

Zur Kenntniss der Entstehung
der
Herzruptur
und des
chronischen partiellen Herzaneurysma.

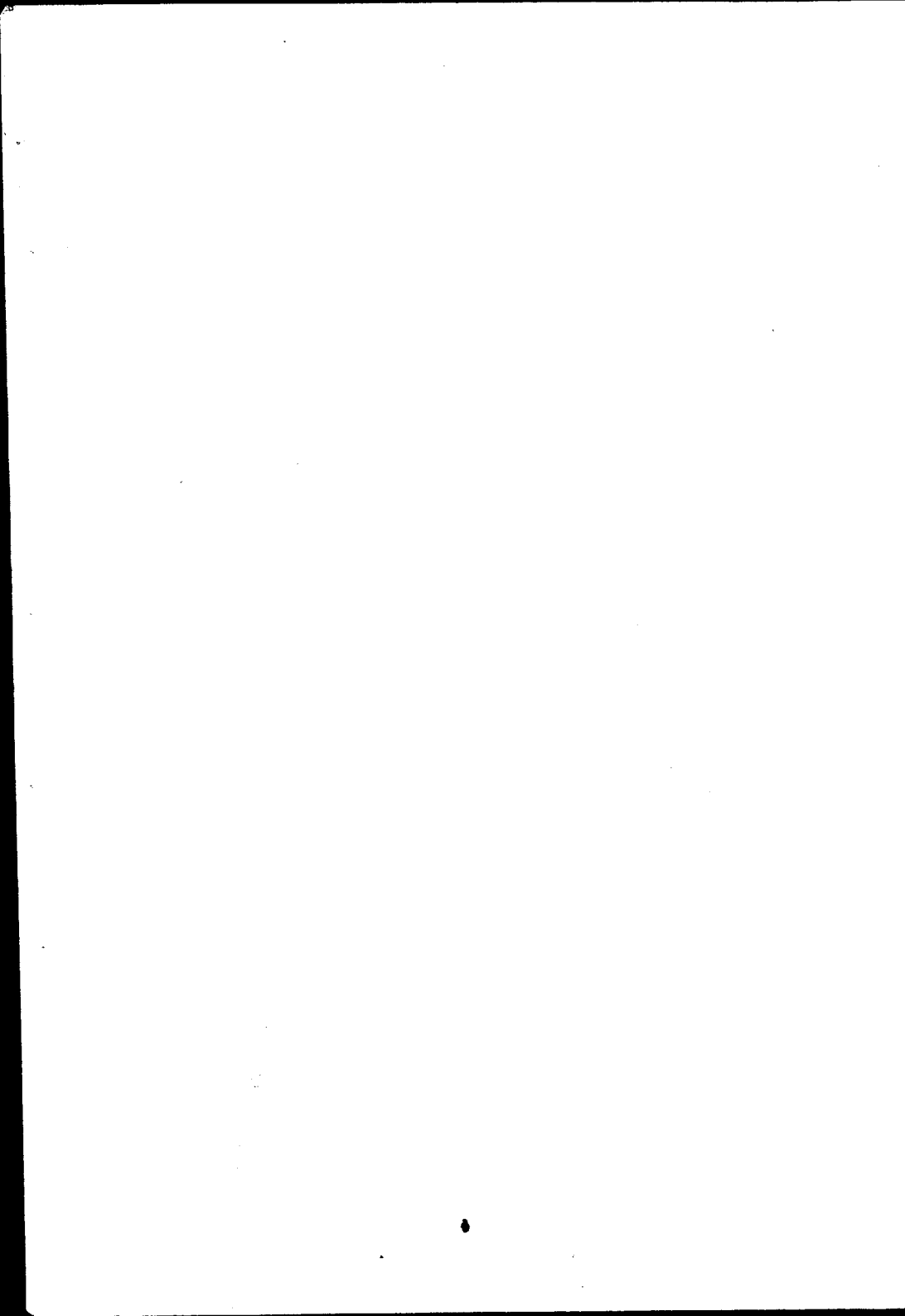
Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der
Doctorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
unter dem Präsidium
von
Dr. Ernst Ziegler

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
der medizinischen Fakultät zu Tübingen
vorgelegt
von

Heinrich Beck
approbiertem Arzt aus Messkirch



Tübingen
L. Fr. Fues'sche Buchdruckerei
(Fues & Kostenbader)
1886.



Zur Kenntniss der Entstehung
der
Herzruptur
und des
chronischen partiellen Herzaneurysma.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der
Doctorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe
unter dem Präsidium

von
Dr. Ernst Ziegler

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie,

der medicinischen Fakultät zu Tübingen

vorgelegt

von

Heinrich Beck

approbiertem Arzt aus Messkirch.



Tübingen

L. Fr. Fues'sche Buchdruckerei

(Fues & Kostenbader)

1886.





Das Vorkommen einer spontanen Zerreiſſung des Herzfleiſches iſt ſeit Harvey bekannt. Im Laufe der Zeit wurden zahlreiche derartige Fälle in der medicinischen Litteratur verzeichnet und die Präparate eingehend beſchrieben. In den meisteu Fällen ſtimmt das, was über die Stelle und das Ausſehen des Riſſes geſagt iſt, überein. Ebenſo ſind alle Autoren darin einig, daß eine Ruptur nie bei einer Herzwand vorkommen kann; deren Herzfleiſch vollkommen geſund iſt und deſhalb dem Blutdruck den nöthigen Widerſtand zu leiſten vermag. Nur in einigen wenigeu Fällen ſoll keine nachweiſbare Veränderung des Myocards gefunden worden ſein; gewiß jedoch ſind dieſe Angaben mit grösſter Vorſicht aufzunehmen, zumal ſie aus älterer Zeit ſtammen. So erwähnt z. B. Dezeimeris die Möglichkeit der spontanen Ruptur ohne vorausgehende pathologiſche Veränderungen des Herzfleiſches ¹⁾. Auch in der von Andrew Dunlop gegebenen Statiſtik werden unter 29 Fällen 4 als ſolche angegeben, in denen das Herz vollkommen geſund geſeſen ſein ſoll ²⁾.

Sehr häufig erſcheint die Herzwand in der Umgebung der Ruptur verdünnt und ausgebuchtet. Dieſes gleichzeitige Vorkommen von Ruptur und chroniſchem partiellm Aneurysma ³⁾ in ein- und demſelben Herzen weiſt darauf hin, daß

1) Bamberger, Lehrb. der Herzkrankheiten 1857 S. 340.

2) Schmidt's Jahrbücher 1866 Band 131.

3) Leyden gibt an: „Die Durchſicht der Litteratur ergibt, daß die Bezeichnung Aneurysma cordis von Corriſart herrührt“. (Deutſche med. Wochenschrift 1885 Nr. 8. S. 116. — Nun dürfte es aber ſo gar unbekannt nicht ſein, daß Corriſart ſich in der Nomenklatur hier einfach Auenbrugger anſchließt. („Distentionem hanc aneurisma cordis appellare placuit“. Invent. Observ. XIV.) — Der in Frage ſte-

bei beiden genannten pathologischen Folgezuständen oft gleiche Veränderungen des Herzfleisches vorausgehen müssen, d. h. Veränderungen, welche, wie oben gesagt, die Resistenzkraft der Herzwand vermindern.

Wir müssen also annehmen, dass in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen, Ruptur sowohl wie partielles chronisches Aneurysma denselben Ursachen ihre Entstehung verdanken. Unter Ursachen möchte ich hier vor allem nicht die klinisch-ätiologischen Momente, sondern nur die anatomischen Veränderungen des Herzmuskels verstehen, wie sie an Präparaten spontan zerrissener oder partiell erweiterter Herzen nachweisbar sind.

Sehr viele verschiedenartige Zustände des Herzfleisches werden in der Litteratur als diejenigen bezeichnet, welche eine Ruptur des Herzens zur Folge haben können. Am häufigsten wird von den Autoren das Fettherz angeführt, und zwar Fettherz im Sinne von Lipomatosis cordis sowohl als auch von fettiger Degeneration der Muskulatur. Besonders wird in Bezug auf die Fettinfiltration auf die Beobachtungen, wie sie Quain in seiner Abhandlung über Fettherz niedergelegt hat, von vielen Autoren hingewiesen. Nach dieser Statistik wäre das Vorkommen, dass die Wand eines mit Fett durchsetzten Herzens zerreißt, am häufigsten, und zwar auf Grund folgender pathologisch-anatomischer Vorgänge: Das Fett durchdringt das intermuskuläre Bindegewebe, geht längs desselben in die Tiefe des Herzmuskels ein; die Muskelsubstanz wird dadurch fahl gelblich. Der Herzmuskel selbst ist auf einen schmalen Streifen reducirt und daher weniger widerstandsfähig und zur Ruptur leicht geneigt.

Andere dagegen finden in der fettigen Degeneration

hende Ausdruck findet sich im übrigen auch schon bei Boerhaave (Aphorism. 176), ferner bei van Swieten (Comment. in Aphor. Ed. II. 1745 I. 291).

des Myocards den Zustand, welcher am meisten zur Zerreißung der Herzwand disponiert.

Den soeben genannten Vorgängen stellen die meisten Autoren die Myocarditis als nächst häufige, der Ruptur vorausgehende Veränderung zur Seite. Führt die Myocarditis zur Bildung eines Abscesses, so kann derselbe entweder nach dem Pericard oder nach dem Endocard in die Herzhöhle durchbrechen. Geschieht letzteres, so kann es zu einer Ausspülung des Abscesses durch Blut und damit zu einer rapiden Erweiterung der noch restierenden Wandpartie kommen, wobei der Abscess in ein akutes Herzaneurysma umgewandelt wird, welches jederzeit der Ruptur ausgesetzt sein kann.

