

Thrombosis cordis dextri.

Von

C. GERHARDT.

Die Erkenntniss, dass die Thromben des Herzens im Verlaufe vieler Erkrankungen ein wichtiges Element darstellen, ja dass dieselben als ziemlich selbstständige Erkrankungen auftreten können, fordert dazu auf, deren Geschichte zu erforschen. Von dieser liegen eine Reihe von ätiologischen Zügen und die durch *Virchow* gegebene pathologische Anatomie vor, die zwischenliegenden Abschnitte jedoch mangeln so gut wie vollständig. Nur für die Thrombose des linken Herzhohres glaube ich Zeichen gefunden zu haben, die ohne Anspruch darauf, die Symptomatologie dieses Zustandes zu erschöpfen, doch in günstig liegenden Fällen die Diagnose an Lebenden ermöglichen können.

1) Vorausbestehende Stenosis ostii venos. sinistr., 2) auffallende Schwäche und Unregelmässigkeit der Herzaction von einem bestimmten Zeitpunkte an bei 3) unveränderten oder wenig veränderten Klappengeräuschen, 4) grobe, massenhafte Embolien, wobei zugleich noch der Embolie der Art. Foss. Sylvii dextra einiges Gewicht beizumessen ist, 5) systolisches Schwirren an der Art. pulmonalis: Dies waren die Gründe, auf welche ich glaubte, die Diagnose der Thrombosis auriculae sinistrae bauen zu können.

Bei dem Studium der Symptome der rechtsseitigen Herzthrombose werde ich mich ausschliesslich auf vier sehr beweisende Fälle meiner Klinik stützen, von welchen die beiden letztbeobachteten bereits bei der klinischen Besprechung richtig erkannt waren. Zuvor jedoch kann ich

mit Freude erwähnen, dass bei Fuller¹⁾ einige sehr zutreffende Gesichtspunkte über diesen Gegenstand angedeutet sind. Die betreffende Stelle lautet: „Dr. Richardson hat zuerst auf die andere Form von Fibringerinnungen aufmerksam gemacht, welche nicht von langsamer Ablagerung an einer bestimmten Stelle, sondern von einer Coagulation des Blutes selber herrühren. Man beobachtet diese Formen hauptsächlich auf der rechten Seite des Herzens und sie beginnen häufiger im rechten Atrium als im Ventrikel Die Symptome, die durch diese Form von Fibrinlagerungen erzeugt werden, sind sehr dunkel. Fürs erste beobachtet man plötzlich auftretende Dyspnoe, heftige Palpitationen, *schwachen und unregelmässigen Puls, grosse Hinfälligkeit*, keuchende Respiration, livide Färbung des Gesichtes, Muskelzuckungen und alle Zeichen einer behinderten Circulation in der rechten Herzhälfte. Nach einiger Zeit treten jedoch leise oder stürmische Delirien auf und *wenn sich das Gerinnsel bis in den rechten Ventrikel hinein ausbildet, so hört man ein Geräusch an der Tricuspidalklappe*. Wenn einzelne Theile sich von der geronnenen Masse lösen, so werden dieselben *durch den Blutstrom in die Pulmonalarterien getrieben*, erzeugen Verengerung oder Verstopfung dieses Gefässes und die Folgen davon treten bald in Form von *äusserster Athemnoth und intensiver Lungencongestion* auf. Der Patient stirbt gewöhnlich durch Synkope oder durch Koma; zuweilen beobachtet man vorher Convulsionen.“

Von dieser Schilderung sind zunächst einige der gewöhnlichen Krankbilder coullissen, als da sind Delirien, Coma, Convulsionen, abzuziehen; der Anfang ist keineswegs ein abrupter, der Ausgang kann stiller erfolgen; gewisse zutreffende Punkte dieses Bildes lassen sich schärfer präzisiren, allein es enthält in der That die wesentlichsten Anhaltspunkte der Diagnostik der Herzthrombose. —

I. *Ulcera ventriculi, mehrwöchentlicher Bluthusten, Heilung, neuer Bluthusten, Oedeme, Myocarditis, Thrombosis ventriculi dextri, alte und neue hämorrhagische Infarkte der Lunge.*

L., 63jähriger Oekonom leidet seit 12 Jahren an Magenbeschwerden, welche auf ein Ulcus hindeuten, im Frühjahr 63 eine 3—4wöchentliche Krankheit mit Mattigkeit, Dyspnoe, Husten, sehr häufigem, während der ganzen Zeit andauerndem Blutspeien. Die massenhaften blutig-schleimigen, innig gemengten Sputa hatten völlig das Aussehen der pneumonischen, der

1) Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, übers. von Schultzen. Berlin 64 p. 192 u. f.

Kranke war fieberfrei und trug beiderseits hinten unten die Zeichen einer mässig ausgebreiteten, rechts jedoch umfanglicheren Verdichtung der Lunge. Er behielt nach dieser Zeit ausser seinen Magenbeschwerden Mattigkeit und kurzen Athem, konnte jedoch während des Sommers als Hofmeister auf einem Gute arbeiten. Im Januar 64 steigerten sich die Brustbeschwerden und im Februar wurde er bettlägerig, bekam 14 Tage lang rostfarbentblutige Sputa, magerte ab, wurde ödematös an den Fussrücken und Unterschenkeln. Zu dieser Zeit zeigte sich an dem abgemagerten Kranken die Haut fahl, die rechte Seite der Brust verengt und weniger beweglich. Herzstoss wenig nach aussen von der Papillarlinie, ohne Schwirren; Herzdämpfung nach rechts und links etwas vergrössert, erster Mitraltou unrein, zweiter Pulmonaltou nicht verstärkt. Rechts vom Winkel des Schulterblattes bis gegen die Achselhöhle gedämpfter Schall, klingendes Rasseln, Bronchialathmen, verstärkte Stimmvibration; Puls 76, Temperatur kaum erhöht. Ordin.: Liqu. ferr. sesquichlor. Während der nächsten 4—6 Wochen Besserung, Nachlass des Hustens und Blutauswurfes, Schwinden der Oedeme bis zu den Fussrücken, Appetit besser, Schlaf gut. An der Stelle der Dämpfung rechts jetzt trockenes Brouchialathmen. Am 12/IV. beim Umwenden im Bette plötzlicher Tod.

Section: Etwas Oedem der unteren Extremitäten, die rechte Hälfte der Brust eingesunken, geringe Todtenstarre, leicht ikterisches Aussehen der Haut. Herzbeutel in geringer Ausdehnung unbedeckt, im rechten Pleurasacke reichlicher serösblutiger, ikterischer Erguss, durch seitliche Adhäsionen der Lunge zur Brustwand begrenzt. Im linken Pleurasacke sehr wenig Flüssigkeit; im Herzbeutel cca. Ziv klaren Serum's, an der Oberfläche zahlreiche Sehnenflecke, allseitige Vergrösserung des Herzens, alle Höhlen mit lockeren Gerinnseln stark gefüllt, am stärksten der rechte Vorhof. Rechter Ventrikel schlaff, linker gut contrahirt, die Wand des letzteren $\frac{1}{2}$ " dick, die Höhle sehr weit, gegen die Spitze zu sitzt ein zerbröckeltes Gerinnsel zwischen den Trabekeln fest. Der rechte Ventrikel dünnwandig, enger, nur am Conus arteriosus erweitert, im rechten Herzohr sitzt ein Blutgerinnsel von theils rother, theils grauer Farbe und sehr zerklüfteter Beschaffenheit, ein ähnliches nimmt die ganze Spitze des rechten Ventrikels ein. Die Spitzen der sonst normalen Mitralklappe sind bedeutend verdickt mit zahlreichen feinen gelben Einsprengungen, die übrigen Klappen normal, der Ursprung der Aorta in geringem Grade atheromatös. Muskulatur des linken Ventrikels grauroth, von gleichartigem fast speckigem Aussehen, mit zahlreichen eingelagerten Schwielen. Die Spitze des linken Ventrikels zeigt eine fast in voller Dicke erfolgte schwierige Degeneration der Wand, darin hie und da graurothe Reste von Muskelsubstanz, zu innerst eine

gelbe käsige Schicht, auf der ohne zwischenliegendes Endocard das Gerinnsel aufzusitzen scheint. Die linke Lunge klein, stark pigmentirt, zeigt an der Oberfläche eine Menge gratter, kaum stecknadelkopfgrosser Einlagerungen, deren viele von schwarzen Pigmentsäumen umgeben sind. An der Spitze etwas Emphysem mit alten narbigen Einziehungen dazwischen, weiter abwärts das Gewebe in leichtem Grade ödematös, das Gewebe des unteren Lappens blutreich, aber allenthalben lufthältig. Im Hauptstamme der Pulmonalarterie links ein bohnengrosser höckeriger Embolus locker eingebettet, an den Theilungsstellen der nächsten Aeste zahlreiche kleinere schon der Wand adhärenthe Emboli; ein kleiner Ast des oberen und einige des unteren Lappens sind völlig erfüllt durch entfärbte harte, geschrumpfte Gerinnsel. —

