. II. Bd. S. 12—33. — γ) Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Dies. Arch. 1881. Bd. 86. S. 539.

⁴⁾ α) Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung f. d. Herz v. Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg. Dieses Archiv. 1881. Bd. 85. S. 503 ff. — β) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Bd. II. Auflage. S. 37 ff.

experimenteller Methoden eine Lösung von allgemein pathologischem Gesichtspunkte aus angebahnt zu haben. Nachstehendes dürfte einen erneuten Beleg für das bereits hierüber Bekannte bilden, zu gleich aber am sprechendsten demonstrieren ein wie ansehnliches und bisher nicht geahntes Contingent derartige Fälle in der menschlichen Pathologie einnehmen dürften¹⁾.

Zur nöthigen Orientirung folgt ein diesbezüglicher Fall in extenso:

64 Jahre alter Mann, $\frac{1}{2}$ Stunde nach einem apoplexieähnlichen Anfalle zu Grunde gegangen. Derselbe hatte sich mit Ausnahme von „Beklemmungen auf der Brust“, welche einige Monate vor seinem Tode zeitweise aufraten, stets besten Wohlseins erfreut.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerose, am stärksten an beiden unteren Extremitäten, dem Herzen, den Nieren, der Milz, geringer am Gehirne. Indurirte Nieren mit Cystenbildung. Atrophie der Milz. Schwielen im Herzfleische. Dilatation des linken Herzenventrikels. Lungenödem.

Kräftiger, gut gebauter Leichnam, über mittelgross, von apoplectischem Habitus. Elastische Haut von weisser Farbe; reichliches Fettpolster besonders am Bauche. Kräftige, trockene Musculatur. Zahlreiche confluirende Leichenflecke auf der Rückfläche des Körpers. Starke Todtentstarre.

Beide Lungen im Brustkorbe zurückgesunken. Herz in geringem Grade vergrössert. Subpericardiales Fettgewebe rechts stark entwickelt. Rechter Vorhof mit Cruormassen und wenigen Speckhautgerinneln prall erfüllt. Wand des rechten Ventrikels schlaff, von mittlerer Dicke, die des linken consistent, ihr Durchmesser nicht verbreitert. Höhle des linken Ventrikels mässig erweitert. Sämtliche Klappen zart und glatt. Endocard der linken Herzhälfte leicht getrübt. Die Coronararterien, vorzüglich die des linken Ventrikels, allenthalben diffus und fleckig verdickt, rigide, theilweise geschlängelt und von kalkigen Einlagerungen in zahlreicher Menge durchsetzt. Das Gefässlumen dadurch mehrfach beträchtlich verengt. Besonders hochgradig macht sich dies an den unteren zwei Dritteln des Ramus descendens der Coronar-sinistra sammt den von ihm abgehenden Muskelästen geltend, während nach aufwärts zu der Prozess allmählich an Intensität abnimmt. Viel geringer betroffen ist der Ramus circumflexus mit seinen Verzweigungen, welche nirgends eine nennenswerthe Verlegung des Lumens erkennen lassen. Die Arterien

¹⁾ Zur Beachtung für Zukunft diene der Hinweis, dass weitaus die Mehrzahl der einschlägigen Fälle, da sie dem höheren Alter und den besseren Ständen zu fallen, weniger in den Leichenhäusern der Hospitäler als auf dem Wege der Privatsectionen sowie in Altersversorgungsanstalten der anatomischen Untersuchung zugängig werden dürften und dass dieselben weiterhin nicht selten solche Individuen betreffen, welche, obwohl unter den Erscheinungen einer schweren Apoplexie erkrankt, doch keinen entsprechenden Befund von Seiten des Centralnervensystems dargeboten haben.

des rechten Ventrikels ungleich geringer alterirt, leicht geschlängelt, ihr Lumen überall gut durchgängig. Musculatur des linken Ventrikels von braunrother Farbe. Die unteren zwei Drittel seiner vorderen Wand, insbesondere die dem Septum ventriculorum zugewendeten Abschnitte sammt den anstossenden Theilen des Septum selbst, von reichlichen Zügen eines derben, sehnig glänzenden Gewebes eingenommen. Dieselben besitzen eine platte, bandartige Gestalt; ihre grösste Länge beträgt 2,5 Cm., ihre grösste Breite 6 Mm. Sie verlaufen parallel der Muskelfaserung, strahlen nach auf- und abwärts unregelmässig zackig aus und setzen sich an ihren Flächen scharf von der angrenzenden Muskelsubstanz ab, gegen welche sie etwas eingesunken erscheinen. Am mächtigsten sind sie in den mittleren Schichten der Wand vertreten, wo an Stelle des Muskelgewebes eine fortlaufende Schwiele getreten ist; gegen die subendo- und pericardialen Lagen desselben zu verlieren sie sich dagegen vollständig. Die übrige Musculatur lässt nur fleckweise derartige Veränderungen wahrnehmen, die des rechten Ventrikels ist vollkommen frei davon, ingleichen die Papillarmuskeln beiderseits.

Beide Lungen stark ödematos. Geringer Katarrh der Bronchien beider unteren Lappen. Kleine umschriebene Verdickungen von gelber Farbe auf der Intima einzelner der Pulmonalarterienäste. Mund- und Halsorgane intact.

Milz sehr klein und fest, Gewebe blassroth. Beide Nieren verkleinert, Kapsel verdickt, allseitig adhären. Oberfläche unregelmässig feinhöckerig. Gewebe fest, wenig blutreich, von kleinen Cysten durchsetzt. Rinde verschmälert. Leber von mittlerer Grösse, Gewebe fest braunroth, blutreich. Die übrigen Bauch- sowie Beckenorgane lassen nichts Auffälliges erkennen.

Weiche Gehirnhäute etwas getrübt und verdickt. Grössere Gehirnarterien, weniger die kleineren, an umschriebenen Stellen in ziemlicher Ausdehnung theils einfach verdickt, theils verkakt, sehr rigide. Gehirnsubstanz consistent, blutreich, ohne jegliche Veränderungen.

Intima der Aorta anfänglich von vereinzelten, nach abwärts zu jedoch an Zahl und Ausdehnung zunehmenden Verdickungen der mannichfaltigsten Gestalt eingenommen, welche theilweise Verkalkung, mitunter auch Geschwürsbildung darbieten. Dieselben mehren sich bedeutend in den grösseren und kleineren Arterien beider unteren Extremitäten, präsentiren sich hier vorwiegend unter dem Bilde der Verkalkung und sind nicht selten ausschliesslich auf die Media beschränkt. Die begleitenden grösseren Venen zeigen gleichfalls umschriebene Verdickungen, vereinzelt auch Kalkeinlagerung.

Die Arterien beider oberen Extremitäten in bedeutend geringerem Grade verändert; nur wenige Kalkinrustationen in der Arteria axillaris. Viel ausgeprägter sind die Prozesse wieder in den Hals-, namentlich aber auch den Unterleibsarterien, unter welch letzteren die Arteria lienalis in besonders hervorragender Weise betheiligt ist unter der Form starker Verkalkung, Schlängelung und partieller Ausbuchtung. Nächstdem sind anzuführen die beiden Art. renales, an welchen weniger Kalkinrustation, als vielmehr ausgedehnte Verdickung der Intima sich vorfindet.

Ausser diesem stehen mir noch eine grösse Zahl durchaus identischer Fälle zu Gebote, von welchen die 17 prägnantesten

nachstehend kurz wiedergegeben werden sollen. In neuerer Zeit sind zu denselben noch eine Zahl weiterer hinzugekommen, deren Mittheilung ich jedoch, da sie in den Hauptpunkten mit den nachfolgenden völlige Uebereinstimmung zeigen, für überflüssig erachte.

Fall 1. H., 63jähriger Mann; Section Mitte Juni 1878, drei Tage vor dem Tode unter den Erscheinungen einer schweren Gehirnapoplexie erkrankt.

