

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Organ für practische Aerzte.

Mit Berücksichtigung der preussischen Medicinalverwaltung und Medicinalgesetzgebung

nach amtlichen Mittheilungen.

Redacteur: Prof. Dr. L. Waldenburg.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Montag, den 15. September 1873.

№ 37.

Zehnter Jahrgang.

Inhalt: I. Kussmaul: Ueber schwierige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. — II. Hoddick: Ueber Choleraabehandlung, insbesondere Verhütung des Cholera-typhoids betreffend. — III. Kirchstein: Zur Wirkung des Hydragrym depuratum. — IV. Bresgen: Chirurgisch-gynäkologischer Operations- und Untersuchungstisch. — V. Kritiken und Referate (Neumann: Lehrbuch der Hautkrankheiten — Derselbe: Zur Kenntniss der Lymphgefäße der Haut des Menschen und der Säugethiere — Ueber die Abhängigkeit phthisischer Lungenerkrankung von primären Kehlkopfaffectationen). — VI. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften (Zweiter Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie [Fortsetzung] — Berliner medicinische Gesellschaft — Niederrheinische Gesellschaft in Bonn). — VII. Feuilleton (III. internationaler medicinischer Congress — Stand der Cholera in Preussen — Tagesgeschichtliche Notizen). — VIII. Amtliche Mittheilungen. — Inserate.

I. Ueber schwierige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls.

Von

Prof. Dr. A. Kussmaul in Freiburg i./Br.

Es giebt eine Varietät der chronischen Pericarditis, die man als schwierige Mediastino-pericarditis bezeichnen kann und die sowohl anatomisch als klinisch sehr gut charakterisirt ist.

Anatomisch kennzeichnet sie sich durch die eigenthümliche Localisation des entzündlichen Processes und die Beschaffenheit ihrer Producte. — An der Entzündung theilhaftig sich nicht allein das seröse, sondern auch ganz wesentlich das fibröse Perikard (Fibro-pericarditis nach Gendrin) sammt dem mediastinalen Bindegewebe, welches von der Umschlagsstelle des Perikards den grossen Gefässstämmen entlang nach aufwärts zum Bogen der Aorta hinzieht (Mediastinitis). — Von den entzündlichen Producten sind für diese Form wesentlich fibröse Bildungen, schwierige Häute, derbe bindegewebige Stränge und Fäden, neben welchen sich auch Fibrin und seltener Eiter in verschiedenen Stadien der Eintrocknung und Verkäsung bald im Herzbeutel allein, bald im Mittelfellraum zugleich vorfinden kann. Das Pericard wird verdickt, theils durch schwierige Membranen und fibrinöse Schwarten bald an seiner Innen-, bald an seiner Aussenfläche zugleich, theils durch Dickenzunahme seines fibrösen Blattes selbst, und es besteht eine ausgesprochene Neigung zur Obliteration seiner Höhle (Pericarditis fibrosa s. callosa). Im Mediastinum kommt es zu schwierigen Strängen und derben Fasermassen, welche in abnehmender Mächtigkeit vom Pericard gegen den Aortenbogen und die Venae anonymae hinaufziehen, die Gefässstämme einschnüren, verengen, knicken, verdrehen, den Aortenbogen insbesondere gegen das Pericard herabziehen, mitunter auch die Gefässstämme direct mit dem oberen Brustbein verlöthen (Mediastinitis fibrosa s. callosa). Man muss diese schwierige Entzündung des Mittelfells von der eitrigen unterscheiden, aus welcher die retrosternalen Abscesse hervorgehen, die viel früher und weit öfter die Aufmerksamkeit der Aerzte und Chirurgen fesselten, als die retrosternalen Schwielen.