Die rechte Lunge umfangreicher, stark pigmentirt und an der Oberfläche ebenso mit weissen, schwarzgesäumten Punkten besetzt. Zuerst am unteren Lappen ein hühnereigrösser Infarkt; ein zuführendes, federpuldickes Gefäss ist höckerig, geschrumpft und mit einem weissen harten Embolus erfüllt und verwachsen, einige benachbarte, ebensowite Gefässe enthalten frischere Emboli, auch der Hauptast, der zum unteren Theile des rechten unteren Lappens führt, ist mit einer derben graugelben, der Wand fast adhärenthe Masse erfüllt, ferner finden sich im mittleren Lappen obliterirte Gefässäste, ebenso im unteren Theil des oberen Lappens, der in ödematöser Umgebung einen wallnussgrossen Infarkt enthält. Der Hauptstamm der Pulmonalarterie rechterseits völlig von einem brüchigen Gerinnsel erfüllt, das mit jenen der Herzhöhlen in Farbe und Consistenz übereinstimmt. —

Muskatnussleber mit perihepatitischen Adhäsionen, Gallenblase ödematös mit dünner Galle stark gefüllt. Milz klein, Kapsel verdickt, im Gewebe ein bohnengrosser harter, gelber Knoten, der zuführende Arterienast obliterirt durch gelbweisse derbe Masse. Nieren nicht wesentlich verändert. Am Magen mehrere Narben und 3 frische Geschwüre, deren grösstes das adhärenthe Pancreas zum Boden hat. —

Die Geschichte des Falles ist klar: an eine Myocarditis latenten Verlaufes schloss sich partielle Thrombose der beiden Ventrikel und des rechten Vorhofes an, wahrscheinlich in mehreren Ablagerungen. Dafür sprach die differente Beschaffenheit und der Boden des Gerinnsels im linken Ventrikel. Von da aus erfuhr der Kranke drei Successionen von Embolien. Eine im Frühjahr 63, die ihre Spuren in der Milz, der Milzarterie und den geschrumpften Lungenarterienästen zurückliess, und damals Blutspeien und die Zeichen der Verdichtung in beiden unteren Lappen (später resorbirte Infarkte) machte, eine zweite im Januar 64, die die frischen Infarkte

der Lunge, die neuen Zeichen von Verdichtung, das neue Blutspeien bewirkte, eine dritte endlich in beide Hauptäste der Lungenarterie, die den plötzlichen Tod bewirkte.

Kein einziges Zeichen am Herzen selbst konnte mit Sicherheit auf die Thrombose bezogen werden, die Töne wurden durch dasselbe nicht alterirt, der Rhythmus war nur leicht gestört (Myocarditis) und keineswegs ein präcipitirter. An der Lunge waren entsprechende Zeichen vorhanden, allein damals schwankte ich noch zwischen hämorrhagischem Infarkte und Carcinom der Lunge, während später die Zeichen grosser Infarkte mir sehr genau bekannt wurden.

II. *Unbestimmte acute Erkrankung, Blutgerinnung im rechten Vorhofe und Ventrikel. Symptome von Aorteninsuffizienz, Embolie der Pulmonalarterie nach 5monatlichem Verlaufe.* —

Gross, August, 57 J. alt aus Riednordhausen, Dienstknecht, früher stets gesund, bekam Ende Februar 63 öftere Fröste, Mattigkeit, Kreuzschmerzen, Gliederschmerzen, etwas Husten mit schleimigem Auswurf, Flimmern vor den Augen ohne Kopfschmerzen, redartirten Stuhl. Meist lag er zu Bett, ging dazwischen elend herum und kam dann nach einer durch längeres Liegen im Gasthose unterbrochenen Reise am 26/III. Abends schwer ergriffen, taumelnd im Fieberfroste im Krankenhause an. Bei der Aufnahme unregelmässiger, voller Puls von 100 bei 32,2 Temp., etwas Cyanose, trockene Zunge, Schwerbesinnlichkeit, kein Zeichen von Localerkrankung, speziell vom Herzen wurde notirt: „Herzstoss undeutlich im 5. J. C. R., Herzdämpfung beginnt auf der 4. Rippe, reicht vom linken Sternalrande bis zur Mitte zwischen Parasternal- und Papillarlinie, Herztöne unregelmässig, undeutlich, kein Geräusch.“ — Am nächsten Morgen und während der ganzen nächsten 8 Tage war der Kranke völlig fieberfrei (Temp. 29,2—29,5), sein Puls war regelmässig (76—84), allein er blieb matt, magerte ab, sprach schwerfällig und schleifte das rechte Bein etwas nach. Die tägliche Untersuchung in jeder Richtung war resultatlos. Am 4., 5. und 6. April stellten sich abendliche Fröste mit geringer Temperatursteigerung (31,4—30,8—30,6) ein. Am 10. April reichte zuerst die Herzdämpfung links bis zur Papille und trat ein leichtes systolisches Geräusch an der Aorta ein, das übrigens auch noch am linken Sternalrande deutlich zu hören war. Schon in den nächsten Tagen nahm dasselbe zu und auch an den zweiten Aortenton hängte sich ein Geräusch an.

Während der nächsten Wochen vergrösserte sich die Herzdämpfung merklich, sie reichte z. B. am 15/IV. bis zur Papillarlinie, am 28/IV. bis

$\frac{1}{2}$ " jenseits derselben, einmal im Fröste 3 ctm. über dieselbe, auch nach oben nahm sie etwas zu. Das diastolische Aortengeräusch wurde lauter, erregte tastbares Schwirren und verdeckte bis Mitte Mai die Herztöne bereits so, dass nur selten ein erster Aortenton als Vorschlag, hier und da ein erster Mitralton gehört wurde. Das Geräusch wurde so lang, dass es sich durch einen grossen Theil der Systole und die ganze Diastole hindurchzog; später hörte man meistens noch ein kurzes systolisches Geräusch, das vorausging. Der Charakter des Hauptgeräusches war ein höchst eigenthümlicher, es begann ziemlich hoch, anfangs singend, dann sägend, wurde gegen Ende jeder Herzaction immer tiefer, endlich geradezu schnarrend mit verhältnissmässig grossen Zwischenräumen der einzelnen Theile des Geräusches. Diese Gehörswahrnehmung rief dem Beobachter oft unwillkürlich die Vorstellung eines lose flottirenden weichen Körpers hervor. Der Puls wurde grösser und schnell bei Regelmässigkeit und geringer Frequenz (60—80). Das Allgemeinbefinden war etwas besser, doch machte der Kranke noch immer den Eindruck eines marastischen Menschen. Bei starkem Appetit nahm das Körpergewicht wenig zu, sein Aussehen blieb fahl. Er war fieberfrei, die Temperatur normal, nur am 12. und 14. Mai traten mehrstündige Fröste mit 31,2 und 32,3 Temperatur und irregulärem, frequentem Pulse ein. Während des letzteren Fröstes vergrösserte sich die Herz- und Milzdämpfung vorübergehend um einige Centimeter. Neben diesen Erscheinungen gingen verschiedene kleine Abnormitäten einher: Schmerzen und geringe Anschwellung des rechten Fusses, zeitweise Erweiterung der rechten Pupille, seltene Anfälle von Kopfschmerz. —

Auf Aconit waren die Fröste ausgeblieben, der Zustand war stationär. Am 27./VI. früh erfolgte plötzlich ein Anfall von Herzklopfen, Angst und Athemnoth, der Puls stieg von 88 auf 116, die Temperatur blieb 29,2 bis 29,3. Kurz nach dem Herzklopfen begann Schmerz in der linken Seite der Brust oben neben dem Sternum. Die Verhältnisse des Herzens blieben sich gleich. Später hörte man links hinten unten leichte Dämpfung und laute, nicht eigentlich klingende Rasselgeräusche. Oedem der Füsse trat auf. —

Die Dämpfung bestand an den nächsten Tagen fort, das Rasseln wurde klingend, auch rechts hinten unten trat etwas Rasseln auf, am 31. trat stärkere Dyspnoe und zuerst etwas Husten ein, wobei ein blutiges Sputum herauskam. Die Dyspnoe und das Oedem der Füsse nahmen zu, die Leberdämpfung wurde am 4. Juli grösser und das Organ härter gefunden und von da andauernd enthielt der Harn Gallenpigment. Die Leber, früher von gewöhnlicher Grösse, reichte schon am 8. bis zum Nabel. Der Urin, früher 800—1000 CC. und stets eiweissfrei, war seit dem An-

falle vom 27./VI. auf 500—600 vermindert und vom 5. an trat Eiweiss darin auf. Am 6. wurde das Gesicht etwas gedunsen, am 7. wurde der Kranke heiser und man fand als Ursache leichte Schwellung der blassen Kehlkopfsschleimhaut, am meisten an den aryepiglottischen Falten entwickelt. Kurz, in diesen wenigen Tagen brachen von allen Seiten die Zeichen einer hochgradigen Stauung in den Körpervenen rasch herein.

