

VII.

Das Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht.

(Aus der Medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst
in Zürich.)

Von Johanne Otto.

Die Frage, ob ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht besteht, lässt sich in dieser allgemeinen Fassung weder einfach bejahend noch einfach verneinend beantworten. Da die Folgezustände für die Blutversorgung der Lunge geradezu entgegengesetzte sind bei der Stenose des rechten arteriellen und der des linken venösen Ostiums — mehr oder weniger ist das gegensätzliche Verhältniss auch bei bestehender Insufficienz der betreffenden Klappen und bei Klappenanomalien der Tricuspidalis und Aorta ausgeprägt —, so muss man für die Beantwortung der obigen Frage zunächst die Klappenfehler der beiden Herzhälften aus einander halten und gesondert betrachten.

Beim rechten Herzen lässt sich ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht nicht aufstellen, am allerwenigsten bei der Pulmonalstenose; im Gegentheil kann für diesen Klappenfehler die Combination mit Lungenschwindsucht fast als Regel gelten. Die zuerst bekannt gewordenen Fälle von Stenose des Ostium arteriosum dextrum complicirt mit Lungenphthise sind im Anfang dieses Jahrhunderts von Farne und Travers, Gregory, Louis und Creveld mitgetheilt. In den letzten Decennien haben sich die Beispiele dafür sehr vermehrt, und als besonders interessant wegen ihrer schönen und gründlichen Darstellung werden 2 von v. Frerichs mitgetheilte Fälle hervorgehoben. Werthvoll in dieser Hinsicht ist die auf Anregung Biermer's verfasste Dissertation von Stölker: „Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis“.

Bern 1864. Unter 116 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Pulmonalstenose fand Stölker 16 Fälle, also 14 pCt., mit Lungenschwindsucht vergesellschaftet. Wenn er von 1699 bis 1814 keinen einzigen Fall mit Lungentuberculose complicirt fand, von 1815—1844 aber über 10 pCt. und von 1845—1864 etwa 30 pCt. der Fälle, so beruht diese Verschiedenheit in dem gleichzeitigen Vorkommen beider Affectionen zu verschiedenen Zeiten wohl ohne Zweifel darauf, dass die älteren Fälle — namentlich in Bezug auf den Zustand der Lunge — nicht genau genug beobachtet und beschrieben wurden. Die Thatsache, dass die Stenose des Pulmonalostiums eine ganz ausgesprochene Prädisposition zu phthisischen Veränderungen abgibt, hat v. Freichs zuerst nachdrücklich hervorgehoben. Leyden gab für dieses Factum eine Erklärung, indem er darauf hinwies, dass die abnorm geringe Blutzufuhr zu den Lungen eine bacilläre Infection und Verkäsung von entzündlichen Produkten in den Respirationswegen begünstigt, während Lebert mehr Werth auf die ungleichmässige Vertheilung des Blutes als auf die im Allgemeinen verminderte Blutzufuhr legen möchte. Lebert erwog ferner die schwer zu entscheidende Frage, inwieweit die übertriebene Zufuhr von arteriellem Blute für die Lunge auf die Dauer ihre Ernährung stört; da aus dem rechten Herzen gerade wegen des Hindernisses am Pulmonalostium eine gewisse Menge von venösem Blute durch die offenen Scheidewände in das linke Herz übertritt und sich dem arteriellen Blute beimischt, möchte er diesen Factor nicht zu hoch anschlagen und bemerkt ferner noch, dass dieses gemischte Blut nach dem Gas austausche auf einer gewöhnlich von Haus aus verkleinerten Lungenoberfläche den ganzen Körper durchströmt, doch wären in anderen Theilen als in der Lunge jene schleichenenden Reizungsheerde sehr selten. Da eine ganze Reihe von Fällen, in welchen abnorme Communication der Herzhöhlen ohne Pulmonalstenose bestand, selten mit Lungentuberculose complicirt war, und da, nachdem die Erblichkeit auf einen relativ geringen Einfluss reducirt werden konnte, das numerische Verhältniss der Complication bei Pulmonalstenose ein sehr bedeutend grösseres ist, als bei einer entsprechenden Zahl Gesunder und bei irgend welchen anderen Erkrankungen, Diabetes mellitus in den letzten Stadien vielleicht abgerechnet,

so wären damit neue Argumente gegeben, dass die Pulmonalstenose der Hauptgrund der Complication ist. Dass die Lungenveränderungen meist linkerseits beginnen und gewöhnlich links stärker entwickelt bleiben als rechts, erklärt Lebert, der dies zuerst constatirt hat, durch den Druck des in der rechten Hälfte sehr hypertrophischen Herzens auf die linke Lunge.

Obigen Auffassungen von dem Zusammenhange der Pulmonalstenose mit Lungentuberculose schliesst sich Fräntzel an: „Chronisch pneumonische Zustände mit Neigung zu käsigen Transformationen und überhaupt tuberkulöse Erkrankungen werden durch Erkrankungen der Pulmonalarterienklappen und namentlich durch die Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie besonders begünstigt.“ Ferner: „Bei der Stenose des Ostium venosum dextrum und in seltenen Fällen bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen fehlt nicht blos ein abnorm reichlicher Zufluss von Blutflüssigkeit, sondern derselbe wird sogar ganz auffallend gering. Dann werden sich gerade hier bei geringen entzündlichen Reizen sehr leicht Verkäsungen des gesetzten entzündlichen Materials einleiten und sich Tuberculose in gleicher Weise entwickeln, wie bei Diabetes mellitus und insipidus, wo gleichfalls frühzeitig eine besondere Austrocknung des Lungengewebes statt hat.“

Die letztere Begründung ist wohl nicht zutreffend; nicht die Austrocknung des Lungengewebes, sondern die Reizung der Lungenkapillaren und Alveolen durch ein mit Glykose und anderen Auswurfstoffen überladenes Blut kommt in Betracht (Eichhorst). — Für die Herzklappenfehler des linken Herzens besteht dagegen die Annahme eines Ausschliessungsverhältnisses zwischen ihnen und der Lungentuberculose in dem Sinne, dass, wenn sich auch bei Personen, welche an Lungenschwindsucht erkrankt sind, nachträglich noch Herzklappenfehler entwickeln, es doch kaum jemals vorkommt, dass bei zuerst bestehendem Herzklappenfehler Lungentuberculose hinzutrifft, selbst dann nicht, wenn eine hereditäre Prädisposition dafür besteht (Eichhorst). Bei wenigen Ausnahmen von dieser Regel scheinen besondere Hülfsmomente hinzukommen zu müssen, um ihr Zustandekommen zu ermöglichen, so dass gerade die Ausnahmen dazu dienen können, die Regel zu bestätigen. Einzelne Autoren, welche zu

anderen Schlüssen kamen, haben entweder das Ausschliessungsverhältniss nicht in dem oben angegebenen engeren Sinne gefasst, oder sie waren nicht in der Lage, bei ihren Fällen immer genau zu erkennen, welche Erkrankung die primäre war, der Herzklappenfehler oder die Lungentuberkulose.

Die secundären, bei chronischer Lungentuberkulose ziemlich häufigen Endocarditiden werden freilich meist so geringfügig sein, dass sie zwar ein anatomisches, aber kein klinisches Interesse haben. Strümpell vermutet, dass dieselben wahrscheinlich in vielen Fällen gar nicht direct zur Grundkrankheit gehören, sondern eine auf die Einwanderung secundärer septischer Infectionssstoffe zurückzuführende Complication sind, deren Zustandekommen bei den ulcerösen Prozessen der Phthise leicht erklärt ist. Strümpell sagt an anderer Stelle: „Ziemlich häufig werden in der Leiche geringfügige verrucöse Endocarditiden gefunden, ohne dass im Leben auch nur die geringsten Zeichen einer Herzaffection bestanden haben. Hierher gehören die kleinen papillären Excrescenzen auf den Herzklappen bei Phthisikern.“

Die oben gemachte Einschränkung in Bezug auf die Annahme eines Ausschliessungsverhältnisses zwischen Herzklappenfehlern und Lungentuberkulose bestätigt auch Fräntzel; er schreibt: „Es besteht keine gegenseitige Ausschliessung von Lungenschwindsucht und Herzklappenfehlern, letztere gesellen sich vielmehr nicht selten zu Lungenschwindsucht, aber umgekehrt kommt dieselbe fast nie, selbst bei schwerer hereditärer Anlage zur Entwicklung, wenn Herzklappenfehler bereits vorhanden sind.“ An anderem Ort sagt er: „Die alte Ansicht Rokitansky's, dass Herzfehler und Lungenschwindsucht sich gegenseitig ausschliessen, ist lange Zeit erheblich modifizirt, aber in dieser veränderten Form festgehalten worden. Es handelt sich nicht darum, dass Herzklappenfehler und Lungenschwindsucht sich in ihrem Vorkommen ausschliessen. Ein Tuberculöser kann jeden Augenblick eine Herzaffection acquiriren, dagegen ist es bei den meisten Herzfehlern selten, dass sich zu denselben eine tuberculöse Erkrankung der Lunge gesellt, am seltensten bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum.“

Rokitansky also war es, der zuerst die Behauptung ausprach, dass gewisse Krankheiten, namentlich chronische Endo-

carditis und Krebs, den davon befallenen Individuen einen gewissen Schutz gegen Lungenschwindsucht verleihen. Lebert bestätigte in Folgendem die Ansicht: „Wir treffen also hier (bei der Pulmonalstenose) gerade den entgegengesetzten Zustand wie bei Erkrankungen des linken Herzens und namentlich des Ostium venosum; während hier die Rückstauung vom linken Vorhof aus sich so weit in das rechte Herz erstreckt, dass durch die erweiterte Lungenarterie eine übergrosse Menge Blut in die Lunge getrieben wird und zugleich in den Lungenvenen so staut, dass selbst Capillarektasie zu den häufigsten Erscheinungen gehört, ist trotz dieser enormen Blutüberfüllung progressive Tuberculose eine der seltensten Complicationen der Krankheiten des linken Herzens, und es ist eine für die Lehre von der Entzündung sowohl, wie von der sogenannten Tuberculose äusserst interessante Thatsache, dass gerade gestörte Blutzufuhr viel mehr reizend und entzündend wirkt, als andauernd und gleichmässig sehr gesteigerte.“ — Friedreich, obgleich er einen bei Virchow mitgetheilten Fall anführt, wo sich neben tuberculöser Lungen- und Darmphthise endocarditische Degeneration der Aortenklappen vorfand, bestätigt doch, dass das von Rokitansky angenommene Ausschliessungsverhältniss sich bei sorgfältigeren Beobachtungen als richtig erwiesen habe.

Traube machte in einem, in der Allg. Med. Centralzeitung von 1864 erschienenen Aufsatze die Mittheilung, dass er öfters Insuffizienz der Aortenklappen mit vorgeschrittener tuberculöser Pneumonie verbunden gesehen habe, und führt einen Fall an, an dem er genau das spätere Hinzutreten von Lungenphthise zu einer bereits mehrere Jahre hindurch bestehenden Aortenklappeninsuffizienz verfolgen konnte. Da ihm kein Fall bekannt geworden war, in dem zu einer Stenosis ostii venosi sinistri mit consecutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels tuberculöse Pneumonie sich hinzugesellt hatte, kommt er zur Aufstellung folgender Hypothese: „Soll eine organische Herzkrankheit eine Immunität vor käsiger Pneumonie bedingen, so muss durch sie der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Maasse behindert und in Folge dessen die Transsudation von Blutwasser in's Lungenparenchym begünstigt sein.“ Sei dieser Zustand vorhanden, so werde dadurch das Eintrocknen und

Käsigwerden der Produkte chronischer Entzündungen und also auch der Uebergang solcher in Tuberculose verhindert. — Diese Unterscheidung macht auch Rühle in seiner Arbeit über die Erkrankungen der Klappen des linken Herzens: „Unter den Herzfehlern darf man die Stenose des Ostium venosum sinistrum als die einzige bezeichnen, bei welcher Lungenschwindsucht wohl zu den grössten Seltenheiten gehört, während von Fehlern der Aortenklappen nicht dasselbe gesagt werden kann.“ Das von Traube verlangte Erforderniss wird im höchsten Grade erfüllt durch die Stenose des Ostium venosum sinistrum, aber auch in allen Fällen von Insufficienz der Mitralklappe ist die Stauung in den Pulmonalvenen in der Regel eine bedeutende und müsste demnach auch bei diesem Herzfehler das Vorkommen von Lungenphthise wenigstens im Verhältniss zu dem Vorkommen bei Erkrankungen des Ostium arteriosum sinistrum ein auffallend seltes sein. Hierüber fehlten bestimmte Angaben in der Literatur, deshalb unternahm es Dr. E. Frommolt die in den letzten 25 Jahren im Stadtkrankenhause zu Dresden durch die Section bestätigten organischen Herzerkrankungen zusammenzustellen und zu untersuchen, wie oft Lungenphthise mit Herzklappenfehlern verbunden war, und in welcher Weise sich die letzteren Fälle auf die einzelnen Klappenfehler vertheilten. Bei Durchsicht der Sectionsprotocolle fand Frommolt unter 7870 Fällen 277mal, also in 3,5 pCt., ausgesprochene Herzklappenfehler; das linke Herz allein war 269mal, das rechte allein nur 2mal, beide gleichzeitig 6mal befallen; die Erkrankungen des linken Herzens betrafen 152mal das Ostium venosum, 85mal das Ostium arteriosum und 32mal beide gleichzeitig; es fanden sich 76 Fälle von Insufficienz der Mitralis, 37 von Stenose des Ostium mitrale und 39 von beiden gemischt, ferner 52 Fälle von Insufficienz der Aortenklappen, 16 von Stenose des Ostium arteriosum sinistrum und 17 von beiden zusammen; Insufficienz der Tricuspidalis wurde 7mal, Insufficienz der Tricuspidalis mit gleichzeitiger Pulmonalstenose 1mal constatirt. In 22 unter den 277 Fällen von Herzfehlern, also fast genau in 8 pCt., war gleichzeitig Lungenschwindsucht vorhanden. Frommolt hebt nun ausdrücklich hervor, dass er alle Fälle unberücksichtigt gelassen hat, bei denen entweder nur die Spuren alter, vollständig

abgelaufener Prozesse in den Lungen oder unbedeutende, bezw. aus den Protocollen nicht sicher bestimmbarer Veränderungen am Herzen vorlagen; ebenso hat er diejenigen Fälle ausgeschlossen, in denen reine Miliartuberkulose neben einem Herzfehler gefunden worden war. In der Zusammenstellung sind vielmehr nur diejenigen Fälle berücksichtigt worden, bei denen neben einem deutlich ausgesprochenen Herzfehler stärkere phthisische Veränderungen in der Lunge bestanden, so dass angenommen werden kann, dass beide Affectionen längere Zeit während des Lebens gleichzeitig vorhanden waren. Die Fälle vertheilen sich auf die verschiedenen Klappenfehler folgendermaassen:

- 8 bei Insufficienz der Mitralis,
- 3 bei Stenose des Ostium venosum sinistrum,
- 1 bei Insufficienz der Mitralis mit gleichzeitiger Stenose des Ostium venosum sinistrum,
- 7 bei Insufficienz der Aortenklappen,
- 2 bei Stenose des Ostium aorticum,
- 1 bei Stenose des Ostium arteriosum dextrum mit gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis.