Zum chronischen partiellen Aneurysma und auch zur Ruptur dagegen führt jene chronische Form, welche als Myocarditis interstitialis fibrosa bekannt ist. Die Entzündung führt unter Zerfall und Fettmetamorphose der Muskulatur zur Erweichung, an welche sich direkt eine Ruptur oder nach Resorption der erwähnten Massen zunächst eine aneurysmatische Ausbuchtung anschließen kann. Es bleibt dann nämlich nur noch das interstitielle Bindegewebe zurück; zuweilen geht gleichzeitig eine Bindegewebsneubildung vor sich. Diese circumscribten Bindegewebsherde, die Herzschielen, geben einen locus minoris resistentiae ab und werden mit der Zeit ausgebuchtet. Wie schon gesagt, wird gerade diese Entstehungsart der spontanen Ruptur und der partiellen chronischen Erweiterung der Herzwand als eine der wichtigsten angeführt und zwar um so mehr, als vom klinischen Standpunkte betrachtet gerade die chronische Entzündung des Myocards eine umfangreiche Actiologie besitzt.

Gegenüber denjenigen Fällen, welche dem Fettherz und der Myocarditis ihren Ursprung verdanken sollen, stehen andere mit ganz verschiedener Aetiologie vereinzelt

da. Von Neubildungen, Echinococcen etc., welche durch Veränderung der sie umgebenden Herzmuskulatur eine spontane Zerreißung hervorrufen, möge hier abgesehen werden. Ein von Eichhorst¹⁾ zitierter Fall v. Buhl's soll hier erwähnt sein, bei welchem die Ruptur an einer circumscrip't verferteten Stelle auftrat. Diese verfertete Stelle wiederum war durch eine umschriebene trockene Pericarditis bedingt. Eichhorst und Bamberger²⁾ gedenken ferner der Fälle, bei welchen es sich um Verengerung der grossen Gefässs'tämme und Verfettung der Muskulatur handelte. Förster³⁾ führt einen Fall an, bei dem die Ruptur durch Verdünnung der Herzwände bei Arterienstenose bedingt war. Zerreißung eines Aneurysmas der Coronararterien mit nachfolgender Usur und Ruptur des Herzmuskels erwähnen Eichhorst, Lebert⁴⁾ und Förster, Rupturen der Vorhöfe durch Kompression der Aorta und Pulmonalis Lebert; derselbe ferner unter Verweisung auf Cruveilhier Rupturen in Folge von primären Haemorrhagien in fettig entarteter Herzsubstanz.

Das wäre so im allgemeinen das, was in der älteren, zum Teil auch neueren Litteratur als spezielle Ursache der chronisch-partiellen Aneurysmen und der Ruptur des Herzens gesagt ist. Vorübergehend und kurz behandelt wurde meist ein Punkt, nämlich die Verengerung und Verstopfung der Coronararterien, welche die Grundursache einer Herzwandruptur sein können. Doch wird immer wieder, selbst in den schon vor vielen Jahren aufgezeichneten Sektionsprotokollen von an spontaner Ruptur oder chronisch-partiellem Aneurysma des Herzens Verstorbenen entweder der Erkrankung der Herzkranzgefäße speziell oder wenigstens der Ge-

1) Lehrb. der spez. Path. und Therapie 1885.

2) Lehrb. der Herzkrankheiten 1857.

3) Handb. der path. Anatomie 1863.

4) Anatomie pathol. Text I.

hirn-, Nieren- oder Gesamtarterien Erwähnung gethan. Diese Befunde wurden jedoch meist als Nebensache und nicht als dasjenige Moment betrachtet, welches mit den Veränderungen des Herzfleisches in engem Zusammenhang stehen könnte. Zu denjenigen, welche hievon einigermassen eine Ausnahme machen, gehört vor allen Mal m s t e n ¹⁾, dessen Fall daher hier wohl nicht übergangen werden darf. Das betreffende Sektionsprotokoll lautet folgendermassen:

66jähriger Mann. Im Herzbeutel 2 Unzen Serum und eben soviel schwarzes coaguliertes Blut. Im linken Ventrikel mehr an der Spitze und etwa $\frac{3}{4}$ " von dem Septum entfernt fand sich ein $1\frac{1}{2}$ " langer, mit Blutgerinseln ausgefüllter Riss, der schräg durch die äussere Muskelschichte des Herzens und das Pericardium geht. Die innere Ausdehnung des Risses liess sich theils wegen eines dicht aufliegenden Gerinsels, theils wegen der eigentümlichen Beschaffenheit der Herzwand nicht genau bestimmen. Das erwähnte Gerinsel war an der Herzwand sowie zwischen den Fleischbalken und in den Aushöhlungen der Herzwand so fest angelötet, dass seine Grenze nicht genau bestimmt werden konnte; es hatte an seiner freien Seite die gewöhnliche blassrote Fibrinfarbe, die sich nach der der Herzwand zugekehrten Seite immer mehr verlor und stellenweise sich graugelb, hellrot und dunkelbraun veränderte. Die Konsistenz dieses Gerinsels war theils fest, theils puriform; ebenso war die Stelle der Herzwandung, in welche das Gerinsel überging, zu einer pulpösen, mürben Masse erweicht mit beginnender fettiger Entartung der Muskelfasern. Stellenweise fanden sich kleine, jedoch mit blossem Auge sichtbare Herde, wo noch spärliches Bindegewebe die degenerierte Masse durchzog; ebenso fanden sich kleine Blutgerinsel im Innern dieser Masse. Die nekrotischen Veränderungen wurden nach der Rupturstelle hin immer bedeutender. Die Art.

1) Hygiea XXVI. 1861 S. 629.

coron. sinistra war teils wegen Atrophie des Herzens, teils wegen einer unregelmässigen Dilatation geschlängelt: die Wände waren teils verdünnt, teils verdickt. Im Ramus anterior fand sich ein weisser und wenigstens am oberen Ende durchbohrter alter Thrombus, der einige Linien von der degenerierten Stelle der Muskelwand ausgehend sich bis gegen die Stelle erstreckte, wo er sich verlor, nachdem er vollkommen obturierend geworden war und ein puriformes Aussehen angenommen hatte.

Malmsten bemerkt hiezu: Nach der Ansicht des Dr. v. Duben, der die Sektion machte, hatte der Thrombus der Coronararterie schon lange Zeit bestanden und die „Erweichung“ des Muskelgewebes herbeigeführt, wonach die Ruptur allmählig während der letzten Lebenstage entstand.

Andere Fälle dieser Art, welche einen ähnlichen Befund wie der ebenerwähnte geben, führen Schmidts Jahrbücher ¹⁾ an. So erwähnt z. B. Collin in der Gaz. des Hosp. 104. 1867 einen Fall von einem 72jährigen Offizier, bei dem die Sektion ein Aneurysma und Ruptur des linken Ventrikels ergab. Die Klappen sowie die grösseren Arterien und die Coronararterien waren atheromatös. Einen weiteren Fall hat Vulpian ²⁾ in der Salpetrière beobachtet. Erweichungsherd im Gehirn, Atherom der Coronararterien, antochthoner Thombus; dadurch Infarkt, welcher in „Erweichung“ überging und sich dann in der letzten Lebensperiode zuerst in die Herzhöhle und dann in den Pericardialraum geöffnet hat.

Ausser diesen exquisiten Beispielen sind in Schmidts Jahrbüchern ³⁾ noch verschiedene andere verzeichnet, die mehr oder weniger neben der Ruptur eine Erkrankung der Coronararterien aufweisen.

1) 1868. 137 Seite 49.

2) Schmidts Jahrbücher 1868. 131. Seite 329.

3) 1879. 183. S. 254.

Quain, nach dessen Statistik das Fettherz am häufigsten der Zerreissung ausgesetzt ist, unterlässt es nicht, zu bemerken, dass gerade bei dieser Affektion (Fettherz) eine Obliteration der Kranzarterien ein häufiges Vorkommnis ist. William Stokes¹⁾ führt diesen Passus in seinem Handbuch der Krankheiten des Herzens und der Aorta an und erzählt zugleich zwei einschlägige Fälle. Bei dem einen²⁾ handelt es sich neben Fettherz um Kalk- und Knochenablagerung sowohl in der Aorta als auch in den Kranzgefässen, welche letztere ganz solid waren und bis auf einen Zoll von ihrem Ursprung kein wahrnehmbares Lumen mehr hatten. Das andere Mal³⁾ fand sich bei fettiger Degeneration der Herzmuskulatur eine Ruptur des linken Ventrikels. Es ist jedoch hier nur von einer Verknöcherung der Arterien im Allgemeinen die Rede; von einer Erkrankung der Coronararterien speziell ist nichts erwähnt.

Als Folgezustand der Verengerung oder des Verschlusses der Ernährungsgefässe des Herzens bezeichnet Bamberger⁴⁾ in seinem Lehrbuch von 1857 die Fettdegeneration des Myocards. Verknöcherung der Coronararterie bedinge durch Nutritionsstörungen Atrophie, die dann gewöhnlich mit Fettentartung vorkomme. Rokitansky (Pathol. Anatomie II.) gibt an, dass schmutzig gelbe, morsche Degenerationsherde sowie Herzruptur und partielles Aneurysma und Unwegsamkeit der Coronararterien zusammenhängen.