Der Puls blieb frequenter (92—96) und unregelmässig, die Herzdämpfung erweiterte sich rascher, sie ging etwas auf die rechte Seite des Brustbeines über und reichte von der 3. Rippe bis 1" nach aussen von der Papillarlinie, der Herzstoss wurde schwächer. In dem spärlichen schleimigen Auswurfe fanden sich hier und da blutig schleimige Striemen.

Am 19./VII. ein neuer dyspnoischer Anfall mit Abschwächung des Herzstosses. Zu dieser Zeit wurde das Geräusch am Herzen leiser. Es deckte noch alle Töne, war an der Aorta am stärksten und fiel überwiegend in die Diastole. Man hörte jedoch ein hohes, fast klangartiges Geräusch daneben und beide fielen mit jedem 6—8. Herzschlage aus, um einem kurzen, dumpfen Schalle Platz zu machen, wobei der Puls intermittirte.

Von der späteren Zeit ist nur zu erwähnen, dass die Halsvenen schwellen und undulirten, Oedeme und Ascites hohen Grades sich entwickelten, dass die Haut ikterisch wurde und an den Lendengegenden, später am ganzen Rumpfe, bis handgrosse dunkelblaurothe Flecken zeigte. Der Tod erfolgte am 1. Sept.

Während der ersten Wochen war der Zustand des Kranken völlig räthselhaft und wir riethen auch thatsächlich mit wenig Glück daran herum. Die ersten Erscheinungen am Herzen zeigten sofort, dass dieses Organ erkrankt sein müsse. Da sich die Symptome eines Klappenfehlers und zwar anscheinend einer Aorteninsuffizienz entwickelten, lag die Annahme der Endocarditis am nächsten. Bei genauerer Betrachtung jedoch tauchten nicht allein Zweifel auf, sondern ich glaubte diese Annahme geradezu abweisen zu müssen. Keine der bekannten Ursachen lag vor, die Aorta war zuerst befallen, die Krankheit dauerte mit tiefer Rückwirkung auf die Constitution wochenlang, bis ein Geräusch entstand, sie konnte nicht wohl von Anfang an die Klappen zum Sitze haben, obwohl sie sicher später deren Schlussfähigkeit beeinträchtigte, die langen Intervalle zwischen den Frösten waren zu vollständig fieberfrei. Nach mannichfachen Erwägungen der vorhandenen Möglichkeiten schien mir Myocarditis des Septum's mit Unterwühlung und Losreissung einer Aortenklappe am wahrscheinlichsten. Ein von dem grössten Theile seiner Basis losgerissenes Klappenstück konnte am ersten ein so eigenthümliches Geräusch veran-

lassen. Die dyspnoischen Anfälle hielt ich sicher für Effekte von Embolie der Pulmonalarterie, es konnten ja wohl auch noch rechts am Septum Gerinnsel aufsitzen, über die Fröste lag eine solche bestimmte Anschauung nicht vor.

Section: Haut und Fettgewebe am Bauche innig mit Blut durchtränkt, die Muskeln (nur an wenigen Stellen, das subperitoneale Gewebe wieder stärker. Rechte Lunge allseitig verwachsen, linke seitlich durch einige strangförmige Adhäsionen fixirt, im unteren Theile des linken Pleurasackes etwa ein halbes Nösel ikterischen, blutigen Serum's, im Pericard 3—4 $\frac{3}{4}$ desselben. Herz bedeutend vergrössert, die Spitze ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet, der den rechten circa um $\frac{1}{2}$ " überragt, grösster Umfang 29 Ctm., Länge von der Spitze bis zum Ursprunge der Pulmonalarterie 14 Ctm. Längs der Gefässe viele kleine, an der Mündung der Cava inferior ein grosser Sehnenfleck. Zahlreiche subpericardiale Ecchymosen am rechten Atrium und besonders am rechten Herzohre. Die Herzhöhlen stark gefüllt mit flüssigem Blute und speckhäutigen Gerinnseln. An der Wand des rechten Atriums am Eingange in das Herzohr findet sich unter einer dünnen frischen Lage ein thaler-grosses erweichtes, zerklüftetes, graurothes Gerinnsel; das Endocard, dem es anhaftet, ist normal, die Muskulatur darunter etwas blasser als in der Umgebung, stellenweise fettig entartet und ecchymosirt. Ein zweites grösseres Gerinnsel füllt die Spitze des rechten Ventrikels, haftet fest zwischen den Trabekeln, zeigt sich in der Mitte trocken und entfärbt, Muskulatur darunter theils blasser, theils dunkler roth gefärbt. Die Oberfläche des Gerinnsels ist zerklüftet, jedoch meistens von frischen Anlagerungen bedeckt. Der linke Ventrikel ist gross genug, um eine mässige Faust zu fassen, seine Wand 2 Ctm. dick, auf dem Schnitte von gleichmässig normalem Aussehen, vielleicht etwas blasser als gewöhnlich. Aortenklappen suffizient, gross, oberhalb der Schliessungsspur mehrfach gefenstert. Aorteneingang ganz im Zustande hochgradiger schwieliger Atheromentartung. Unterhalb der Aortenklappen sitzt dem Endocard des Septums in halbkreisförmiger zackiger Linie eine gelbweisse derbe Bindegewebschicht auf, an Grösse und Form etwa der Basis einer Aortenklappe ähnlich. Musculatur des Septums an wenigen Stellen des Schnittes grau oder gelblich gefleckt, Klappe der Pulmonalis normal, die Muskulatur des linken Ventrikels an der Spitze auf Liniendicke geschwunden.

Gewebe der rechten Lunge stark pigmentirt, sehr fest, an den meisten Stellen oedematös. Mehre Lungenarterienäste des untern und mittleren Lappens mit alten Gerinnseln erfüllt. An der linken Lunge der untere Lappen atelectatisch, seine Pleura mit dicken faserstoffigen Pseudomen-

bräunlich bedeckt, am seitlichen untern Umfange eine flache Vorragung, bedingt durch einen haselnussgrossen, harten, dunkel pigmentirten Knöten; starke Hyperämie des Gewebes im Ganzen. Die übrigen Sectionsresultate waren sämmtlich negativ oder unerheblich. Am Larynx waren die aryepiglottischen Falten in leichtem Grade ödematös geschwellt. Die Nieren waren eher gross, die Kapsel etwas schwer trennbar, Oberfläche glatt, das Gewebe fest und blutreich, namentlich an den Pyramiden.

Dieser Sectionsbefund war überraschend; obwol man genöthigt ist, die Erscheinungen am Lebenden aus demselben zu erklären, bleibt doch manche Lücke auch bei der sorgfältigsten Betrachtung desselben übrig. Nach einer unbestimmten mehrwöchentlichen acuten Erkrankung begannen Erkrankungs-symptome am Herzen, die im Laufe von fünf Monaten die anfangs normalen physicalischen Symptome des Herzens zu den auffälligsten pathologischen umgestalteten. — Kein reiner Ton blieb übrig, ein äusserst intensives, bis auf einige Zoll von der Brustwand hörbares Geräusch füllte beide Momente der Herzaction aus; die Hypertrophie und Erweiterung entwickelte sich bis zu einer 2 $\frac{1}{2}$ -fachen Grösse des Organs und doch lag weder ein Klappenfehler noch auch eine Nierenerkrankung wesentlicher Art diesen Alterationen zu Grunde. Im Hinblick auf die klinische Diagnose würde ich gewiss gerne den hie und da vorhandenen leichten Veränderungen der Herzmusculatur einen Einfluss auf die erfolgte Hypertrophie zuschreiben, wenn sie nicht gar zu unbedeutender Art gewesen wären. Nur das Atherom der Arterien mag etwas zu der Hypertrophie des linken Ventrikels beigetragen haben. Im Wesentlichen lag eine marantische Thrombose vor. Sie war während 5 Monaten die eigentliche Krankheit des Gross. Sie bewirkte, obwol sie ihren Sitz im rechten Vorhof und Ventrikel hatte, doch überwiegend Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Geräusch an der Aorta war wesentlich von ihr abhängig. Der eigenthümliche Character des Geräusches lässt sich leicht daraus deduciren, dass der Blutstrom schlaffe Faserstoffmassen und nicht gespanntes Klappengewebe in Schwingung versetzte. Der Sitz des Geräusches aber könnte zweierlei Deutungen erfahren. Es wurde am Aortenostium am stärksten gehört, aber auch noch sehr stark am linken Sternalrande. Somit könnte es auf die unterhalb der Aortenklappen vorfindliche Verdickungslinie des Endocards bezogen werden und man müsste dann diese als ein geschrumpftes Gerinnsel betrachten, dann würde das Geräusch, da bei der Section diese Linie nur etwa noch millimeterhoch vorragte, gegen Ende des Krankheitsverlaufes sehr an Intensität abgenommen haben oder auf andere Weise bedingt worden sein. Das Geräusch bestand aber in der gleichen eigenthümlichen Weise vom Anfange bis zu Ende fort und

es scheint mir danach am wahrscheinlichsten, dass dasselbe in der etwas erweiterten Aorta durch die Berührung mit der harten thrombosirten Stelle am Eingange des rechten Herzohres entstand. Wie dem sei, unser Fall liefert den Beweis, dass bei Abwesenheit von Klappenfehlern Gerinnsel in den Herzhöhlen äusserst intensive und eigenthümliche Geräusche liefern können. Da die Hirnsection keinerlei Anomalie nachwies, müssen die leichten Hirnsymptome, die früher auftraten, unerklärt bleiben. Auch für die Erklärung der stattgehabten Fröste mit Temperaturerhöhung fehlt jeder nähere Anhaltspunct. Dieselben können nur ganz allgemein mit der Anwesenheit der Gerinnsel im Herzen in Zusammenhang gebracht werden. Die dyspnoischen Anfälle jedoch, die die ungünstige Wendung des Krankheitsverlaufes einleiteten, dürften mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Effecte der nachgewiesenen Pulmonalarterienembolie betrachtet werden. Sie brachten das bereits volle Maass der Circulationsstörung zum Ueberfliessen und bewirkten örtlich die langsam sich steigernden Symptome des hämorrhagischen Infarctes, als dessen Rest der hartpigmentirte Knoten im rechten untern Lappen zu betrachten ist. Wir werden später noch diese Symptome näher analysiren.