Bei den Mitralfehlern kommt hiernach Lungenschwindsucht in 8 pCt., bei Aortenostienfehlern in 10,6 pCt. der Fälle vor. Aus seiner Zusammenstellung zieht Frommolt folgende Sätze:

1) Das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht ist keineswegs so selten, als bisher von vielen Seiten angenommen wurde.

2) Erkrankungen des linken arteriellen Ostiums kommen nur wenig häufiger mit Lungenschwindsucht vor, als solche des linken venösen Ostiums.

3) Gleichzeitige Erkrankung mehrerer Ostien, ausgenommen die mit Pulmonalstenose, scheinen äusserst selten mit Lungenschwindsucht zusammen vorzukommen.

Satz 2) widerspricht der schon erwähnten Ansicht von Traube, die auch z. B. Fräntzel theilt, denn er schreibt im Anschluss an das Referat über die Arbeit Frommolt's: „Offenbar verhindert bei vorhandenem Herzklappenfehler die abnorme Durchfeuchtung des Lungengewebes mit Blutserum das Entstehen von käsigen Metamorphosen, deshalb sind auch Ausnahmen von

dieser Regel viel seltener bei Affectionen der linken Atrioventricularklappen, wie bei Erkrankungen der Aortenklappen“. Besonders enthält aber der Satz 1) eine Gegenbehauptung gegen den früheren Ausspruch Rokitansky's, Lebert's und anderer Autoren über diesen Gegenstand; so findet sich auch bei Fräntzel die Bemerkung, dass bei vorhandenen Herzklappenfehlern, besonders bei Stenose des Ostium venosum sinistrum, das Lungengewebe einen mehr oder weniger grossen Ueberfluss an Blutflüssigkeit und deswegen eine geringe Neigung zu Verkäsung habe, weswegen letztere sehr selten zu Stande käme. Ebenso findet sich an einer Stelle anlässlich des Referats über Frommolt's Arbeit der Ausspruch: „Es gilt als erfahrungsgemäss, dass Lungenschwindsucht bei Erkrankung des linken Herzens mindestens äusserst selten ist“. Litten äussert bei Gelegenheit eines Referats über die später zu erwähnende Arbeit von Muzelier: „Nach der wahrscheinlichsten Theorie bildet die durch die Mitralstenose hervorgerufene Hyperämie und Congestion der Lunge einen sicheren Schutz gegen die Entwicklung der Tuberculose und die klinische Beobachtung stimmt hiermit überein.“

Um eine Entscheidung über diese Frage zu ermöglichen, müssen wir auf die in Frommolt's Arbeit angeführten Sectionsberichte zurückkommen. Die phthisischen Veränderungen in der Lunge haben weit um sich gegriffen und bereits zu umfangreichen Zerstörungen geführt. Die Herzaffectionen sind in allen Fällen deutlich ausgesprochen, nur sind bei manchen die secundären Veränderungen am Herzen, wie Hypertrophie und Dilatation, nicht so stark ausgesprochen wie bei den übrigen, und wie es gewöhnlich bei Herzklappenfehlern zu geschehen pflegt, die nicht mit Lungenschwindsucht gepaart sind. Diese Thatsache wird auch bei den Erkrankungen am Mitralostium constatirt. Die Erklärung wird gesucht in dem geringen Blutgehalte, den in der Regel Phthisiker haben. Strümpell sagt über diesen Punkt: „Zum Zustandekommen einer derartigen Hypertrophie, durch welche allein eine Compensation des Herzfehlers auf längere Zeit möglich ist, bedarf es aber selbstverständlich gesteigerter Ernährungsvorgänge und eine reichlichere Zufuhr von Nährmaterial zum Herzen. Wir sehen daher bei schwächlichen Personen, namentlich auch bei solchen, welche ausser dem Herzfehler an

irgend einer anderen chronischen Zehrkrankheit (Phthise, Carcinom u. dergl.) leiden, die secundäre Herzhypertrophie ausbleiben oder wenigstens sich nur unvollständig entwickeln.“ v. Kryger, welcher über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Klappenfehlern des linken Herzens auch eine statistische Arbeit verfasste, sagt aber hierüber: „Bezüglich einer grossen Anzahl von einschlägigen Fällen, die zu der ersten These Frommolt's Veranlassung gegeben, muss in Betracht gezogen werden, dass Frommolt nur bei einer kleinen Anzahl secundäre Erscheinungen am Herzen in hinreichendem Maasse angeben konnte. Als Grund, warum die secundären Veränderungen bei den meisten Fällen so wenig ausgesprochen sind, führt er den geringen Blutgehalt der Phthisiker an, was wohl nicht für alle Fälle stichhaltig sein dürfte, da doch häufig eine secundäre Hypertrophie des rechten Herzens in Folge von Lungentuberkulose gefunden wird. Eher könnte man also zu dem Schluss kommen, dass in zahlreichen Fällen von Frommolt die Störungen gar nicht so erheblicher Natur waren, um derartige secundäre Veränderungen hervorzurufen, oder dass letztere noch gar nicht ausgebildet waren, als das Lungengewebe ergriffen wurde. Nach Komerell spricht sich Lebert in dieser Hinsicht dahin aus, dass ihm eine auffallend hochgradige Abnahme des Herzens nur in $\frac{1}{2}$ seiner Fälle vorgekommen sei; auffallend dünnwandig habe er die Ventrikel nur in 2 pCt. seiner Beobachtungen getroffen. Dahingegen habe er Hypertrophie des rechten Ventrikels in 21 pCt. seiner chronischen und 13 pCt. seiner acuten Fälle festgestellt. Bei langsamem Verlaufe greift die Ernährungszunahme auch auf den linken Ventrikel über. Bei den von mir angeführten Fällen zeigen die Befunde allgemein ein vergrössertes Herz, und habe ich in Rücksicht auf dieses Moment mehrere Fälle unbeachtet gelassen.“ — Ehe wir auf die v. Kryger'sche Arbeit näher eingehen, wollen wir einer älteren Publication, die zeitlich mit der Frommolt'schen Arbeit zusammenfiel, Erwähnung thun. Anknüpfend an einen Fall bekämpft Peter in einem in der „Gazette des hôpitaux“ erschienenen Aufsatz, betitelt „L'antagonisme entre les maladies du coeur et la tuberculisation pulmonaire n'a rien d'absolu“ — die Lehre von dem Antagonismus zwischen Klappenfehlern und Lungenschwindsucht; er stützt sich

nicht auf statistisches Material, sondern auf theoretische Gründe. Nach ihm kann man Lungentuberkulose bei Individuen mit Klappenfehlern dann beobachten, wenn letztere Affectio noch nicht den Grad ihrer Entwicklung erreicht hat, in welchem sich eine passive Congestion an der Lungenbasis manifestirt; die Immunität der Lungenspitze gegen Tuberkulose bei begleitenden Herzfehlern ist durchaus keine absolute, sie ist abhängig von der Periode, in welcher sich die Herzkrankheit befindet, von der Natur der letzteren und von dem Allgemeinzustande des Organismus.

Besonders den letzteren Punkt finde ich sehr bemerkenswerth; es fiel mir bei der Bearbeitung eines grösseren Materials auch in's Auge, und ich glaube, dass dieser Punkt eine ganz besondere Hervorhebung verdient, weil er die Ausnahmen von der Regel zu erklären geeignet ist.

Aus der französischen Literatur ist aus der neueren Zeit noch die in der „Gazette médicale“ von 1892 erschienene Arbeit von Muzelier: „Rétrécissement mitral ancien. Tuberculose pulmonaire consécutive“ zu erwähnen.

Muzelier schildert in seiner Arbeit einen Fall, bei dem bei bestehender Mitralstenose sich eine Lungentuberkulose entwickelte und zwar erst lange Jahre nachher. Weil die betreffende Krankengeschichte die obige Behauptung über die Wichtigkeit des Allgemeinzustandes zu illustriren geeignet ist, wird sie hier mitgetheilt. Es handelt sich um eine Frau, die nicht lange Zeit vorher, als die Symptome der Lungenphthise bei der herzkranken Patientin auftraten, einem schwächenden Momente, nemlich Gravidität und Puerperium, ausgesetzt war. Die 30jährige Patientin, die mit 12 Jahren Chorea und bald darauf acuten Gelenkrheumatismus durchmachte, bei welcher zu jener Zeit eine Endocarditis diagnostiziert wurde, wie es nach der damals angewandten Therapie scheint, litt von da ab an Athemnoth; zu wiederholten Malen wurde später bei ihr ein Herzgeräusch diagnostiziert. Nachdem sie vor 10 Monaten von einem Kinde entbunden war, das an Meningitis starb, wurde sie seit 5 Monaten beständig von Husten und Athemnoth gequält; sie fing an, Blut zu speien, hatte mehrfach Hämoptoene. Seit einigen Wochen sind beträchtliche Nachschweisse aufgetreten. Patientin ist stark abgemagert, Schlaf und Appetit gleich Null. Unterhalb der rechten Clavicula Dämpfung, in der Ausdehnung beider Lungen feuchte Rasselgeräusche, in der linken Spitze trockenes Rasseln. Normale Herzgrenzen, Herzspitze unterhalb der V. Rippe; an der Spitze ein diastolisches Geräusch; nach einigen Tagen Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung adhärent,

die linke an der Spitze und hinten. Oberlappen der linken Lunge und obere Hälfte des Unterlappens derselben Seite von Miliartuberkeln durchsetzt, desgleichen die ganze rechte Lunge; in der rechten Spitze eine Caverne von Apfelgrösse, die mit purulenter Flüssigkeit gefüllt ist. Ostium mitrale sehr verengt, so dass man mit Mühe die Spitze des Zeigefingers hineinführen kann. Sehnenfäden verdickt; Klappensegel legen sich dicht an einander; der untere Rand zeigt knorpelige Verdickungen. Patientin hat also an einer alten Mitralstenose und einer frischen Lungentuberculose gelitten, und die letztere ist erst nachträglich erworben worden durch mangelhafte Lebensbedingungen.

Wir kommen nun auf die von v. Kryger angestellte Untersuchung zurück, die einerseits zu sehr bemerkenswerthen Resultaten führte, bei welcher aber andererseits sehr zu bedauern ist, dass der Autor die Zahl der sämmtlichen mit Herzklappenfehlern behafteten Leichen nicht angegeben und dadurch einen Theil der Frage unerledigt gelassen hat. Das Interesse des Verfassers bei der angestellten Untersuchung war eben ein anderes als bei Frommolt, er wollte nicht nur eine rein wissenschaftliche Frage lösen, sondern hoffte für die Prophylaxe der Lungentuberculose einen Weg zu zeigen. „Gewisse Factoren in den Functionen des Organismus setzen Bedingungen, unter denen die Entwicklung von Tuberculose theils gehemmt, theils gefördert wird, je nachdem die Ernährung und damit die Resistenz des Lungengewebes beeinflusst wird“, sagt der Verfasser in der Einleitung und meint, dass gewisse Befunde in prophylaktischer Beziehung von grosser Bedeutung sind, weil sie den Weg zeigen, auf dem man mit Erfolg den Beginn der Krankheit verhüten oder das Weitergreifen eines begonnenen Prozesses einschränken und Heilung ermöglichen kann. So treten Thoraxbeengungen durch Wirbelsäulenverkrümmungen höheren Grades, ferner Struma und Emphysem sehr selten mit Tuberculose auf, Hypertrophie des rechten Herzenventrikels und der Inspirationsmuskeln soll der Factor sein, welcher das Gewebe widerstandsfähiger macht. Ganz besonderen Einfluss auf die Tuberculose der Lunge zeigt das Herz nach verschiedenen Richtungen hin. So ergaben sich aus den Erhebungen, welche Reuter im Pathologischen Institute zu München bezüglich der Grössenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberculose anstellte, dass ein kleines atrophisches oder hypertrophisches Herz eine gewisse Prädisposition zur Lungen-

tuberculose bedinge, während ein grosses und kräftiges Herz einen Schutz gewähre. Ebenso ist von Komerell, der besonders Tübinger Verhältnisse berücksichtigte, festgestellt, dass bei grossen Herzen die Lungentuberculose oft so lange in der Entwicklung gehemmt ist, bis Insuffizienz des Herzmuskels eintritt. Die Fehler des Pulmonalostiums sind in der Arbeit ausser Betracht gelassen worden, weil die Häufigkeit von Lungentuberculose für diese Fälle anerkannt ist. Nur ausgesprochene Fälle von Lungentuberculose kamen in Betracht, alle Fälle von Miliartuberculose wurden ausgeschlossen. Was sodann die Veränderungen an den Klappen des Herzens betrifft, so mussten, weil durch die Section meist nicht festgestellt werden kann, welcher Prozess der ältere ist, alle Befunde, welche auf Secundärerscheinungen der tuberkulösen Erkrankung schliessen liessen, unberücksichtigt bleiben, so die Fälle von Endocarditis verrucosa und ulcerosa. v. Kryger bemerkt mit Recht: „Und so kann man den Resultaten einige Bedeutung beimesse, da in den allermeisten Fällen Beobachtungen aus dem Leben fehlen, also der Schluss, dass die Erkrankungen am Herzen die ursprünglichen waren, nie ganz gesichert ist.“ v. Kryger fand unter 1100 Fällen von Tuberculose, die in den Jahren 1881—1888 im Münchener pathologischen Institut zur Section kamen, 10 mal das gleichzeitige Bestehen eines Klappenfehlers notirt. Seine 10 Fälle vertheilen sich folgendermaassen:

Insufficientia valvularum aorticarum . . .	4
Insuff. valv. aort. et stenosis ostii aortici	1
Insufficientia valvulae mitralis	3
Insufficientia valv. mitr. et valv. aort. .	1
Stenosis ostii venosi sinistri	1.