Klinisch führt unsere Affection zu den Symptomen der chronischen Entzündung des Perikards und seiner Obliteration, wozu als Criterium der schwierigen Mediastinitis ein eigenthümliches arterielles Pulsphänomen, zuweilen auch

eine eigenthümliche Erscheinung an den Halsvenen sich gesellt. — Indem das Sternum bei jeder Inspiration durch die fibrösen mediastinalen Stränge einen verengenden Zug auf die Aorta vor und am Bogen ausübt, wird der Puls aller Arterien bei gleichmässig fortgehender Herzbewegung in bestimmten, mit jeder Inspiration regelmässig wiederkehrenden Intervallen sehr klein, oder er verschwindet ganz, um mit der Expiration sofort wiederzukehren. Ich schlage vor, diesen Puls den paradoxen zu nennen, theils wegen des auffallenden Missverhältnisses zwischen Herzaction und Arterienpuls, theils weil der Puls trotz anscheinender Unregelmässigkeit in Wirklichkeit ein in regelmässiger Wiederkehr aussetzender oder kleiner werdender ist. — An den Halsvenen, namentlich den Bulbis der Venae jugulares bewirkt bei hinreichender Tiefe der Inspiration der verengende Zug der schwierigen Stränge eine merkliche, selbst beträchtliche Anschwellung statt der normalen Abschwellung. — Diese Erscheinungen ermöglichen es in Fällen, wo die Anamnese, der Beginn und Verlauf des Leidens, die physikalische Untersuchung des Herzens und die Störungen im Kreislaufe zwar auf Pericarditis und Obliteration des Herzens hindeuten, eine sichere Diagnose aber nicht zulassen, durch ihre Gegenwart der Diagnose einer mit schwieriger Mediastinitis verbundenen Pericarditis einen annähernden Grad von Gewissheit zu ertheilen.

Meines Wissens ist bis jetzt nur ein Fall dieser interessanten Affection, welchen Griesinger 1854 beobachtete und A. Widenmann 1856 unter dem Titel: „Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis“ in einer Tübinger Inaugural-Dissertation beschrieb, veröffentlicht worden.

Auf der Tübinger inneren Klinik war bei einem 22jährigen Manne, der an verschiedenen, auf Pericarditis hinweisenden Symptomen litt, die Incongruenz des kleinen irregulären Pulses mit dem regulären Herzrhythmus in hohem Grade aufgefallen. Einige freilich unvollkommene Zeichnungen dieses Pulses machte Vierordt mit seinem Sphygmographen und theilte sie in seinem bekannten Werke: „Die Lehre vom Arterienpuls“ (Braunschweig 1855) auf Taf. II. mit (die Curven No. XXV). Bald erkannte Griesinger, dass dieses Aussetzen des Pulses nicht in unbestimmten Intervallen erfolgte, sondern immer mit der Inspiration zusammenfiel.

Während der ganzen Dauer der letzteren wurden die Pulse ungemein schwach oder verschwanden ganz und kamen erst

dann wieder zum Vorschein, wenn der Thorax bei der Expiration einzusinken begann. Das Herz setzte indessen seine Functionen in rhythmischer Weise fort und seine Töne wurden während der Inspiration so gut und rein, wie während der Expiration, nur überhaupt schwach vernommen. Diese Abhängigkeit des Pulses vor der Respiration fand sich, so oft man untersuchte, an allen Körperarterien. — Die Section gab Aufschluss über den Grund dieser merkwürdigen Pulsanomalie. Man fand neben einer „eitrig-faserstoffigen Pericarditis“ eine „faserstoffige Mediastinitis.“ Starre, strangförmige Exsudate nahmen sämtliche Bindegewebslagen ein, in welchen die grossen Gefässe der Brusthöhle nahe ihrem Austritte aus dem Herzbeutel eingebettet liegen, ohne sich in das hintere Mediastinalcavum zu verbreiten. Die Vena cava superior, die anonyma sinistra und die azygos waren erheblich verengert, die Aorta im aufsteigenden Theil und im Bogen nicht nur bedeutend verengert, sondern auch geknickt und theilweise um ihre Axe gedreht. Wenn sich somit der Thorax beim Einathmen ausdehnte und bei der vorhandenen Dyspnoe das Sternum möglichst nach vorn gehoben wurde, so wurde der durch Vermittelung des Exsudates starr mit dem Sternum verwachsene Aortenstamm nach vorn dislocirt, die Stränge, welche sich von der Aorta gegen die linke Mediastinalplatte zogen, gedehnt und gezerrt, und demgemäss bei jeder Inspiration die ohnehin schon enge Aorta an der geknickten Stelle vollends bedeutend coarctirt, hie und da vielleicht vollständig zugeschnürt. Während das Herz seine Contractionen fortsetzte, konnte in sämtliche Körper-Arterien nicht mehr so viel Blut eintreten, um eine als Puls fühlbare Expansion der Arterien zu erzeugen.