III. Acuter Gelenkrheumatismus, Mitralklappenstenose, Pericarditis, hämorrhagischer Infarct im rechten untern Lappen von einem Gerinnsel im rechten Ohr ausgehend.

R. aus T., 19jähriges Dienstmädchen, litt im 6. Jahre an multipeltem Gelenkrheumatismus, im 15. an Rheumatismus des rechten Kniees 3 Wochen lang. Vor dieser Erkrankung völliges Wohlbefinden, schon während derselben Herzklopfen. Im 17. Jahre 8 Tage lang Schmerzen in beiden Knieen, dann einen Tag reichliches Blutspeien. Seit Weihnachten 1863 starkes Herzklopfen und Athemnoth, Cessiren der Menses, öfteres Eingeschlafensein der Hände und Füsse. Bei der Aufnahme Mitte Mai 1864 mässige Cyanose und leichter Icterus, starke Füllung der Halsvenen, Reibegeräusch am Herzen (bei einer Untersuchung einige Wochen zuvor bestand ein beträchtliches Pericardialesudat), Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, Herzdämpfung 22 Ctm. hoch, 11 breit, accentuirter 2. Pulmonalton, diastolisches Geräusch und Schwirren an der Mitralklappe, Leber- und Milzdämpfung vergrössert. Urin per Tag 1200 Cct., icteric, ohne Eiweiss, specifisches Gewicht 1025. Später wurde auch noch ein systolisches Geräusch an der Mitralis gehört. Puls unregelmässig 120 bis 130. Am 24. 6. Nachmittags ein intensiver kurzdauernder Frost, Puls 124, Temperatur 31; am Herzen die Erscheinungen gleich. Nach einer schlechten Nacht am 25. grosse Mattigkeit, Puls 124,

Temperatur 29,6, rechts unten hinten feuchte Rasselgeräusche und leichte Dämpfung des Schalles. Bereits am Abend Temperatur 30,8, am folgenden Tage 31 des Morgens und 31,8 des Abends. Ferner am 26. zuerst bei tiefem Athem geringes Stechen rechterseits, das systolische Herzgeräusch von etwas anderem Klange, der Puls sehr unregelmässig, Percussionsschall rechts hinten oben tympanitisch, von der Mitte der Scapula an gedämpft; man hörte daselbst nebst Vesiculärathmen reichliches Knistern, die Stimmvibrationen sind rechts unten abgeschwächt, weiter oben verstärkt. An den nächsten 3 Tagen betrug die Temperatur des Morgens 29,6 bis 30, des Abends 30,6 bis 31. Dämpfung und Knistern rechts unten nahmen zu. Am 27. trat consonirendes Rasseln auf, aber die Kranke hatte noch keinen Husten. Am 28. waren die Zeichen an der Lunge gleich, der Spitzenstoss des Herzens jedoch war in den 7. Intercostalraum herabgerückt und schwächer. Am 29. trat starker Husten mit schleimigem Auswurf hinzu. Der Puls hatte in diesen Tagen zwischen 136 und 160 geschwankt. Erst am 10. 7. traten innig gemengte, reichlich blutige Sputa auf; während die übrigen Zeichen fortbestanden, nur die Temperatur schon seit einigen Tagen auf 29,4—9 gesunken, der Puls dagegen jetzt auf 172 gestiegen war. Am 11. sank die Temperatur auf 28,5, Puls auf 160; grosse Angst, Dyspnoe stellten sich ein, die Haut wurde rasch allenthalben ödematös und um 12 Uhr Mittags erfolgte der Tod. Nach den Erfahrungen der beiden früher besprochenen Fälle konnte mir nicht zweifelhaft sein, dass ausser dem Herzfehler noch weitere Störungen vorhanden waren. Der dyspnoische Anfall, in Folge dessen sich Dämpfung rechts bis zur Mitte der Scapula, Knistern und consonirendes Rasseln an dieser Stelle entwickelten, und endlich Blutspeien auftrat in derselben innig gemengten aber reichlich blutigen Form, die in frühern Fällen von hämorrhagischen Infarcten öfters zur Beobachtung gekommen war, musste auch hier wieder auf Pulmonalarterienembolie und Entwicklung eines Infarctes im Bereiche des thrombosirten Astes beruhen. Kein Anhaltspunct für die Annahme einer Venenthrombose als Quelle der Embolie lag vor, und doch musste der hämorrhagische Infarct ein sehr umfangreicher sein, es musste grobes embolisches Material vorhanden sein. In der letzten Zeit war der Puls auffallend unregelmässig, frequent, schwach geworden, das Herz hatte sich rasch erweitert und doch waren keine solchen Erscheinungen vorhanden, welche einer neuen ausgebreiteten ulcerösen Endocarditis entsprochen hätten. Lag die Quelle der Emboli nicht in den Venen, so musste sie im rechten Herzen zu suchen sein. Aber kein Zeichen deutete auf einen neu entstandenen rechtseitigen Klapfenfehler hin. Auf diese Ueberlegungen gestützt, stellte ich in diesem

Fälle zum ersten Male die Diagnose Thrombosis cordis dextri, Infarctus haemorrhagicus ex embolia. Für die Thrombose müsste nach den vorhandenen Erfahrungen das rechte Herzohr oder die Spitze des rechten Ventrikels als Sitz angenommen werden. Der hämorrhagische Infarct hatte im untern Theile der rechten Lunge Platz gegriffen; für den Sitz der Thrombose mangelten freilich alle directen Zeichen, nur die bekannten Häufigkeitsverhältnisse wiesen auf ihn hin. Die Section hat diese Annahmen mit geringen Modificationen bestätigt.

Im Herzbeutel waren etwa 6 Unzen gelbe, trübe, flockige Flüssigkeit. Die vordere Fläche des rechten Ventrikels und Vorhofes war mit warzigen Excrescenzen und Sehnenflecken bedeckt. Der rechte Vorhof und die grossen Gefässe sowie diese unter sich durch ein ziemlich festes Netz von faserstoffigem Exsudat verklebt. Hinter dem linken Herzohr entspringt eine einen Zoll lange, an der Basis $\frac{1}{4}$ Zoll breite kegelförmige schlaaffe Zotte, die an der Spitze eine kleine gestielte Cyste trägt und frei in den Pericardialsack hineinragt. Sie besteht aus einer durch Fett und lockeres Bindegewebe gefüllten Pericardialfalte. Die rechte Lunge frei, im Pleurasacke eine grosse Quantität blutiger Flüssigkeit. Linke Lunge mit dem vordern Rande verwachsen, nach hinten frei, so dass noch einige Unzen Serum Platz finden. Die den grössern Theil der Lunge verklebenden Adhäsionen sind in hohem Grade ödematös. Der Umfang des Herzens bedeutend vergrössert. Die Vorhöfe stark gefüllt, die Ventrikel schlecht contrahirt. Auch an der Spitze des Herzens finden sich einige zottige und flockige Auswüchse bei bedeutender Injection des benachbarten Pericards. Das Blut im linken Ventrikel ist völlig flüssig, im Vorhof locker geronnen mit spärlicher icterischer Speckhaut. Im rechten Ventrikel und Vorhof stark speckhäutige Gerinnsel. Die Zipfel der Mitralklappe sind zu einem Ringe verwachsen, der oben noch die Spitzen von 2 Fingern durchlässt. Ihre Sehnenfäden miteinander verschmolzen, die Klappenränder umgerollt, das Ganze in eine Platte von Knorpelhärte mit stellenweiser Kalkeinlagerung umgewandelt. Die Papillarmuskeln verdickt und an der Spitze verfettet. Der linke Ventrikel ist sehr weit, seine Wand nur 1,2 Ctr. dick. Das Endocard des linken Vorhofes stark gefüllt. Tricuspidalis an den Spitzen verdickt, gelblich gefärbt, an einigen Stellen stark verkürzt. Die Semilunarklappen beiderseits normal. Zwischen den vorspringenden Muskelbündeln des rechten Herzohres ragt eine Reihe von festsitzenden graurothen Faserstoffbröckeln hervor, die theilweise mit einer scheinbar abgerissenen Fläche enden.