Ausgedehnte Arteriosclerose. Mässige Verfettung der Herzmusculatur, Schrumpfnieren, geringes Lungenödem mit Stauung, Sclerose der Herzarterien, am stärksten an denen des linken Ventrikels und zwar hauptsächlich am Ramus circumflexus. Die hintere Wand des linken Ventrikels, am mächtigsten in ihrem mittleren Drittel, vereinzelt in den übrigen Partien von derben Schwielensmassen durchsetzt, verdünnt, schlaff. Wenige Schwiele von geringer Ausdehnung und ohne bestimmte Anordnung in der vorderen Wand. Rechter Ventrikel frei davon.

Fall 2. F., 59jähriger Mann; Section 8. October 1878; Tod apoplexieartig.

Hochgradige Arteriosclerose. Hypertrophie des linken Ventrikels. Dilatation mit geringer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Lungenemphysem. Starke Sclerose der Kranzarterien, am bedeutendsten links, zumal in der unteren Hälfte des Ramus descendens der Art. coron. posterior. Das untere Drittel der vorderen Wand des linken Herzventrikels von reichlichen Zügen schwieligen, sehnigglänzenden Gewebes eingenommen. Einzelne kleine Schwiele in der vorderen Wand des rechten Ventrikels.

Fall 3. G., 56jähriger Mann; Section 17. October 1878. Tod im Anschluss an ein frugales Diner ohne alle Vorboten eingetreten.

Arteriosclerosis universalis. Mässig indurirte Nieren. Geringe Hypertrophie des linken Herzventrikels mit Dilatation und brauner Atrophie seiner Musculatur. Coronarsclerose, besonders mächtig an dem Ramus descendens in seinem ganzen Verlaufe mit partieller Stenosirung. Die untere Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels in eine nur wenig mehr von Musculatur erkennen lassende Schwielensmasse umgewandelt, stark verdünnt und in Gestalt eines ziemlich scharf umschriebenen hühnereigrossen Sackes gegen die Pericardialhöhle zu vorgebuchtet. Das Endocard an diesen Stellen gleichfalls schwielig verdickt und mit reichlichen festaufsitzenden Parietalthromben bedeckt. Uebergreifen der schwieligen Veränderungen auf die anstossenden Theile des Septum und die rechte Herzspitze.

Fall 4. 94jähriger Mann; Section 4. December 1878; starke Arteriosclerose; Dilatation des linken Vorhofes und rechten Ventrikels, an letzterem mit geringer Hypertrophie. Dilatation des rechten Vorhofes. Braune Induration mässigen Grades in beiden Lungen. Stauung in sämtlichen Körperorganen. Geringer Ascites. Beiderseitiger Hydrothorax. Oedem beider unteren Extremitäten. Induration beider Nieren. Sclerose der Kranzarterien, mit ihrer Hauptlocalisation in der unteren Hälfte des Ramus descendens der Coronar. posterior. Starke Schwielensbildung in dem unteren Drittel der vorderen, vereinzelt den untersten Partien der hinteren Wand des linken Ventrikels, sowie der linken Herzspitze.

Fall 5. R., 47jähriger Mann. Section 17. December 1878. Wegen constitutioneller Syphilis mehrere Male in Behandlung gewesen.

Arteriosclerose. Indurirte Nieren. Braune Atrophie des Herzfleisches. Dilatation des linken Herzventrikels. Lungenödem mit starker Stauung. Coronarsclerose, am auffälligsten in den unteren 2 Dritteln des Ramus descendens der Coron. posterior. Die untere Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels von derbem Schwielen gewebe bis zur Spitze durchsetzt. Dasselbe erstreckt sich an einzelnen Stellen bis an das Endocard, welchem hier zahlreiche wandständige Thromben aufgelagert sind. Vereinzelte Schwielenzüge auf der vorderen Wand des rechten Ventrikels.

Fall 6. 74jährige Frau. Section 13. Januar 1879. Starke Arteriosclerose. Braune Atrophie des Herzfleisches. Schrumpfnieren mit Cystenbildung. Oedem der rechten Lunge, in geringem Grade links. Starke Coronarsclerose, überwiegend links mit wandständiger Thrombose an einzelnen Stellen des absteigenden Astes der Art. posterior. Ausgedehnte Schwielenbildung in der vorderen Wand des linken Herzventrikels, ungleich geringer in der hinteren. Wand des linken Ventrikels schlaff und dünn. Starke Dilatation des linken Vorhofes. Dilatation mit starker Hypertrophie des rechten Ventrikels. Braune Induration in beiden Lungen. Hochgradige Stauung im ganzen Körper. Atrophische Muscatnusseleber. Cyanotische Induration in beiden Nieren. Oedem beider Unterschenkel. Geringer beiderseitiger Hydrothorax. Hydropericardium. Ascites.

Fall 7. 80jähriger Mann. Section 13. August 1879. Plötzlicher Tod.

Ausgedehnte Arteriosclerose. Niereninduration. Mässiges Lungenödem. Dilatation des linken Herzventrikels mit geringer Verfettung. Coronarsclerose weitaus am stärksten links und zwar sowohl am vorderen wie am hinteren Aste. Reichliche, confluirende Schwielenzüge im unteren Drittel der hinteren Wand des linken Ventrikels, dagegen nur vereinzelt in der vorderen Wand und in der oberen Hälfte der hinteren. Herzwand an erstgenannten Partien sehr dünn und schlaff und in der Grösse einer welschen Nuss stark nach auswärts vorgedrängt, ihrer Innenfläche zahlreiche Thromben aufsitzend.

Fall 8. 72jähriger Mann. Section 4. November 1879. Starke Arteriosclerose. Hypertrophie des linken Ventrikels mit Verfettung, granulirte Nieren mit Cystenbildung, Sclerose der Kranzarterien am stärksten in den unteren Partien des Ramus descendens und circumflexus der Arteria posterior. Die linke Herzspitze sammt den anstossenden Theilen der vorderen und hinteren Wand des linken Ventrikels mit reichlichen Schwielensträngen durchsetzt, sehr schlaff und verdünnt. Schwielenzüge ganz vereinzelt in der Musculatur des rechten Ventrikels.

Fall 9. E., 68jähriger Mann. Section 27. December 1879. Arteriosclerosis universalis. Dilatation des linken Herzventrikels mit Hypertrophie. Kleine apoplektische Cysten im Gehirn. Coronarsclerose am mächtigsten links und zwar in dem Ramus descendens und circumflexus. Ausgedehnte Schwielenbildung im oberen Drittel der hinteren Wand des linken Herzventrikels und an vereinzelten Stellen der vorderen Wand.

Fall 10. M., 62jähriger Mann. Section 30. December 1879. Vom Tode plötzlich unterwegs überrascht.

Arteriosclerosis universalis. Granulirte Nieren mit Cystenbildung. Lungenödem. Hypertrophie des linken Herzventrikels mit starker Dilatation. Braune Atrophie des Herzfleisches. Coronarsclerose überwiegend am linken Ventrikel und hier besonders in der unteren Hälfte des Ramus descendens. Reichliche, mit einander confluirende Schwielen in den unteren Partien der vorderen Wand, bis an die Herzspitze sich herabziehend, welche in Folge davon stark verschmälert und in Form eines haselnussgrossen, aneurysmaartigen, mit Thromben und Blutgerinneln prall erfüllten Sackes ausgestülpt ist. Auf der hinteren Wand subpericardial ver einzelte Schwielen ohne regelmässige Anordnung.

Fall 11. 88jährige Frau. Section 28. Januar 1880.

Allgemeine Arteriosclerose. Versetzung der Herzmusculatur beiderseits, stärker links. Dilatation des linken Herzventrikels. Geringes Lungenödem. Coronarsclerose besonders ausgesprochen links, mit geringer Verlegung des Lumens an multipeln, umschriebenen Stellen des Ramus circumflexus. Schwielenbildung in der Musculatur der hinteren Wand des linken Ventrikels, am stärksten an dem der Basis zugekehrten Gebiete. Vereinzelte Schwielen ohne bestimmte Lagerung in der vorderen Wand.

Fall 12. J., 91jähriger Mann. In den letzten Lebensjahren des öteren „Beklemmungen auf der Brust“. Tod plötzlich. Section 27. Januar 1880.