Auch Böttger (Arch. der Heilkunde IV. 1863) bemerkt, dass unter 62 Fällen von Herzruptur 13 Mal Atherom oder Thrombose oder Aneurysmen der Coronararterien die Ursache waren.

Nach Förster⁵⁾ tritt bei beschränkter oder aufgehobener

1) Handb. der Krankheiten des Herzens und der Aorta.

2) Dasselbe, Seite 253 u. 254.

3) Dasselbe, Seite 255.

4) L.-B. der Herzkrankh. 1857.

5) Handb. der path. Anatomie 1863.

Blutzufuhr durch die Ernährungsgefäße des Herzens Anämie und Atrophie der Muskelsubstanz ein, während dabei das Fettgewebe in der Peripherie der atrophischen Gegend nicht selten stark entwickelt und an Stelle des geschwundenen Herzfleisches tritt.

Friedreich¹⁾ findet, wie er in Virchows Lehrbuch berichtet, bei Verengerung, Verkücherung und embolischer und thrombotischer Verschliessung der Coronararterien fettige Degeneration des Herzfleisches.

Schrötter²⁾ führt als Folge der Verstopfung der Kranzgefäße die Bildung eines circumscripiten Erweichungsherd an, welcher zur Zerreißung der Herzwand führen kann.

Lancereaux spricht in seinem *Traité d'Anatomie pathol.* Paris 1879—1881 bei Behandlung des Kapitels „*Thromboses et embolies des artères coronaires, ramollissement et ruptures spontanées du coeur*“ Seite 821: En somme, l'oblitération des artères coronaires et de leurs branches détermine dans le tissu musculaire du coeur des desordres de circulation et de nutrition semblables à ceux que l'on observe dans le cerveau ou dans tout autre organe dont l'un des vaisseaux terminaux vient à s'oblitérer. Ces desordres ne diffèrent pas des infarctus viscéraux, ils traversent les mêmes phases, se présentent tout d'abord sous la forme de taches saillantes d'un rouge sombre ou brunâtre, effet de la stase et de l'infiltration sanguines du myocarde, et plus tard sous celle de noyaux jonâtres, circonscrits par une zone rougeâtre. Cette zone s'efface peu à peu tandis que la partie décolorée se ramollit de plus en plus par l'alteration graisseuse des fibres musculaires, et se trouve ainsi dans les conditions les plus favorables à la rupture de l'organe, à la suite du moindre effort de contraction.

1) Virchow Handb. der spez. Path. und Therapie 1867.

2) Ziemssen, Handb. der Path. und Therapie 1879.

Si cette rupture cardiaque n'a pas lieu, il se produit au pourtour du foyer ramolli et nécrosé un travail phlegmasique en vertu duquel se développe un tissu de cicatrice qui vient prendre la place du tissu altéré. De là une sorte de sclérose secondaire partielle, peu différente de celle de la myocardite scléreuse primitive.“

Ferner Seite 822 :

„L'artérite et toutes les dégénérescences des artères coronaires sont les causes ordinaires de la thrombose de ces vaisseaux et des ruptures spontanées du coeur. Celles-ci pour se produire, n'exigent pas toujours une oblitération complète, il suffit parfois d'un simple rétrécissement ou d'une dilatation suivie de désordres nutritifs. La vieillesse est l'âge où apparaissent ces lésions avec leurs conséquences plus ou moins fâcheuses; c'est en effet après soixante ans et surtout entre soixante-dix et quatre-vingt ans qu'elles ont été plus souvent rencontrées. On les observe encore, mais exceptionnellement, à un âge moins avancé“.

L. F. Tautin gibt in seiner Thèse „De quelques lésions des artères coronaires comme causes d'alteration du myocarde“ Paris 1878, an, dass die akute Entzündung der A. coron. teils eine diffuse Ischaemie, teils einen Infarkt des Myocards erzeugen könne; die erstere veranlasse den Tod durch Herzruptur oder durch Herzparalyse, indessen scheine sie heilen zu können; ausgedehnte Verengerungen der Coronararterien können eine mehr oder weniger ausgedehnte Verfettung des Herzmuskels bewirken; sehr ausgesprochene und localisierte Verengerungen, desgleichen Obliterationen der Coronararterien durch Thrombose erzeugen Erweichungsherde des Myocards, welche ihrerseits im Allgemeinen Ruptura cordis, seltener Herzparalyse und einen schnellen Tod bewirken können. Überlebt das betreffende Individuum diese Veränderungen einige Zeit, so entsteht ein Herzaneurysma, gefolgt von Sclerose oder fettiger Ent-

artung seiner Wand, deren Folgezustand wiederum Ruptur des Herzens sein kann. Auch kann man dabei Verschwärung des Herzmuskels beobachten.

Ziegler erwähnt in seiner Arbeit über die Ursachen der Nierenschrumpfung ¹⁾ auch einer nach Verschluss der Coronararterie entstehenden Herzmuskelerweichung und der Schwielenbildung und bezeichnet erstere als *Myomalacia cordis* und setzt letztere mit der arteriosclerotischen und thrombotischen Hirnerweichung in Parallele, während er die Schwielenbildung mit den Zuständen der arteriosclerotischen Schrumpfnierne vergleicht. In demselben Sinne äussert er sich auch in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie. Die *Myomalacia cordis* ist eine ischämische Gewebsnekrose, bei welcher Verfettungs- und Entzündungsprocesse erst secundär auftreten. Die Ursache der Ischämie ist meist eine Arteriosclerose die zur Verengung und schliesslich zum Verschluss dieses oder jenes Astes der Coronararterien mit oder ohne Thrombose führt. In seltenen Fällen kann auch eine Embolie eine Verstopfung verursachen. Der ausser Circulation gesetzte, der Nekrose verfallende zuweilen auch hämorrhagisch infarctirte Abschnitt des Muskelfleisches bietet für den Blutdruck einen *locus minoris resistentiae*, in Folge dessen kann das Herz an der betreffenden Stelle bersten.

Tritt letzteres nicht ein und hat der Zerfall der Gewebe einen gewissen Grad erreicht, so beginnen die reparatorischen Vorgänge. Der Detritus wird resorbirt und fortgeschafft, der entstandene Defekt durch Narbengewebe ersetzt. Bei diesen Vorgängen treten aus den Gefässen Rundzellen aus; es bildet sich in Folge der Nekrose eine reaktive Entzündung. Der Detritus wird grösstenteils durch die austretenden Wanderzellen weggeschafft; zum Teil wird er auch frei resorbirt resp. aufgelöst. Weiterhin bildet sich aus dem durch die Rundzellen gegebenen Ma-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV. 1880.



terial, sowie durch regenerative Wucherung der fixen Bindegewebszellen in der Umgebung des Herdes Bindegewebe. Die Muskeln werden nicht wieder ersetzt. Nach Verlauf einer gewissen Zeit besteht daher die betreffende Stelle nur aus mehr oder weniger zellenhaltigem Bindegewebe. Haben sich irgendwo noch Muskelzellen erhalten, so liegen dieselben in dem hyperplasierten Bindegewebe eingebettet. Hatten Hämorrhagieen stattgefunden, so enthält das Bindegewebe braune Pigmentschollen und Körner. Makroskopisch gibt sich die Narbenbildung in der ersten Zeit durch die Einlagerung eines grauen durchscheinenden, später mehr glänzenden weissen Gewebes zu erkennen, das in die umgebende Muskelsubstanz ausstrahlt. Ein solches Gewebe ist nichts anderes als eine Herzschielè, welche darnach das Endstadium einer Herzerweichung bilden kann. Da sie an Mächtigkeit das Volumen der vorher vorhandenen Muskelsubstanz nicht erreicht, so wird die Herzwand an der betreffenden Stelle verdünnt.

Weigert erwähnt der ischämischen Herzerweichung in seiner Arbeit über pathologische Gerinnungsvorgänge ¹⁾ und macht sie ebenfalls von Erkrankungen der Coronararterien und von Thrombose abhängig. Kommt ein plötzlicher Abschluss des Blutes zu Stande, so bilden sich nekrotische Herde, bei allmählich eintretendem Verschluss stellt sich Muskelschwund und weiterhin eine Bildung von Herzschielen ein. In ähnlicher Weise äussert sich auch Huber in seiner Arbeit über den Einfluss der Kranzarterienkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis ²⁾.

Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich, kommt mit den Arbeiten von Lancereaux, Ziegler, Weigert und Huber immer mehr die Ansicht zur Geltung, dass Herzruptur und Herzaneurysma meist nicht auf Verfettung oder auf primärer

1) Virch. Arch. 79 Bd. 1880.

2) Virch. Arch. 89 Bd. 9999.

Entzündung des Herzmuskels beruhe, dass vielmehr Erkrankungen der Coronararterien, die zu einer Verengung des Lumens führen, beide Veränderungen in Scene setzen. Damit steht auch in voller Übereinstimmung, dass sowohl die Herzruptur als auch das chronische Herzaneurysma am häufigsten bei bejahrten Individuen auftreten. Sehr wahrscheinlich haben auch in vielen der beschriebenen Fälle dieselben Veränderungen vorgelegen und sind nur übersehen worden.

Der Umschwung in den Anschauungen hat sich in der neuesten Litteratur bereits sehr bemerklich gemacht und es wird in den neuesten Lehrbüchern der Erkrankung der Coronararterien und dem ihm folgenden Zerfallprozess mehr Beachtung geschenkt als früher.

Leyden ¹⁾ widmet in seiner Arbeit über „Sclerose der Coronararterien mit ihren Folgezuständen“ der Herzerweichung große Aufmerksamkeit und beschreibt mehrere Fälle, bei welchen diese Zerfallsart des Myocards entweder eine Berstung oder circumscriphte Ausweitung der Herz wand zur Folge hatte.