Diese Beobachtung Griesinger's kam mir in Erinnerung, als mir im Laufe dieses Sommers rasch hinter einander zwei ähnliche Fälle zur klinischen Behandlung zuzogen. Auf Grund jener Beobachtung stellte ich die Diagnose auf schwierige Mediastino-Pericarditis beide Male, und die Section rechtfertigte sie. Ich bin zugleich in die Lage versetzt worden, mit dem Marey'schen Sphygmographen Pulscurven aufzunehmen und den Gegenstand überhaupt noch etwas genauer zu verfolgen. Jedenfalls berechtigen, wie ich glaube, die 3 Fälle, welche ich jetzt in ihren wesentlichsten Zügen mittheilen will, die Aufstellung einer besonderen Varietät der Pericarditis unter dem von mir gewählten Titel.

1. Beobachtung (Griesinger 1854).

Ein kräftig gebauter 22jähriger Wagners-Geselle hatte bei seinem Handwerk oft und längere Zeit den oberen Theil eines schweren Bogenbohrers auf die Herzgegend gesetzt und sich beim Bohren mit der Brust dagegen angestemmt. Ohne gerade Schmerzen davon zu empfinden, spürte er doch, dass ihn diese Arbeit immer sehr angriff und ihm schlecht bekam.

Die Krankheit begann in Basel Mitte Juni 1854 mit stechendem Schmerz auf der Brust, Beengung, starkem Husten mit reichlichem und blutigem Auswurf und etwas Fieber, was bald nachliess. Drei Wochen nachher mehrere Tage lang starkes Fieber. Danach schwoll zuerst der Bauch, und einige Tage später schwellen auch die Füsse an. Man hatte ihm zwei Aderlässe gemacht und Schröpfköpfe auf die Brust gesetzt.

Am 21. Juli wurde Patient ins Tübinger Krankenhaus aufgenommen. Er war blass, leicht cyanotisch; Beine, Genitalien und Bauchdecken mässig ödematös, Ascites wurde constatirt. Brustbeklemmung, die sich in der Rückenlage und bei Nacht zu asthmatischen Anfällen steigerte. Häufiger heftiger Husten. Kein Herzklopfen. Patient athmete etwas frequent und oberflächlich, konnte jedoch ohne Schmerzen ziemlich tief Athem holen und den Athem anhalten. Der Thorax zeigte keine abnorme Wölbung, die Percussion ergab nichts Anomales, der Herzstoss war unter der linken Brustwarze ganz schwach zu

fühlen, die Herztöne waren rein aber dumpf und schwach, links hinten unten feuchtes Rasseln. Der Puls klein, zitternd, frequent, aussetzend. Urin spärlich, etwas eiweisshaltig, durch Urate getrübt. Appetit gering, Stuhl geregelt. Leber nicht vergrössert. Fieber kaum vorhanden. Ordin.: Diuretica; Citronensäure, Extr. Squillae c. Liq. Kali acet.