Es überwiegen demnach auch hier die Fehler an den Aortaklappen durchaus nicht, denn wenn wir bei dem vorletzten Falle Insuffizienz der Mitralklappen in Rechnung stellen, haben wir gleichviel Fehler der Aortenklappen und der Mitralklappen. Ein einziger Fall fand sich, in dem neben einer Stenose des Ostium venosum sinistrum ausgeprägte Lungentuberculose bestand. Was das Gesamtresultat betrifft, so widerspricht v. Kryger der ersten These Frommolt's und sagt, dass man es doch wohl als eine grosse Seltenheit betrachten dürfte, wenn Lungen-

tuberculose zu einem Herzfehler hinzutritt; These 2 bestätigt er. Eine interessante Thatsache, die v. Kryger bei seinen Untersuchungen oft Gelegenheit hatte zu beobachten, die auch mir bei der Durchsicht der bezüglichen Krankengeschichten und Sectionsberichte auffiel, ist das verhältnissmässig häufige Vorkommen von Zeichen geheilter oder zum Stillstand gekommener Spitzentuberculose bei ausgesprochenen Herzklappenfehlern. Er fand 59 derartige Fälle:

- 6 bei Insufficienz der Mitralis,
- 6 bei Stenose der Mitralis,
- 6 bei gleichzeitiger Insufficienz und Sten. der Mitralis,
- 18 bei Insufficienz der Aortenklappen,
- 6 bei Stenose der Aortenklappen,
- 8 bei gleichzeitiger Insufficienz und Stenose,
- 1 Insufficienz der Mitralis und Sten. des Ostium art. sin.,
- 1 Insufficienz der Mitr. und Insuff. der Tricuspid.,
- 1 Insufficienz der Mitr. und Insuff. und Sten. der Tricuspid.,
- 1 Stenose der Mitr. und Sten. des Ostium arter. sin.,
- 1 Stenose der Mitr., Insuff. und Sten. der Tricuspid.,
- 2 Insufficienz der Mitr. und Aorta,
- 2 Insufficienz der Aorta und Sten. der Mitralis

und bemerkt dazu: „Wenn nun auch bei diesen Fällen, in denen geheilte oder zum Stillstand gekommene tuberkulöse Prozesse der Lunge mit Herzklappenfehlern verbunden sind, die Beurtheilung noch bedeutend schwieriger ist, welche Erkrankung die ursprüngliche ist, so glaube ich, ist doch der Schluss gestattet, dass vielfach die Einschränkung und Heilung der Tuberculose von der Herzerkrankung beeinflusst worden ist.“

Wenn ich nun zur Mittheilung der Resultate meiner Arbeit, mit welcher ich einen kleinen Beitrag zur Klarstellung des Ausschliessungsverhältnisses zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht liefern möchte, übergehe, so finde ich, dass es einigen Vortheil bietet, dieselben für Männer und Frauen gesondert darzustellen. Das Material, welches mir durch die Güte des Herrn Professor Eichhorst zur Verfügung stand, wurde dem Archiv der medicinischen Klinik des Züricher Kantonsspitals entnommen und vertheilt sich auf die Jahre 1884—1895. Von der Männerseite kamen 48 Fälle von ausgebildeten Herzfehlern

und 185 Fälle von Lungenschwindsucht zur genauen Durchsicht; Anamnese, wenn sie aufgenommen werden konnte, Status praesens und Krankengeschichte waren stets durch ein ausführliches Sectionsprotocoll ergänzt. Unter den 48 Fällen fanden sich:

Insufficientia valvulae mitralis	22 mal
Stenosis ostii venosi sinistri	2 -
Insuff. valv. mitr. et Stenos. ost. ven. sin.	2 -
Insuff. valvularum aorticarum	4 -
Stenosis ostii arteriosi sinistri	1 -
Combinirte Herzklappenfehler	17 -

13 mal Mitralis und Aorta, 4 mal Mitralis
und Tricupidalis betreffend.

Den Fall, dass bei Vorhandensein eines ausgebildeten Herzklappenfehlers trotzdem später Lungentuberculose aufgetreten war, konnte ich unter den obigen 48 Fällen nicht ein einziges Mal constatiren. Wohl aber findet sich ein Fall, bei welchem die Annahme berechtigt erscheint, dass bei primärer Lungentuberculose ein Herzklappenfehler zur vollständigen Ausbildung gelangte, also ein Fall, den man ohne Kenntniss der Anamnese und der Krankengeschichte bei ausschliesslicher Berücksichtigung des Sectionsprotocolls sehr wohl als einen gegen das angenommene Ausschliessungsverhältniss sprechenden Befund auffassen könnte. Derselbe sei ausführlich mitgetheilt:

1886: Journal-No. 119. H. V., Landwirth, 36 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Insufficientia valv. mitralis. Boucardia. Tuberculosis pulmonum duplex diffusa, imprimis sinistr.

Anamnese: Dieselbe enthält in Bezug auf Tuberkulose nichts Hereditäres, als Knabe war Pat. immer schwächlich, litt oft an Furunkeln und wurde einmal operirt wegen eines Senkungsabscesses unter dem rechten Lig. Poupartii. Im 17. Jahr soll er an einer Affection der linken Lungen spitze gelitten haben und war in ärztlicher Behandlung wegen eines heftigen Hustens mit blutigem Auswurf. Ueber die fieberrhafte Krankheit, die er 2—3 Jahre später durchgemacht haben will, kann er keine genauere Angabe machen; nach abermals 2 Jahren erkrankte er an der Gelbsucht. Herz klopfen will Pat. zu dieser Zeit noch nicht gehabt haben. Im Alter von 25 Jahren litt er an Gliedersucht und mit 28 Jahren vorübergehend an Harndrang. Im letzten Frühjahr stellten sich Husten mit zähem, schleimigem Auswurf, Herz klopfen und stechende Schmerzen in der Herzgegend ein; da die Beschwerden sich immer steigerten, wurde Pat. aus der Correctionsanstalt, in der er sich seit Frühjahr befand, in das Cantonsspital verbracht.

Status praesens bei der klinischen Vorstellung: Pat. ist blass, cyanotisch, zeigt livide Verfärbung. Gesicht abgemagert, obere Augenlider gedunsen, Pupillen weit. Temperatur erhöht. Haut trocken, weich. Der Pat., welcher an Diarrhoe leidet, zeigt kein typhöses Aussehen. Er ist gross und starkknochig, aber abgemagert, die Musculatur ist dünn. Fussrücken, Patellen und Ellenbogen cyanotisch und kühler, als die übrige Haut. Active Rückenlage, Pat. kann alle Lagen einnehmen. Sprache coupirt, beim Sprechen Rasseln in der Trachea. Sensorium frei. Subjective Beschwerden hat der Pat., der sonst über Herzklappen, Husten und Engigkeit klagt, momentan nicht.

Thorax schlecht gebaut, lang; die Herzgegend springt stark nach vorn; Intercostalräume breit und tief; Athembewegung mehr auf- und abwärts, als seitlich. Thorax verknöchert, phthisischer Habitus.

Der Spitzentstoss des Herzens reicht bis in die vordere Axillarlinie. Man fühlt über demselben ein systolisches Fremissement. Relative Herzdämpfung rechts: 1 cm über dem rechten Sternalrand, links: etwas über die vordere Axillarlinie hinausgehend, weil eine infiltrirte Lungenpartie an die Herzdämpfung angrenzt. Ueber dem Spitzentstoss hört man in handtellergrosser Ausdehnung ein systolisches Geräusch mit hellem diastolischem Ton. Man hört auch helle Reibegeräusche, aber manchmal nur bei tiefem Athmen (pleuro-pericardiale Reibegeräusche, Pleuritis sicca). Der 2. Pulmonalton ist verstärkt.

Deutliche Dämpfung über der linken Lungenspitze und im I. und II. Intercostalraum links. Rechte Lunge vorn frei. Unterer Lungenrand auf der Höhe der VIII. Rippe (compensatorisches Emphysem). Ueber der linken Lunge kein Bronchialathmen, aber bis zur III. Rippe grossblasige, klingende Rasselgeräusche; über der rechten Lunge verbreitete klingende Rasselgeräusche, unten fast crepitirende Rasselgeräusche bei Vesiculärathmen. Stimmfremitus vorhanden. Sputum mehr zerfliesslich, als geballt, zeigt blutige Streifen, ist leicht beweglich. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich sehr sparsame Tuberkelbacillen. — Leichte Skoliose nach links; Scapulae alatae. Hinten über der rechten Spitze deutliche Dämpfung, deutliches Bronchialathmen, nebst grossblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. Linke Seite Dämpfung von der VI. Rippe ab, Bronchialathmen mit metallisch klingenden Rasselgeräuschen (Caverne im Unterlappen). Rechts neben Vesiculärathmen zerstreute klingende Rasselgeräusche. — Abdomen wenig gewölbt, nirgends druckempfindlich. Die Leber überschreitet den Brustkorbrand um 4 cm, der halbmondförmige Raum völlig gedämpft. — Magen nicht vergrössert; Milz nicht palpabel. Harn ohne Eiweiss; dünner Stuhl. Schlechter Schlaf, gesteigerter Durst, schlechter Appetit. — Leichte Nackensteifigkeit, die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Abnormes.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Die Lungen retrahiren sich nur wenig. Linke Lunge in ihrer oberen Partie adharent. Ueber dem Herzbeutel öffnen sich mit Eiter gefüllte Heerde. Mitralis sehr weit, ebenso

Tricuspidalis. Herz sehr schlaff, auf dem rechten Herzohr dicke Sehnenflecke, ein kleinerer Sehnenfleck auf der hinteren Fläche des rechten Ventrikels. — Rechtes Herz sehr weit; Musculatur dick, grösste Dicke etwa 1 cm, gut gefärbt. Auf dem Endocard einige Verdickungen. Pulmonalis weit, mit einigen Verkalkungen. Umfang des Pulmonalostiums 11 cm. Tricuspidalsegel an einzelnen Stellen leicht verdickt; Umfang des Tricuspidalostiums 18 cm; Sehnenfäden kurz. Papillarmuskeln gut entwickelt, ohne Schwielen. Linker Ventrikel weit; grösste Dicke der Musculatur 13 mm. Aortenklappen zart, Ostium 6,5 cm im Umfang; Mitralis stark verdickt, Sehnenfäden sehr kurz, ebenso die Papillarmuskeln, Umfang 10 cm. Die Eitermassen über dem Herzbeutel führen zu erweiterten Hohlräumen in der rechten Lunge.

Linke Lunge verwachsen, reisst bei Herausnahme mehrfach ein. Die Lunge zeigt dort dicke pleuritische Schwarten; auf dem Durchschnitt stellt sich in dem oberen Lappen ein schiefriges Gewebe dar. In der Spitze eine wallnussgrosse Caverne. Bronchialschleimhaut geröthet, Bronchialdrüsen schiefrig und vergrössert. Längs der vorderen seitlichen Grenze noch eine Reihe kleinerer Carvernen. Rechte Lunge: am oberen medianen Rande eine infiltrirte Partie, von der aus eine Perforation in das vordere Mediastinum stattgefunden hat. Lunge gross und schwammig, zeigt auch schiefrige Heerde, namentlich an der Spitze, am wenigsten im Mittellappen; dieser zeigt miliare Knötchen. Bronchialschleimhaut geröthet. Tracheo-bronchiale Lymphdrüsen geröthet, aber nicht vergrössert. Am Beginn des Coecums sind 3 schwärzlich verfarbte Flecken, an denen es zu beginnender Geschwürsbildung gekommen ist.

Anatomische Diagnose: Endocarditis valvulae mitralis sclerotica. Hypertrophia et Dilatatio cordis totius. Bronchopneumonia tuberculosa caseosa duplex, imprimis sinistra. Perforatio cavernae pulmonis dextri in mediastinum anticum. Hepar moschatum, adiposum, hyperaemicum. Hyperaemia renum venosa. Enteritis ulcerosa incipiens.

Nach der angefügten Epikrise hat Herr Professor Eichhorst diesen Fall als „Primäre Tuberkulose mit secundärem Herzfehler“ aufgefasst.

Dass primäre Lungentuberkulose mit secundären Endocarditiden complicirt ist, die klinisch, da sie keine objective Symptome darbieten, nicht diagnosticirbar, nur ein anatomisches Interesse bieten, hatten wir zu bestätigen reichlich Gelegenheit. Unter den 185 Fällen von chronischer Lungenphthise wurden abgelaufene Endocarditiden (mehr oder weniger ausgesprochene Verdickungen an den Schliessungsrändern der Herzklappen, besonders an der Mitrals) in 29 Fällen, frische Erkrankungen an den Herzklappen 4 mal gefunden.

1887: No. 52. Von den letzten 4 Fällen betrifft der erste einen 18jährigen Photographen, bei welchem die klinische Diagnose: *Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestini* durch die Section bestätigt wurde. Klinisch wurde am Herzen nichts Besonderes gefunden: Herzdämpfung normal, Herztonen rein. Bei der Autopsie fanden sich an den Aortenklappen blumenkohlartige Excrescenzen, und der Schliessungsrand der Mitrals war ebenfalls mit Wucherungen besetzt.

1891: 14/155. Der 2. Fall, ein 48jähriger Schneider mit *Tuberculose der Lungen, des Peritonäums und Darms*, der auch klinisch am Herzen keinen besonderen Befund geboten hatte, zeigte Verdickungen und endocarditische Auflagerungen an der Mitrals.