Starke Arteriosclerose. Indurirte Nieren mit Cystenbildung. Coronarsclerose hauptsächlich in den unteren Partien des Ramus descendens der Art. posterior, begleitet fleckweise von starker Stenosirung. Schwielenbildung im unteren Drittel der vorderen Wand des linken Ventrikels, der linken Herzspitze, den anstossenden Theilen des Septum ventricularum und der rechten Herzspitze.

Fall 13. K., 78jährige Frau. Section 11. Mai 1880. Tod plötzlich erfolgt.

Allgemeine Arteriosclerose. Kleine apoplectische Cysten im Gehirn. Schrumpfnieren mit Cystenbildung. Dilatation des linken Herzventrikels. Coronarsclerose, am ausgesprochensten an dem absteigenden Aste der Coronaria posterior. In die vordere Wand des linken Ventrikels in ihrer ganzen Dicke, am stärksten in ihren mittleren Partien, und von da nach auf- und abwärts zu abnehmend, weissglänzende Schwielengewebe eingesprengt. Hintere Wand, ingleichen der rechte Ventrikel frei davon.

Fall 14. 70jährige Frau. Section Ende Juni 1880.

Starke Arteriosclerose. Hochgradige Sclerose der Kranzarterien, am beträchtlichsten in dem Ramus descendens der Art. posterior in seinem ganzen Verlaufe mit wandständiger Thrombose und starker Verminderung seiner Durchgängigkeit. Ausgedehnte Schwielenbildung in der unteren Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels. Die übrigen Theile, sowie die hintere Wand nur von einzelnen Schwielenzügen durchsetzt. Dünne, schlaffe Wand des linken Ventrikels. Starke Dilatation des linken Vorhofes. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Stauung im gesammten venösen Gebiete. Cyanotische Induration der Lungen. Atrophische Muscatnussleber. Stauung in den Nieren mit Induration.

Fall 15. M., Mann Ende der 50er Jahre. Section 21. Juli 1880.

Mässige Arteriosclerose. Geringe excentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels. Coronarsclerose, am ausgesprochensten im Ramus descendens der Art. posterior. Schwienbildung in den unteren Partien der vorderen Wand des linken Ventrikels, den angrenzenden Theilen des Septum ventriculorum und der rechten Herzspitze. Vereinzelte Schwienen in unregelmässiger Anordnung auf der hinteren Wand, sowie zu wenigen auf der vorderen Wand des rechten Ventrikels.

Fall 16. 77jährige Frau. Section 17. October 1880.

Arteriosclerosis universalis. Dilatation beider Herzventrikel, links mit brauner Atrophie. Mässiges Oedem in beiden unteren Lungenplatten. Starke Coronarsclerose, hauptsächlich in dem Ramus circumflexus der Art. posterior. Schwienbildung am ergiebigsten in der Mitte der hinteren Wand des linken Ventrikels und sich von hier allmählich nach auf- und abwärts verlierend. Vereinzelte Schwienenzüge auf der vorderen Wand des linken Ventrikels. Trockene Gangrän einzelner Zehen.

Fall 17. D., 73jähriger Mann. Einige Jahre vor dem Tode intermittirende Albuminurie, verbunden ab und zu mit Oedemen, aufgetreten. In Folge davon das Leiden als Nierenkrankheit aufgefasst. Tod plötzlich. Section Januar 1881.

Arteriosclerosis universalis. Induration beider Nieren mit Cystenbildung. Starke Coronarsclerose, am ausgesprochensten in dem Ramus descendens der Art. coronaria posterior mit Verkalkung und mässiger Stenosirung. Hochgradige Schwienbildung in der unteren Hälfte der vorderen Wand, nur gering an der hinteren Wand des linken Herzventrikels sowie der linken Herzspitze. Hühnereigrosses Aneurysma der unteren Hälfte der vorderen Wand des linken Ventrikels mit ausgiebiger wandständiger Thrombose.

Gemeinsam war sämmtlichen Fällen ferner, dass der Klappenapparat am Herzen mit Ausnahme vereinzelter, geringfügiger und noch in das Bereich des Normalen fallender Verdickungen, abwechselnd an Mitral- und Aortenklappen durchweg intact befunden wurde. Hinsichtlich der Lagerungsverhältnisse der Schwienen im Herzfleische ist noch specieller auszuführen, dass dieselben die Musculatur in wechselnder Mächtigkeit einnahmen, sich bald mehr an die centralen, bald mehr an die sub-, endo- und pericardialen Schichten derselben hielten, bisweilen auch auf erstere allein beschränkt blieben. Nur selten und ausnahmslos da, wo es sich um Aneurysmabildung handelte, traten sie in engeren Connex mit Endo- oder Pericardium, welche dann Verdickung wechselnden Grades zeigten, sonst jedoch entweder gar nicht, oder in kaum nennenswerther Weise tangirt waren. Die Arteriosclerose selbst trug die gewöhnlich hierfür charakteristischen Zeichen und war mitunter begleitet von excessiver Verkalkung und Ulceration. Sie betraf bald mehr die grösseren Arterien, bald vorwiegend die kleineren, unter letzteren in auffallender Häufigkeit die der unteren Extremitäten, nächstdem die der Bauchorgane und des Gehirnes.

Daneben waren bisweilen auch noch die Venen erkrankt, jedoch ungleich geringer und zumeist nur in Gestalt umschriebener, lediglich auf die Intima beschränkter Verdickungen. In erster Linie participirten hierbei die beiden Unterschenkel. Etlichemale erstreckte sich jedoch der Prozess in gleicher Weise auch auf einzelne der grösseren und kleineren Pulmonalarterienäste.

Was schlüsslich die äusseren Verhältnisse betrifft, so ist zu bemerken, dass der Ernährungszustand meistentheils, trotz des bestehenden Alters, ein guter zu nennen war, wie der beinahe niemals fehlende Panniculus adiposus am besten documentirte. Ein Theil der Verstorbenen soll bei Lebzelten leiblichen Genüssen, besonders auch in alkoholischer Form, nicht abhold gewesen sein. Soweit sich nachträglich ermitteln liess, sollen dieselben niemals ernstlich krank gewesen sein, insbesondere nie an stärkeren rheumatischen Beschwerden gelitten haben. — Einmal, der einzige Fall — 5 — in welchem es sich um ein verhältnissmässig junges Individuum handelte, lag begründeter Verdacht auf Syphilis vor.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an den Herzarterien die der Arteriosclerose zukommenden Merkmale. Die Schwienen präsentirten sich unter dem Bilde älteren und jüngeren, in letzterem Falle an Rundzellen sehr reichen und stark vascularisierten Bindegewebes, das sich theilweise noch in die unmittelbar anstossenden Gewebspartien fortsetzte. Die Muskelfasern waren an diesen Stellen weitaus zum grössten Theile geschwunden. Nur ab und zu, gewöhnlich an der Grenze zwischen Gesundem und Krankem, waren sie noch nachzuweisen, boten dann aber das eigenthümliche Verhalten dar, dass sie vollständig ihrer Kerne, überwiegend auch ihrer Querstreifung verlustig gegangen waren, und sich in durchscheinend glänzende, mit Farbstoffen sich wenig imbibirende Schollen von hyalinem Ansehen umgewandelt hatten. Ausserdem fanden sich nicht selten theils vereinzelt, theils in dichten Gruppen zusammen gelagert freie Kerne von auffallender Grösse, manchfältigster Gestalt und starkem Tinctionsvermögen vor, welche ihrem ganzen Habitus nach nichts Anderem als Abkömmlingen von Muskelkernen entsprechen konnten.