In der Woche vom 21. bis 28. Juli fieberte Patient in unregelmässigen, nicht eben starken Exacerbationen, warf unter vielem Husten copiose wässrige Sputa aus, der Ascites und das Oedem der Beine blieben unverändert. Man erkannte die Incongruenz der Arterienpulse und des Herzrhythmus. Nur zeitweise zeigten auch die Herzcontractionen geringe Irregularitäten, sowohl für das Gefühl als beim Auscultiren. Die Herzdämpfung vergrösserte sich um einige Linien nach rechts; die Herztöne blieben rein, schwach, der zweite Ton an der Art. pulmonalis war nicht verstärkt; Halsvenen nicht besonders gefüllt. In der linken Pleurahöhle kam es zu einem sachte steigenden Ergüsse.

In der Woche vom 28. Juli bis 5. August verschlimmerte sich der Zustand. Das Fieber steigerte sich mit heftigen abendlichen Exacerbationen, der Puls wurde sehr frequent (bis zu 180 Schlägen), Aufregung und Beklemmung wurden sehr gross, die Nächte schlaflos, der Hydrops nahm zu, das Gesicht wurde ödematös, in beiden Pleurasäcken, besonders links, steigende Ergüsse. Zunehmende Herzdämpfung. Man erkannte, dass das Aussetzen des Pulses mit der Inspiration zusammenfiel. Ordin. Drastische Abführmittel, später Digitalis mit Cremor tartari. Nachts ein Pulvis Doveri.

In der Zeit vom 5. bis 19. August anfangs besseres Befinden, aber später nimmt Dyspnoe, Cyanose und Hydrops unter Fieber zu. Auch linke Hand und Vorderarm schwellen an. Das Athmen geschieht vorzugsweise mit den oberen Partien des Thorax, 36—40 mal in der Minute. Puls 120—130. Urin stark eiweisshaltig. Der Kranke bekommt zuletzt Schwindel und wird verwirrt. Tod am 22. August unter Coma.

Section.

Das Brustbein ist durch eine feste Exsudatmasse mit dem verdickten Herzbeutel und weiter oben mit den das Cavum mediastini antici ausfüllenden Entzündungs-Producten verwachsen. Der ganze Raum zwischen den beiden Platten des vorderen Mediastinums ist von einem sehr festen, schichtweise gelagerten grau-weissen Gewebe erfüllt, welches sich vom Zwerchfell bis hinauf zum Manubrium sterni erstreckt. Am dicksten ist diese Exsudatschicht an der Umschlagstelle des Pericardium auf die grossen Gefässstämme und hinter dem Manubrium sterni. Die Grenzen des Pericardium und die Stämme der Art. pulmonalis und Aorta sind deswegen nicht mehr zu erkennen.

Die äussere Fläche des Herzbeutels ist mit mehreren Schichten dieser derben Schwarten überzogen. Der dreieckige Raum zwischen den auseinander weichenden Platten des Mediastinums, in welchem das Herz unmittelbar hinter der Brustwand liegt, nicht vergrössert (entsprechend der während des Lebens fast nicht vergrösserten Herzmattigkeit).

Die grossen Gefässstämme sind durch das Exsudat innigst unter einander und mit der Brustwand und dem parietalen Blatte der Pleura verwachsen, ohne dass dadurch aber das Cavum mediastini in querer Richtung vergrössert worden wäre. Man kann die grossen Gefässstämme kaum von einander trennen und isoliren.

Der Bogen der Aorta hat die normale Wölbung nicht mehr, sondern ist an mehreren Stellen deprimirt oder geknickt, das Rohr nicht mehr rund, sondern von beiden Seiten oval gedrückt und verengt. Diese Knickung und seitliche Compression kommt dadurch zu Stande, dass einzelne Stränge des starren Exsudates über den Bogen der Aorta hinwegziehen und ihn nach

