

## 9.

# Ein Fall von congenitaler zweifacher Perforation der Herzscheidewand; Tod durch Endocarditis und Embolie.

Von Dr. C. Tüngel in Hamburg.

Im XII. Bande dieses Archivs findet sich in einer Abhandlung von H. Reinhardt „Zur anatomischen und pathologischen Kenntniss der dünnen Stelle in der Herzscheidewand“ S. 141, 142 ein Fall erwähnt, wo neben der Perforation der Ventrikelscheidewand und der aneurysmatischen Ausbuchtung des anliegenden Zipfels der Tricuspidalklappe sich noch eine Communication beider Atrien unterhalb des geschlossenen Foramen ovale fand. Ein ganz ähnlicher Fall wurde kürzlich im Hamburger allgemeinen Krankenhause beobachtet, welcher sowohl wegen der Seltenheit dieser Missbildung, als auch wegen seiner Complication mit frischer Endocarditis und Embolie der Veröffentlichung werth erscheint.

Am 26. December 1863 wurde ein etwas blass und zart aussehendes, aber ziemlich gut genährtes Dienstmädchen von 18 Jahren aufgenommen. Sie war am 22sten unter Fiebererscheinungen erkrankt und hatte dann Schmerzen im Kopfe, sowie in mehreren grösseren Gelenken, vorzüglich der linken Seite bekommen, wobei die Gelenke successiv ergriffen wurden, aber keine Anschwellung zeigten. Das Fieber und die Schmerzen dauerten in den nächsten Tagen fort, die Kranke schwitzte viel und hatte starken Durst; die Nachtruhe war gestört. Am 25sten trat plötzlich Schmerz und Lähmung im linken Arme, bald auch im linken Beine ein und kurz darauf verlor die Kranke das Bewusstsein. Nach einigen Stunden kehrte die Besinnung wieder, die Lähmung blieb aber. — Bei der Aufnahme war das Bewusstsein frei, die Intelligenz aber etwas beschränkt. Im Gesicht und an den Augen zeigten sich keine Lähmungserscheinungen, der linke Arm und das linke Bein waren vollständig gelähmt, auch war die Beweglichkeit in den Nackenmuskeln der linken Seite sehr vermindert. Die gelähmten Theile schmerzten dabei sowohl spontan, als bei Berührung. An den Gelenken zeigte sich keine Anschwellung. Die Kranke schwitzte ziemlich stark, hatte viel Durst, keinen Appetit, eine weissebelegte, feuchte Zunge und etwas trägen Stuhlgang. Die Temperatur war 31,8°, bei 120 Pulsschlägen und 40 Respirationen. An den Lungen war bei der physikalischen Untersuchung keine Abweichung wahrzunehmen, die Kranke hustete bisweilen, aber wenig; die Dämpfung des Herzens war in der Breite etwas vermehrt, der Herzimpuls verstärkt, über dem linken Ventrikel hörte man ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch, der zweite Ton der Pulmonalarterie war verstärkt. Der Puls war, abgesehen von der Frequenz, von normaler Beschaffenheit. Die Anamnese ergab keine frühere Erkrankung, auf welche man die Herzaffectio hätte zurückführen können. — Der Zustand der Kranken blieb vom Augenblicke ihrer Aufnahme bis zu dem erst am 7. März d. J. erfolgten Tode wesentlich immer derselbe. Das Fieber blieb anhaltend; die Temperatur war beständig erhöht, meist mit ver-

schieden starken Exacerbationen am Abend. Bisweilen zeigte sich die Temperatur auch Morgens und Abends gleich. Die höchste Temperatur war  $32^{\circ}$ , die niedrigste  $30,2^{\circ}$ , doch waren diese Extreme nur ausnahmsweise vorhanden. Der Puls machte meist etwa 100 Schläge in der Minute, hatte eine mässige Fülle und keine abnorme Spannung, die Respiration war meist beschleunigt, anfangs ohne bemerkbare Lungenaffecton, später zeigte sich ein lockerer Husten mit sparsamer Expectoration, ohne dass die physikalische Untersuchung eine wesentliche Abweichung ergeben hätte. Der Appetit fehlte fast ganz, der Durst war ziemlich stark, der Stuhlgang etwas träge. Die Lähmung blieb ziemlich unverändert, nur stellte sich nach Ablauf der ersten Woche eine geringe Beweglichkeit des Armes ein, welche indess sich nicht weiter besserte. Dabei waren beständig Schmerzen in den gelähmten Theilen, sowohl spontan, als bei der Berührung vorhanden. Neue Lähmungserscheinungen traten nicht ein. Die Geisteskräfte waren im Allgemeinen beschränkt; die Kranke lag meist still da und klagte nur auf Befragen. Im Anfange zeigten sich öfter Anfälle von Aengstlichkeit, welche dann wieder mit abnormer Zufriedenheit abwechselten; bei zunehmender Abmagerung und als die Kranke sich an verschiedenen Stellen durchgelegen hatte, bildete sich in der letzten Zeit förmlicher Verfolgungswahn mit vermehrter Abnahme der Geisteskräfte aus.