Ebenso wurde aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut durch Dr. Graser ²⁾ ein Fall von Herzruptur mitgeteilt, welcher ein ganz charakteristisches Bild der Herzerweichung gibt. Der Prozeß hatte die ganze von der Arter. coron. ant. versorgte Vorderseite der Herz wand ergriffen, da der Blutzufluß durch thrombotische Verstopfung des Gefäßes gehemmt war. Den Schluß bildete eine spontane Zerreißenung des erkrankten Herzfleisches.

Posner ³⁾ demonstrierte in der Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin (2 März 1885) das Herz einer 68jährigen

1) Zeitschrift der klin. Mediz. Band VI. Heft. 2 1884.

2) Deutsch. Archiv für klin. Mediz. XXXV. Band VI. Heft S. 598.

3) Deutsche medic. Wochenschrift 1885. Nr. 11. S. 172.

Dame, bei welcher sich ein partielles chronisches Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels entwickelt hatte. Außerdem war hochgradiges Atherom der Aorta, Verkalkung des Ostium der Mitralis und sehr beträchtliches Atherom der Coronararterien vorhanden, die ziemlich weit als starrwandige Gefäße freigelegt sind. Bei mikroskopischer Untersuchung ergibt sich selbst an den verdickten Stellen der Herzwand hochgradige Myocarditis mit teils älterer, teils frischerer Bindegewebswucherung und Zerfall der Muskulatur, wie sich dies auch bereits bei Betrachtung mit bloßem Auge durch reichliche weiße Flecken und Streifen verräth.

In der deutschen medic. Litteratur haben also, wie aus den angeführten Beispielen ersichtlich ist, die neueren Arbeiten über die pathologischen Veränderungen des Myocards bei Verengung und Verschuß der Coronararterien allgemein Beachtung gefunden. Dies scheint jedoch bei ausländischen Autoren weniger der Fall zu sein. Einen Beweis dafür liefert z. B. H. Martin in der *Revue de médecine* ¹⁾ durch eine Arbeit, worin er im § II über „Lésions cardiaques consécutives à l'endartérite oblitérante progressive“ spricht.

Er erzählt hier kurz die Krankengeschichte eines 68jährigen Mannes, welcher im Jahre 1882 in der Charité von Prof. Laboulère behandelt wurde. Die Anamnese schließt die Entstehung einer Herzerkrankung vollkommen aus. Potatorium wird zugegeben. Die Diagnose lautet auf Mitralinsuffizienz, allgemeines Atherom der Arterien, besonders der Radialarterien.

Das Sektionsprotokoll gibt über den Herzbefund Folgendes an: „Le coeur apparaît volumineux, ayant déjà, par places, la teinte jaune paille de l'état graisseux. La

1) 1886 Nr. 1 Seite 12.

valvule mitrale est entièrement transformée en bloc athéro-calcaire rigide qui, vu par l'oreillette, apparaît comme un étonnoir rétréci dans lequel deux doigts de la main ne pénétrèrent qu'avec peine et en se déchirant aux aspérités aiguës de la paroi. La crosse de l'aorte est dilatée et couverte de plaques athéromateuses“. Bei der mikroskopischen Untersuchung wird zuerst auf den Zustand der Nieren eingegangen und dann der des Herzens beschrieben: Cette même endartérite (wie bei den Nieren) se retrouve dans les parois de l'aorte, au niveau des plaques athéromateuses. Les vaisseaux nourriciers de la valvule mitrale, dans leur parcours à travers l'anneau fibreux, qu'ils traversent tout autour de l'orifice auriculo — ventriculaire, pour se rendre à cette valvule, présentent une endartérite tellement avancée que leur lumière en est en grande partie oblitérée. Quant à la valvule elle-même, elle était en état de dégénérescence athéro-calcaire très avancée' dégénérescence bien évidemment comparable, comme nature et comme pathogénie, à celle de l'aorte; ici et là une même lésion primitive des canaux nourriciers a retenti de la même façon sur les tissus qui, directement atteints dans leur nutrition, ont semblablement souffert et dégénéré. Inutile d'ajouter enfin que dans le muscle cardiaque lui-même, un grand nombre des faisceaux musculaires avaient subi „la dégénérescence graisseuse“, tendaient à disparaître devant une sclérose progressivement envahissant et, dominant ces troubles dystrophiques, l'endartérite oblitérante, de date fort ancienne à en juger par la structure fibreuse des tissus néoformés, diminuait partout, dans une très forte proportion, le champ circulatoire“.

Es wird hier also die „Dégénérescence graisseuse“ als der natürlichste pathologische Folgezustand des Myocards bei Verengung oder Verschluss der Kranzarterien hingestellt. Die neuesten deutschen Forschungen in diesem

Gebiete scheinen H. Martin, der seine Arbeit doch erst vor ganz kurzer Zeit veröffentlicht hat, vollkommen entgangen zu sein, da er auch nicht die geringste Andeutung über dieselben macht.

Professor Trier ¹⁾ in Copenhagen fand bei der Sektion Panums welcher in Folge einer Ruptur des linken Ventrikels starb, in der die Rupturstelle versorgenden Art. coron. sinistr. atheromatöse Degeneration der Wandung und wandständige Thromben. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes:

„L'examen microscopique de la substance musculaire du coeur (à l'état frais et durci) du voisinage de la rupture révèle des fibrilles atrophiées, à dégénérescence graisseuse très développée; plus de stries transversales, point d' hypertrophie du tissu cellulaire interstitiel; coloration des nucléoles normale. A plusieurs endroits les fibrilles se trouvent déchirées, éloignées les unes des autres par des extravasations sanguines. Ailleurs dans le coeur droit et gauche, on reconnaît les stries transversales des fibrilles; la dégénérescence graisseuse, plus ou moins développée, se trouve, cependant, partout“. Folgende Bemerkung findet sich hinzugefügt:

„La rupture a été le résultat de la „dégénération graisseuse“ et de l'atrophie d'une partie circonscrite de la paroi antérieure du ventricule gauche, et on a réussi à démontrer que le rameau artériel de la partie affectée était le siège d'une perte de substance athéromateuse, recouverte par un thrombus pariétal décoloré et qui en oblitérait à peu près la lumière“.

In der Deutschen Medicinalzeitung ²⁾ wird ein Aus-

1) Revue de médecine 1886 Nr. 1 S. 81 Relation de la mort. Autopsie Rupture du coeur.

2) Deutsche Medicinalzeitung, Mitte Dez. 1885. Probenummer S. 5.

zug aus einer Arbeit von I. Lindsay Steven-Glasgow veröffentlicht, worin derselbe die spontane Ruptur des Herzens bespricht. In den dabei beschriebenen Fällen handelte es sich jedesmal um eine Zerreißung der linken Ventrikelwand. Im ersten Fall war die linke Coronararterie sehr stark verkalkt und mehr oder weniger vollständig durch atheromatöse Depositene verstopft; stellenweise findet sich eine aneurysmatische Erweiterung, welche mit Thrombengefllt ist. Die zur erkrankten Stelle der Herzwand führenden Arterienäste sind besonders hart und thrombosiert. Die rechte Art. coron. ist erweitert, gewunden, stellenweise hart, aber nirgends verstopft. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Herzwand lies die Infiltration des Muskelgewebes mit Granulationsgewebe erkennen, welches stellenweise sehr deutlich dem Lauf der Blutgefäße folgte und welches oft den Lauf der Muskelfasern unterbrach und deren Continuität störte. Stellenweise konnte man keine Querstreifung erkennen, und die Muskulatur erschien deutlich hyalin oder glasig. Fettige Degeneration war vorhanden, aber in msigem Grade. Wo die Zellproliferation besonders stark war, war die Zerstörung der Muskelfasern sehr ausgedehnt, während die Muskelkerne in Proliferation begriffen schienen. Hier schienen die Zellen in einer homogenen transparenten Materie zu liegen, welche sich nicht färbt. Der Zusammenhang zwischen der Neubildung und den verstopften Arterien ist auf manchen Schnitten deutlich ersichtlich.

Im zweiten Fall waren die beiden Coronararterien sehr stark verkalkt, ein grosser Ast der linken, welcher gerade zu der Rissstelle hinfhrt, völlig unwegsam und thrombo-

Cases of spontaneous rupture of the heart, and remarks of the condition with special reference to fatty degeneration and disease of the coronary arteries.

siert. Deutliche Fettentartung der Muskulatur, welche sich ausschliesslich auf die den Kern umgebende Zellpartie erstreckt, jedenfalls aber absolut nicht zur Erklärung der Ursache der Ruptur genügen könnte.

Im dritten Fall fehlte eine Verengerung oder ein Verschluss der Coronararterien. Es fehlte sowohl fettige, als bindegewebige oder schwielige Entartung der Muskulatur, ebenso jede Zunahme des interfibrillären Bindegewebe oder Erkrankung der Zellen, so dass Lindsay beim Fehlen jeder Muskelerkrankung ein Herzaneurysma als Ursache der Ruptur annimmt.