Was diesen Fällen ohne Ausnahme ein so einheitliches Gepräge verleiht und ihnen dadurch eine Sonderstellung in der Gruppe der Arteriosclerose anweist, ist der Umstand, dass die Erkrankung des Herzens in so unverkennbarer Weise in den Vordergrund tritt, nicht allein, was seinen Gefässapparat, sondern auch die Musculatur selbst anbelangt. Von einem zufälligen Zusammentreffen kann nicht die Rede sein, vielmehr deutet auf einen bestimmten Zusammenhang beider Veränderungen allein schon die congruente Lage hin, welche sie zu einander, sowie zu gewissen Bezirken des Herzens innehalten, was besonders bei der Muskelalteration so deutlich sich markirt. Hier ist es vornehmlich der linke Ventrikel, welcher den Sitz für die Krankheit abgibt, während dem gegenüber der rechte nur in untergeordneter Weise participirt. An diesem ist wiederum die vordere Wand am stärksten besallen, und zwar zumeist in ihrer

unteren Hälften nicht selten mit Beteiligung der linken Herzspitze, einigemale selbst der rechten, bisweilen sogar den entsprechenden Theilen des Septum ventriculorum. Nächstdem kommen die unteren Partien der hinteren Wand. Die übrigen Abschnitte, zumal die der Basis zugekehrten, concurriren erst in dritter Linie.

Der Prozess selbst ist so, wie er sich anatomisch darbietet, zweifellos als „chronische Myocarditis“ zu bezeichnen. Das Hauptgewicht für seine Genese wurde bis unlängst beinahe allgemein in die Entzündung verlegt; dabei dachte man sich dieselbe entweder durch irgend ein von aussen her in den Körper, resp. den Herzmuskel direct, gelangtes Krankheitsgift, am Ehesten noch auf syphilitischer oder rheumatischer Basis, inducirt, oder aber fortgeleitet von primär entzündlichen Prozessen des Endo- oder Pericardium. Die Musculatur sollte dabei erst in secundärer Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine derartige Annahme kann für unsere Fälle nicht zutreffend erscheinen, da mit Ausnahme eines einzigen — Fall 5 — von Syphilis oder den anderen genannten ätiologischen Momenten sich nichts auch nur mit annähernder Sicherheit feststellen liess.

Weit mehr Anspruch auf Wahrscheinlichkeit dürfte dagegen eine andere Art von Erklärung haben, welche sich wesentlich auf die nebenbei bestehende Gefässaffection gründet, und für welche eine Anzahl weiterer Fälle die beste Handhabe gewähren. Dieselben sind ihrem Hauptcharakter nach den bisherigen zwar völlig conform, bieten in einigen Punkten jedoch nicht unwesentliche Abweichungen dar. Nachstehendes vermag dies am anschaulichsten zu demonstrieren. Es handelte sich um einen Mann von 59 Jahren von gutem Ernährungszustande, bei welchem Erkrankung wie lethaler Ausgang auf eine Gehirnapoplexie hingewiesen hatten. Der anatomische Befund ergab in der Hauptsache vollkommene Uebereinstimmung mit dem Obigen: Keinerlei Alteration der Gehirnsubstanz, dagegen wiederum verbreitete Arteriosclerose, besonders ausgeprägt in den Nieren-, Extremitäten- und Gehirnarterien, in ersteren mit Schrumpfung. Geringes Lungenemphysem. Lungenödem. Nur das Herz bot ein auffälliges und vom bisherigen abweichendes Verhalten dar. Statt der Schwielen, welche diesmal vollkommen fehlten, waren in die Wand des linken Ventrikels Heerde eingestreut, welche durch ihre braungelbe Farbe, ihre starre, eigenthümlich trockene Consistenz sich von den bisher beschriebenen scharf unter-

schieden und sich dadurch zugleich von der übrigen Musculatur, welche einen dunkelbraunen Farbenton und eine schlaffe Consistenz darbot, deutlich abhoben. Dieselben besassen eine unregelmässig gezackte Grenzlinie und waren nicht selten von einem schmalen hämorrhagischen Hofe umrandet. Ihre Lage hatten sie im unteren Drittel der vorderen und den oberen zwei Dritteln der hinteren Wand des linken Ventrikels; sie richteten sich in ihrem Verlaufe ziemlich parallel der Muskelfaserung und durchsetzten die Herzwand sowohl auf ihren inneren wie äusseren Schichten. An einzelnen Stellen ragten sie bis dicht an das Endo- und Pericardium, welches seine normale Structur bewahrt hatte und nur etwas matter gefärbt und leicht eingesunken gegen die Nachbarschaft erschien. Die übrige Musculatur war intact, die Wand nicht hypertrophisch, der rechte Ventrikel frei; sämmtliche Klappen von entsprechender Structur. Ausserdem war jedoch neben hochgradigster Sclerose der Kranzarterien das Lumen der Arteria posterior in ihrer ganzen Länge vom Abgang von der Aorta an bis zu ihrer Theilungsstelle durch einen der Gefässwand fest aufsitzenden Parietalthrombus verlegt. Derselbe besass eine unregelmässig zerklüftete peripherische Endfläche. Ein zweites total obturirendes Blutgerinnel von 4 mm Länge lag im mittleren Drittel des Ramus descendens desselben Gefäßes; dasselbe musste seiner Configuration nach als ein durch Ablösung von obigem Thrombus entstandener Embolus angesprochen werden. Ein weiterer Pfropf von demselben Charakter war in die vorderen Partien des Ramus circumflexus eingekettet.

Ausser diesen kamen im Ganzen noch 4 derartige Fälle zu meinen Händen, bei welchen ausnahmslos diese eigenartigen Muskelherde im linken Ventrikel in Verbindung mit einer totalen Verstopfung des Lumens der stark sclerosirten zuführenden Arterien sich vgefunden. Letztere musste in dem einen derselben als eine acut entstandene Thrombose, in den übrigen als Embolisirung von Seiten eines in der Arteria coronar. poster. befindlichen wandständigen Thrombus aufgefasst werden. Bei sämmtlichen spielte sich der Prozess an vorderer wie hinterer Wand ab, von welchen die erstere stets ergiebiger in ihren unteren Partien und ungleich mächtiger als die hintere betroffen war, während bei letzterer einmal besonders die Papillarmuskeln der Mitralis und einzelne Muskeltrabekeln in Mitleidenschaft gezogen waren.

Ihrem äusserlichen Verhalten nach präsentirten sich diese Stellen unter doppelter Gestalt. Die einen besassen eine sehr feste, verquollene, am ehesten noch derb geronnenem Fibrin zu vergleichende Beschaffenheit, was der schlaffen resistenzloseren Umgebung gegenüber besonders deutlich zur Geltung kam. Veränderungen in den direct angrenzenden Schichten waren hiebei nicht wahrzunehmen. Bei einem anderen Theile dagegen war das Ganze zu einer beinahe bröckligen, käsig trockenen Masse umgewandelt, welche von einem schmäleren oder breiteren Saume von hellerem Farbenton und festerem Gefüge umrahmt war. Zwei von diesen Fällen waren noch weiter dadurch complicirt, dass theils unmittelbar im Anschluss daran, theils mehr isolirt, Schwielensbildung der oben angegebenen Dignität in der Musculatur Platz gegriffen hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich sowohl von Muskel- wie von Bindegewebskernen nicht das Mindeste mehr erkennen. Auch die Querstreifung war nur fleckweise noch ange deutet. Die Muskelfaserung als solche war zwar noch erhalten, die einzelnen Muskelfasern boten jedoch das Ansehen mattglänzender, schollenartiger Gebilde, welche bei Behandlung mit protoplasma färbenden Tinctionsmitteln den Farbstoff nur wenig in sich auf nahmen. Noch viel auffälliger war dies bei der zweiten, ihrer Consistenz nach als bröcklig bezeichneten Art. Dieselben bestanden lediglich aus einem, jeglicher Structur baren, Detritus, welcher selbst die letztgenannten Eigenschaften eingebüsst hatte. Daran schloss sich eine an Mächtigkeit wechselnde Zone zelliger Infiltration begleitet von reichlicher Vascularisation bisweilen auch von Blutaustritt in das Gewebe selbst, welche sich in zwei der Fälle unmittelbar in die angrenzenden Schwielensmassen verlor.