1893: 15/142. In einem ferneren hierhergehörigen Fall (42jähriger Fuhrmann mit ausgebreiteten tuberkulösen Erkrankungen der Lunge, sowie anderer Organe, und Amyloiddegeneration der Niere und Milz) wurde über der etwas ausserhalb der Mammillarlinie befindlichen Stelle des Spitzenstosses ein systolisches langdauerndes Geräusch gehört, ebenso über der Tricuspidalis. Verstärkung des II. Pulmonaltos findet sich dagegen nicht vermerkt. Die am freien Rande verdickten Mitralklappen zeigten bei der Section an einer Stelle eine habnenkammförmige Excrescenz. Sehr ausgesprochen ist der Befund einer verrucösen Endocarditis tricuspidalis et mitralis im letzten dieser Fälle. Klinisch wieder nichts Besonderes am Herzen constatirt. Bei der Autopsie fand sich auf den Klappen der Tricuspidalis eine continuirliche Reihe festzitzender, theils grauer, theils röthlicher Knötchen, etwas vom freien Rande entfernt; ebenso 1 mm vom Schliessungsrand der Mitrals eine Reihe verrucöser Excreszenzen.

Diese Fälle bilden den Uebergang zu dem ausführlich beschriebenen Falle von primärer Lungentuberculose und secundärem Herzklappenfehler und können wohl dazu dienen, obige Auffassung berechtigt erscheinen zu lassen.

Unter unseren 48 Fällen von ausgebildeten Herzklappenfehlern finden sich 10, welche ausdrücklich die Regel von dem aufgestellten Ausschliessungsverhältniss bestätigen, Fälle, in denen die vorhandenen Herzfehler die weitere Ausbreitung von Lungentuberculose gehindert zu haben scheinen. Wenigstens auf 2 von diesen wollen wir etwas näher eingehen.

1891: 92/90. Der eine betrifft einen 36jährigen Maler mit der klinischen, durch die Section bestätigten Diagnose: *Stenosis mitralis*; im Leben bestand kurz vor dem Exitus Herzinsufficienz und allgemeiner Hydrops. Anamnese war nicht erhältlich. Nach dem Status praesens fand sich nichts wie links hinten vom 9. Brustwirbel ab eine Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus, Bronchophonie und vesiculärem Athmen;

über der übrigen Lunge: lauter Percussionsschall, lautes Vesiculärathmen, spärliches Schnurren und Pfeifen; hie und da Husten mit ganz spärlichem, zähflüssigem Auswurf. Section der Lunge: Lunge stark zurückgesunken. Linke Lunge theilweise adhärent; rechte Lunge ganz frei. Links nur wenig, rechts mehr stark bluthaltiges Transsudat. Linke Lunge ziemlich klein, spärlich lufthaltig, ziemlich bluthaltig, überall weich. An der Spitze einige kleine, vereinzelte, schiefrige Knötchen. Bronchialdrüsen etwas geröthet, pigmentirt. Auch in der rechten Lunge, welche im Ganzen wie die linke ist, finden sich, namentlich in der Spitze, ältere graue Knötchen um die Bronchien herum, isolirte auch im Unterlappen. In der anatomischen Diagnose sind ausser den „tuberculösen peribronchitischen Heerden in beiden Lungen“ und der „adbasiven Pleuritis“ noch „alte tuberculöse Darmgeschwüre“ angeführt.

1891: 96/83. Der andere Fall betrifft einen 64jährigen Knecht mit Insufficientia valvularum aorticarum und Insufficientia et stenosis mitralis. Die Anamnese fehlt leider auch hier. Kein besonderer Befund über den Lungen. Pat. hat gracile Knochen und einen wenig kräftig gebauten, platten Thorax. Bei der Section ist die rechte Lunge fest verwachsen; die Spitze fühlt sich fest an und zeigt auf dem Durchschnitt ein narbig verdichtetes Gewebe.

In 6 von den übrigen Fällen war eine Mitralklappeninsuffizienz vorhanden, 1mal eine Aortenklappeninsuffizienz und 1mal eine Stenose des Ost. art. sin. 2mal ist ausdrücklich erwähnt, dass Vater bzw. Mutter an der Auszehrung gestorben sind; 4 der betreffenden Patienten standen im Alter von 42—51 Jahren, 4 im Alter von 67—71 Jahren. Nach den autoptischen Befunden fanden sich in einer oder beiden Lungenspitzen Einziehungen, derbe Knötchen, schiefrige Narben, schiefrige Indurationen, käsige Massen.

Wir gehen nun zu den Fällen von der Frauenabtheilung über. Es wurden hier 63 Fälle mit ausgebildeten Herzklappenfehlern und 133 von chronischer Lungenphthise genau durchgesehen, welche sämmtlich zur Section kamen. 49 von den Herzklappenfehlern betrafen die Mitrals:

- 27 mal Insufficientia valvulae mitralis,
- 10 - Stenosis ostii venosi sinistri,
- 12 - Insuffizienz und Stenose der Mitrals;
- nur 3 - war die Aorta allein befallen:
- 2 - Insufficientia valvularum aorticarum,
- 1 - Insuffizienz mit Stenose zusammen.

Ausserdem waren 11 combinierte Herzklappenfehler diagnostiziert:

6 mal die Mitralis und Tricuspidalis,

4 - die Mitralis und Aorta,

1 - Mitralis, Tricuspidalis und Aorta betreffend.

Bei den Frauen glaube ich in folgenden Fällen Ausnahmen von der Regel, also secundäre Lungentuberkulose bei primärem Herzklappenfehler gefunden zu haben.

1. Fall. 1887: Journal-No. 89. A. H., Schneiderin, 54 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmon. dupl., impr. sin. Stenosis valv. mitralis.

Anamnese fehlt.

Status praesens: Mittelgrosse Patientin von sehr gracilem Knochenbau, äusserst dünner Musculatur, vollständig geschwundenem Fettpolster. Gesicht blass, aschfarben; Cyanose der Lippen, Wangen, Ohren, Nase, Ellenbogen und Patellen. Bulbi frei beweglich; Pupillen sehr eng, wenig reagirend; Scleren rein, weiss, Conjunctiven äusserst blass. Eine ganze Kette von bohnengrossen Bubonen hinter dem rechten Sternocleidomastoideus. Pat. ist stark somnolent. Zunge etwas trocken, dick grau-gelblich belegt. Rachenorgane dick mit Schleim überzogen, nicht geschwollen. Taubeneigrösse, linksseitige Struma. Thorax mässig lang; Claviculae stark vorpringend. Pat. liegt beständig auf der rechten Seite.

Respiration frequent (42 in der Minute), mit Beteiligung aller auxiliären Athmungsmuskeln, namentlich der Kopfknicker.

Percussion: In der rechten Regio supraclavicularis leichte Dämpfung mit etwas tympanitischem Beiklang, in der linken laut tympanisch. Rechts vorn sonst überall lauter Schall, links vorn lauter tympanitischer Schall. Kein deutlicher Wintrich'scher Schallwechsel. Hinten in der rechten und linken Fossa supraspinata dieselben Unterschiede wie vorn in den Regiones supraclavicularis. Weiter unten beiderseits lauter Lungenschall bis zum XII. Brustwirbel. Links in der Nähe des Angulus scapulae inferior eine etwa handgrosse Dämpfung mit tympanitischem Beiklang.

Auscultation: Dieselbe ergiebt in der linken Fossa supraspinata ein eigenthümlich gemischtes Athmungsgeräusch, das übertönt wird durch mittel- und kleinblasige hellklingende Rasselgeräusche; in der rechten verschärftes Vesiculärathmen mit spärlichen, vorwiegend trockenen Rasselgeräuschen. Im oberen Interscapularraum rechts an einer circumscripten Stelle vorwiegend Bronchialrhythmen und mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche. Weiter unten Vesiculärathmen mit vereinzelten, vorwiegend trockenen Rasselgeräuschen. Im oberen Interscapularraum links dieselben Phänomene wie in der linken Fossa supraspinata. Im unteren Interscapularraum exquisites Bronchialrhythmen mit mittel- und kleinblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. Weiter unten Vesiculärathmen mit spärlichen, vorwiegend trockenen Rasselgeräuschen.

In der linken Regio supraclavicularis Bronchialathmen mit reichlichen, klingenden Rasselgeräuschen, in der rechten mit sparsamen Rasselgeräuschen. Sonst rechts vorn Vesiculärathmen mit vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen. Im I. Intercostalraum Bronchialathmen mit reichlichen, mittelgrossen und grossblasigen Rasselgeräuschen; im II. Bronchialathmen und wenig reichliche Rasselgeräusche.

Temperatur: gestern Abend 38,5, heute früh 37,5.

Puls: 100, klein, gleich, ziemlich regelmässig.

Herzspitzenstoss sicht- und fühlbar im IV. Intercostalraum in der Mammillarlinie, ziemlich kräftig, hebend. Relative Herzdämpfung: Oberer Rand der III. Rippe, linke Mammillarlinie, überschreitet den rechten Sternalrand um 2 cm. Herztöne durch das Athmungsgeräusch verdeckt, anscheinend rein.

Mässiges Oedem an den Füßen, Unterschenkeln und der Innenfläche der Arme. Pat. hustet während der Untersuchung und expectorirt ein rein eitriges Sputum von vollständig homogener Beschaffenheit. Harn sehr sparsam, saturirt, stark getrübt durch Urate, klärt sich nicht vollständig beim Erwärmen, enthält eine mässige Menge Eiweiss.

Subjective Beschwerden: Starke Athemnoth, Hustenreiz, Appetit schlecht, Durst nicht vermehrt, Schlaf gestört durch Athemnoth und Husten.

Resumé: Tuberculosis pulm. dupl., cavern. sinistr. Syphilis (Bubones cervicales, Cicatrices frontis). Hypertrophia ventric. sinistr. cordis.

Vor dem Exitus, der am 3. Tage nach der Aufnahme erfolgt, tritt am Herzen Galopprhythmus auf bei 108 Pulsen; die Pat. ist stark somnolent und hochgradig cyanotisch.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Die Lungen retrahiren sich beinahe gar nicht; links die Pleurräume total oblitterirt, rechts Ober- und Unterlappen adhären, nur in der Mitte einige freie Stellen; in der rechten Pleurahöhle geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Der Herzbeutel enthält eine grosse Menge klarer Flüssigkeit; Herz ziemlich gross, vorn ein mässig grosser Sehnenfleck. Mitralis blos für 1 Finger, Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Rechter Ventrikel weit, mit grosser Menge dunkler Cruorgerinnsel gefüllt. Musculatur eher von geringer Dicke, blass, nirgends Verfettung. Pulmonalklappen vollkommen zart. Rechter Vorhof sehr weit, Herzohr leer; die Schliessungsränder der Tricuspidalis zeigen leichte Verdickungen. Papillarmuskeln dünn, schlank. Linker Ventrikel sehr weit, an der Spitze bis auf 6 mm verdünnt, Trabekel wenig ausgebildet. Aorta eng, wenig elastisch, zeigt vereinzelte sklerotische Plaques. Die Klappen zeigen eine mässige, sehnige Verdickung. Das Mitralostium zeigt sich vom Vorhof aus trichterförmig, bildet einen elliptischen Schlitz; Vorhof ziemlich weit, das Endocard getrübt; Herzohr leer. Klappen der Mitralis stark sehnig verdickt an den Schliessungsrändern. Die beiden Klappen bilden einen vollständig verwachsenen Ring. 2 Sehnenfäden erreichen kaum eine Länge von 5 mm und eine Dicke von 2—3 mm. Papillarmuskeln mässig dick, zeigen an der Spitze fibröse Einlagerungen.

Linke Lunge fest, Pleuraadhäsionen ödematos auf dem Unterlappen. Auf der Schnittfläche ist die Lunge ziemlich lufthaltig. Oberlappen derb, enthält zahlreiche weissliche Knoten. Die Centra der Knoten weich, lassen sich als käsig Massen ausdrücken und bilden an der hinteren Peripherie und an der Spitze mehrere erbsen- bis haselnussgrosse Cavernen. Pleura stark verdickt bis auf 8 mm. Der Unterlappen enthält nur spärliche graue Knoten, dagegen in grosser Anzahl weisse Knötchen, ist luft- und bluthaltiger als der Oberlappen. Rechte Lunge luftreicher als die linke, Oberlappen schiefrig verfärbt, enthält weniger von den oben beschriebenen Heerden, keine Cavernen. An der hinteren Peripherie, am obersten Rande des Unterlappens eine ganze Reihe der erwähnten Heerde. Der Unterlappen enthält zahlreiche miliare Knötchen, die grösstenteils opak weisslich sind.

Milz normal gross, Gewebe grauroth gefärbt.

Linke Niere klein, Kapsel leicht trennbar. An der Oberfläche Injection der Gefäße, Rinde schmal, blass. Rechte Niere wie die linke. Leber überall mit dem Zwerchfell verwachsen, sehr derb; acinöse Zeichnung erhalten. Sonst nichts Besonderes. Magen stark dilatirt.

Retropertitoneale Lymphdrüsen stark geschwollen.

Wir finden hier also eine alte, ziemlich hochgradige Mitrastenose mit frischer, aber doch schon ausgebreiteter Lungentuberkulose. Da uns die Anamnese fehlt, können wir das schwächende Moment, welches die herzkrank Frau noch an Lungentuberkulose erkranken liess, nicht mit absoluter Sicherheit feststellen. Aus dem Status ergiebt sich ein heruntergekommener Kräfte- und Ernährungszustand, der aber erst durch die Lungentuberkulose hauptsächlich bewirkt sein kann. Wichtiger ist wohl die bedeutende Magendilatation, die sehr derbe Leber und die auf frühere syphilitische Erkrankungen hinweisenden Befunde. Das Herz ist dilatirt, aber in seiner Musculatur eher atrophisch und konnte durch eine überreiche Blutversorgung die Lunge nicht vor Tuberkulose schützen.

Fall 2. Journal- und Saal-No. 20/12, 12/91. M. J., Krankenwärterin, 21 Jahre alt. Aufgenommen am 8. Febr. 1888, gestorben am 18. Febr. 1889.

Klinische Diagnose: Endocarditis mitralis et aort. Tuberculosis pulmonum.