Die Diagnose wurde anfangs auf Embolie der rechten Arteria Fossae Sylvii in Folge von Endocarditis an der Mitralklappe gestellt und das Fieber auf einen undentlich ausgesprochenen acuten Gelenkrheumatismus bezogen. Da sich aber im weiteren Verlaufe keine Gelenkaffecton zeigte und ebenso wenig eine andere Ursache des anhaltenden Fiebers zu entdecken war, so tauchte in der letzten Zeit die Vermuthung auf, dass trotz des negativen Resultates der physikalischen Untersuchung dennoch Lungentuberkulose mit kleinen, discreten Heerden vorhanden sein möchte, wobei denn auch an die Möglichkeit gedacht wurde, dass eine länger vorhandene Tuberkelgeschwulst des Gehirns zur Zeit des Eintritts der Lähmung eine Erweichung in der umgebenden Hirnsubstanz hervorgerufen haben könnte. Man konnte indess in dieser Beziehung nicht zu einer bestimmten Ueberzeugung gelangen.

#### Section 13 Stunden nach dem Tode.

Der Körper war abgemagert; die Haut und die Muskeln waren von blasser Farbe. — Der Schädel war von gewöhnlicher Dicke, an der inneren Fläche der Scheitelbeine und des Stirnbeins fanden sich einzelne dünne Osteophytschichten. Die Arachnoidea war nicht getrübt, unter derselben mässig viel Serum; die Pia mater und die Hirnsubstanz waren sehr blass. In der rechten Arteria Fossae Sylvii befand sich ein das Lumen eine Strecke weit vollständig ausfüllender Fibrinpflropf, welcher nach unten kegelförmig zugespitzt und hier von einem kleinen Blutgerinnsel bedeckt war. Nach oben war er ausgehöhlt und machte den Eindruck einer Sclerose der Gefässwand, da er mit derselben fest verklebt war. Die Arterie selbst zeigte durchaus keine Spuren älterer Erkrankung. Die anliegenden Hirnwindungen in der Fossa Sylvii, vorzüglich nach dem hinteren Lappen hin, waren schwach rostgelb gefärbt, die Marksubstanz in einiger Tiefe erweicht und von röthlicher Farbe. Die Erweichung betraf aber weder das Corpus striatum, noch den Thalamus, noch das Cornu Ammonis, sondern reichte nur an die Grenze

derselben gegen die Basis hin. Die Seitenventrikel waren leer, der rechte etwas verkleinert, das Ependym war abnorm resistent und an der äusseren Seite des rechten Ventrikels mit der Oberfläche des Corpus striatum an dessen mittlerem Theile ziemlich fest verklebt. Sonst wurde weder im grossen, noch kleinen Gehirn, noch in der Medulla oblongata eine krankhafte Veränderung gefunden. — Im Herzbeutel war ziemlich viel klares, bräunlichgelbes Serum. Das Herz war nicht bedeutend vergrössert; beide Ventrikel waren etwas dickwandig. Am Schliessungsrande der Mitralklappe, sowie an deren freiem Rande und an den Sehnenfäden sassen eine grosse Menge blasser, fester und adhärender Faserstoffgerinnsel, theilweise an dünnen Fäden befestigt und fransenförmig herabhängend. Sie hingen fest mit dem Endocardium zusammen. Eben oberhalb der Basis des Aortenzipfels der Mitralklappe, unterhalb der deutlich sichtbaren und etwas ausgedehnten, völlig verwachsenen Valvula foraminis ovalis, befand sich eine rundliche Oeffnung, etwa von der Grösse eines halben Silbergrschens mit glatten, sehnig glänzenden Rändern und einer nach dem linken Atrium hinein umgeschlagenen Leiste. Diese Oeffnung führte direct in den rechten Vorhof. An der oberen Fläche des hier entspringenden Zipfels der Tricuspidalklappe befanden sich äholiche fransenförmige oder warzenähnliche Vegetationen wie an der Mitralklappe, doch war diese Veränderung auf die nächste Umgehung der Oeffnung und auf diesen Zipfel der Tricuspidalklappe beschränkt, die übrigen Zipfel waren ganz glatt. Der erwähnte Zipfel war aufgebläht und unten angeheftet, über ihn verlief ein in der Mitte knopfförmig verdickter Sehnenfaden. An dem unteren Theil der muskelfreien Stelle in der Herzscheidewand befand sich eine ovale Oeffnung mit glatten Rändern, doch gelangte die Sonde nicht frei in den Ventrikel, sondern nur in die aneurysmatische Ausbuchtung des anliegenden Zipfels der Tricuspidalklappe. Ebenso wenig konnte man von hieraus in den rechten Vorhof oder in die Perforationsöffnung der Vorhofsscheidewand gelangen. — In den Lungen fand man ausser seröser Infiltration der abhängigen Theile und einer mässigen Erweiterung der Bronchialverästelungen der unteren Lappen, vorzüglich der rechten, keine Abweichung, namentlich keine Tuberkeln. — Der Befund der Organe der Bauchhöhle ergab kein erwähnenswerthes Resultat. — Die Aorta, die Arteria subclavia und femoralis sinistra zeigten keine Veränderung.

Die vollständige Uebereinstimmung der beiden abnormen Communicationsöffnungen in der Herzscheidewand bei vollkommen geschlossenem Foramen ovale in dem von H. Reinhardt veröffentlichten und dem eben erzählten Falle weist schon für sich auf die Wahrscheinlichkeit einer angeborenen Missbildung in beiden Fällen hin, abgesehen davon, dass der Reinhardt'sche Fall von kompetenter Seite für ein angeborenes Uebel erklärt wurde. Dagegen sprach die Beschaffenheit der Vegetationen an der Mitralklappe und auf dem einen Zipfel der Tricuspidalklappe für ihre Entstehung zur Zeit des Beginns der letzten Krankheit. — Auffallend bleibt das anhaltende Fieber, sowie die fortdauernden Schmerzen in den gelähmten Theilen; für beide Erscheinungen gibt der Sectionsbefund keine Erklärung.