Daneben bestand zweimal mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Stets handelte es sich um Arteriosclerose. Die Verstorbenen waren ausschliesslich männlichen Geschlechts und gehörten dem höheren Lebensalter an — Ende der 50er bis 70er Jahre — mit Ausnahme eines Falles, der ein jüngeres Individuum — 39 Jahre — betraf, welches, sicherem Nachweis zu Folge, mehrere Male an constitutionell syphilitischen Affectionen gelitten hatte. Zwei Mal war der tödtliche Ausgang ein apoplectiformer.

Dass diese neuen Heerde ihrer äusseren Beschaffenheit, wie ihrem histologischen Verhalten nach als Infarcte zu betrachten

sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Dieselben sind ausnahmslos auf Rechnung der durch die Embolie oder Thrombose bedingten Verstopfung der zuführenden Arterien zu bringen. Während ein Theil von ihnen in typischer Weise unter dem Bilde reiner Nekrose sich präsentirt, finden sich in einem anderen, als Complication, secundäre Veränderungen in der Peripherie vor, welche unter dem Begriff der Bindegewebsneubildung mit ihren verschiedenen Metamorphosen fallen und unter welchen die Schwülen das Endstadium darstellen. Dasselbe muss als Product einer nicht zur Eiterung tendirenden Entzündung angesehen, die Ursache aber hierfür in nichts Anderem als den in Zerfall begriffenen Gewebsbestandteilen gesucht werden.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus die ganze Reihe der erstangeführten Fälle, so ist nichts näherliegend als der Gedanke, ob nicht auch deren Genese in gleicher Weise zu deuten sei. Dafür scheint des Weiteren die constante und regelmässige Lage zu sprechen, welche Muskel- und Gefässerkrankung zu einander innehalten.

Wenngleich diese Möglichkeit für einen Theil derselben nicht unbedingt verworfen werden kann, so darf sie für die grössere Mehrzahl doch nicht acceptirt werden im Hinblick darauf, dass hiebei auch nicht ein einziges Mal die für Infarcte sprechenden makroskopischen Veränderungen sich vorfanden, sondern, wenn überhaupt, so nur mikroskopisch Prozesse zu constatiren waren, welche zwar mit den Infarctveränderungen vollkommene Uebereinstimmung zeigten, zugleich aber in der Art ihres Auftretens — Kernschwund, hyaline Metamorphose — sich als eine specifische Form von Nekrobiose der muskulösen Elemente manifestirten.

Hierin allein aber ist bei dem Ausschluss jedweden anderen veranlassenden Momentes der Ausgangspunkt für die Genese des Ganzen zu verlegen. Statt einer schon dem blossen Auge ersichtlichen Nekrose handelt es sich nur um eine molekuläre. Dieselbe ist lediglich als die Folge einer durch die bestehende Arterien-erkrankung bedingten mangelhaften, vielleicht zeitweise ganz sistirten Blutzufuhr zu betrachten und muss unter Berücksichtigung der Aetiology als anämische, in Hinblick auf ihr histologisches Verhalten aber als Coagulationsnekrose [Weigert¹⁾] bezeichnet werden. Sie ist es, welche erst in zweiter Instanz, genau so wie wir es bei

¹⁾ I. c.

den groben Infarcten gesehen, die Bindegewebsentwicklung mit ihren verschiedenen Phasen anregt. Letztere ist somit wiederum als entzündliche zu betrachten, steht aber, was Aetiologie, theilweise auch die Art und Weise ihres Verlaufes betrifft, in schroffstem Gegensatze zu den eiterigen Entzündungen, welche den neueren Anschauungen zu Folge stets die Annahme eines specifischen — organisirten — Virus voraussetzen. Die in der Umgebung dieser Heerde befindlichen grossen Kerne aber sind, wie schon oben angedeutet, und wie übrigens von Weigert¹⁾ seiner Zeit bereits betont worden ist, als in Vergrösserung und Theilung begriffene Muskelkerne aufzufassen. Es drückt sich damit ein gewisses Regenerationsbestreben des Organismus aus, wie es unter ähnlichen Verhältnissen und gerade bei diesen Formen der Entzündung als selbständige Begleiterscheinung schon mehrfach beobachtet worden ist.

In dieser Weise erledigt sich die ganze Frage von einheitlichem Standpunkte. Der Primäreffekt hiebei ist einzige und allein in die Arterienerkrankung zu verlegen. Sie ist es, welche die veränderten Circulationsverhältnisse im Herzen bedingt und dadurch weiterhin, wenn in kürzerer Zeit grössere Abschnitte des zuführenden arteriellen Strombettes verlegt werden, einen schon dem blosen Auge ersichtlichen Effect — den Infarct — nach sich zieht, andererseits, wenn derselbe Prozess langsamer sich vollzieht, und auf kleinere Bezirke beschränkt bleibt, eine nur molekuläre Nekrose hervorruft. Beide Male sind die für das Organ daraus entspringenden Folgen dieselben. Sie äussern sich in Gestalt der Schwielen, welche, wenn sie von Infarcten herstammen, mit dem Namen der Infarctnarben belegt werden²⁾). Dem Herzinfarct ist somit gleichwertig der Niereninfarct und die Encephalomalacia flava. Den Herzschwielen dagegen, soweit sie nicht als Residuen von Infarcten zu betrachten sind, stellen sich an die Seite die indurativen Prozesse, wie sie bei Arteriosclerose so häufig uns zu Gesichte kommen

¹⁾ I. c.

²⁾ Ich kann nicht umhin gelegentlich dieser Auseinandersetzungen die Angaben von Marchand (Realencyclop. der medicin. Wissensch. Wien, Urban und Schwarzenberg. Artikel Endarteriitis) zu berichtigen, wonach Weigert gesagt haben soll, Myocarditis sei stets eine Folge von Herzinfarcten. Letzterer hat im Gegentheile schon früher (I. c. S. 34) ausdrücklich auf die in Vorfürthem auseinandergesetzte Art ihrer Entstehung aufmerksam gemacht.

und speciell in unseren Fällen in der so zahlreich vertretenen Nierenschrumpfung sowie der einmal constatirten senilen Gangrän am besten sich documentirten. Es lässt sich unter diesen Umständen der Gedanke nicht unterdrücken, ob nicht auch in gleicher Weise aufzufassen sein dürften ein Theil der atypischen multipeln Sclerosen im Centralnervensystem und andere diesen ähnliche Prozesse im Körper, für deren Entstehung bis jetzt sich noch keine ausreichende Unterlage auffinden liess.

Nunmehr ist auch einleuchtend, dass der Name chronische Myocarditis oder der synonyme „schwielige, interstitielle Myocarditis, Schwienbildung“ für diese Art von Fälle nicht ganz passend ist, insofern hiebei der Nachdruck auf den Endprozess, die Entzündung, gelegt wird, während doch der Schwerpunkt des Ganzen in dem Untergange der Muskelfasern gipfelt. Und endlich erledigt sich auf diese Weise am einfachsten einmal die Congruenz von Muskel- und Gefässerkrankung, sowie das verhältnissmässig so seltene Vorkommen der Schwien im rechten Herzventrikel.

Es bedarf kaum mehr der Erwähnung, dass unter den besagten Momenten die myocarditischen Heerde auch diffus und regellos in der Herzmusculatur Platz greifen können.

Hierfür steht mir gleichfalls eine nicht unansehnliche Casuistik zu Gebote, welche ich, da sie in den Hauptzügen mit dem Angeführten sich deckt, nicht ausführlicher wiedergebe. Sicherlich verdankt ein nicht geringer Theil der Herzschwien überhaupt derartigen Prozessen seine Existenz und muss somit in pathogenetischer Beziehung scharf geschieden werden von denjenigen Schwienbildungen, welche entweder als die Folge der Einwirkung bestimmter Krankheitsstoffe oder im directen Anschluss und durch unmittelbare Fortleitung von Entzündungen des Endo- und Pericardium in der Herzmusculatur zur Entwicklung gelangen und unter welchen die letzteren sich durch ihre Lage allein schon genügend charakterisiren.