Anamnese: Vater und Bruder der Pat. leben und sind gesund; die Mutter starb vor etlichen Jahren, wahrscheinlich an den Folgen eines Herzfehlers. Pat. selbst machte in ihrer Kindheit Diphtheritis und Masern durch. Nachher war sie gesund bis in ihr 12. Jahr, wo sie an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte, durch den sie beinahe $\frac{1}{2}$ Jahr an's Bett gefesselt wurde. Dann will Pat. wieder gesund gewesen sein bis zu ihrem 14. Jahre, wo sie zum zweiten Male an Gelenkrheumatismus erkrankte. Dieses Mal dauerte der Anfall $\frac{1}{2}$ Jahr. Während beider Erkrankungen wurde Pat. im hiesigen Spital behandelt und soll jedes Mal Erscheinungen von Seiten des Herzens gehabt haben, weshalb ihr eine Eisblase auf's Herz applicirt wurde. Nachher

war Pat. wieder gesund, doch litt sie, namentlich bei stärkeren Anstrengungen an Herzklopfen. Anfang dieses Jahres erkrankte sie von Neuem unter Fiebererscheinungen und Schmerzen in den Fussgelenken und sah sich neuerdings gezwungen, das Bett zu hüten. Sie wurde mit Salicylsäure behandelt, und nach etwa 8 Tagen schwanden die Schmerzen, nachdem sie vorher immer von einer Extremität auf eine andere übergegangen waren. Danach litt Pat. aber bei jeder kleinen Bewegung an Herzklopfen und hatte Tag für Tag Fieber. Es wurde ihr eine Eisblase auf's Herz applicirt, und gegen das Fieber wurde Antipyrin angewandt, welches bei ihr öfter Erbrechen machte und auch zu einem Exanthem führte. Der Appetit ist augenblicklich ziemlich gut, ebenso der Schlaf. Der Stuhl ist retardirt, Pat. erhält immer Klystiere. Ausser oben erwähntem Exanthem hat Pat. nie ein Exanthem gehabt. Die Patientin, welche früher regelmässig menstruiert war, hatte seit August keine Periode mehr.

Status praesens: Kleine, gut gebaute Person mit ziemlich gut entwickelter Musculatur und mässigem Fettpolster, von etwas blassem Aussehen. Conjunctiven etwas blass, sonst an den Augen nichts Besonderes. Zunge feucht, blass, mit weisslichem Belag. Rachenorgane intact. Am hinteren Rande des linken Sternocleidomastoideus ein Packet mässig derber, erbsen- bis haselnussgrosser Lymphdrüsen; die auf stärkeren Druck etwas empfindlich sind und sich in einer Kette von der Höhe des Unterkieferwinkels bis zum Rande der Clavikel verfolgen lassen.

Thorax von gutem Bau, Wirbelsäule gerade, Respiration ruhig, costo-abdominal.

Percussionsschall: Ueber der Lunge überall laut, auch über beiden Spitzen vollkommen gleich.

Athmungsgeräusch überall weich, vesiculär, keine Randgeräusche. Puls momentan 116, sonst zwischen 80—92 schwankend, etwas unregelmässig, aber im Ganzen ziemlich gleich und weich.

Herzspitzenstoss im IV. Intercostalraum, etwas innerhalb der linken Mammillarlinie, mässig kräftig.

Die Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rande des II. Rippenknorpels, überschreitet die Mammillarlinie nicht, den rechten Sternalrand dagegen um 2 cm.

Herztöne: Ueberall der systolische Ton etwas unrein, der diastolische rein, nur über der Pulmonalis hört man neben dem diastolischen, nicht besonders verstärkten Ton ein lautes, blasendes Geräusch. Im III. Intercostalraum, nahe dem linken Sternalrand, aber bis in die Parasternallinie ist das diastolische Geräusch viel lauter, auch länger zu hören, im IV. Intercostalraum gar nicht mehr, auch über dem Sternum nicht. Abdomen flach, nirgends druckempfindlich. Die relative Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der V. Rippe, die absolute am unteren Rande der VI. Rippe, ist nicht sehr ausgiebig verschieblich, reicht über den Rippenbogen nicht hinaus; Leber nicht palpabel. Die Milz kommt bei ganz tiefem Atemzug mit ihrem vorderen, stumpfen Rande über den Rippenbogen hervor.

Ihre Dämpfung beginnt am oberen Rande der VII. Rippe, verschiebt sich ausgiebig bei der Respiration, reicht bis zum unteren Rande der X. Rippe. Palpation der Milz nicht empfindlich. Sonst über dem Abdomen überall tympanitischer Schall, keine Oedeme, nirgends Petechien, gar keine Gelenkschmerzen.

Harn mässig reichlich, klar, enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Allgemeinbefinden: In den letzten Tagen nur Abends Temperaturerhöhungen trotz Chiningerbauches. Wenig Appetit, Durst nicht vermehrt, Schlaf etwas unruhig, Neigung zu Obstipation, hier und da etwas Herzklopfen.

Diagnose: Insufficiencia aortae. Endocarditis subacuta mitralis.

Therapie: Ruhe, Eisblase, Chinin.

Auszug aus der Krankengeschichte: 14. Februar 1888. Das diastolische Geräusch ist heute nur im IV. Intercostalraum dicht am linken Sternalrande zu hören, sonst überall reine Töne. Herzdämpfung beständig über den rechten Sternalrand hinausgehend. Milz nicht deutlich palpabel, ihre Dämpfung aber immer noch etwas gross. Temperatur gestern Abend $38,9^{\circ}$; keine Petechien.

29. März. Pat. hat nie mehr Gelenkschmerzen gehabt.

30. Mai. Seit Pat. keine Antifebrilia bekommt, fiebert sie beständig mit mässigen Morgenremissionen von $37,5-38,7^{\circ}$, die Abendexacerbationen häufig bis gegen 40° . Auch klagt Pat. über schlechten Appetit, Ubelkeit, namentlich frühmorgens. Herzbefund ausserordentlich wechselnd, heute wieder ein diastolisches Geräusch über der Pulmonalis. Milz nicht fühlbar. Auch klagt Pat. über Husten, expectorirt ein schleimig-eitriges Sputum; Lunge aber frei. Ordination: Tinctura amara — 3 mal tägl. 20 Tr.

10. Juni. Pat. fiebert noch immer, bisweilen ziemlich hoch. Am Herzen momentan gar keine Geräusche zu hören, keine Petechien.

29. Juni. Die heute aufgenommene Pulscurve zeigt theils dikroten, theils anadikroten Puls.

17. August. Heute Morgen ist ein deutliches systolisches Geräusch über der Mitralis zu hören. Ueber der linken Clavicula 2 beinahe wallnussgrosse Drüsen und eine kleinere haselnussgrosse.

28. August. Die Herzaction ist wieder stark beschleunigt; die Temperatur ist in der letzten Zeit wieder hoch.

12. September. Pat. ist in den letzten Tagen durch Antipyrin fieberfrei geworden, klagt aber dabei über Appetitosigkeit, Ubelkeit, sowohl bei Application per os, wie per anum. Jetzt ohne Antipyrin Abends wieder Fieber bis $39,7$, Morgens $37,9$. Appetit wieder besser, Pat. hat nicht mehr gebrochen. Sie hustet Abends und früh, expectorirt sehr wenig schleimiges Sputum; Lungenspitzen frei. Am Herzen momentan über allen Klappen ein leises systolisches Geräusch, Milz nicht vergrössert, keine Oedeme.

22. September. Auf der Brust etwas Pityriasis versicolor.

14. November. Am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus links Drüsen mehr vergrössert, als früher, unter der Clavicula grosse Drüsenpackete, wallnussgross, auf Druck nicht empfindlich. Diastolisches Geräusch sehr

laut, aber kurz am linken Sternalrand. Die Leber kommt bei tiefen Athemzügen 2 Finger breit unter dem Rippenbogen hervor. Harn ohne Eiweiss.

21. December. Pat. hat gestern und heute früh 40° und 130 Puls. Nase, Oberlippen und Augenlider geröthet, geschwollen, schmerhaft.

22. December. Schwellung heute ausgedehnter, als gestern. Temperatur 40° und mehr. Ziemlich viel Eiweiss im Harn. Ordination: Phenacetin 1,0.

23. December. Das Erysipel hat sich noch weiter über den Kopf ausgedehnt, nur auf der Stirn eine einzige Blase. Pat. hat während der Nacht delirirt.

30. December. Pat. klagt über Uebelbefinden, gestern Puls 154.

4. Januar 1889. Das Erysipel ist abgelaufen, die Haut schuppt noch im Gesicht. Bei 37,8° 136 Pulse. Nur die systolischen Töne zu hören, kein deutliches Geräusch. Milz deutlich palpabel. Spuren von Oedem. Harn 1200/1007, V. 5.

7. Januar. Incision der fluctuierenden Drüsenpackete und Auskratzung mit dem scharfen Löffel.

29. Januar. Incision der axillären Drüsenpackete links. Pat. klagt über Schmerz im linken Ohr ohne Befund, hinter dem linken Ohr eine wallnussgrosse, deutlich fluctuierende Prominenz; am hinteren Rande des Kopfnickers eine Kette von schon erweichten Drüsen, von denen eine deutlich fluctuirt. Nach der linken Axilla über die hintere Fläche des Schultergelenks zieht sich eine gespannte, fluctuierende Geschwulst bis auf's Acromion zur Spina scapulae. Incision; die Abscesshöhle reicht bis zum Schultergelenk und bis zur Arteria axillaris.

12. Februar. Pat. fiebert noch immer im Typus inversus; Morgens bis 38,5. Den Tag über afebrile Temperatur. Die Abscesswunden überall mit pyogenen Membranen bedeckt; die Höhle wird trotz Drainage immer grösser. Pat. ist zum Skelet abgemagert, hustet ziemlich viel; eine Untersuchung der Brustorgane ist wegen der Abscesse nicht möglich; Pat. hustet viel, ohne viel Sputum zu Tage zu fördern.

Am 28. Februar erfolgt der Exitus lethalis.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Die Lungen retrahiren sich wenig, sind nicht verwachsen, die Pleurahöhlen sind leer. Herz von mässiger Grösse, schlaff. Mitralis für 2 Finger durchgängig, das Myocard blass. Der Schliessungsrand der Mitralis ist namentlich am Aortensegel stark weisslich verdickt, die Segel sind mit einander verwachsen. In der Mitte des hinteren Segels ganz geringe Unebenheiten. Rechte und hintere Aortenklappe mit einander verwachsen; die Ränder glatt, verdickt. Unter der linken Aortenklappe eine linsengrosse, verdickte Stelle des Septums. Rechte Lunge blutarm, stark ödematos, im Ober- und Unterlappen zerstreut etwa korngrosse, käsig Knötschen. Hintere oberflächliche Zone des Unterlappens schlaff, grauroth hepatisirt, luftleer, lässt auf Druck trübe Flüssigkeit austreten. Linke Lunge, wie rechte. Die Bronchien enthalten schaumige Flüssigkeit. Die bronchialen und tracheo-bronchialen Lymphdrüsen vergrössert, theils mit käsig Ein-

lagerungen. Die Drüsen am hinteren Mediastinum total verkäst, ein grosses Packet total verkäster Drüsen auf der linken Seite neben dem Abscess.

Anatomische Diagnose: Käsige Tuberkulose der retroperitonealen, pankreatischen, portalen, cervicalen, tracheo-bronchialen Drüsen mit Verkalkung. Tuberkulöser Abscess am Halse, wohl von den Drüsen ausgehend, ebenso in der Gegend des Processus mastoideus. Solitär tuberkel der Lunge und Milz. Geringe Darmtuberkulose. Amyloiddegeneration von Milz, Niere, Leber und Darm. Beginnende tuberkulöse Pyelitis. Fast abgelaufene Endocarditis mitralis, aort. et septi ventriculi. Geringe Stenose der Mitralis und Aorta. Lungenödem.

Einen Beweis gegen die Regel bietet dieser Fall eigentlich auch nicht; man kann mir das Recht bestreiten, ihn anzuführen. Bei der Autopsie wird nur eine geringe Stenose der Mitralis und Aorta constatirt, weder klinisch, noch autoptisch ist eine Hypertrophie der Herzventrikel gefunden. Dieser nicht hochgradige, combinierte Herzkloppenfehler, der zur compensatorischen Hypertrophie nicht geführt hat, konnte bei der ausgebreiteten Lymphdrüsentuberkulose der Patientin die Lunge vor tuberkulöser Erkrankung nicht schützen.

Fall 3. 1894: Saal- und Journal-No. 15/18. R. G., Fabrikarbeiterin, 41 Jahre alt. Vom 2.—7. Mai 1894 auf der Abtheilung.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulm. duplex.

Anamnese: Der Vater der Patientin starb an Lungenentzündung, die Mutter und 3 Geschwister leben. Von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten will Patientin keine durchgemacht haben; sie sei stets gesund gewesen, habe nur von Jugend auf etwas schwer geatmet. In den 70er Jahren (also etwa mit 20 Jahren) habe sie eine schwere Gliedersucht durchgemacht und 1889 (mit 36 Jahren) die Influenza. Seit jener Zeit habe sie stets Husten gehabt, sich aber wohl gefühlt dabei, konnte auch arbeiten. Ostern 1894 erkrankte Patientin plötzlich, es stellte sich starker Husten ein, Schüttelfrösste, Engigkeit, arge Athembeschwerden. Der consultirte Arzt empfahl der Pat. die Arbeit aufzugeben und sich zu Bett zu legen. Er constatirte eine Brustfellentzündung. Da die Pat. keine gute Pflege hatte, liess sie sich im Cantonsspital aufnehmen.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Grösse, ihr Ernährungszustand ist nicht gerade schlecht. Knochenbau gracil, Musculatur und Fettpolster etwas atrophisch. Sie kann alle Körperlagen einnehmen. Die Gesichtsfarbe ist etwas blass, das Aussehen ängstlich. Pupillen beiderseits gleich weit, Scleren rein, Conunctiven blass. Lippen blass und trocken. Zunge nicht belegt. Hals mittellang, keine Struma. Der Thorax ist ziemlich fest, wenig elastisch, links, besonders in der unteren Hälfte, druckempfindlich. Lunge: Im II. Intercostalraum ergibt die Percussion deutliche Tympanie, sonst vorn überall reiner Lungenschall. Hinten überall Dämpfung, links

mit tympanischem Beiklang. Hinten links hört man grossblasige Rasselgeräusche, ebenso hat hinten das Athmungsgeräusch überall bronchialen Charakter.

Herz: Unterer Rand der IV. Rippe, linke Mammillarlinie, rechter Sternalrand. **Herztöne:** rein, ohne Geräusch über der Mitralis, Pulmonalis und Aorta; über der Tricuspidalis ist der 2. Ton von einem kratzenden Geräusch begleitet. Am Abdomen nichts Besonderes; Eiweissspuren im Harn, dünne Stühle.

Puls rhythmisch, beschleunigt, 128.