Lindsay ist der Ansicht, dass nicht die Verfettung als solche, sondern die derselben zu Grunde liegende Arterienerkrankung mit ihren Folgen als Ursache der spontanen Ruptur anzusehen ist. Bei den höchsten Graden der fettigen Degeneration, wie sie bei Phosphorvergiftung, der perniciosen Anaemie u. a. vorkommt, beobachtet man niemals Ruptur. Vielmehr handelt es sich in jenen Fällen nicht um die diffuse Fettentartung des Herzmuskels, sondern um die Folgen der Unwegsamkeit der Coronararterien, die man früher nicht gekannt hat. Die Coronararterien sind Endarterien und ihre Verstopfung wird daher Nekrose (Infarkt) oder bei chronischem Zustandekommen derselben Myocarditis zur Folge haben; natürlich wird an diesen Stellen die Widerstandsfähigkeit der erkrankten Herzwand abnehmen, so dass bei geeigneter Gelegenheit eine Ruptur erfolgen kann.

Als Beitrag zur Aetiologie der obliterierenden Endarteritis und der mit ihr zusammenhängenden Affektion des Myocards ist noch die in der *Revue de médecine* 1885 erschienene Arbeit: „*Contribution à l'histoire de l'artérite et des cardiopathies thyphoidiques*“ von Landouzy et A. Siredey zu erwähnen. Es wird hier über die Krankenge-

schichte und die Sektion eines 2mal am Typhus erkrankten 23jährigen Mannes gesprochen. Die Herzsektion ergab: „En résumé, le myocarde est envahi par une véritable sclérose avec artérite oblitérante et lésions dégénératives des éléments musculaires.“ Auf Grund des Verlaufs der Krankheit sowie des Resultates der Obduktion wird folgender Schluss gemacht:

„Cette observation est une démonstration saisissante du procédé instrumental mis en oeuvre par la maladie typhoïdique pour produire l'altération du cœur; elle permet, après un minutieux travail d'analyse histologique, de faire la synthèse de cette cardiopathie sans laquelle le malade ne serait pas mort.

Elle permet de mettre en son rang pathogénique l'endartérite oblitérante, fonction de fièvre typhoïde.

Elle permet de comprendre comment l'endartérite est à la fois effet et cause: effet de la maladie infectieuse, cause de dystrophie cardiaque.

Die Untersuchungen, welche ich über den Zusammenhang von Herzruptur und chronischem Herzaneurysma mit Erkrankungen der Coronararterien in Nachstehendem mittheile, betreffen Herzen, welche im pathologischen Institut in Tübingen aufbewahrt sind und welche mir von Professor Ziegler zur Verfügung gestellt wurden. Ich theile zunächst die einzelnen Fälle mit und werde das Resultat meiner Untersuchung daran anschliessen.

Fall I.

Hochgradige Arteriosclérose der linken Coronararterie mit fast völliger Verlegung des Ramus descendens. Partielles chronisches Aneurysma des linken Ventrikels.

Der linke Ventrikel ist an und für sich mäßig dilatirt; die Wand zeigt eine hühnereigroße Ausbuchtung, welche nach oben

$\frac{1}{2}$ ctmr. unterhalb der gegen das Septum gerichteten Aortaklappe spitzwinklig beginnend die ganze Herzspitze einnimmt, seitlich bis ganz in die Nähe des innern Randes des hintern Papillarmuskels der Mitralis reicht und mit ihrem oberen Drittel nach vorn annähernd dem Verlauf des Septums folgt. Die am stärksten ausgebuchtete Stelle entspricht der Spitze des linken Ventrikels, ist durchscheinend und besteht, soweit erkennbar, nur noch aus Bindegewebe. Ihre Dicke

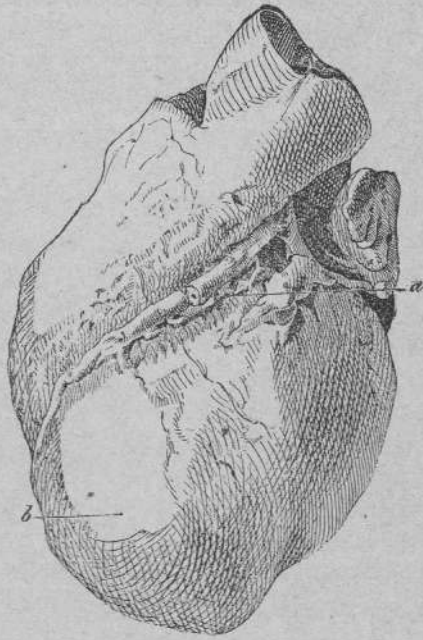


Fig. 1. *Aneurysma cordis parziale. a Coronararterie mit hochgradig verdickter Intima und verengtem Lumen. b Aneurysma.*

beträgt ungefähr 1 mm; die Wand des Sackes in den peripheren Partien weist nur noch dünne Schichten von Muskulatur auf. Der Sack grenzt sich größtenteils scharf ab gegenüber der benachbarten Muskulatur und den Trabekeln. Erstere drängt sich stellenweise wallartig über denselben hervor. Die Innenfläche des Sackes ist glatt, das Endocard allenthalben mehr oder weniger sclerotisch verdickt; in der tiefsten Stelle findet man ein über erbsengroßes atheromatöses Geschwür. Von den Rändern her ziehen Fleischtrabekel, die sich rasch verschmächtigen und bindegewebig werden, zum Endocard des Sackes hinüber, um hier mit demselben zu verstreichen.

Mitralklappe fast intakt; leichte sclerotische Verdickungen an den Aortaklappen und dem Anfangsteil der Aorta. Sclerose mit Verkalkung und Geschwürsbildung an der Basis der Aortaklappen. Die nur im Anfangsteil erhaltene rechtseitige Coronar-

arterie zeigt ein normal weites Lumen und unbedeutende Sclerose. Die linke Coronararterie ist schon von ihrem Ursprung an hochgradig atheromatös entartet; in ihrer Wandung finden sich Kalk-einlagerungen; gegen die ausgebuchtete Stelle hin tritt eine immer stärker werdende Verdickung der Gefäßwand ein, und zwar so, daß das Lumen anfangs noch für eine feine Borste durchgängig, zuletzt aber vollkommen verlegt ist.

Fall II.

Chronisches partielles Herzaneurysma. Sclerose der Coronararterien.

Der linke Ventrikel ist etwas dilatiert; die Muskulatur hypertrophisch. Klappen links sind ohne wesentliche Veränderung; unbedeutende fettige und sclerotische Entartung der Intima im Anfangsteil der Aorta. Im unteren Drittel des linken Ventrikels findet sich eine hühnereigroße, ziemlich gleichmäßige Ausbuchtung; die stärkste Wandverdünnung liegt an der Spitze; hier nur 2 mm. Wanddicke. Die Wandung besteht daselbst nur noch aus Bindegewebe. Wie im Fall I. ist die Abgrenzung des Sackes gegenüber der Umgebung ziemlich scharf; man erkennt in der Nähe des Überganges der hypertrophischen Muskulatur in die rasch dünner werdende Wand des Sackes weiße, derbe narbige Partien. Der Sack ist mit einem derben, adhärenen Thrombus nahezu vollständig ausgefüllt. Der Stamm der linken Coronararterie ist weit; die Intima nur ganz unbedeutend sclerotisch; der Ramus horizontalis dagegen ist geschlängelt, die Intima stark sclerotisch bis zu mäßiger Verengerung des Lumens. Noch stärker ist der Ramus descendens erkrankt. Die Intima zum Teil sclerotisch; auf halber Ventrikelhöhe ist das Lumen nur noch für eine starke Borste durchgängig. Die stark verdickte Intima zeigt zahlreiche atheromatöse Zerfallshöhlen. Rechts finden sich intakte Klappen, geringe Dilatation. Auch die rechte Coronararterie mit ihren Ästen zeigt starke Schlängelung, sclerotische Verdickungen mit Verkalkung und Verengerung des Lumens, doch nicht ganz so hochgradig wie links.

Fall III.

Chronisches partielles Herz-Aneurysma. Sclerose der Coronararterien.

Der linke Ventrikel ist leicht erweitert; die Muskulatur von normaler Dicke. Im untern Drittel nach vorn vom Septum beginnend findet sich eine stark wallnußgroße Ausbuchtung mit hochgradiger Verdünnung der Wandung, welche über dem Sacke größtenteils nur noch aus sehnigem Bindegewebe besteht; die äußerste durchscheinende Partie liegt ca. 2 cm. oberhalb der Herzspitze nahe dem Septum. Das Aneurysma grenzt sich gegenüber der Umgebung, dessen Endocard diffus sehnig verdickt erscheint, ziemlich scharf ab. Die umgebende Muskulatur ist durchsetzt von zahlreichen narbigen Zügen, welche an der Rückseite des Ventrikels fehlen. Die Klappen links ohne wesentliche Veränderung, ganz unbedeutende Sclerose am Anfangsteil der Aorta. Der Ramus horizontalis der linken Coronararterie zeigt geringe Sclerose; die Intima ohne stärkere Beeinträchtigung des Lumens.

Aus dem Stamm entspringen gleich nebeneinander zwei descendierende Äste. Der Anfangsteil des vorderen Astes zeigt eine $\frac{1}{2}$ cm. lange, nur leichte Verdickung der Intima, von da ab bis an sein Ende schließt die hochgradig sclerotisch verdickte Intima ein gerade noch erkennbares Lumen ein.

Der zweite erwähnte Ast, welcher nach abwärts und außen links hinzieht, zeigt ein ziemlich weites Lumen und eine unbedeutende Verdickung der Intima. Ebenso die rechte Coronararterie und ihre Äste.

Fall IV.

Chronisches partielles Herzaneurysma. Sclerose der Coronararterien.