Wenn es nun allerdings auch vorkommen kann, dass trotz verhältnissmässig bedeutender Coronarsclerose sich keinerlei den beschriebenen ähnlichen Veränderungen im Herzen vorfinden, so widerspricht dies keineswegs dem Ausgeföhrten, sondern röhrt nur von der andersartigen Localisation der Gefässerkrankung her, die bei ungeschwächter Circulation und der nöthigen Anzahl von Collateralbahnen noch eine genügende Ernährung des Organes erlaubt

und darin findet sich wiederum die schönste Analogie bei anderen Organen, ich erwähne nur das Gehirn und die Nieren.

Ich kann nicht unterlassen bei dieser Gelegenheit eines Falles zu gedenken, bei welchem ohne bestehende Arterienerkrankung im Herzen den beschriebenen durchaus conforme Veränderungen ange troffen wurden. Derselbe betraf einen 25jährigen Mann, bei welchem schon längere Zeit vor seinem Tode ein gegen das Ende stetig zunehmendes Herzleiden zur Wahrnehmung gekommen war. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte *Endocarditis mitralis recurrens*, welche sich weit auf den Vorhof und die Sehnenfäden des linken Ventrikels fortsetzte; daneben Dilatation des linken Vorhofes und rechten Ventrikels, excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, multiple frischere und ältere Infarcte in der Musculatur des letzteren, Infarctnarben in Nieren und Milz; von Seiten des übrigen Körpers alle Erscheinungen eines nicht compensirten Herzfehlers. Die Musculatur des linken Herzventrikels war sowohl auf der vorderen wie hinteren Wand von verschieden grossen, keine bestimmte Anordnung einhaltenden, unregelmässig gestalteten Schwielenzügen, welche ganz der oben gegebenen Beschreibung entsprachen, durchsetzt. Daneben waren noch kleinere Heerde von graubrauner Farbe, etwas eingesunken gegen die Umgebung und theilweise von einem breiteren oder schmäleren Bindegewebsringe umrabmt, in das Gewebe eingesprengt. Letztere mussten bei der histologischen Untersuchung als frischere und ältere Infarcte von analogem Verhalten, wie die erwähnten, angesprochen werden. Die Körperarterien zeigten nichts von Sclerose. Die Coronararterien insbesondere waren in ihren grösseren Aesten intact, dagegen waren einzelne der kleineren, zumal die zu den genannten Stellen hinführenden, von total obturirenden Pfröpfen von weissgelber Farbe erfüllt. Daneben fand sich noch als interessantes Curiosum in der Mitte der hinteren Wand des linken Ventrikels ein rundliches linsengrosses Aneurysma der Arteria circumflexa vor, dessen Wandungen stark verdickt waren, und dessen Lumen ein fest adhärirender, total obturirender Thrombus erfüllte. Dasselbe stand durch eine rundliche Oeffnung mit dem Arterienrohr in directer Communication. Es können in diesem Falle die Herzveränderungen auf nichts Anderes als auf die Klappenerkrankung bezogen werden und deshalb bildet derselbe eine passende Ergänzung zu dem Bisherigen, da er in anschaulicher Weise demonstriert, dass

es zum Zustandekommen von Schwiegen wie Infarcten im Herzen, keineswegs ausschliesslich der Arteriosclerose mit ihren Complicationen bedarf, sondern dass derselbe Effect erzielt wird, wenn in das intakte Gefässrohr eine Embolisirung von anderen Stellen des Körpers, also wie hier von Seiten des Herzens selbst, durch endocarditisches Material, erfolgt, ein Erfahrungssatz, der ja für andere Körperorgane schon längst anerkannt ist.

Es zieht nun die oben erörterte Alteration am linken Herzenventrikel eine Reihe von folgenschweren Veränderungen am Herzen, unter Umständen auch am übrigen Körper, nach sich, für welche unsere Fälle eine treffende Erläuterung bieten. In erster Linie sind hierunter aufzuführen die Aneurysmen. Ihr Bildungsmodus ist zurückzuführen auf eine durch die zunehmende Substitution der Musculatur durch Bindegewebe bedingte Resistenzverminderung der Wand gegenüber dem Binnendrucke. Ihre Grösse richtet sich nach der Ausdehnung der Muskelerkrankung, ihr Sitz nach dem Orte, an welchem letztere Platz gegriffen, daher ihr gewöhnliches Vorkommen an bestimmten Bezirken des linken Ventrikels. Gewiss gehört hierher der grössere Theil der schon längst bekannten chronischen Herzaneurysmen mit ihrer manchmal so unheilvollen Complication, der Ruptur, für deren Entstehung bisher in der Regel eine ausreichende Erklärung vermisst wurde. Ein zweites, nicht weniger wichtiges, Accidenz bildet die Parietalthrombose. Dieselbe ist, soweit sie nicht als marantische anzusprechen ist, als die Folge des Uebergreifens der Muskelaffection auf das Endocardium zu betrachten. Ihre Localisation im linken Ventrikel und hauptsächlich in seiner Spitze bedarf keiner Erörterung mehr. Beide Prozesse können sich unter Umständen combiniren und weitere Schädlichkeiten für den Organismus herbeiführen. Endlich muss ausschliesslich auf die schwere Erkrankung des linken Ventrikels die einigemale constatirte, von Dilatation des linken Vorhofes begleitete Hypertrophie des rechten Ventrikels mit ihren Folgeerscheinungen bezogen werden. Die Erklärung für dieses, im ersten Augenblicke etwas frappirende Verhalten muss darin gesucht werden, dass durch die veränderten Structurverhältnisse im linken Ventrikel die normale Arbeitsleistung desselben erheblich beeinträchtigt und dadurch eine Rückstauung des Blutes durch den linken Vorhof und den Lungenkreislauf hindurch bis in den rechten Herzventrikel herbeigeführt.

wurde. Letzterer wiederum, durch Arterien-, wie Muskelaffection noch wenig berührt, antwortete darauf mit einer compensatorischen Hypertrophie, woraus schliesslich ganz analoge Verhältnisse wie bei einem linksseitigen, nicht oder schlecht compensirten Klappenfehler resultirten. In derartiger Weise dagegen ist nicht zu deuten die gleichfalls mehrmale beobachtete Hypertrophie des linken Ventrikels. Da, wo eine solche besteht, röhrt sie von etwas ganz Anderem her, am gewöhnlichsten der allgemeinen Arteriosclerose oder der complicirenden Nierenaffection. Sie steht somit in keinerlei Connex zu Muskel-, wie Coronarerkrankung, wie man früher auch schon anzunehmen beliebte, sondern geht denselben in ihrer Ausbildung immer voran, ist also älter wie diese, welche, wie nach dem Ausgeföhrten ja klar auf der Hand liegt, eher alles Andere erzeugt als eine Hypertrophie der linken Herzkammer. Wenn sie aber in den meisten Fällen ausblieb, ja statt ihrer sogar öfter Atrophie sich einstellte, so hat dies seinen Grund darin, dass der durch die Arterienerkrankung schon an und für sich sehr geschwächte Herzmuskel, trotz der zunehmend gesteigerten Ansprüche an seine Leistungsfähigkeit, nicht mehr im Stande war, das zu einer vollständigen Compensation nöthige Maass seines Volumens zu erreichen.