Linke Lunge ist klein, stark pigmentirt, bräunlich, sehr fest. An innern Rande des untern Lappens rechtssoits ein beschränkter roth lepa-

tisirter Heerd von etwa Haselnussgrösse. Der rechte obere Lappen bildet das gleiche Aussehen, wie die linke Lunge. Der mittlere ist etwas blasser, die vordern Ränder sind stark emphysematös. Im rechten untern Lappen ein hämorrhagischer Infarct von Taubeneigrösse. Ein inmitten desselben gelagertes Lungenarterienästchen enthält einen über die Schnittfläche vorspringenden schwarzrothen festen Thrombus. Der Hauptast sowie die Aeste erster und zweiter Art der Lungenarterie sind auf beiden Seiten frei von Emboli. Die übrigen Befunde sind nicht von Interesse an diesem Ort. Venenthrombosen wurden nirgends gefunden.

Der hämorrhagische Infarct, der sich fand, war etwas kleiner, als vermuthet worden war. Die Serumansammlung im rechten Pleurasacke war der zusammenfliessenden Percussionsdämpfung halber theilweise mit hinzugerechnet worden zum Infarcte. Dem entsprechend war auch die Blutgerinnung im rechten Herzohr keine so reichliche, als ich wol erwartet hatte. Das sind kleine Fehler, die wohl jeder Diagnose anhaften werden, der Hauptsache nach traf aber nicht allein der Befund zu, sondern worauf ich mehr Werth legen möchte, die Gründe, auf welche hin die Annahme des Infarctes und der Thrombose aufgestellt wurden, wurden durch die Section in vollem Umfange gerechtfertigt.

IV. *Stenose beider Vorhofsklappen, Pericardialerguss, Erfüllung des linken Vorhofes mit Thromben, Thrombose des rechten Herzohrs, hämorrhagischer Infarct.*

Sch. Ernestine, 56 Jahre alt, aus Jena. Seit dem Verluste der Meneses im 47. Jahre öfters Magenschmerzen, Erbrechen und Aufstossen; im Winter Kurzathmigkeit und Husten, deshalb häufiges Bettliegen. Sehr herabgekommene Constitution. Im Januar 64 Steigerung der Magenbeschwerden; starke Schmerzen an der epigastrischen Grube, angehaltener Stuhl. Die physicalische Untersuchung ergab Tiefstand des Zwerchfelles und der Herzdämpfung, Verbreiterung der letzteren nach rechts, schwaches systolisches Mitralgeräusch, geringe Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Zerstreute Rasselgeräusche auf der Lunge. Die Magengegend sehr schmerzhaft bei Druck. Oberfläche der Leber uneben, hart, gleichfalls schmerzhaft, die Dämpfung derselben vergrössert. Erst gegen Ende des Sommers war die Krankheit soweit gehoben, dass die Kranke ausging und ausser Behandlung auf 4 Wochen kam. Mitte September traten die frühern Beschwerden wieder auf, steigerten sich rasch, so dass die Kranke alle Nahrung mied; grosse Angst und Athemnoth traten hinzu, ferner Husten mit blutigem Auswurf. Schon nach 3 Tagen bestand völlige Orthopnoe und Schlaflosigkeit. Die Untersuchung zeigte neben blassem, sehr

verfallenem Aussehen und äusserst angestrenzter Respiration Vorwölbung der Herzgegend, systolisches und diastolisches Schwirren, in der Herzgegend ziemlich verbreitet, jedoch am stärksten in der Mitralis; äusserst schwachen Puls von 148 Schlägen bei 48 Respirationen. Die sehr vergrösserte Herzdämpfung hatte die Form, die einem reichlichen Flüssigkeitsergusse entspricht. Man hört ein doppeltes Mitralgeräusch, das auch an den übrigen Klappen schwächer verbreitet war und auf der Mitte des Sternums ein Reibegeräusch. Rechts hinten unten besteht Dämpfung, des Schalles bei Vesiculärathmen. Der sehr reichliche Auswurf war dünn, hellroth, zäh, etwas durchscheinend und entsprach einer innigen und reichlichen Vermengung von Blut mit Schleim. Die Temperatur war nieder. In den nächsten Tagen nahm die Herzdämpfung an Grösse zu, Herzstoss, Puls und Herzgeräusche wurden schwächer, die Dämpfung rechts hinten unten breitete sich aus, bald traten Rasselgeräusche daselbst auf, die sich mehrten, klingend wurden, während auch bronchiales Athmen zum Vorschein kam. Die Dämpfung rechts erstreckte sich bis zum Schulterblattwinkel, fiel nach der Seite zu langsam ab. Schliesslich trat auch links hinten unten Dämpfung auf, nebst Rassel; die unteren Extremitäten wurden leicht ödematös, Sopor stellte sich ein, das Blutspeien jedoch dauerte bis zum Tode am 25. September fort. Im Anfange war die Diagnose auf Lebercarcinom gestellt worden, der Marasmus der Kranken, die Schmerzhaftigkeit und höckerige Beschaffenheit der vergrösserten Leber schienen diess zu rechtfertigen. Als dann die Kranke unter dem Gebrauche von Eisen und Chinin sich erholte und aus der Behandlung kam, wurde diese Annahme zweifelhaft. Später wurde Mitralstenose, Pericardialerguss, Thrombose des rechten Herzens und von Embolie herrührender hämorrhagischer Infarct angenommen. Die poliklinische Beobachtung der Kranken in diesem Zeitraume erstreckte sich zwar nur auf 8 Tage, dennoch konnte die Entstehung des hämorrhagischen Infarctes mit grosser Sicherheit verfolgt werden. Da das Oedem der Extremitäten erst am letzten Tage sich entwickelte, mussten die Extremitätenvenen von Anfang an für frei von Thrombose gelten und die embolische Quelle der Lungenarterienembolie konnte daher im rechten Herzen gesucht werden. Die Section hat auch dieses Mal diese Anschauungsweise bestätigt; ausser dem hämorrhagischen Infarcte lag noch in dem völlig veränderten Befinden der Kranken, in der hochgradigen Herzschwäche derselben eine wichtige Begründung der Diagnose.

Section. Das Bindegewebe an der Aussenseite des Herzbeutels sehr stark injicirt. Herzbeutel selbst von der 2. Rippe an und von einer Papillarlinie bis zur andern von Lunge unbedeckt, reichlich erfüllt mit dunkelgelbem Serum, dem einzelne Flocken beigemengt sind. Am Ursprunge

der Pulmonalarterie, am rechten Vorhofs und am Sulcus longitudinalis anterior starke Injection und Ecchymosirung. Linkerseits die Pleura bloss rechts dagegen die Pleura costalis und diaphragmatica stark injicirt, mit Blutpuncten und stellenweise auch faserstoffigen Membranen bedeckt. Beiderseits reichlicher Hydrothorax. Linke Lunge klein, pigmentarm, an der Spitze stark emphysematös; am untern Lappen die Spitze ödematös, der untere Theil desselben von einem Complexe hämorrhagischer Infarete eingenommen, zwischen welchen das Gewebe wiederum ödematös ist. Innerhalb der hämorrhagischen Infarete die Lungenarterienäste thrombosirt, so dass starre schwarzrothe Gerinnsel auf der Schnittfläche vorragen. Beim Aufschneiden findet sich ein gänsekielicker Ast von einem graurothen Embolus erfüllt; ähnliche Emboli finden sich dahinter; dazwischen das Gefäss mit frischeren Gerinnseln angefüllt. Rechterseits der Hauptast der Pulmonalarterie für den untern Lappen vollständig erfüllt mit einem brüchigen, der Wand adhären den Gerinnsel von graurother Farbe, das in dem nächsten Aste stumpfspitzig endet. Rechter oberer Lappen mässig blutreich, etwas emphysematös; im Ganzen das Gewebe mehr trocken. Mittlerer und unterer Lappen durch Faserstoffmembranen verklebt; der ganze mittlere Lappen starr, seine Pleura überall trüb, schwarzroth, von einem dünnen Faserstoffbeleg bedeckt, an vielen Stellen ecchymosirt; das Gewebe gleichmässig schwärzlich-kirschroth, noch etwas lufthaltig, doch kommt die Luft in grossen Blasen neben dünnflüssiger schaumiger Flüssigkeit bei Druck aus den Bronchien hervor. Am untern Lappen die Spitze durch einen taubeneigrossen hämorrhagischen Infaret eingenommen; die Superficies diaphragmatica mit dicken Faserstoffmembranen belegt, daneben körnige blutreiche Wucherungen der Pleura; das Gewebe luftleer, carnificirt. Am untern Rande wiederum ein kirschgrosser Infaret unter der Pleura. Das Herz im Ganzen von geringer Grösse; der rechte Vorhof stark erweitert; das Herzohr stark ausgedehnt grösstentheils durch frische Gerinnsel, ausserdem aber auch durch ein dichtes, in die Trabeculae eingefilztes, plattenförmiges, stellenweise zu einer chocoladenfarbigen Flüssigkeit erweichtes Gerinnsel. Dasselbe ist brüchig, besteht aus 2 festen Lamellen und ist in der Mitte zu einer graurothen Flüssigkeit erweicht. Tricuspidalklappe vollständig mit ihren Zipfeln zu einem länglichen Spalte, der eben einen Finger durchlässt, verwachsen. Ihr Gewebe gegen die Basis hin dünn, an den Rändern verdickt und mit liniendicken, warzigen Exerescenzen bedeckt. Im rechten Herzen eine Anzahl von frischen Gerinnseln bei geringer Weite des rechten Ventrikels. Pulmonalis von ziemlich guter Beschaffenheit; an einer Stelle befindet sich eine verdickte, mit gallertartigen Exerescenzen bedeckte Stelle von Erbsengrösse. Linker Ven-