Respiration: dyspnoetisch, sehr beschleunigt. Mässige Oedeme an den unteren Extremitäten. Hautödem über dem Rumpf.

Auszug aus der Krankengeschichte: 4. Mai 1894. Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen.

5. Mai: Die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes ergibt Plattenepithelien, Cylinderepithelien, weisse Blutkörperchen, epitheliale Cylinder, zahlreiche Krystalle von harnsaurem Ammonium und Natron.

7. Mai: Pat. macht Exitus.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Die linke Lunge ist partiell verwachsen, die rechte in der ganzen Ausdehnung. Der Herzbeutel enthält 100 ccm helle, klare Flüssigkeit; Herz gross, Pericard spiegelnd. Rechter Vorhof weit. Im rechten Ventrikel ziemlich viel Cruor. Die Tricuspidalklappen sind mit stecknadelkopfgrossen Knötchen besetzt; die Klappenzipfel sind eine Strecke weit mit einander verwachsen. Klappen der Pulmonalis zart und glatt; Musculatur blassroth. Linker Vorhof weit. Mitralis eng. Der linke Ventrikel ist erweitert, enthält Cruor. Mitralis in der ganzen Ausdehnung verdickt, ebenso die Sehnenfäden verdickt und verkürzt. Spitze der Papillarmuskeln sehnig entartet, beide Zipfel ganz verwachsen. In der Musculatur finden sich weissliche, streifenförmige Partien. Linke Lunge klein, schwer; Verdichtungen im Oberlappen durchzufühlen. Auf der Schnittfläche ist der Oberlappen in der ganzen Ausdehnung von einer grossen Caverne mit schmierigem, bröckligem Inhalt eingenommen; unterhalb der Caverne ist die Lunge schiefrig indurirt, theils von grauen Knötchen durchsetzt. Unterlappen mässig bluthaltig, in den oberen Partien ähnliche graue Knötchen. In den Bronchien wenig gelbliche, schleimige Flüssigkeit.

Rechte Lunge gross und schwer; im oberen Theil des Oberlappens befinden sich mehrere communicirende Cavernen; das Lungengewebe ist derb, schiefrig indurirt, enthält zahlreiche graue Knötchen.

Auf dem linken Stimmbande gegen den Aryknorpel flache Geschwüre, ebenso auf dem linken falschen Stimmbande; auf der Schleimhaut des oberen Theiles der Trachea Petechien.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum. Tuberculose des Darmes und des Kehlkopfs. Alte Endocarditis; Veränderungen an

der Tricuspidalis, Mitralis und Aorta. Stauung der Nieren, Milz und Leber. Fettige Degeneration des Herzens und der Niere.

Aus der Anamnese scheint hervorzugehen, dass die Endocarditis, wenigstens an der Mitralis, älteren Datums ist, als die Lungentuberkulose. Die letztere ist hier ziemlich ausgedehnt, während die Herzerkrankung wieder nicht zu einem ausgebildeten Herzklappenfehler und zu consecutiver Hypertrophie des Herzmuskels geführt hat. Ich führe auch diesen Fall nur der Vollständigkeit wegen an, die Bedingungen für den Schutz gegen Lungentuberkulose waren hier nicht gegeben, der Fall spricht also eigentlich auch nicht gegen die aufgestellte Regel.

Fall 4. Für die 51jährige Hausfrau M. O. (1887, Saal 99, Journal 47) lautet die klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Insufficiencia mitralis.

Aus der Anamnese ist zu bemerken, dass die Pat. mit 6 Jahren das Scharlachfieber durchmachte; in der ersten Zeit nach ihrer Verheirathung wurde sie einmal von einem heftigen Keuchhusten befallen, sonst war sie gesund. Vor 6 Jahren bekam sie plötzlich einen heftigen Husten mit gelblichem Auswurf; sie lag 10 Wochen zu Bett und erholte sich nur langsam. Der Husten blieb fortan, wenn auch nicht so heftig, verlor sich zeitweise sogar ganz. Vor einigen Jahren litt Pat. 3 Wochen lang an heftigen Gliederschmerzen und musste zu Bett bleiben; Herzklopfen und Fieber will sie nicht dabei gehabt haben; auf Einreibungen vergingen die Schmerzen wieder. Vor dem letzten Neujahr erkrankte Pat. neuerdings unter grosser allgemeiner Schwäche und starkem Husten mit Auswurf, so dass sie von da an fast beständig an's Bett gefesselt war. Zugleich schwollen nach und nach die unteren Extremitäten, nach Ostern auch der Bauch stark an, und die Athemnoth steigerte sich mehr und mehr. — Es handelt sich nach dem Status wieder um eine mittelgrosse Pat. von sehr gracilem Knochenbau, sehr dünner Musculatur und stark geschwundenem Fettpolster. Lippen, Wangen und Nase stark cyanotisch, ebenso Ellenbogen, Patellen und Hände. Conunctiven sehr blass, Zunge stark cyanotisch. Keine Drüsenschwellungen. Halsvenen sehr stark ausgedehnt, besonders links; an der Vena jugularis externa links ein haselnussgrosser Varix, etwa 2 cm über der Clavicula. Pat. nimmt mit Vorliebe Seitenlage ein, hustet mehrfach während der Untersuchung ein münzenförmiges, schleimig-eitriges, kleine weisse Punkte enthaltendes Sputum in ziemlich reichlicher Menge. Thorax sehr flach mit breiten Intercostalräumen; Pityriasis tabescens. Vorn im I. Intercostalraum links lauter Percussionsschall mit tympanitischen Beiklang; rechts in der Fossa supraclavicularis und im I. Intercostalraum mässige Dämpfung mit ziemlich starkem, tympanitischen Beiklang. Hinten in der Fossa supraspinata und dem Interscapularraum rechts mässig gedämpfter und leicht tympanitischer Schall. Hinten über der

Dämpfung rechts Bronchialathmen mit mässig reichlichen, vorwiegend mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Vorn rechts oben auch Bronchialathmen mit mittel- und grossblasigen Rasselgeräuschen. Temperatur nicht erhöht.

Herzspitzenstoss nicht sichtbar, fühlbar in sehr weiter Ausdehnung im IV. Intercostalraum in der Mammillarlinie, aber auch noch im VI. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie.

Herzdämpfung: oben III. Rippe, reicht bis in die rechte Parasternallinie und geht bis zur linken vorderen Axillarlinie. Man fühlt neben dem Herzspitzenstoss ein systolisches Frémissement.

Die Herztöne werden überdeckt durch die Athmungsgeräusche bei der hochgradigen Dyspnoe, doch ist neben einem Mitraltön ein langgezogenes blasendes Geräusch hörbar.

64 Respirationen in der Minute.

Abdomen sehr stark aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

Absolute Leberdämpfung am oberen Rande der VII. Rippe, respiratorisch nicht verschieblich; Leber deutlich palpabel, der untere Rand ist etwa 2 Finger breit über dem Nabel zu fühlen, überschreitet die Linea alba um etwa 8 cm und verschwindet dann unter dem linken Rippenbogen.

Allgemeine Oedeme des ganzen Körpers, am wenigsten im Gesicht und an der vorderen Thoraxfläche. Milz nicht palpabel; ihre Dämpfung ist 7 cm breit und ziemlich intensiv.

Dämpfung über den abhängigen Theilen des Abdomens, sie nimmt bei Lagewechsel immer die tiefere Stelle ein, höherer Schall in den höher gelegenen Partien.

Harn sparsam, V. 5, enthält Eiweiss in Spuren.

Leichte Obstipation.

Husten, Dyspnoe, geringer Appetit, vermehrter Durst, kein Schlaf.

Am folgenden Tage nach der Aufnahme erfolgt Nachts 11½ Uhr Exitus lethalis unter Collapserscheinungen.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Magere, aber sehr stark ödematöse Leiche. Am Gehirn nichts Besonderes. Die Lungen retrahiren sich wenig, in beiden Pleurahöhlen eine mässige Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit; linke Lunge frei, rechte an der Spitze in grosser Ausdehnung verwachsen.

Der Herzbeutel liegt in ziemlich grosser Ausdehnung vor, enthält ebenfalls eine geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Herz sehr gross, besonders das rechte. Der rechte Ventrikel sehr weit, Musculatur 11 mm, blass, auch etwas braun. Pulmonalklappen zart. Der rechte Vorhof ebenfalls weit: die Tricuspidalis zeigt nur geringe Verdickungen an den Schliessungsrändern. Linker Ventrikel ebenfalls ziemlich weit, Musculatur 13 mm, Farbe derselben wie rechts. Aortenklappen zart, im Bulbus aortae wenige fleckförmige Verdickungen der Intima. Linker Vorhof weit. Die Mitralis zeigt sehr starke alte Verdickungen an den Schliessungsrändern, keine frischen Auflagerungen; das hintere Segel ist mässig verschmäler; Sehnenfäden auffällig kurz und dick; ganze kleine fibröse Einlagerungen an den Papillarmuskeln.

Linke Lunge: etwas klein, überall lufthaltig, lässt überall zerstreut sparsame bis stark erbsengrosse Knoten durchfühlen; an der Spitze ist die Pleura leicht narbig eingezogen. Auf dem Durchschnitt ist das Lungengewebe etwas trocken, derb. Die Knoten erweisen sich auf dem Durchschnitt als bestehend aus einer derben fibrösen, schiefrig gefärbten Kapsel mit käsigem Inhalt.

Rechte Lunge: reisst beim Herausnehmen am Oberlappen ein, auf der Vorderfläche derselben, dicht unter der Spitze beginnt eine mächtige, nahezu faustgrosse Caverne, die beinahe die ganze Dicke und beinahe $\frac{2}{3}$ der Höhe des Oberlappens einnimmt; Wand der Caverne glatt, nur hie und da mit eitrigen Belägen ohne einspringende Trabekel; beim Einschneiden zeigt sie sich als eine dicke, derbe Wand von dunkler, schiefriger Färbung. Sonst finden sich im Oberlappen nur noch ein paar der kleinen, bei der linken Lunge beschriebenen Knötchen, spärlich solche auch im Unterlappen bis an seinen untersten Rand. Im Uebrigen ist das Lungengewebe wie links. Bronchialschleimhaut intensiv geröthet und etwas gequollen, Bronchialdrüsen dunkel, schiefrig, ohne käsicke Einlagerung.

Anatomische Diagnose: Endocarditis mitralis fibrosa. Hydrothorax duplex. Tuberculosis pulmon. circumscripta duplex, cavernosa dextra. Hepar moschatum cyanot. Stauungsmilz. —

Ist hier die Lungen- oder die Herzerkrankung das Primäre? Wenn man nicht annehmen müsste, dass es sich bei der Erkrankung vor 6 Jahren vielleicht schon um eine tuberculöse Lungenerkrankung gehandelt hat (der Arzt soll damals eine Lungenentzündung diagnosticirt haben, aber das Sputum war nie röthlich gefärbt), und dass der Herzfehler dagegen erst seine Entstehung der überstandenen Arthritis verdankt und nicht etwa bei einer der früheren Infectionskrankheiten oder im Puerperium (4 Geburten, welche die Frau durchmachte, sollen aber alle normal und ohne spätere Störungen verlaufen sein) acquirirt wurde, dann würde dieser Fall eine exquisite Ausnahme von der Regel darstellen; die narbige Einziehung der einen und die sehr grosse Caverne der anderen Lunge sprechen doch wohl für ein längeres Bestehen der tuberculösen Lungenaffectation; jedenfalls hat aber der vollständig ausgebildete Herzklappenfehler mit hochgradiger compensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels eine frischere Ausbreitung der Tuberkulose hier nicht gehindert.

Fälle von primärer Lungentuberkulose und secundärer Herz-
erkrankung waren unter den 133 Fällen von Lungentuberkulose
bei Frauen auch ziemlich häufig. Ueber 4 derselben will ich
etwas ausführlicheren Bericht geben.

1890: 14/29. Der erste betrifft eine 24jährige Seidenweberin, bei welcher die klinische Diagnose auf „Tuberculosis pulmon. duplex cavernosa und Endocarditis verrucosa mitralis recens“ lautet. Anamnestisch ist zu erwähnen, dass die Pat. während der kälteren Jahreszeit immer an Husten und Auswurf litt. Die Menses traten erst mit dem 22. Jahre ein, waren unregelmässig und spärlich. Seit 2 Monaten, wo Pat. an Influenza erkrankte, wurde sie mehr von Husten und Auswurf geplagt, auch litt sie immer an Frost; häufigere Stuhlgänge entkräfsten sie sehr. Nach dem Status handelt es sich um eine mittelgrosse, sehr stark abgemagerte Person mit gracilem Knochenbau und atrophischer Musculatur, Fettpolster ganz geschwunden. Sie zeigt Fieber bis 38°, hohe Pulsziffer (128), beschleunigte, sehr angestrengte Atmung, Stridor und aus der Tiefe kommendes Rasseln. Collabirte Rückenlage. Gesicht und Conjunctiven blass. Lippen und Zunge trocken. Am Hals ringsherum eine grosse Zahl strahlenförmiger, zum Theil eingezogener, zum Theil vorspringender Narbenzüge, von incidierten oder aufgebrochenen Drüs'en herrürend. Ziemlich stark erweiterte Halsvenen. Sehr langer, abgeplatteter Thorax, eingesunkene Supraclaviculargruben. Ueber der linken Lungenspitze gedämpfter, leicht tympanitischer Percussionsschall, ebenso im I. und II. Intercostalraum links mässige Dämpfung und Tympanie. Rechts in der Spitze starke Dämpfung, im I. und II. Intercostalraum sehr starkes Schettern, nach unten zu wird der Schall etwas lauter und etwas tympanitisch. Links Bronchialathmen mit Rasselgeräuschen von metallischem Beiklang. Lautes Bronchialathmen und Dämpfung an beiden Seiten in den oberen Partien. Ebenso hinten in den oberen Theilen beiderseits Dämpfung und Bronchialathmen mit klingenden Rasselgeräuschen, zum Theil mit metallischem Beiklang. Am Herzen klinisch nichts Abnormes. Nach dem Sectionsprotocoll retrahiren sich die stark mit der costalen Pleura verwachsenen Lungen nicht. Auf dem Pericard liegen verkäste Mediastinaldrüs'en. Epicard und parietales Pericard in ganzer Ausdehnung verwachsen; doch sind die Verwachsungen noch trennbar, dieselben sind besonders stark in der Höhe des Abgangs der grossen Gefässe. Beide Blätter des Pericards zeigen neben starken Injectionen und Blutungen eine Reihe grauer Knötchen. Der rechte Ventrikel ist leicht erweitert, die Tricuspidalis fast in ganzer Ausdehnung an den Schliessungslinien mit dicken, röthlichen und röthlich-gelben, verrucösen Excrescenzen bedeckt. Auflagerungen in ziemlich bedeutendem Maasse an den Schliessungsrändern der Mitralis und dem Endocard des Vorhofs. Beide Lungen zeigen die Hauptveränderungen im Oberlappen in den hinteren Partien. Tracheale und tracheo-bronchiale Lymphdrüs'en schiefrig pigmentirt, theilweise von käsigen Heerden durchsetzt; Halslymphdrüs'en grösstenteils verkäst und verkreidet.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Peribronchitis und Tuberkulose beider Lungen, besonders in der Spitze mit Cavernenbildung, tuberkulöse Pericarditis. Endocarditis verrucosa der Mitralis und Tricuspidalis u. s. w.