Was ferner die reine Dilatation des linken Ventrikels anbelangt, so ist als ihre Ursache neben der Schwielenbildung eine durch die vorhandene Ernährungsstörung allmählich herbeigeführte Erschlaffung der Wand anzusehen. Die etliche male vorhandene Verfettung der Herzmusculatur dürfte dagegen einer finalen Herzinsufficienz mit ihren weiteren Consequenzen, ungenügender Sauerstoffzufuhr und verminderter Ersatz der durch die Oxydation veränderten protoplasmatischen Bestandtheile, zuzuschreiben sein, welche sich bei der bestehenden Coronarsclerose in um so erhöhterem Grade geltend machen musste. Dass endlich das mehrfach beobachtete Lungenödem in eine bestimmte Wechselbeziehung zu der Erkrankung des linken Ventrikels zu bringen ist, macht die verhältnissmässige Häufigkeit mit der es mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, keineswegs unwahrscheinlich. Immerhin genügt selbst die angeführte Zahl nicht, dasselbe aus der linksseitigen Coronarsclerose allein, was eigentlich das Nächstliegende wäre, erklären zu lassen. Vermuthlich concurriren hiebei noch eine Reihe anderer, bisher noch nicht genügend erkannter Factoren, unter welchen vielleicht, abgesehen von

den Schwielen und Infarcten, etwaige andere degenerative Zustände in der Musculatur des linken Ventrikels eine Rolle spielen dürften.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, soweit sie überhaupt in Erfahrung gebracht werden konnten, so verdient vor Allem Beachtung, dass dieselben bei einem nicht unbeträchtlichen Bruchtheile unter einem ganz bestimmten Symptomencomplexe, nehmlich kurz ausgedrückt, der *Angina pectoris*, der *Stenocardie*, zuweilen auch dem *Asthma*, sich äusserten. Sie gelangten variable Zeit vor dem Tode zur Wahrnehmung — in einzelnen Fällen bis zu einigen Jahren — traten meist attaktenweise auf, erreichten häufig einen hohen Grad und zeichneten sich dadurch besonders aus, dass sie gewöhnlich im Anschluss an Erregungszustände körperlicher und gemüthlicher Art — einige Male nach Diners, ein Mal besonders nach einer der neueren Wagner'schen Opern — sich einstellten. Etlichemale und zwar am Stärksten während des Anfallen, waren Unregelmässigkeit des Pulses und der Herzaction, sowie nicht immer scharf lokalisirbare, bisweilen temporär aussetzende, Geräusche am Herzen nachzuweisen. Leider konnte eine genauere Untersuchung dieses Organs nicht in der Weise, wie es wünschenswerth gewesen wäre, vorgenommen werden, da die Mehrzahl der Patienten, wenn überhaupt, so gewöhnlich nur kurze Zeit vor dem lethalen Ausgange der ärztlichen Behandlung zugängig wurden. Als weitere Beschwerden wurden mitunter noch angegeben plötzlicher Schwindel, verbunden mit zeitweiliger Bewusstlosigkeit beim Bücken sowie bei Bewegungen, welche erhöhte Anforderungen an Herz- und Muskelarbeit stellten, z. B. raschem Gehen, Treppensteigen u. s. w. Die Anfälle selbst waren bisweilen mit Collapserscheinungen: Blässe, allgemeinem Kältegefühl, Schwächezuständen u. s. w. verbunden.

Dass diese Symptome kein rein zufälliges Ereigniss bilden, sondern zum guten Theil dem vorhandenen Herzleiden Schuld geben werden müsse, geht zur Genüge aus dem übereinstimmenden Charakter, den sie besitzen und der Häufigkeit, mit der sie zur Beobachtung gelangten, hervor. Dieselben sind jedoch, meines Erachtens, weniger auf die einzelnen Heerde im Herzfleische und dem daraus resultirenden Ausfall von arbeitsfähiger Muskelsubstanz, als vielmehr auf eine durch die bestehende Coronarsclerose bewirkte ungenügende Versorgung des Herzens mit Blut zu beziehen,

welche in dem Momente eintreten musste als der, unter gewöhnlichen Verhältnissen noch ausreichend gespeiste, linke Ventrikel in Folge unerwartet eingetretener Ereignisse über Gebühr in Anspruch genommen wurde. Ganz dasselbe gilt von dem Eintritt des tödtlichen Endes, dem wie an einzelnen der Fälle sich zweifellos nachweisen liess, eine durch unvorhergesehene accidentelle Momente bedingte Vermehrung der Arbeitsleistung voranging, welcher der durch die bestehende Erkrankung schon an und für sich geschwächte und durch die wiederholten Anfälle noch weiter in seiner normalen Function beeinträchtigte linke Herzmuskel nicht mehr in entsprechender Weise nachkommen konnte und darum erlahmte. Der lethale Ausgang zeigte jedoch einige Male das Eigenthümliche, dass der Tod sich nicht direct an den Insult anschloss, sondern eine bestimmte, oft sehr wechselnde Spanne Zeit — Minuten — Stunden, ja selbst Tage — darüber verstrichen, während welcher Erscheinungen, welche mancherlei Anklänge an eine schwere Gehirn-apoplexie besassen — Sopor, lähmungsartige Zustände, Veränderungen in dem normalen Herz- und Pulsrhythmus — sich bemerkbar machten. Hierauf ist auch schon von Anderen, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, aufmerksam gemacht und theilweise auf Grund der Ergebnisse experimenteller Forschungen eine Erklärung versucht worden; ich verweise deshalb auf die einschlägigen Arbeiten von Panum¹⁾, von Bezold²⁾, Erichson³⁾, Samuelson⁴⁾, sowie die von Cohnheim und Schulthess⁵⁾, ohne mich in eine eingehendere Discussion dieser Frage einzulassen.

Noch viel complicirter gestaltete sich das Krankheitsbild, wenn Störungen von Seiten anderer Organe, z. B. der Nieren, des Gehirns oder gar des Respirationsapparates sich den genannten Symptomen beigesellten oder zeitweise in den Vordergrund traten. Dann konnte es kommen, dass anscheinend eine schleichende Nierenkrankheit — was insbesondere bei Fall 17 so evident zu

¹⁾ Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie von Panum. Dieses Archiv Bd. 25. S. 311.

²⁾ Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg 1867 von von Bezold.

³⁾ I. c.

⁴⁾ I. c.

⁵⁾ I. c.

Tage trat — vorlag, oder dass in Folge früher stattgehabten Attaken an eine Affectio cerebri gedacht wurde und erst bei der Obdunction die schon längst bestehende Herzerkrankung, auf welche allein das lethale Ende bezogen werden müsste, an den Tag kam. Der Grund für dieses Verhalten kann begreiflicherweise nur darin liegen, dass nicht das Herz allein, sondern auch die übrigen Körperorgane unter der Arteriosclerose je nachdem mehr oder minder zu leiden haben und dass demgemäß der Krankheitsverlauf sich lediglich darnach richtet, in wie weit das eine oder andere hiebei in hervorragenderer Weise oder früher als ein anderes betroffen ist. Damit ist aber zugleich auch die Möglichkeit gegeben, dass unter Umständen anfänglich die Störung irgend eines Organes in den Vordergrund tritt, das schliesslich doch nicht zu dem lethalen Ausgange Veranlassung giebt oder dass sie gar die eines anderen, wie z. B. des Herzens, von dessen Seiten schliesslich der Tod allein erfolgt, markirt.

Nicht minder hierher zu rechnen, wenn auch eine ungewöhnliche Modification des Uebels darstellend, waren solche Fälle, bei welchen die Coronararterien nicht direct befallen und auch die Herzmusculatur nur in untergeordneter Weise betheiligt war, sondern der Sitz der Erkrankung an einer anderen, darum aber nicht weniger lebenswichtigen Stelle gesucht werden musste. Nachstehendes dürfte dies am Besten veranschaulichen.

Es handelte sich ebenfalls um einen Mann im höheren Alter — Anfangs Sechziger — welcher vom Tode unterwegs überrascht worden war. Bei der Obdunction ergab sich, dass die Kranzarterien während ihres ganzen Verlaufes durch das Herz nur ganz unbedeutende Veränderungen darboten. Dagegen zeigte sich die Ursprungsstelle der Coronaria posterior in der Länge von einigen Millimetern von ihrem Abgange von der Aorta aus gerechnet in Folge hochgradiger Sclerose, welche daselbst Platz gegriffen hatte, derartig verengt, dass sie kaum für eine Haarsonde zu passiren war. Daneben war die Herzmusculatur von vereinzelten Schwielen der angegebenen Beschaffenheit, ohne regelmässige Anordnung durchsetzt. Die Wand des linken Ventrikels war sehr schlaff und dünn, seine Höhle weit. Bei dem vollständigen Mangel jedweder anderen Todesursache, insbesondere dem völlig negativen Befunde seitens des Gehirns, musste der unvorhergesehene lethale Ausgang

lediglich hierauf bezogen werden, und findet, ebenso wie die Heerde im Herzfleische, im Hinblick auf das oben Ausgeführte seine sachgemässeste Erledigung.