trikel eng, Mitralis verknöchert und nicht mehr für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig. Der linke Vorhof behält vollständig seine Form nach der Herausnahme; derselbe ist sehr erweitert, seine Wand verdickt, entfärbt und verwachsen mit einem 3 Ctm. dicken Gerinnsel, das stellenweise roth und gelb gefärbt ist; letzteres mehr am Rande vorherrschend. Nach innen von diesem Gerinnsel, das fest ist und seine Form nach dem Durchschneiden behält, findet sich ein daumendicker Streif eines frischen Gerinnsels, dem Septum atriorum anliegend, theilweise auch auf der untern hintern Wand des linken Vorhofes, der sich im Längsdurchmesser desselben von der Mitralis bis in eine Pulmonalvene erstreckt. Da sich aus den Pulmonalvenen beiderseits frische Gerinnsel entleeren und der kleine Finger ohne Schwierigkeit hinter dem grossen alten Gerinnsel zu allen Pulmonalvenen geführt werden kann, floss offenbar Blut aus allen Pulmonalvenen in das äusserst verengte Ostium venosum sinistrum.

Die Leber mit ihrem untern Rande an die Bauchwand angewachsen theils durch Membranen, theils durch Stränge. Ihr Peritonaealüberzug allenthalben verdickt. Die Oberfläche gegen den untern Rand zu höckerig; das Peritonäum mit einer Masse feiner zackiger Exerescenzen besetzt. Vena portae eng, etwa kleinfingerdick, von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben. Vena cava inferior von gewöhnlicher Weite; stark mit Blut erfüllt; bei Verfolgung derselben erweist sich die Vena spermatica dextra thrombosirt. Leber lang, schmal, von etwa unregelmässiger Dreiecksform; die höckrige Beschaffenheit tritt an der untern Fläche noch mehr hervor. Der linke Lappen an seinem untern Theile bedeutend verkleinert; nach oben von gewöhnlicher Breite. Auf dem Durchschnitte bietet sich ein äusserst buntes Bild dar, theilweise von fettiger Infiltration, theilweise von gewöhnlicher Muscatnussfärbung bei sehr derber Beschaffenheit des Gewebes, sodass es beim Schneiden knirscht und bei sichtlich verdicktem Interlobulargewebe. — Gallenblase stark gefüllt mit dicker körniger Galle. — Milz von sehr unregelmässiger Form, sehr hart, nicht vergrössert, ihre Kapsel leicht verdickt. An der Oberfläche ragen 2 halberbsengrosse Anschwellungen hervor, die sich härter anfühlen, jedoch auf dem Schnitte das Aussehen gewöhnlichen Milzgewebes darbieten. Sie können ziemlich leicht ausgeschält werden. Linke Niere klein, ihre Kapsel schwer trennbar, jedoch fast ohne Zerreiung der Oberfläche, die sich nur wenig uneben zeigt. Am obern Drittel eine tief eingezogene Stelle, an der das Gewebe zu einem kaum 1 Ctm. dicken gelben Knoten zusammengeschrumpft ist. Die Glomeruli der Rinde deutlich sichtbar, letztere leicht fettig entartet, jedoch nicht wesentlich verschmälert im Vergleich zur Pyramidalis. An der rechten Niere Kapsel etwas schwerer trennbar; auch hier einige

stark eingezogene Stellen, die gelben Knoten entsprechen. — Aorta abdominalis stark atheromatös, thoracica wenig.

Schädeldach sehr schwer, verdickt. Im Sulcus longitudinalis ein dünnes frisches Gerinnsel. Oedem der Pia, namentlich stark an der hintern Hälfte. An der Schädelbasis sammelt sich eine bedeutende Quantität seröser Flüssigkeit; in den Sinus an der Basis frisches Blut; die Art. an der Basis atheromatös. — Hirnsubstanz blutarm, leicht ödematös; in den Ventrikeln eine mässige Quantität hellen Serums. Im vordern Drittel des Corpus striatum rechts findet sich eine bohnen-grosse, mit einer glatten Wand ausgekleidete apoplectische Cyste; nach innen zu ist das Gewebe der Umgebung erweicht. Unter der Wand der Cyste reichliche Gefässentwicklung und an einer Stelle ein scheinbar verstopftes Gefäss. Medulla, Pons und Cerebellum ohne Veränderung. — Magen darmartig eng; Schleimhaut stark gewulstet und ecchymosirt, einige hämorrhagische Erosionen; eine Narbe nirgends zu sehen. Im Duodenum zahlreiche Ecchymosen. Die Darm-schleimhaut in dem obern Theil des Ileum ebenfalls geröthet und ecchymosirt; weiter abwärts gelb gefärbter Koth.

Epileptische. In vorliegendem Falle treten uns die Verhältnisse des hämorrhagischen Infarctes und der Herzthrombose in grösserm Maassstabe entgegen als in dem vorausgegangenen; es bietet auch noch nach anderer Richtung hin Interesse dar. Der Anfang der Herzthrombose wurde nicht beobachtet. Ueber die ersten Erscheinungen, sowie über die Zeitdauer derselben lässt sich daher nichts aussagen. Die mehrfachen Klappenfehler am Herzen brachten es mit sich, dass etwa vorhandene durch die Thrombose bedingte Geräusche in der spätern Zeit, wo der Fall schon in seiner ganzen Complication vorlag, nicht mehr unterschieden werden konnten. Somit waren es nur die hochgradige Herzschwäche und der hämorrhagische Infarct, auf welche die Diagnose der rechtsseitigen Herzthrombose basirt wurde. Dieselbe war eine evidente Dilatationsthrombose und als solche durch die beiderseitige Stenose der Vorhofklappen vielleicht noch im Zusammenhange mit dem Pericardialergüsse und der vorgefundenen Entzündung der rechtsseitigen Pleura diaphragmatica bewirkt, wovon erstere als Circulations-, letztere als Respirationshinderniss begünstigend wirkten. Die ausgebreitetere Thrombose im linken Vorhofe war bei Lebzeiten nicht erkannt worden. Es ist diess gerade kein sehr günstiges Zeugniß für die diagnostischen Regeln, die ich selbst früher für die Erkennung dieses Krankheitszustandes aufstellte. Bei genauerer Betrachtung der Sache stellt sich doch heraus, dass diejenigen Bedingungen, welche überhaupt die Thrombose des linken Vorhofes diagnosticirbar zu machen im Stande sind, gerade in diesem Falle vollständig mangelten. Die Asystolie des Herzens war schon

durch die rechtsseitige Herzthrombose genügend erklärt und Unterschiede in der Einwirkungsweise von rechts- und linksseitigen Thromben im Herzen auf dessen Bewegung sind wenigstens bis jetzt noch keineswegs bekannt. Ein Pericardialgeräusch in der Höhe der 2. und 3. Rippe sowie das Schwirren der Mitralis mussten jenes systolische Schwirren der Pulmonalarterie verdecken, das in dem frühern Falle beobachtet worden war, sofern es überhaupt durch die dicke Schicht des massenhaften Serums im Pericardialsacke hätte gefühlt werden können. Grobe Embolie in die Körperarterien, neuere Embolie hatten überhaupt nicht stattgefunden. Somit fehlte jede Möglichkeit für die Erkennung dieses Gerinnsels.