1890: 14/66. Ein anderer Fall betrifft die 19jährige B. H. mit der klinischen Diagnose: Tuberculosis pulm. cavernosa et laryngis. Die Anamnese ergiebt hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberkulose, der Vater siechte an der Lungenschwindsucht dabin. So lange sich die Pat. zurückrinnern kann, war sie immer leidend auf der Brust; alle Winter hindurch litt sie an hartnäckigem Husten. Letzten Winter wurde Pat. von der Influenza heftig ergriffen und hat seitdem das Krankenlager nie mehr verlassen können. Auswurf immer reichlich; wenig Nachtschweisse. Nach dem aufgenommenen Status ist die mittelgrosse Pat. sehr gracil gebaut, Musculatur und Fettpolster stark geschwunden, der Thorax ist flach, beide Supraclaviculargruben sind stark eingesunken, die Clavicula springt stark vor, die Intercostalräume sind breit und tief. Stark beschleunigte, erschwere Respiration, heftige Hustenanfälle, Beteiligung der auxiliären Athmungsmuskeln. Die Percussion ergiebt in der rechten Spalte und im I. Intercostalraum leichte Dämpfung, im II. Intercostalraum ist der Schall heller, aber leicht verkürzt. In dem I. und II. Intercostalraum links und an der linken Seite in den oberen Partien Tympanie; sonst rechts vorn Verkürzung des Schalls mit tympanitischem Beiklang. Auscultatorisch wird links vorn sehr helles bronchiales Inspirium mit reichlichen, grossblasigen, hellklingenden Rasselgeräuschen gehört. Ebenso Bronchialathmen in der linken Seite, Rasselgeräusche dort mittelgrossblasig, hellklingend, weiter unten fast metallisch klingend. Dieselben Phänomene oben und in der oberen Partie der rechten Seite. Hinten oben auch Dämpfung, bzw. Verkürzung des Schalles und Bronchialathmen mit begleitenden Rasselgeräuschen. Das Sputum besteht aus dicken, weisslichen, fest zusammenhängenden Eiterballen. Herzgrenzen normal. Ton über der Mitralis lang gezogen, fast geräuschartig; II. Ton über der Pulmonalis accentuiert. 120 Pulse; 38,7° Temperatur. Im Sputum werden ungeheure Mengen von Tuberkelbacillen gefunden.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Beide Lungen, besonders an der Spalte verwachsen. Herz gross. Epicard, besonders den Ventrikel entlang, weisslich getrübt. Am rechten Ventrikel nichts Besonderes. Der linke Ventrikel ist erweitert, enthält Cruor und Speckhaut. Auf der Mitralis finden sich graue, gelbliche, fest adhärente Auflagerungen. Auflagerungen auf der linken Pleura, Schwartenbildung. Viele grössere und kleinere Hohlräume auf dem Durchschnitt, Lungengewebe grössttentheils total luftleer. Wandung der Höhlen meist glatt, hie und da von weissen Strängen durchsetzt; angefüllt mit gelblichen, bröcklichen Massen. Ähnlicher Befund in der rechten Lunge; nur der Unter- und Mittellappen noch blutreicher, lufthaltiger.

Anatomische Diagnose: Chronische beiderseitige Lungentuberkulose mit Cavernenbildung, beiderseitige fibrinöse Pleuritis, tuberkulöse Geschwüre der Trachea, des Kehlkopfes, der Epiglottis, des Oesophagus des Ileums, des Proc. vermiformis und des Colon ascendens Tuberkulose der retroperitonealen Lymphdrüsen. Endocarditis der Mitralis. Venensteine der Milz.

1891: 107/66. Der 3. Fall betrifft eine 65jährige Dienstmagd. Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestinosum. Endocarditis verrucosa mitr. et aort. Ulcus ventriculi (vernarb). — Pat. war in ihrer Jugend sehr bleichsüchtig. Eintritt der Menses erst mit 23 Jahren, dieselben waren unregelmässig, hörten im 40. Lebensjahre eine Zeit lang ganz auf, weshalb nach Ansicht der Patientin damals Blutbrechen auftrat. Eintritt der Menopause mit 50 Jahren. 1889 Blutbrechen, und Ende 1890 war Pat. wegen Magenbeschwerden 3 Monate im Spital, das sie kaum 1 Monat nach der Entlassung wegen Fieber und Schlingbeschwerden wieder aufsuchte. Die mittelgrosse, schlank gebaute, stark abgemagerte Pat. klagt, dass sie durch einen Rachenkatarrh sehr heruntergekommen sei, viel Schmerzen in der rechten Bauchseite habe. Sie hat kein Fieber, aber einen beschleunigten dikroten Puls (100). Langer Thorax. Stark hervortretende Rippen und tiefe Supra- und Infraclaviculargruben. Rechts vorn oben geringe Dämpfung und ziemlich viele mittelgrossblasige, schwach- und dumpf-klingende Rasselgeräusche neben verschärftem Vesiculärathmen; ebenso in der rechten Axillargrube. Rechts hinten oben starke Dämpfung und deutliches Bronchialathmen mit Rasselgeräuschen, wie vorn Stimmfremitus und Bronchophonie verstärkt. Am Herzen kein besonderer Befund. Das Epigastrium erscheint resistent und bei der Palpation etwas schmerhaft. Rechtsseitige Wanderniere. — Wenig schleimig-eitriger, graugelblich gefärbter Auswurf, in welchem reichliche Tuberkelbacillen gefunden wurden. Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Rechte Lunge vorn adharent, die linke Lunge ist retrahirt, nur seitlich und hinten verwachsen. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei, ist sehr weit, enthält ziemlich viel Flüssigkeit. Mitralis für 2 Finger knapp durchgängig. Rechter Ventrikel eng, Musculatur schlaff, von guter Farbe, Klappen intact, Vorhof weit. Linker Ventrikel ebenfalls eng, Musculatur dick, blass, bräunlich. Aorta weit, auf den Klappen theils frische, theils ältere Auflagerungen; Sehnenfäden an der Mitralis kurz und dick. Geringe Arteriosklerose der Coronararterien. Linke Lunge gross, nur an der Spitze bandartige Adhäsionen; feinkörnige dünne Auflagerungen auf der Pleura. Die Lunge fühlt sich derb an, namentlich im Oberlappen und im oberen Theil des Unterlappens, auf dem mittleren Durchschnitt ist die Lunge meist luftleer, an der Spitze fast vollkommen. Im braunen, schiefrigen Gewebe befindet sich eine kleine Höhle, die käsicke Massen enthält. Ebenso finden sich am unteren Theil des Oberlappens graue Knötelchen. In dem Bronchus, welcher in die obere Caverne mündet, etwas eitriger Schleim. Im Unterlappen nur zerstreut ähnliche, um den Bronchus gruppirte graue Heerde, sonst Unterlappen blutreich und stark ödematos. Rechte Lunge stark verwachsen an der Spitze des Oberlappens. Auf der Pleura des Unterlappens fibrinöse Auflagerungen, die sich leicht ablösen lassen. Gewebe der Spitze fest mit eingelagerten kalkigen Massen. An dieses schliesst sich eine wallnussgrosse Höhle an, die mit graugelben Fetzen gefüllt ist. Wandung der Höhle im Ganzen glatt, zeigt aber auch Septen; an einer Stelle der Wandung ein kalkiger Knoten. Nach unten

röthliches, mehr lufthaltiges Gewebe, darin wieder graugelbe Knötchen. Der Unterlappen enthält im oberen Theil einen gelblichen, kleinen, luftleeren Heerd, in der Mitte desselben eine kirschkerngrosse Höhle mit käsigem Inhalt. Hinten oben ein kirschgrosser, gelb gefärbter, gelatinöser Heerd. Auch der Mittellappen ist nur wenig lufthaltig und zeigt in einem grauschiefrigen Gewebe gelbe Knötchen und luftleere Höhlen. Nur im Unterlappen noch reichliches lufthaltiges, röthliches, aber ödematoses Lungengewebe. Ein Bronchus 2. Ordnung mündet in eine grössere Höhle des Oberlappens. Von den Bronchialdrüsen enthalten einige kalkige Einlagerungen.

Anatomische Diagnose: Alte und frische käsige Peribronchitis, tuberkulöse Pneumonie beider Lungen mit Cavernenbildung und frischen Eruptionen, sowie frische, fibrinöse Pleuritis beider Unterlappen, alte adhäsive Pleuritis. Ältere Mitral- und frischere Aortenendocarditis. Tuberkulose der Epiglottis und des Kehlkopfes. Tuberkulöse Geschwüre des Duodenums und des übrigen Darmtractus. Chronische tuberkulöse Peritonitis. Vernarbtes Magengeschwür. Bewegliche rechte Niere. Rechts doppelter Ureter. Infarktnarbe der Niere. Prolaps der vorderen Vaginalwand. Parovarialezyste. Lymphdrüsentuberkulose. Leichte Arteriosklerose. Braune Atrophie des Herzens und der Leber.

1891: 107/23. Eine sehr schöne, ausgebildete, verrucöse Endocarditis fand sich endlich noch bei einer 19jährigen Fabrikarbeiterin mit Lungentuberkulose. Nach der Anamnese wird hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberkulose von der Pat. nicht angegeben. Ihre Krankheit soll schon seit mehreren Monaten bestehen und äusserte sich in Husten, hauptsächlich Morgens, etwas Auswurf, allgemeiner Mattigkeit und Appetitmangel. In der letzten Zeit war Pat. zuweilen sehr unruhig und schlaflos und hatte auch über starke Engigkeit zu klagen. Auch Herzklagen soll schon seit einigen Wochen bestehen, woran sie früher nicht gelitten hatte. Nach dem Status ist sie eine mittelgrosse Person von gutem Ernährungszustande, ohne deutliche Zeichen von Abmagerung; gutes Fettpolster, mässig kräftige Muskeln. Die trockene Haut fühlt sich heiss an; im Gesicht und an den Extremitäten ist Pat. stark cyanotisch. Ziemlich hohes Fieber, sehr angestrengte und beschleunigte Respiration mit Beteiligung der auxiliären Atemmuskeln. Erhöhte Rückenlage, Dyspnoe und Cyanose sehr in die Augen fallend. Pat. klagt über Engigkeit und Lufthunger, nicht über Schmerzen. Der mittelkräftige Thorax zeigt eine geringe Einsenkung der linken Supraclaviculargrube. Ueber der linken Lungenspitze und im I. Intercostalraum links etwas verkürzter, mässig gedämpfter Percussionsschall. Atemgeräusch über den gedämpften Partien schwach vesiculär, begleitet von ziemlich reichlichen, mittelgrossblasigen, deutlich klingenden Rasselgeräuschen. Hinten über der Fossa supraspinata sin. mässige Dämpfung; Atemgeräusch schwach vesiculär mit Rasselgeräuschen, wie vorn.

Herzgrenze nach rechts 1 cm den rechten Sternalrand überschreitend. Ueber der Mitralsis ein ziemlich lautes systolisches Geräusch neben einem

systolischen Ton; der 2. Pulmonalton deutlich verstärkt und etwas tympanisch. Ueber der Herzspitze nur ein ganz leises systolisches Frémissement zu fühlen. — Wenig Appetit, viel Durst, sehr unruhiger Schlaf, obstipirt. Harn ohne Eiweiss. Sputum spärlich, fast rein eitrig, ohne besondere Beimengungen; in demselben werden einzelne Tuberkelbacillen gefunden. Exitus unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Rechte Lunge retrahirt, linke nur wenig; linke Lunge an der Spitze bandsförmig verwachsen, in der linken Pleurahöhle eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit. Das Herz entspricht der Körpergrösse, ist ziemlich schlaff. Der rechte Ventrikel ist im Conus leicht erweitert; die Musculatur ist ziemlich kräftig. Der ganze Schliessungsrand der Mitrals ist mit hohen Auflagerungen bedeckt. Die linke Lunge fühlt sich etwas fest an. Durch die Pleura scheint eine grosse Anzahl miliarer, käsiger Knötchen, welche die Lunge von oben bis unten gleichmässig durchsetzen. Zwischengewebe sehr blutreich, mit verminderter Luftgehalt, ödematos. 2 cm unter der Spitze eine narbig eingezogene, indurirte Partie. Sie zeigt mehrere bis pfefferkorngroßes, graue, durchscheinende Knoten; ein Theil derselben ist deutlich peribranchial, insofern er einen Bronchus mit total verkästem Heerd einschliesst. In der rechten Lunge derselbe Befund.

Anatomische Diagnose: Geringe ältere Heerde in den Lungen spitzen; beiderseits pleuritische Adhäsionen; allgemeine peritonitische Adhäsionen mit einzelnen Tuberkeln. Salpingitis purulenta dextra. Tuberkulose der Lendenwirbel mit Senkungsabscess; allgemeine acute Miliartuberkulose der Lunge, der Milz, der Nieren, der Leber und des Endocards. Acute verrucöse Endocarditis mitralis. Venentuberkel, davon einer noch nicht durchgebrochen.

Aehnliche Befunde haben wir noch 11 mal gefunden, mehrere weniger ausgesprochene Fälle sind nicht gezählt worden.

Ganz charakteristische Befunde, welche die Regel bestätigen, wo mit ziemlicher Sicherheit nachzuweisen ist, dass ein ausgebildeter Herzkloppenfehler die Ausbreitung von Lungentuberkulose hindert, sind uns von der Frauenabtheilung in geringer Anzahl zu Gesichte gekommen.