Erhebliche Erweiterung und geringe Hypertrophie des linken Ventrikels; Sclerose mit Verkalkung und atheromatöser Geschwürs-Bildung an den Klappen der Aorta und Mitralis sowie oberhalb der Sinus der ersteren. Wallnußgroße Ausbuchtung

der vorderen Wand des linken Ventrikels neben dem Septum etwas oberhalb der Spitze des linken Ventrikels. Die Wandung ist an der dünnsten Stelle durchscheinend, doch enthält sie noch eine ganz dünne Muskellage. Die Ausbuchtung grenzt sich nicht sehr scharf ab, indem die Muskulatur der vorderen Ventrikelhälfte gegenüber der hintern überhaupt verdünnt ist. Sie läßt auf dem Durchschnitt, namentlich über den untern Partien, hie und da die ganze Ventrikelwand durchsetzende, weiße narbige Züge und Flecken erkennen, welche an der hinteren Hälfte des Ventrikels fehlen.

Der Stamm der linken Coronararterie ist weit; ihre Intima nicht wesentlich verändert; nur gleich bei seinem Ursprung findet sich eine verkalkte, sclerotische Partie in der Intima, doch ohne erhebliche Beeinträchtigung des Lumens. Der Ramus horizontalis und seine Äste sind weit; die Intima unverändert; dagegen erscheint der Ramus descendens gleich nach seinem Beginne durch hochgradige Sclerose und Verkalkung der Intima derart verengert, daß man 2 cm. unterhalb seines Abganges nur bei scharfem Zusehen noch eine Spur eines Lumens wahrzunehmen glaubt. Bis etwa zur Mitte der Ventrikelhöhe stellt er ein durchaus starres, etwas geschlängeltes, solides Gebilde dar, während weiter nach abwärts die Verkalkung verschwindet, die Sclerose der Intima nur unbedeutend erscheint und das Lumen wieder annähernd normal hervortritt.

Der rechte Ventrikel ist ohne wesentliche Veränderung; die rechte Coronararterie ohne Sclerose der Intima; nur der Anfangsteil ist einigermaßen verengt.

Fall V.

Beginnendes chronisches Aneurysma des linken Ventrikels. Sclerose der Coronararterie.

Starke Dilatation des linken Ventrikels bei annähernd normaler Wanddicke. Klappen links nicht verändert, geringe Sclerose im Anfangsteil der Aorta; über walnußgroße Ausbuchtung des untersten vorderen Teils des linken Ventrikels. Die dünnste Stelle, die

durchscheinend ist, wird durch die Herzspitze gebildet. Die Abgrenzung der Ausbuchtung gegenüber der Umgebung ist wenig scharf. In ihrer Umgebung finden sich eine geringe Anzahl von weißen, narbigen Zügen und Flecken in der Muskulatur, welche an der Rückseite des Ventrikels fehlen.

Der Stamm der linken Coronararterie sowie der horizontale Ast zeigen nur ganz geringe Verdickungen der Intima; dagegen verwandelt sich der Ramus descendens $\frac{1}{2}$ cm. nach seinem Abgang durch rasch zunehmende Sclerose in ein solides, derbes, starres Rohr mit gerade noch erkennbarem seitlich gelegenem Lumen um. Etwas oberhalb der mittleren Ventrikelhöhe wird die Intimaveränderung wieder etwas schwächer und das Lumen tritt wieder deutlich hervor. Die rechte Coronararterie ist weit; die Intima zeigt nur an einer Stelle etwas stärkere Sclerose, doch ohne nennenswerte Verengung.

Fall VI.

Ruptur des linken Ventrikels. Sclerose der Coronararterien.

Mäßige Dilatation und starke Hypertrophie des linken Ventrikels. An der Rückseite desselben, 2 cm. nach vorn vom Septum auf mittlerer Ventrikelhöhe beginnend und $2\frac{1}{2}$ —3 cm. gegen die Herzspitze hinabreichend findet sich ein von oben nach abwärts ungefähr in der Richtung des Septums verlaufender, unregelmäßig zackiger Riß durch die Herzwand. Gegenüber der allgemein $1\frac{1}{2}$ —2 cm. dicken Ventrikelwand zeichnet sich diese Stelle, auch wenn man die Rißränder sorgfältig aufeinander drängt, durch eine erhebliche Verdünnung aus, welche kaum die Hälfte der übrigen Wanddicke beträgt. Dem entspricht in der Höhle des Ventrikels eine ungefähr wallnußgroße, nicht scharf abgegrenzte Einsenkung, während eine deutliche Hervorwölbung nach außen nicht zu erkennen ist. Narbige Herde in der Ventrikelwand werden vermißt.

Mitralklappen und Aortaklappen ohne erhebliche Veränderung, dagegen im Anfangsteil der Aorta oberhalb der Sinus sclerotische, zum Teil verkalkte Verdickungen der Intima. Der Stamm der linken Coronararterie ist weit, die Intima intakt. Der Ramus descendens zeigt in diffuser Ausdehnung fettige und sclerotisch

Entartung der Intima, doch ist nirgends eine erhebliche Beeinträchtigung des Lumens wahrnehmbar. Im gleichen Zustande, doch etwas stärker erkrankt, befindet sich der gesamte Ramus horizontalis. Der Ast desselben, welcher in geschlängeltem Verlauf direkt gegen die erwähnte Rupturstelle hinzieht, erscheint sofort nach seinem Abgang durch hochgradige Sclerose mit Verkalkung und atheromatösem Zerfall der Intima derart verengt, daß man nur bei genauem Zusehen gerade noch ein feines Lumen erkennen kann. Dann wird die Entartung wieder schwächer und zwar so, daß ein stärkeres Lumen wieder zu Tage tritt. Die rechte Coronararterie ist ebenfalls geschlängelt und sclerotisch. Das Lumen bleibt überall ordentlich erhalten.

Fall VII.

Ruptur des linken Ventrikels. Sclerose und Thrombose des Ramus descendens der linken Coronararterie.

Von diesem Fall, der eine Frau von 60 Jahren betraf, habe ich durch die Güte des Herrn Professor v. Jürgensen auch die Krankengeschichte erhalten und gebe dieselbe, da die Litteratur von ähnlichen Fällen nicht eben viele Mitteilungen über den Krankheitsverlauf enthält, das Wesentliche aus derselben wieder.

Der Vater der Patientin war stets gesund; starb an Altersschwäche. Die Mutter dagegen wurde nur 48 Jahre alt; sie sei eines Tages bei ihrer Arbeit am Waschzuber bewußtlos umgefallen und gleich todt gewesen; sie sei immer etwas „schnaufig“ gewesen. Patientin hatte nur eine Schwester, welche 15 Jahre alt an „Scharlach“ starb. Patientin selbst war mit Ausnahme von Masern, Keuchbusten etc., die sie als Kind durchgemacht habe, niemals erheblich krank gewesen. Sie verheirathete sich mit 25 Jahren und gebar in einer Ehe 7 Kinder. Im Jahre 1876 mußte sie mehrere Tage an einer starken menstrualen Blutung zu Bett liegen; von da an ist bei ihr die Periode vollständig ausgeblieben. Bis in ihr 55. Jahr hatte Patientin niemals über subjektive Beschwerden bei Ausübung ihrer Arbeiten zu klagen; sie sei immer eine gesunde, rüstige und gut

aussehende Frau gewesen. Von dieser Zeit an dagegen — also jetzt vor 5 Jahren — stellten sich bei ihr allmählig die ersten Beschwerden ein: sie wurde etwas schwerathmig, konnte nicht mehr „so flink Trepp auf und Trepp ab springen“, auch die Verrichtung schwerer Feldarbeit sei ihr nicht mehr so leicht geworden; daneben habe sie öfter an leichtem Husten gelitten, ab und zu auch Magenbeschwerden (Magendrücken, Reiz zum Erbrechen) bekommen. Alle diese Klagen glaubte Patientin damals darauf zurückführen zu müssen, daß sie in letzter Zeit sehr an Körpergewicht zugenommen habe. Niemals jedoch steigerte sich ihr Leiden bis zu dem Grad, daß sie hätte zu Hause bleiben oder gar zu Bett liegen müssen; sie konnte immer noch gut ihren Posten als Ortshebamme ausfüllen, war auch nie genöthigt, einen Arzt zu Hilfe zu rufen, um ihn über ihren Zustand zu befragen. So blieben bei der Patientin die Verhältnisse bis vor zwei Jahren, also bis in ihr 58. Jahr; da seien auf einmal zu ihren sonstigen Beschwerden noch Anfälle von Schmerzen und Beklemmung in der unteren Brust- und Magengegend hinzugekommen; dabei habe sie zu gleicher Zeit über Herzklopfen und Brechreiz zu klagen gehabt, ohne daß es zum eigentlichen Erbrechen, höchstens zum Herauswürgen von Schleim gekommen sei. Sie habe erst um die Zeit der Anfälle einen schlechten Geschmack im Munde gehabt und ihre Zunge sei ab und zu belegt gewesen.

Zuerst hat Patientin bei den Anfällen einen kurzen Stich in der vorderen Brustgegend empfunden, der öfter nach stärkerer Krafftleistung, wie Aufheben eines schweren Gegenstandes vom Boden, oder nach raschem Gehen, namentlich den Berg hinauf, aufgetreten sei; wenn sie sich dann einige Minuten ruhig verhalten habe, sei alles wieder gut gewesen. So habe sie es oft mehrmals an einem Tage bekommen, oft seien aber auch Tage, ja Wochen verstrichen, bis sie wieder einmal solches Stechen verspürt habe. Nach und nach, so besonders seit Beginn des Winters vorigen Jahres, hätten diese paroxysmatisch auftretenden Schmerzen an Intensität zugenommen: Es ist nicht bei dem stechenden Schmerz geblieben, sondern es gesellten sich ihm noch Schwerathmigkeit, Kopfschmerzen, Bangigkeit, Herzklopfen und Übelsein hinzu.