Wenn auch keine neueren Emboli sich fanden, so waren doch interessante Spuren älterer embolischer Processe vorhanden. Dahin dürfte die Cyste im rechten Corpus striatum, in deren Nähe ein verstopftes Gefäss sich fand, dahin dürften ferner die in den Nieren vorhandenen geschrumpften gelben Knoten zu rechnen sein. Ueber den Zeitpunkt, wann diese Embolien erfolgten, war bei nachträglichem Nachforschen nur ein einziger Anhaltspunkt zu gewinnen. Die Kranke soll nämlich vor Jahren einmal, als sie in der Küche beschäftigt war, einen Anfall von Bewusstlosigkeit bekommen haben. Lähmungserscheinungen waren jetzt sicher nicht mehr vorhanden. Von grossem Interesse war auch die Tricuspidalstenose, welche ohne eigenthümliche unterscheidende Merkmale bestanden hatte und offenbar der Mitralstenose untergeordnet war. In Bezug auf erstere sei bemerkt, das Aussehen der Haut war blass, das systolische und diastolische Geräusch wurden nicht allein an der Mitralis, sondern auch rechts vom Sternum gehört, aber auf beiden Seiten mit gleichem Schalltimbre, der zweite Pulmonalton war wenig verstärkt. Die Herzdämpfung erstreckte sich rechts in der Höhe der 3. und 4. Rippe soweit nach aussen, dass die Dreieckform des Pericardialexsudats dadurch etwas nach dieser Seite hin ausgebuchtet wurde, was wol der sehr starken Erweiterung des rechten Vorhofes entsprochen haben mag. Uebrigens gedenke ich noch an einer spätern Stelle dieser Arbeit und auch sonst noch auf diesen Punct zurückzukommen.

Der hämorrhagische Infarct erschien auch hier wieder des gleichzeitigen überwiegenden Pleuraergusses halber grösser, als er in Wirklichkeit war, doch gehört seine Ausdehnung namentlich im rechten mittlern Lappen schon unter die ungewöhnlich grossen Formen desselben. Solche halbentzündliche halbseröse Ergüsse scheinen die Infarcte öfter zu begleiten, die Pleura an der Oberfläche derselben ist gewöhnlich getrübt, echymosirt, und mit Faserstoff belegt, wenn auch in dünner Schicht. Diese örtliche Reizung mag bei bestehender allgemeiner Neigung zu wässrigen Ergüssen

eine besonders starke Ausbildung derselben gerade an dieser Localität bedingen. Obwol die Infarcte beiderseits ziemlich gleich aussahen, war doch der linksseitige den klinischen Erscheinungen nach entschieden der später entstandene. Sie scheinen sich nur sehr langsam zu verändern.

Suchen wir nun auf diese Beobachtungen hin Anhaltspuncte und zwar erste Anhaltspuncte für die Diagnostik der rechtsseitigen Herzthrombose zu gewinnen, so müssen diese theils der ganzen genauen Beobachtungsweise des Einzelfalles entnommen werden, theils auf die Beziehungen zwischen hämorrhagischem Infarct, Lungenarterienembolie und embolischer Quelle der letzteren sich gründen. Die Verlaufsweise des Falles muss mit Berücksichtigung der ätiologischen Momente der Thrombose dargestellt werden.

Viele Thrombosen spielen neben Endocarditis der rechtsseitigen Klappen nur eine untergeordnete Rolle. Es sind diess diejenigen, in welchen auf die entzündeten, in ulceröser Destruction oder in Gewebswucherungen begriffenen Klappen überwiegend fasertoffige Ablagerungen aus dem Blut erfolgen. Sie werden von *Fuller* als Faserstoffausscheidung im Gegensatze zu den Blutgerinnungen, von *mir* als klappenständige bezeichnet im Gegensatze zu den wandständigen. Sie verlaufen unter dem Bilde der Endocarditis und könnten höchstens in einzelnen Fällen dann erkannt werden, wenn sehr massenhafte hämorrhagische Infarcte sich bilden. Die übrigen Thrombosen, die Blutgerinnungen nach *Fuller* haben rechterseits am häufigsten ihren Sitz im Herzhör, an der Spitze des rechten Ventrikels oder in der Nähe derselben. Sie sind marantische Thrombosen oder Dilatationsthrombosen, nur ausnahmsweise, so in meinem ersten Falle sind sie durch vorausgegangene Myocarditis oder Endocarditis, die rauhe Flächen an der Herzwand schuf, ermöglicht. Als marantische finden sie sich besonders bei Kranken mit Carcinom, Tuberculose und Empyem; als Dilatationsthrombosen bei Mitralstenose oder directer, freilich auch seltner bedingt bei rechtsseitigen Klappenfehlern.

So ist in dem letzten der oben erzählten Fälle Tricuspidalstenose als nächste Ursache der Blutgerinnung im rechten Herzen zu betrachten. Darauf wird man jedoch freilich bei der Begründung der Diagnose selten sich berufen können. Nicht etwa deshalb, weil dieser Klappenfehler so wenig, als man gewöhnlich annimmt, vorkäme, sondern weil seine klinischen Kennzeichen noch fast völlig unbekannt sind. Unter 3 exquisiten Fällen davon, die ich hier beobachtete, war nur bei diesem einen Gerinnselbildung erfolgt. Die Zeichen dieser 3 Fälle waren allerdings sehr differente, so dass ich auch jetzt noch, wenigstens wo complicirte Klappenfehler vorliegen, die Diagnose der Tricuspidalstenose für äusserst schwierig halte.

Wo bei Herzkranken mit Mitralstenose oder rechtsseitigen Klappenfehlern acuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie oder sonstige Krankheiten im Zuge sind, die Endocarditis leicht verursachen, wird man bei Eintritt neuer schwerer Zeichen von Herzerkrankung natürlich zunächst an eine frische Endocarditis denken. Fehlen jedoch solche Erkrankungen, ferner Erkältung und Verletzung der Herzgegend, so wird man, auch wenn solche neue schwerere Zeichen eintreten, die Annahme von Endocarditis für unwahrscheinlicher halten. Ursachen, die speciell bei Herzkranken zum Hinzutritte der Thrombose disponiren, sind hochgradiger Marasmus, Pericarditis, reichliche Hydrocardie (Fall III. und IV.) und Digitaliswirkung, wahrscheinlich auch die Einwirkung mancher andern herz lähmenden Arzneimittel und Gifte. Bezüglich der Digitalis, die auch in einem der obigen Fälle (Fall III.) vor der Gerinnselbildung gegeben war, ist wohl jedem Practiker bekannt, dass sie oft in überraschend günstiger Weise den Puls verlangsamt und überhaupt eine erwünschte Wendung im Verlaufe der Herzkrankheit herbeiführt, andere Male aber auch den Puls klein, unregelmässig macht, seine Frequenz geradezu steigert und die Athemnoth vermehrt. Dauern nun diese ungünstigen Wirkungen der Digitalis mehre Tage an, steigern sie sich noch längere Zeit, nachdem das Medicament bereits ausgesetzt wurde, so hat man Grund, Thrombose im Herzen zu vermuthen. Der Eintritt derselben ist, soweit meine Erfahrungen reichen, niemals ein scharf markirter; während mehrer Tage entwickeln sich Blässe, bläuliches, etwas gedunsenes Aussehen der Haut, Dyspnoe, Schwäche und Verworrenheit des Pulses, der Herzstoss wird schwächer.

Die Gerinnsel können auf die Töne und Geräusche am Herzen einen wesentlich alterirenden Einfluss ausüben, der zweite der aufgeführten Fälle gibt hiefür ein höchst beweisendes Beispiel ab. In der Regel aber findet, wo zuvor schon verbreitete und laute Geräusche am Herzen waren, mit dem Eintritte der Thrombose keine wesentliche Veränderung derselben statt. Nach dieser einen Beobachtung dürften unter den Herzgeräuschen besonders solche an der Aorta hie und da mit Thrombose des rechten Herzohrs zusammenhängen, dann sehr tiefe schnarrende Geräusche vielleicht auf flöthirende Gerinnsel bezogen werden. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass ebenso wie Geräusche und Schwirren an der Pulmonalarterie durch Thrombose des linken Herzohrs bewirkt werden können, die Schwingungen der Aorta durch die Anlagerung des mit Thrombusmasse erfüllten rechten Herzohrs eine Störung erfahren.