Ueber einen derselben soll ausführlich berichtet werden: 1889, Journal 27. M. G., Dienstmädchen, 26 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Stenosis valvulae mitralis. Pleuritis duplex sicca. Hämorrhagischer Infarkt im linken Unterlappen.

Anamnese: Der Vater der Pat. starb 71 Jahre alt an den Folgen eines Falles; er war 17 Jahre lang auf einer Seite gelähmt. Die Mutter hört nicht gut, ist aber sonst gesund. Pat. hat 7 Geschwister, von denen der ältere Bruder an einer Nervenkrankheit leiden soll; die übrigen sind gesund. $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, hat Pat. die Pocken überstanden, wovon noch die

Narben auf Nase, Stirn und Rücken zeugen. Weitere Folgen will sie nicht davon getragen haben. Angeblich ist sie nicht wieder krank gewesen, bis sie vor etwa 14 Tagen an ihrer jetzigen Affection zu laboriren anfing. Sie klagte über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schmerz in der Magengegend, Husten und Stechen auf der Brust. Die beiden letztgenannten Symptome nahmen in den letzten Tagen bedeutend zu. Daneben hatte sie noch Diarrhoe. Ihre immer mehr überhandnehmenden Beschwerden zwangen sie, in den letzten 6 Tagen das Bett aufzusuchen. — Im 15. Jahre wurde sie zum ersten Male menstruiert, die Periode, Anfangs ohne Beschwerden, war in den letzten 4 Jahren von Schmerzen begleitet, aber regelmässig. Pat. hört nicht gut, woher ihr schlechtes Gehör kommt, vermag sie nicht anzugeben; seit 4 Jahren etwa merkte sie eine allmähliche Abnahme ihres Gehörs.

Status praesens: Pat. ist klein und gracil gebaut; Musculatur und Fettpolster sind ziemlich gut entwickelt. Temperatur gegenwärtig 37,3°, gestern Abend 38,0. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Seite beim Athemholen, hustet hier und da. Auswurf ziemlich reichlich, schaumig. Haut im Allgemeinen blass. Pupillen gleich, mittelweit. Lippen trocken, Zunge feucht, leicht belegt. Thorax ziemlich gut gebaut, links mehr gewölbt als rechts, federt gut. Atmung oberflächlich, beschleunigt (40 Respirationen in der Minute). Percussionsschall: über beiden Spitzen gleich laut, nicht tympanitisch. Dasselbe beiderseits im I. und II. Intercostalraum, ebenso im III. und IV. Intercostalraum rechts. Die Leberdämpfung beginnt über der V. Rippe. Atmungsgeräusch vorn überall vesiculär, Inspiration vorn links verschärft, ohne Rasselgeräusche. Hinten ist der Percussionschall beiderseits gleich, laut, nicht tympanitisch. Links unten pleuritisches Reiben fühlbar und gut hörbar. Atmungsgeräusch vesiculär. **Herzgrenzen:** III. Rippe, 1 cm ausserhalb des rechten Sternalrandes, 1½ cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. **Herztöne:** 1. Ton über der Mitralis nicht ganz rein; 2. Ton von einem lauten, sägenden Geräusch begleitet. Dieses hört man auch, nur schwächer, über der Tricuspidalis. Ueber Aorta und Pulmonalis ziemlich reine Töne. Pat. klagt über Schmerzen im Epigastrium, über dem gedämpften Traube'schen Raume. **Abdomen** gewölbt, auf Druck nicht schmerhaft. Unterer Rand der Leber palpabel, leicht empfindlich. Milz nicht palpabel. Ueber dem Abdomen überall tympanitischer Schall. Keine Oedeme an den Beinen. Harn an Menge verminder, das specifische Gewicht 1024, Farbe: Vogel 6; getrübt, ohne Eiweiss. **Auszug aus der Krankengeschichte:** Das Sputum ist an einzelnen Stellen etwas blutig, an anderen rostfarben, ziemlich zäh.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Der Herzbeutel liegt in sehr grosser Ausdehnung vor. Herz gross, besonders der rechte Ventrikel vergrössert; die Mitralis ist stark verengt, kaum für einen mittleren Katheter passirbar. Tricuspidalis weit. Auf der Vorderfläche des rechten Herzens ein streifiger Sehnenfleck. Rechter Vorhof weit, Endocard an vielen Stellen sehnig verdickt. Pulmonalis dünn. Tricuspidalis enthält am freien Rande ganz spärliche, zerstreute, kleine, organisirte Auf-

lagerungen, warzig, fest aufsitzend. Ventrikelmusculatur recht blass, Dicke 1 cm, keine deutliche Scheckung. Papillarmuskel und Trabekel stark entwickelt. Aorta zart, elastisch, Klappen etwas gelblich gefärbt. Mitralsegel stark verdickt, fühlen sich höckrig und hart an, etwas geschrumpft, sind bis auf eine etwa $1\frac{1}{2}$ cm betragende Stelle des einen und anderen Segels mit einander vollkommen verwachsen und bilden so nur einen kleinen, schmalen Schlitz. Dicke des linken Ventrikels 12 mm. Stark entwickelte Papillarmuskeln, Sehnenfäden vollkommen fehlend. Musculatur blass. Die rechte Lunge schneidet sich zäh, collabirt bis zur Luftleerheit. Im Bereich des Unterlappens finden sich 2 nussgroße, glattwandige Cavernen, die untere enthält etwas bröckeligen Käse. Oberlappen frei, lufthaltig, Lungenparenchym braunroth gefärbt.

Anatomische Diagnose: Stenosis valvulae mitralis. Hämorrhagischer Infarkt im linken Unterlappen, Pleuritis obliterans dextra. Cavernen im rechten Unterlappen.

Ausser diesem Falle zeigte eine 64jährige Hausfrau mit der klinischen Diagnose: Insufficiencia mitralis; Cor adiposum — bei der Section ausser der bestätigten Endocarditis chronica retrahens mitralis bei Arteriosklerose der Coronararterien und fibröser Myocarditis und fettiger Degeneration des Herzens noch „Tuberculosis pulmonum duplex fere sanata“. — Bei einem Dienstmädchen mit Mitralinsuffizienz, deren Vater an der Auszehrung starb und deren Bruder an der Lungenschwindsucht laborirt, wurde bei der Section in dem einen Oberlappen eine flache, ziemlich ausgedehnte, schiefrige Narbe gefunden ohne weitere tuberkulöse Erkrankung.

„Frauen leiden häufiger an Herzklappenfehlern als Männer. Dabei findet man bei ihnen öfter Bicuspidalfehler, während bei Männern häufiger Aortenklappenfehler anzutreffen sind“ (Eichhorst). Die 111 Herzklappenfehler, die hier zur Durchsicht kamen, vertheilen sich auf das männliche und weibliche Geschlecht so, dass auf 16 Männer 21 Frauen kommen. Wenn wir von den combinirten Herzklappenfehlern die, welche Mitralis und Tricuspidalis betreffen (die bestehende Insuffizienz der Tricuspidalis ist ja meistens nur eine relative), zu den Fehlern der Mitralis zurechnen und die, wo Mitralis und Aorta befallen sind, zu den Aortenfehlern, so stellt sich das Verhältniss von Mitrals zu Aortenfehlern bei den Männern, wie 1,6 : 1, bei den Frauen, wie 7 bis 8 : 1 heraus. Da die Zahl der von uns bearbeiteten Herzklappenfehler relativ sehr klein ist und wir nicht alle auf

der Züricher medicinischen Klinik innerhalb des angegebenen Zeitraums zur klinischen Beobachtung und nachher zur Section gekommenen Fälle zur Durchsicht bekamen, so scheint es uns wichtig, obiges Verhältniss festzustellen und nachzuweisen, dass das gefundene dem als Regel vorausgesetzten entspricht, um durch diesen Nachweis die Sicherheit der sich ergebenden Schlüsse etwas zu erhöhen. Natürlich erlaubt die kleine Zahl von 111 Fällen trotzdem keine absolut sicheren Schlüsse. Die bei den Frauen beobachteten Fälle, welche gegen die aufgestellte Regel vom Ausschliessungsverhältniss zwischen Herzkloppenfehlern und Lungenschwindsucht zu sprechen schienen, haben wir selbst ja fast in keinem Falle als absolut beweisend ansehen können, somit dürfen wir nicht aus unserer Arbeit den Schluss ziehen, dass die Ausnahmen bei Männern in 0 pCt., bei den Frauen in 6,3 pCt. und bei beiden zusammen in 3,6 pCt. der Fälle vorkommen; wir glauben durch unsere Untersuchung nur allgemein die Behauptung, dass wirkliche Ausnahmen von der Regel sehr selten sind, entgegen der Frommolt'schen These, bestätigen zu müssen. Kommt eine scheinbare Ausnahme vor, so wird man bei genauer Untersuchung des Falles gewiss meistens finden, dass entweder die Ausbildung des Herzfehlers nicht hochgradig war oder den Organismus im Allgemeinen schädigende und schwächende Momente, die den Herzmuskel insufficient machen, trafen. Dass Fälle gegen die Regel, deren Beweiskräftigkeit wir freilich in unseren Beobachtungen selbst nicht sicher behaupten können, von uns nur bei Frauen, und was uns noch wichtiger erscheint, Fälle für die Regel, das heisst solche, bei welchen ein Herzkloppenfehler eine beginnende tuberkulöse Erkrankung in der Ausbreitung hindert, von uns bei Männern etwa 4 mal so häufig gefunden sind als bei Frauen, giebt nach unserer Ansicht dem in bestimmtem Sinne gedeuteten Ausschliessungsverhältnisse eine Stütze. Ist überhaupt schon bei dem weiblichen Geschlechte die Blutbeschaffenheit eine minderwerthige gegenüber dem männlichen, ist sie es dann nicht besonders bei diesen Frauen, mit denen wir es zu thun haben, die fast durchgängig den niederen Klassen angehören, die meist in hygienisch sehr ungünstigen Verhältnissen leben? Wird nicht der schlecht geährte Herzmuskel — wenigstens auf die Dauer — weniger gut

im Stande sein, eine Mehrarbeit zu leisten, wird das von einer geringeren Menge — noch dazu minderwerthigen Blutes — durchströmte Lungengewebe nicht weniger vollständig gegen die Tuberkelbacillen geschützt sein?

Wenn ein zufälliger Befund bei einem für weitgehende Schlüsse doch immer kleinen Material nicht zu einem Trugschluss verleitet hat, so wäre die Möglichkeit, auch noch an Lungenschwindsucht zu erkranken, bei einer Frau mit Herzklappenfehlern mehr in Rechnung zu ziehen, als bei einem an einem Herzfehler leidenden Manne. Immerhin würde dann die Aufstellung eines Ausschliessungsverhältnisses zwischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht keine grosse Bedeutung haben, da doch, wenn die Vorbedingungen, welche die gute Compensation eines Herzklappenfehlers ermöglichen, vorhanden sind, schon an und für sich die Wahrscheinlichkeit einer tuberculösen Erkrankung der Lunge nicht sehr gross ist, so dass es nicht sehr auffallend ist, wenn man Lungenschwindsucht kaum jemals beobachtet, wo ein vollständig ausgebildeter Herzklappenfehler des linken Herzens zu compensatorischer Hypertrophie des Herzmuskels geführt hat und Herzinsufficienz noch nicht eingetreten ist.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Eichhorst, für die Anregung zu derselben und für die Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

L i t e r a t u r.

- Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I u. IV.
 Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I.
 Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II. Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. 1891.
 Alex. v. Kryger, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Klappenfehlern des linken Herzens. Inaug.-Diss. München 1889.
 Schmidt's Jahrbücher. Jahrg. 1890. Bericht über v. Kryger's Arbeit.
 Litten, Krankheiten des Circulationsapparates in Hirsch's Jahresbericht der gesammten Medicin für 1892. Bericht über Muselier, Rétrécissement mitral ancien. Tuberculose pulmonaire consécutive (Gaz. méd. No. 13).

- E. Frömmolt**, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Archiv der Heilkunde. 1875. Hft. 3.
- Fraentzel**, Krankheiten der Respirationsorgane in Hirsch's Jahresbericht der gesammten Medicin für 1875. Ref. at über die Arbeit von **Frommolt** und M. Peter, L'antagonisme entre les maladies du coeur et la tuberculisation pulmonaire n'a rien d'absolu. Gaz. des hôp. No. 27.
- Schmidt's Jahrbücher**. Jahrgang 1876. Referat über die Arbeit von **Frommolt**.
- Lebert**, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 22 und 24.

VIII.

Ein Fall von versteinertem Uterusmyom.

Von Dr. med. K. Yamagiwa,
Professor an der kaiserl. Japan. Universität zu Tokio.

(Hierzu Taf. VI.)

Dieser Fall ist schon wegen der Umstände nicht ohne Interesse, unter denen ich die Geschwulst in die Hand bekam.

Im Spätherbst 1894 brachte Herr Fuzine, ein Zeitungsreporter, mir einen fast mannskopfgrossen Stein und bat mich, ihn näher zu untersuchen. Nach seiner Mittheilung war ihm der Stein von einem praktischen Arzt, Namens Auzai, zugeschickt worden, welcher den Stein aus der Asche des, in der ausserhalb von Tokio befindlichen Leichenverbrennungsaustalt verbrannten Cadavers seiner Patientin herausgefunden hatte.

Aus der Krankengeschichte, welche ich von dem genannten Arzt dankend erhalten habe, notire ich kurz Folgendes:

Patientin N., 70 Jahre alt. Die Menses traten in ihrem 18. Lebensjahr ein, und hörten im Alter von 39 Jahren auf. Sie sei verheirathet im 29. Lebensjahr, habe aber nicht geboren. Im 45. Lebensjahr verlor sie ihren Mann. Um ihr 28. Lebensjahr will sie im Unterleib einen kleinen Tumor gefühlt haben, welcher allmählich sich vergrösserte, bis er in ihrem 38. Lebensjahr zu wachsen aufhörte, dagegen seitdem allmählich resistenter geworden sei. Um das 50. Lebensjahr sei die Geschwulst im Unterleib sehr schwer geworden. Als Herr Auzai am 15. des Meidi (1882) die Patientin zum ersten Mal untersuchte, bestand ihre Klage hauptsächlich darin, dass