unten gegen die Pulmonalis und zur Seite ziehen. Auf der Höhe des Bogens, wo die 3 Arterienstämme entspringen, umgürten diese Exsudatzüge das arterielle Rohr und umstricken auch noch den Anfang seiner drei grossen Zweige, weshalb auch diese krumm gedrückt, verengt und zum Theil um die Achse gedreht sind. Ein besonders deutlicher Faserstrang umfasst den Stamm der Aorta da, wo die Art. subclavia sinistra abgeht, in der Art eines Sattels, presst ihn seitlich zusammen und zerrt ihn nach unten und zur Seite, indem er sich mit einem Theil seiner Fasern an der Pulmonalis, mit einem andern Theil an dem linken Blatte des Mediastinum inserirt. Ausserdem ist auch die Aorta ascendens da, wo sie hinter der Pulmonalis hervortritt, durch starre Bänder, welche sich zwischen ihr und dem rechten Ast der Pulmonalis, der Vena cava superior und dem Mediastinum gebildet haben, von allen Seiten so eingeschnürt, dass der Bogen der Aorta dadurch herabgezogen und der Ursprung der A. anonyma nach vorn gedreht wird. Die Wandung der Aorta und ihrer Aeste ist durch das neugebildete Bindegewebe, welches sie überall umstrickt, verdickt, ihr Lumen aber verengt worden. Man kann nur noch mit dem kleinen Finger in das Rohr des Bogens eindringen.

Auch das Kaliber der übrigen Gefässstämme ist geringer als normal. Die A. pulmonalis ist an ihrer Theilungsstelle nur für die Spitze des Zeigefingers weit genug. Der Stamm der Cava ascendens ist zwar nicht so vollständig in die pseudomembranösen Exsudatmassen eingebettet, aber gleichfalls verengt und durch einzelne Bindegewebsschichten an die Nachbartheile angeheftet. Die Vena azygos lässt sich nur mit Mühe aus dem neugebildeten Bindegewebe herauspräpariren und ihr Lumen ist durch dasselbe verengt. Die horizontal verlaufende Vena innominata sinistra bildet die oberste Grenze der Exsudatschwarten im Cavum mediastini, an welche sie nach unten befestigt ist, während sie nach hinten an die drei Aeste, die aus dem Arcus aortae entspringen, fest angelöthet wird. Ihre Ursprungs-Stelle aus der Vena jugularis communis und subclavia ist nicht herauszufinden, weil gerade dort ein sehr derbes und dicht verfilztes Bindegewebe liegt.

Der Herzbeutel ist durch mehrfache Lagen von pseudomembranösen Schwarten, die seine äussere Fläche bedecken, so rigid geworden, dass man ihn nicht mehr in einer Falte in die Höhe heben kann. Er ist im grössten Theile seines Umfangs mit dem Herzen verwachsen, doch lässt er sich mit einiger Gewalt als Ganzes oder doch in einzelnen Schwarten noch von demselben abziehen; nur über dem rechten Ventrikel liegen ungefähr 6 Unzen grünlich-gelber Eiter, die Wände der Eiterhöhle sind areolirt und viele Exsudatfetzen ragen in dieselbe hinein.

Das Herz ist welk und matsch, sein Fleisch blass, mürb, die Höhle des rechten Ventrikels erheblich verengt. Das Endocardium allenthalben zart.

Die linke Pleurahöhle fast ganz mit einem fibrinös-serösen Ergüsse angefüllt, die Lunge entsprechend verdrängt und comprimirt. In der rechten Pleurahöhle 1½ bis 2 Pfund solchen Exsudates.

Ascites. Muscatnussleber von normaler Grösse. Beide Nieren vergrössert, mit blasser derber Rinde und glatter Oberfläche. (Fortsetzung folgt.)

11. Ueber Cholerabehandlung, insbesondere Verhütung des Cholera typhoidis betreffend.

Von

Dr. **Modder** in Barmen.

Bei jedesmaliger Ausbreitung der asiatischen Cholera tritt die Erscheinung zu Tage, dass trotz der genauesten Beobach-

tungen unserer klinischen Aerzte, trotz der sorgfältigsten und gestreichsten Untersuchungen unserer Anatomen und Physiologen die Ansichten über die Physiologie der Krankheit noch schwankend geblieben sind, eine rationelle Therapie deshalb nicht sicher festgestellt werden konnte, und dass, wenn auch die Arbeiten unserer grossen Aerzte einen grossen Wulst der verderblichsten Irrthümer beseitigt haben, doch noch immer die Behandlung der Cholera unter der Herrschaft ephemerer empirischer oder theoretisch construirter Heilmethoden und Arzneimittel steht.