Auch die Dauer des Anfalls verlängerte sich von einigen Minuten zu einer halben Stunde. Während dieser Zeit befiel die Kranke ein Vernichtungsgefühl; sie mußte sich oft an einem Tisch mit beiden Händen anstemmen, um athmen zu können; dabei wechselte ihre Gesichtsfarbe; bald war sie ganz roth, bald ganz blaß; dabei fühlte sie starkes Übelsein, das sich bis zum Erbrechen steigerte. Wenn der Anfall zu Ende war, fühlte sie sich äußerst matt und abgeschlagen.

Wegen dieses Zustandes begab sie sich erstmals dieses Frühjahr in poliklinische Behandlung. Seit dieser Zeit, also namentlich vergangenen Sommer über, fühlte sie sich wieder etwas wohler, auch cessierten die Anfälle längere Zeit, bis Patientin jetzt wieder am 3. November in poliklinische Behandlung gelangte.

Tags zuvor, nachdem sie schon einige Tage über stärkeren Husten, Kurzathmigkeit, Appetitlosigkeit, Übelsein zu klagen gehabt hatte — fühlte sie sich am Morgen noch relativ wohl, so daß sie verschiedene Besuche bei Wöchnerinnen ausführte; auch zwang sie sich, obgleich ihr abgeraten wurde, da sie gegen Mittag schon Schmerzen auf der Brust geklagt hatte, am Nachmittag einer Taufe beizuwohnen. Auf dem Wege von der Taufe nach Hause hätte „sie es auf einmal überfallen“. Sie sei kaum mehr zu Hause die Treppe hinaufgekommen; sie sei ganz roth im Gesicht geworden, habe kaum mehr Athem holen können und einen furchtbaren stechenden Schmerz in der Herz- und Magengegend empfunden. Darauf legte sie sich sofort zu Bett; es sei aber im Bett auch nicht besser geworden. Dieser Zustand hielt dann etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden an; gegen Abend besserte er sich; der Schmerz lies nach und auch der Brechreiz, den sie während der Höhe des Anfalls heftig empfunden hatte. Die Nacht vom 2/3. November verlief sonst ruhig, nur sei sie oft aufgewacht und habe ab und zu starkes Herzklopfen empfunden. Am 3. November Morgens blieb sie ruhig im Bett liegen; trotzdem bekam sie im Lauf des Vormittags einen Anfall, der allerdings nur $\frac{1}{2}$ Stunde währte und nicht so stark war als der vom Abend des 2. November. Gegen Abend stand sie etwas vom Bett auf, sie legte sich aber bald wieder, da sie sehr matt und

abgeschlagen war. In der Nacht vom 3. auf den 4. November hat sie verhältnismäßig gut geschlafen, sie fühlte sich am Morgen des 4. November auch ganz wohl, so daß sie sogar aus dem Hause ging, um einige Besorgungen zu machen. Da plötzlich in der Nacht vom 4/5 November bekam sie Nachts 12 Uhr einen sehr heftigen Anfall, der, als er nach 5 Uhr Morgens noch nicht zu Ende war, Veranlassung gab, zum Arzt zu schicken.

Beim Besuche um 5^{3/4} Morgens hörte man vor der Thüre schon das laute Gestöhn der Patientin. Bei der Erkundigung nach ihrem Befinden gab sie in abgerissenen Worten zur Antwort: „sie müsse sterben“. Dabei lag sie nicht ruhig zu Bett, sondern warf sich von einer Seite auf die andere, setzte sich bald auf im Bett, bald legte sie sich wieder zurück auf den Rücken. Ihre Stirn war gerunzelt, die Lippen und Wangen leicht bläulich gefärbt; die Hände und Füße waren kühl anzurühren. Die Pupillen reagierten gut, waren leicht verengt; die Zunge war leicht belegt, Patientin hatte kurz vorher mehrmals Erbrechen, meist schleimige Massen. Die Athmung (42 Athemzüge in der Minute) war oberflächlich und schien ziemlich beschwerlich; aufgefordert konnte sie jedoch ziemlich tief inspirieren. Der Puls (78 Schläge an der Radialis) war schlecht gefüllt, leicht wegzudrücken, sonst ohne besondere Abnormität; die Arterie nicht atheromatoses. Die Herztöne waren überall leise, aber rein durchzuhören, die Untersuchung der Lungen ergab keinen Heerd, nur eine mäßige Ausdehnung der Lungen über die normalen Grenzen hinaus; auch war der Schall über denselben leicht tympanitisch. Daneben war ein Katarrh der größeren Bronchien zu konstatieren. Das Abdomen war bei der Betastung und beim Eindrücken nirgends schmerzhaft; Öffnung war regelmäßig erfolgt. Der subjektive Schmerz und das Beklemmungsgefühl wurde hinter den untern Teil des Brustbeins verlegt; es sei ihr hier „wie wenn etwas zerrissen wäre“. Die Patientin bat: „man möchte ihr um Gottes Willen helfen; sie halte es jetzt nicht mehr länger aus“. Es wurde ihr jetzt 1^{1/2} ccm. einer 3^{0/0} Morphiumlösung auf die Brust injicirt, worauf sich nach einigen Minuten schon das subjektive Befinden der Patientin besserte. Um 10^{1/2} Uhr vormittags hatte sich ihr Zustand sub-

ektiv gebessert; sie war viel ruhiger geworden und die Schmerzen hatten sich bedeutend gemildert. Patientin stand sichtlich unter Opiumwirkung; die Pupillen waren verengt; Athmung (26 Züge in der Minute) war ruhiger geworden. Der Puls (116 an der Radialis) war klein und schlecht gefüllt. Cyanose der Lippen, Wangen und Nase. Die genaue Untersuchung des Herzens, zuerst in horizontaler Lage, dann in vertikaler ergab keine bedeutende Veränderung der Herzdämpfung, außer einer leichten Verbreiterung nach links hin und wenig nach rechts; oberer Stand III. Rippe; links Sternalrand; Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas auswärts der Mammillarlinie. Die Herzdämpfung war nur leise ausgesprochen; namentlich in horizontaler Lage; in vertikaler wurde sie etwas deutlicher. Die Auskultation ergab über der Herzspitze und etwas einwärts davon ein deutliches systolisches Geräusch, das aber nur in horizontaler Rückenlage zu hören war; in vertikaler Stellung verschwand es.

Der 2. Ton über der Pulmonalis war deutlich accentuiert; sonst waren die Töne am Herzen überall rein, nur etwas leise durchzuhören. Auch war der Spitzenstoß nur wenig zu fühlen.

Nach der Untersuchung legte sich Patientin wieder zu Bett; sie gab noch gut Antwort auf an sie gestellte Fragen, verzog sogar lächelnd das Gesicht. Als etwa 10 Minuten verstrichen waren seit dem Weggang der poliklinischen Visite zog sie auf einmal krampfhaft beide Arme über den Kopf hinan und ohne daß weiter etwas vorfiel, hörte sie auf zu athmen.

S e k t i o n .

(Professor Ziegler.)

Kräftig gebaute Leiche mit stark entwickeltem Fettpolster. Todtenstarre noch nicht eingetreten. Muskulatur dunkelbraunrot. Netz äußerst fettreich, bedeckt die Dünndärme in ihrer ganzen Vorderfläche.

Herzbeutel sehr stark von Fett überlagert, liegt in großer Ausdehnung vor, erscheint etwas verbreitert; beim Einschneiden entleert sich aus demselben fast reines, flüssiges Blut, ca. 250 gr. Das Herz ist zusammengezogen; der rechte Ventrikel ist nur wenig ausgedehnt. 2 ctm. links vom Septum befindet sich ein

3 ctm. langer Riß, der parallel dem Septum von oben nach unten zieht, im Riß selbst spärliche Mengen Blut. Die zerrissene Muscularis klappt auseinander und ist mit geringen Mengen Blut belegt.

Das Herz fühlt sich im Allgemeinen fest an, nur in der Nachbarschaft des Risses ist die Muskulatur weich. Die Herzspitze wird vom linken Ventrikel gebildet, dessen vordere Wand ausgebuchtet erscheint. Aus dem linken Herzen entleert sich nur wenig Blut; rechts ist noch etwas reichlicher Blut enthalten. Muskulatur des rechten Ventrikels ist kräftig entwickelt, braun gefärbt und von Fett stark überlagert. — Entsprechend der erwähnten, oberhalb der Spitze gelegenen Ausbuchtung, an deren nach rechts gelegenen Rande auch die Rißstelle sitzt, zeigt sich von innen eine ziemlich starke aneurysmatische Ausbuchtung der Herzhöhle, und es liegt im Grund dieser Höhle etwas $1\frac{1}{2}$ cm. nach links von der äußeren Öffnung die innere Rißstelle. Die über die Rißstelle hinziehenden Trabekel sind entzwei gerissen und in der Nachbarschaft der Rißstelle haemorrhagisch infiltriert.