Fälle wie dieser stehen mir im Ganzen noch 3 zur Disposition. Sie betrafen durchweg ältere Individuen und zeichneten sich klinisch sämmtlich durch den unerwartet eingetretenen, durch nichts vorher angekündigten Tod aus. Veränderungen sowohl an den Gefässen wie an der Musculatur des Herzens waren keine oder nur minimale vorhanden. Das einzig Pathologische bildete eine im Gefolge mehr oder minder starker Arteriosclerose in der Aorta entstandene Verlegung der Ursprungsstelle der Kranzarterien, welche einmal von acuter Thrombose begleitet war und die stets an der zum linken Ventrikel hinführenden sich am bedeutendsten gestaltete.

Aus Alledem dürfte zur Evidenz hervorgehen, dass es sich in dem Besprochenen um eine wichtige und keineswegs seltene Art der Herzfehler handelt. Das Eigenthümliche hiebei liegt eben darin, dass sie mit endo- und pericardialen Erkrankungen direct Nichts zu thun haben. Wohl aber ist der Mittelpunkt des Ganzen in die Erkrankung der Coronararterien zu verlegen, welche ihrerseits in der Regel Theilerscheinung einer über den übrigen Körper variabel verbreiteten Gefässerkrankung ist. Diese ist zu subsummiren unter den Begriff der Arteriosclerose. Als solche gehört sie im wahren Sinne des Wortes zu den chronisch verlaufenden Affectionen, steht aber in ihrem perniciösen Ausgange den acuten gegenüber nicht nach. Wir sind nunmehr auch berechtigt, den Begriff „Herzschlag“ in sein altes Recht einzusetzen und ihn unter dem Namen der Herzapoplexie der Gehirnapoplexie gegenüber zu stellen. Der Grund, weshalb derselbe in gleicher Weise wie der Gehirnschlag so häufig bei älteren Menschen sich einstellt, liegt klar zu Tage. Keineswegs ist jedoch ausgeschlossen, dass dies gelegentlich auch bei jüngeren Individuen einmal vorkommen kann, das Eine dann immer vorausgesetzt, dass auch die dem Affecte zu Grunde liegenden ätiologischen Bedingungen andere sind. Solche aber bilden erfahrungsgemäss der Alkoholismus sowie die Syphilis. Für letztere gerade bieten 2 unserer Fälle ein lehrreiches Beispiel. Dieselben werden bereichert durch eine vor einiger Zeit von Ehrlich¹⁾ veröffentlichte Mittheilung über „syphili-

¹⁾ Ueber syphilitischen Herzinfarct. Zeitschrift für klinische Medic. I. Bd.

tischen Herzinfarct¹⁾, sowie den von Samuelson¹⁾ in seiner neuesten Abhandlung citirten Fall von Coronarsclerose. Es ist dies eine bemerkenswerthe Art, welch' neue und bisher ungeahnte Gefahren die Syphilis für den Körper nach sich ziehen kann. Vermuthlich gehören auch in die Reihe dieser Erkrankungen der im vorletzten Jahre von Déjérine²⁾ publicirte Fall, bei dessen Analyse die Beschreibung der Coronararterien vermisst wird, sowie insbesondere ein Theil der von Rühle³⁾ und Köster bekannt gegebenen Fälle von schwieliger Myocarditis, denn sie stimmen der ganzen Auseinandersetzung nach zu sehr mit dem Dargelegten überein. Und endlich dürfte hierunter zu subsumiren sein eine weitere nicht unansehnliche Casuistik, wobei als das Wesentlichste sich stets angegeben findet eine theils isolirte, theils mit Schwielenbildung oder anderen, am ehesten noch auf Infarcte hindeutenden Veränderungen complicirte Coronarsclerose, begleitet zum Theil von den besprochenen ähnlichen Symptomen, ausgezeichnet nicht selten durch die Art und Weise des Eintrittes des Todes. Darunter beansprucht allein schon historisches Interesse der Fall Thorwaldsen⁴⁾ sowie ein weiterer, bereits zu Anfang dieses Jahrhunderts unter dem Namen der „Brustbräune“ von Kreysig⁵⁾ citirter. Diesen stellen sich an die Seite die bezüglichen Publicationen von Stevenson⁶⁾, Laveran⁷⁾, Hammer⁸⁾, Tautain⁹⁾ und Dehio¹⁰⁾.

Auf Grund dieser Betrachtungen dürften auch die Angina pectoris¹¹⁾ und die dieser verwandten Symptomengruppen, bei welchen

¹⁾ l. c.

²⁾ Le progrès medicale. 1880. No. 39. p. 781. Myocardite interstitielle primitive.

³⁾ Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsch. Archiv für klinische Medicin. Bd. 22. S. 82 ff.

⁴⁾ Von Panum besprochen, l. c. S. 315 u. 316.

⁵⁾ Die Krankheiten d. Herzens. Berlin 1815. II. Th. S. 141. Fall d. Bellamy nach Parry.

⁶⁾ Edinb. med. Journal. Sept. 1876. Endarteriit. etc.

⁷⁾ Infarct. du coeur. Union médicale. No. 23. 1878.

⁸⁾ Wiener medicinische Wochenschrift. 1878.

⁹⁾ De quelques lésions des artères coronaires. Thèse. Paris 1878.

¹⁰⁾ Petersburg. medic. Wochenschr. 1880. No. 48.

¹¹⁾ Hiezu vergleiche noch: a) Guerin, Quelques recherches sur l'angine de poitrine. Thèse de Paris, 4, 29 ff. 1876. — b) Gauthier, Recherches sur l'étiolog. etc. de l'angine de poitrine. Gazette des hôpitaux. No. 30. 1876. — c) Fenwick, Cases of angina pectoris. St. Georges-Hôpital reports. VIII. 1877.

bisher so gewöhnlich auf den rein nervösen Charakter der Störung recurrirt worden ist, für einen bestimmten Theil der Fälle wenigstens in anatomischer Beziehung eine greifbarere Unterlage gewinnen. Diese Auffassung scheint neuerdings noch weiter zu unterstützen eine mir in letzter Stunde zu Händen gekommene Arbeit von Fraenkel¹⁾, welcher einen Theil der klinisch differenten Formen von „cardialem Asthma“ und Angina pectoris auf eine im Gefolge von Arteriosclerose zur Entwicklung gelangte Coronarsclerose zurückzuführen geneigt ist und der ich nach dem Vorgebrachten nur beipflichten kann.

XIV.

Ueber das Secret und die Secretion der menschlichen Thränendrüse.

Von Dr. H. Magaard, pract. Arzt.

Die neuesten Arbeiten, die das Secret und die Secretion der Thränendrüse behandeln, datiren aus den Jahren 1867—1872 und basiren fast ausschliesslich auf Versuchen, die an Thieren (Hunden und Schaafen) gemacht wurden, deren betreffende Nerven man reizte und durchschnitt. Die Resultate sind in Hermann's Handbuch der Physiologie, V. Bd., 1880, kurz zusammengefasst. Das Genauere kann gefunden werden bei Herzenstein, Archiv f. Anat. u. Physiologie, 1867; Wolferz, Untersuchungen über die Innervationswege der Thränendrüse, Diss., Dorpat 1871; Denitschenko, Archiv f. d. ges. Physiol., VI., 1872.

Das von diesen Forschern eingeschlagene Verfahren bestand im Allgemeinen darin, dass das Secret aus dem Conjunctivalsack gesammelt und daraus die Secretionsgrösse für eine bestimmte Zeit berechnet wurde.

Bei meinen Untersuchungen wurde nur das Secret der menschlichen Thränendrüse verwendet und dessen Absonderung unter verschiedenen Verhältnissen bestimmt. Ein Mangel, welcher den bis-

¹⁾ Die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose u. s. w. Zeitschrift f. klinische Medicin, 1882. 4. Bd. S. 1 ff.