Wenn ich es wage, mit meinen Erfahrungen über die Cholera vor das ärztliche Publikum zu treten, so suche ich meine Berechtigung dazu einmal darin, dass ich seit dem Jahre 1849 in vier Epidemien in der Stadt Barmen Gelegenheit hatte, sehr viele Cholera kranke, über 1500, selbstständig zu behandeln und in jeder Epidemie das Cholerahospital zu leiten. Dann ermuthigt mich besonders zu dieser Veröffentlichung das Resultat der Hospitalbehandlung bei der letzten Epidemie im Jahre 1867, indem von 499 Kranken die Zahl der Gestorbenen das Drittel erst dann kaum überschritt, als auf der Höhe der Epidemie wegen Mangel an Raum nur die schwerer Erkrankten aufgenommen werden konnten.

Nachdem ich in den früheren Epidemien alle jeweilig in Ruf stehenden Heilmethoden probirt und mit keiner einzigen irgend einen reellen Erfolg erzielt hatte, kam ich endlich dahin, dem gründlichsten Scepticismus in Bezug aller gegen die Cholera angepriesenen Mittel zu huldigen. Demgemäss schlug ich in der Epidemie des Jahres 1866 ein rein expectatives Verfahren ein. Minutiöse Reinlichkeit in Bezug auf Bett- und Leibwäsche, reine, kühle, selbst zugige Luft im Krankenzimmer, frisches, kaltes Brunnenwasser zum Getränk des Kranken, nur bei drohender Lähmung Wein oder reizende Mittel, darauf beschränkte sich im Allgemeinen meine Behandlung. Aber der Erfolg war besser, die Mortalität geringer als in früheren Jahren. Bei dieser Behandlungsweise konnte ich auch mit grösserer Objectivität den Gang der Krankheit beobachten, insbesondere die Entwicklung der Folgekrankheiten besser beurtheilen.

Wenn die erste Attacke der Cholera den Kranken nicht getödtet hat, wenn der Puls sich wieder hebt, Angehörige und Arzt Muth schöpfen und auf einen glücklichen Ausgang hoffen, so ist es ein deprimirendes Gefühl, wenn noch ein Drittheil der Kranken an den Folgekrankheiten zu Grunde geht. Für diesen Zeitpunkt gerade ist es verhängnissvoll, dass die Ansichten der Aerzte über den physiologischen Krankheitsprocess noch schwanken und deshalb eine rationelle Therapie zur Verhütung der Folgekrankheiten noch auf schwachen Füssen steht. Zwei Ansichten stehen sich hauptsächlich gegenüber. Nach der einen befallt die Cholera, gleich vielen anderen Infectionskrankheiten, z. B. dem Typhus, den ganzen Organismus; die Darmerkrankung ist nur eine Theilerscheinung der Infection; diese kann auch andere Körpertheile befallen und von einem Theile auf den andern, z. B. vom Darm auf das Gehirn überspringen. Die Anhänger dieser Ansicht betrachten also das Cholera typhoid als eine fortlaufende Wirkung des Cholera giftes. Die andere Ansicht erblickt ausschliesslich in dem Darmliden die Infection des Cholera giftes und führt alle krankhaften Folgeerscheinungen auf die durch die Darmaffection bewirkten Veränderungen des Blutes, besonders seine enorme Entwässerung und die dadurch gestörte Ernährung in den wichtigsten Organen des Körpers zurück.

Wie ich, bei fleissigem Studium der Sectionsbefunde unserer bedeutenden Aerzte, durch meine eigenen Beobachtungen am Krankenbette zur vollen Huldigung der letzteren Ansicht gekommen bin, und welchen Einfluss diese Anschauung auf mein