Lassen wir den für jetzt noch etwas complicirten Einfluss der Herzgerinnsel auf Geräusche beiseite, so erübrigt uns ein letztes, und bei rationeller Verwerthung wichtigstes Zeichen der Herzthrombose, ihre Beziehung

zum hämorrhagischen Infarct der Lunge. Ueber die Entstehung dieses Krankheitsprocesses und über die Möglichkeit seiner Diagnose sind so sehr verschiedene Aeusserungen in der Litteratur vorhanden, dass wir wol hierauf etwas ausführlicher eingehen müssen. Nach einer Seite am Weitesten geht *Cohn* in seiner Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Er gelangt Pag. 328 zu dem Satze: „Emboli einzelner Aeste der Lungenarterie, sie seien gross oder klein und wirke der Körper noch so intensiv ätzend auf die Gefässwand ein, erzeugen niemals einen Infarct, höchstens hie und da auf dem Wege collateraler Complication eine ganz diffuse Hämorrhagie in's Parenchym.“ Auch *Niemeyer* erwähnt nur: „zuweilen finden sich die grössern Gefässe, die zu der kranken Stelle gehören, mit Gerinnseln verstopft.“ *Virchow* in seinen gesammten Abhandlungen hebt zwar hervor, dass es ihm experimentell nie gelang, genau denselben Zustand hervorzubringen, der bei Menschen als hämorrhagischer Infarct geschildert wird. Allein er führt denselben doch ausdrücklich unter den Folgen der Lungenarterienemboli an und einzelne seiner Sectionsberichte (vom Menschen) scheinen auf einen solchen Zusammenhang hinzudeuten. Ganz anders nimmt sich die Darstellung dieses Gegenstandes bei *Rokitansky* aus. Er sagt z. B.: „die sämtlichen Infarcte werden durch eine Obturation der kleinsten Lungenarterienzweige und der Capillaren veranlasst, indem diese eine collaterale zu Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zu Folge hat. Die Obturation besteht in Embolie oder in einer Erstarrung des Blutes an Ort und Stelle. Der hämorrhagische Infarct hängt mit Gerinnungen in Venen und besonders oft mit Gerinnungen im rechten Herzen zusammen.“ Dieser letztere Standpunkt steht mit den Resultaten meiner Beobachtungen in vollständigstem Einklange. Bei allen umfangreichen hämorrhagischen Infarcten, die bei Herzkranken zur Section kamen, konnten Verstopfungen der zuführenden Lungenarterienäste constant nachgewiesen werden. Ohne läugnen zu wollen, dass bei Pyämischen, bei Kranken mit Atherom der Lungenarterie u. s. w. Infarcte aus ganz andern Ursachen vorkommen mögen, muss ich doch aufs Bestimmteste hervorheben, dass bei allen grössern Infarcten von Herzkranken Lungenarterienembolie sich nachweisen lässt und zwar mit aller Leichtigkeit, bei sehr kleinen Infarcten misslingt es bisweilen, jedoch sicher nur der technischen Schwierigkeiten halber. Nach der Durchsicht einer grössern Anzahl von Beobachtungen über Lungenarterienemboli ergibt sich, dass die nicht spezifische Embolie bei marastischen, anämischen Kranken gar keine Folgen für das Lungengewebe oder nur Pneumonie oder Oedem herbeiführt, dass sie dagegen bei Herzkranken oder Emphysematikern mit starker Stauung des Blutes in den Venen den Infarct verursacht. Sie hat

demnach dieselbe Blütdurchtränkung des Gewebes in diesen Fällen zum Effect, welche in verschiedenem Grade auf alle Arterienemboli folgen kann, am Gehirn als rothe Erweichung, an den Extremitäten als blutiges Oedem, am Darne als blutige Suffusion der Darmhäute, an der Milz und Niere als keilförmiger Infarct. Wenn man in dieser Weise wenigstens für die Genese des hämorrhagischen Lungeninfarctes ausser der Embolie auch noch schon früher angelegter Blutüberfüllung im kleinen Kreislaufe, speciell in den Lungenvenen einen gewissen Werth beimisst, so wird es leicht erklärlich sein, warum nicht genau derselbe Zustand durch die künstliche Embolie bei Thieren erzeugt werden kann. Man müsste denselben zuvor Mitralstenose beibringen können. Wir müssen hier von dem Satze ausgehen, dass der hämorrhagische Infarct bei Herzkranken eine Folge der Lungenarterienembolie sei. (Sehr oft finden sich bei Herzkranken Thrombosen der Venen, besonders der Iliacae und ihrer Wurzeln. Von diesen aus kann die Embolie leicht erfolgen. Aber diese Thrombose geht wenigstens dann, wenn sie grössere Venen betraf, die Stämme vom Becken bis zum Knie herab, ziemlich sicher mit Oedem der betreffenden Extremität einher. Oft geht das Oedem voraus und bewirkt die Compréssionsthrombose oder es ist Effect der Thrombose, dann sind ausserdem noch die Hautvenen der betreffenden Extremität geschwollen. Bei zahlreichen Herzkranken wird man, da das Oedem mangelt oder gering ist, die Thrombose grössrer Venenstämme mit Sicherheit ausschliessen können. Treten bei diesen umfangreiche hämorrhagische Infarcte ein, nachdem zuvor hochgradige Asystolie sich entwickelt hatte, so ist die Diagnose der Thrombosis cordis dextri vollständig begründet, denn unter diesen Verhältnissen ist die Ausbreitung des hämorrhagischen Infarctes vollständig abhängig von der Zahl und Grösse der verstopften Lungenarterienäste. Müssen nun von diesen eben nach der Ausbreitung des Infarctes viele und grosse betroffen worden sein, so kann so reichliches embolisches Material weder von den Klappen noch aus kleinen Venen herrühren.)

Gewöhnlich wird die Diagnose des hämorrhagischen Lungeninfarctes als eine besonders schwierige betrachtet, ja als nur ausnahmsweise möglich. Für wenig umfangreiche Infarcte kann man dies wol zugeben, für grössere dagegen, die den Umfang eines Taubencies überschreiten, kann es als Regel betrachtet werden, dass ihre Erkenntniss einer etwas genaueren Krankenbeobachtung nicht entgeht. Gewöhnlich macht ein dyspnoischer Anfall oder doch eine rasche Steigerung der zuvor schon bestandenen Dyspnoe den Anfang der Erscheinungen aus. Wenn der Anfall sich nicht wiederholt, so mindert sich die Angst und Athemnoth der Kranken in den nächsten Tagen wieder etwas Weniges, um dann neuerdings langsam und

continüirlich bis zum Tode sich zu steigern. Von diesem Angstanfalle an bleiben die Athemzüge stark beschleunigt. Je nach der Ausdehnung des Infarctes treten stürmischer oder langsamer die Erscheinungen hochgradiger Stauung in den Körpervenen ein, ausgesprochen durch Oedeme, Bleifarbe des Gesichts, Schwellung der Halsvenen, Vergrösserung der Leber, Schmerzhaftigkeit derselben, bisweilen Icterus, Verminderung der Harnmenge. Erst nach einigen Tagen findet sich da oder dort an der Lunge eine Dämpfung vor, in meinen Fällen am häufigsten am rechten unteren oder mittleren Lappen, die in den nächsten Tagen sich noch ausbreitet. Mehre der obigen Fälle geben den Beweis, dass diese Dämpfung oft durch das Hinzutreten serösen Pleuraergusses grösser ausfällt als der Infarct, im Bereiche derselben ist das Athmen anfangs vesiculär, dann treten knatternde, ungleich blasige Rasselgeräusche auf, die nach und nach klingend werden, während zugleich bronchiales Athmungsgeräusch an die Stelle des vesiculären tritt. Die Körpertemperatur bleibt in der Regel normal, sie kann unter Norm stehen oder eine geringe unregelmässig schwankende Erhöhung zeigen. Diese höchst charakteristischen Züge des Infarctes stützen sich ausser den 4 obigen Beobachtungen noch auf eine grosse Anzahl von andern, die alle Herzkranke betreffen. Sie wären schon an sich genügend, den Infarct zu charakterisiren, aber es tritt noch ein weiteres sehr wichtiges Moment hinzu, bald von Anfang an, gewöhnlich jedoch erst nach einigen Tagen; mit dem Beginne der Rasselgeräusche treten blutige Sputa auf, bald sehr spärlich nur streifenweise, bald überaus reichlich und von wochenlanger Dauer. Als wichtigste Kennzeichen fassen wir daher zusammen: fieberloser Zustand, rasche Stauung in den Körpervenen, langsam entstehende Verdichtung in der Lunge, die ihres peripheren Sitzes halber für die Auscultation und Percussion leicht erkennbar ist und blutige den pneumonischen ähnliche, nur etwas stärker roth gefärbte Sputa.

Man könnte vielleicht einwenden, dieser Infarct sei eine blosse Terminalerscheinung und der Therapie unzugänglich. Der erste der erzählten Fälle jedoch beweist, dass derselbe nach wochenlanger Dauer in Heilung übergehen und dass er als ziemlich selbstständiges Krankheitsmoment auftreten könne. Jener temporär geheilte Fall war während der Dauer der Lungenblutung mit Liquor ferri sesquichlorati, später der Oedeme halber mit Liquor Kali acetici behandelt worden.

Es war nöthig, die Diagnose des hämorrhagischen Infarctes hier kurz zu besprechen, da dieselbe einer der wichtigsten Hebel für die Erkenntniss der rechtsseitigen Herzthrombose bildet. Diese letztere hoffe ich dem diagnostischen Dunkel, in das sie seither über und über gehüllt war, dauernd entrissen zu haben. Vorläufig wird freilich auch dieser Krankheits-

process nur in einer Anzahl von günstig gelagerten Fällen erkannt werden können, während andere gewiss unter allerlei verschiedenartigen Krankheitsbildern verborgen bleiben. Ist nur erst die Erkenntnis der Herzthromben am Lebenden etwas leichter zugänglich geworden, so wird auch ein genaueres Studium ihrer ätiologischen Momente, der Therapie der Herzkrankheiten einige prophylactische Rücksichtnahme auf den Vorgang der Thrombose beibringen. Ob und welche arzneiliche Mittel die Resorption oder sonst eine günstige Veränderung dieser Thromben anzubahnen im Stande sind, will ich vorläufig dahingestellt sein lassen.