An der Stelle der Ausbuchtung erscheint die Muskulatur verdünnt, wohl wesentlich durch die Dehnung, während sonst das Herz zusammengezogen ist. Die Muskulatur ist hier auffallend weich, jedoch im Übrigen nicht deutlich verfärbt. Der übrige Herzmuskel ist dick, etwas hypertrophisch, namentlich die Papillarmuskeln. Der vordere, der sich in zwei Hauptspitzen teilt, ist in seinem nach links gelegenen Abschnitt in eine leicht pigmentierte, schwielige Masse verwandelt; nur an seiner Basis sieht man noch hellrote bis braune Muskelzüge. Ein Längsschnitt durch die rechts gelegene Hälfte ergibt, daß auch in den Spitzenteilen die Muskulatur größtenteils geschwunden und durch schwieliges Bindegewebe ersetzt ist. Die an diesem Papillarmuskel sich ansetzenden Sehnenfäden sind etwas verdickt, dagegen fehlen erhebliche Klappenverdickungen. Der vordere Papillarmuskel zeigt einzelne weißliche Streifen von Narbengewebe im Innern, doch ist der größte Teil der Muskulatur noch erhalten. Die linke Coronararterie ist schon an ihrem Anfangsteil durch eine arterio-sclerotische Verdickung der Wand stark stenosiert, wird dann

etwas weiter, zeigt aber im ganzen Verlauf eine unter der Norm bleibende Lichtung. Eine zweite hochgradige Stenose findet sich da, wo ein Ast nach unten gegen jene Stelle zieht, in welcher die Ruptur gelegen ist; der absteigende Ast ist auch in weiterem Verlauf durch arteriosclerotische Verdickung der Intima verengt. Unmittelbar da, wo die Spitze der Rißstelle nahe an die Arterie herantritt, geht ein kleiner Ast ab, der nach der Rißstelle gerichtet ist, dessen Lumen vollkommen verschlossen ist. In dem andern Ast, der am Rande der Ruptur und dem Septum ventriculorum herabzieht, sitzt ein das Lumen obturierender trocken aussehender grauroter Thrombus. Lungen sind lufthaltig, oedematoes, wenig blutreich. Leichtes diffuses Emphysem, das am vordern Rand deutlicher ausgesprochen ist.

Milz ist 12,5 cm. lang, dunkel graurot; Pulpa fest. Linke Niere in reichlich Fett gehüllt, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, nirgends narbige Einziehungen; Parenchym ohne wesentliche Veränderung, rotbraun.

Die übrigen Organe ohne bemerkenswerte Veränderung.

Fall VIII.

Ruptur des linken Ventrikels. Sclerose und Thrombose der Coronararterien.

Das Herz, im Januar 1885 von Herr Dr. Knapp in Ludwigsburg dem pathologischen Institut übersandt, stammt von einem Zuchthausgefangenen, welcher bis dahin anscheinend gesund und arbeitsfähig nach ganz kurzem Unwohlsein mit den Zeichen eines Magenkatarrhs unerwartet starb. Die Sektion ergab außer der Herzruptur Lungenemphysem ziemlich hohen Grades und eine um doppelte vergrößerte Milz. Die übrigen Organe ohne wesentliche Veränderungen.

Der linke Ventrikel ist etwas dilatirt; die Muskulatur von annähernd normaler Dicke; Mitralis intakt; ganz unbedeutende sclerotische Verdickungen und Fettflecken an den Aortaklappen und an der Aorta. Die untere Hälfte des Ventrikels und zwar die vorderen gegen das Septum hin gelegenen Partien sowie die Herzspitze zeigen eine starke Verdünnung der Wandung, so daß

die Muskulatur an den dünnsten Stellen nur noch 2—3 mm. Dicke besitzt. Die Partien oberhalb der Herzspitze und die dem Septum nahe gelegenen erscheinen gleichzeitig in leichtem Grade aneurysmatisch ausgeweitet und hier findet sich ein 2 $\frac{1}{2}$ cm. langer, mit zackigen, unregelmäßigen Rändern versehener Riß, der nahe dem Septum beginnend nach links und außen zieht. Die verdünnten Partien der Ventrikelwand zeigen mäßig zahlreiche, narbige, weißliche Einlagerungen, die an den übrigen Partien fehlen.

Der Stamm und der Ramus horizontalis der linken Coronararteriesind weit, die Intima nur ganz leicht sclerotisch. Der Ramus descendens ist gleich von seinem Abgange an durch graurote Thrombusmaßen in der Ausdehnung von ungefähr 2 cm. total verlegt. Weiter nach abwärts erscheint das Lumen wieder durchgängig. Die Intima ist von seinem Ursprung an in mäßigem Grade sclerotisch, doch nicht so, daß eine stärkere Verengering des Lumens vorläge; keine Verkalkung.

Der Riß in dem Ventrikel reicht gerade noch bis an den untern Verlauf des Ramus descendens, zu welchem er senkrecht gestellt ist. Die rechte Coronararterie zeigt nur geringe sclerotische Veränderungen.

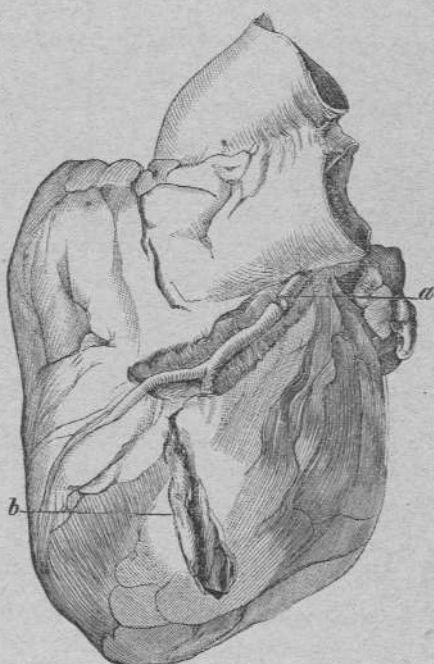


Fig. 2. Ruptur des Herzens in Folge arteriosclerotischer Myomalacie. a) Durch Thrombose verschlossener absteigender Ast der linken Coronararterie. b) Rupturstelle.

Fasse ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, dass entsprechend den Anschauungen von Rokitansky, Malmsten, Lancereaux, Ziegler, Weigert, Leyden und Anderen, zwischen Verengerungen des Lumens der Coronararterien durch sclerotische Verdickung der Intima sowie durch Thrombose einerseits, und chronischem partiellem Herzaneurysma und Herzruptur andererseits eine bestimmte Beziehung besteht. In den untersuchten Fällen von partiellem chronischem Herzaneurysma fehlten sclerotische Verdickungen der Intima und Verengerung des Coronararterienlumens niemals und waren stets in jenem Ast am ausgesprochensten, welcher das Blut für den ausgebuchteten Teil zu liefern hatte. Bei Herzruptur fand sich jeweils der betreffende Coronararterienast verschlossen teils durch Verdickung der Intima teils durch daran sich anschliessende Thrombose.


Halte ich meine Befunde mit den Angaben der Autoren zusammen, so gelange ich zu der Überzeugung, dass das chronische partielle Herzaneurysma und die Herzruptur meistens auf eine Verengerung resp. einen Verschluss von Aesten der Coronararterien zurückzuführen sind. Kommt es dabei zu anaemischen Nekrosen grösserer Wandbezirke so reisst die betreffende Stelle der Herzwand ein. Ist der Verschluss der Arterienäste kein vollständiger oder werden nur kleine Arterienästchen verschlossen, so dass nur kleine Bezirke nekrotisch werden und wesentlich nur das Muskelgewebe verloren geht, während das Bindegewebe sich erhält und nach Ausgleichung der Circulationstörung in Wucherung geräth, so entstehen Herzschwelen und partielle Herzaneurysmen.

Die Annahme, dass Herzverfettung zu Herzruptur führen könne und auch häufig führe, halte ich nicht für richtig. Ein verfettetes Herz kann erlahmen und stille stehen, schwerlich aber zerreißen. Sind die Muskeln nicht mehr con-

traktionsfähig, so sinkt der Druck im Innern des Herzens, und es ist danach kaum möglich, dass das Herz einreisst. Die Entstehung einer Herzruptur ist nur dann verständlich, wenn der Herzmuskel eine schadhafte, wenig widerstandsfähige Stelle besitzt und gleichzeitig sich noch kräftig zusammenzieht. Zwei dieser Bedingungen sind gerade auch durch die arteriosclerotische Myomalacie gegeben. Aehnliche Bedingungen können auch locale Entzündungen, Geschwülste und eingelagerte Parasiten schaffen, doch sind alle diese Affektionen sicherlich ungleich seltener als die ischaemischen Nekrosen und Degenerationen.

Auch die chronischen partiellen Herzaneurysmen dürften mit seltener Ausnahme auf Sclerose der Coronararterien zurückzuführen sein. Ich bin zwar der Meinung, dass unter Umständen auch narbige Herde, welche nach infectiöser Myocarditis zurück bleiben, zu localer Nachgiebigkeit der Herzwand und damit zu Aneurysmen führen können. Ich habe auch Gelegenheit gehabt ein haselnussgrosses wahrscheinlich angeborenes Aneurysma zu sehen, welches durch eine herniöse Ausstülpung des Endocards zwischen den Muskelbündeln entstanden war, allein derartige Aneurysmen sind sicherlich selten und treten ganz gegen die arteriosclerotischen Formen zurück. Ich glaube auch, dass grössere partielle chronische Aneurysmen nur äusserst selten nach Entzündung entstehen, indem eine Myocarditis, welche eine grössere Ausdehnung erreicht, den Tod herbeizuführen pflegt. Es dürften danach die für den Praktiker wichtigen chronischen partiellen Herzaneurysmen nahezu alle auf Arteriosclerose zurückzuführen sein.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hoch-
verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. E. Ziegler für
die gütige Überlassung des Materials, und Herrn
Privatdocent Dr. Nauwerck für die freundliche
Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten
Dank auszusprechen.



15544

