

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis.

Von Rud. Virchow.

Stokes hat in seiner Monographie über die Krankheiten des Herzens und der Aorta (Uebersetzung von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 246) der Schwäche des Herzens in der Pericarditis ein besonderes Capitel gewidmet und dabei speciell die Frage discutirt, in wie weit diese Schwäche auf einer gleichzeitigen Myocarditis beruhe, wie sie bisweilen beobachtet werde. Indess lässt er die Sache unentschieden. Rokitansky (Pathol. Anat. Wien 1856. Bd. II. S. 234) schildert nur Veränderungen des Herzens bei lange bestehenden pericarditischen Ergüssen. Dasselbe ist bei Bamberger (Lehrbuch der Krankh. des Herzens. Wien 1857. S. 109) der Fall.

Meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand wurde besonders durch einen Fall von hämorrhagischer Pericarditis erregt, der schon während des Lebens durch seinen höchst ungünstigen Verlauf mich auf das Lebhafteste beschäftigt hatte. Am 12. Februar 1857 wurde auf meine Abtheilung in der Charité ein 20jähriger Mann aufgenommen, der seit 5 Tagen an einem heftigen acuten Gelenkrheumatismus (beide Kniee, linker Fuss, beide Hände und Schultergelenke) litt und bei dem zur Zeit der Aufnahme eine ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz, fliessende Schweisse und grosses Angstgefühl bestand. Trotz wiederholter Untersuchung des Herzens fand ich die ersten Reibegeräusche erst am 2ten Tage nach der Aufnahme, während zugleich eine eigenthümliche Veränderung des Pulses eingetreten war, indem dessen Spannung sehr vermindert war und jedem 3ten bis 6ten Schläge sehr schnell ein ganz kleiner Nachschlag folgte. Von da an steigerte sich die Unruhe des blass und leidend aussehenden Kranken bei Nacht und bei Tage, es kamen Anfälle von heftigem Herzklopfen mit grosser Beklemmung, der Puls wurde schwächer und unregelmässiger, der Harn zeigte Eiweiss, endlich kamen Delirien und der Kranke starb in einem Zustande der extremsten Dyspnoe, die in den letzten Tagen durch eine Capillarbronchitis besonders gesteigert war. Der ganze Verlauf der Krankheit, die

in einem bis dahin scheinbar gesunden Manne aufgetreten war, betrug 17, die Dauer der Pericarditis 10 Tage.

Die Autopsie bestätigte die Vermuthung, dass neben der Pericarditis eine essentielle Erkrankung des Herzfleisches in einer, soviel ich finde, bis jetzt nicht beschriebenen Weise vor sich gegangen war. Der Herzbeutel enthielt eine dünne, blutroth aussehende Flüssigkeit in der Menge von 16 Ccm., in der das Mikroskop jedoch keine Blutkörperchen mehr nachwies, indem vielmehr der Eintritt cadaveröser Veränderungen durch die Anwesenheit langer Vibrionen, durch die Entwicklung von Ammoniak und vielleicht auch durch den geringen Gehalt an Leucin angezeigt wurde. Die Oberfläche des Herzbeutels war durch dicke Fibrinlagen, die sich nur gewaltsam von der Wand abtrennen liessen, sehr rauh. Das Herzfleisch im Ganzen erschien schlaff, blass und etwas fleckig, aber bei genauerer Betrachtung ergab sich, dass unter der ganzen Ausbreitung des Pericardiums die äusserste Lage der Muskulatur ein blassgelbes, trübes Aussehen angenommen hatte. Die Dicke dieser Schicht betrug $1-1\frac{1}{2}-2$ Linien und sie wurde besonders deutlich, wenn man einen dünnen, mit Essigsäure behandelten Schnitt zwischen zwei Gläsern drückte und bei durchfallendem Lichte betrachtete. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass innerhalb dieser Schicht sämtliche Primitivbündel eine so vollständige Fettmetamorphose eingegangen waren, dass auch nicht das Mindeste von der inneren Structur mehr zu erkennen war. Gegen die Tiefe hin nahm diese Metamorphose allmähig ab, jedoch fand sich kein Theil des Herzfleisches, der ganz frei von Fettkörnchen im Innern der Primitivbündel gewesen wäre. Gegen die Oberfläche hin stiess man auf wuchernde Bindegewebslager, die in das verdickte Pericardium und die scheinbar fibrinöse Lage übergingen und die voll von zahllosen, dicht gedrängten, in Theilung begriffenen Kern- und Zellenmassen steckten. Ich will noch hinzufügen, dass entsprechend leichten, schon bei Lebzeiten bemerkten Geräuschen an den Herzklappen überall leichte, frische Erkrankungen der Klappensäume gefunden wurden.

Bald nachher kam die Leiche eines Mannes zur Section, der auf einer andern Station ganz plötzlich gestorben war und bei dem die Autopsie eine bei Lebzeiten nicht vermuthete, eitrige Pericarditis nachwies. Hier bot das äussere Stratum der Muskulatur dieselbe Veränderung dar. Dagegen fehlte dieselbe oder sie war sehr wenig ausgebildet in mehreren anderen, sei es leichteren, sei es solchen Fällen, in denen die Pericarditis nur eine Complication anderer, schwerer Erkrankungen bildete. Es scheint mir daher kaum zweifelhaft, dass diese eigenthümliche, von der Peripherie nach innen dringende Fettmetamorphose direct durch die Pericarditis bedingt wird und dass gerade sie es ist, welche die Schwäche und Lähmung des Herzfleisches herbeiführt, welche die Kranken mit der grössten Lebensgefahr bedroht. Sie ist dem Sitze nach derjenigen (chronischen) Fettmetamorphose gerade entgegengesetzt, welche sich bei Dilatation der Herzhöhlen findet und gleichfalls Schwächezustände mit sich bringt; diese beginnt zunächst am Endocardium und zwar gewöhnlich mehr fleckweise, durch letzteren Umstand unterschieden von der mehr gleichmässigen fettigen Erblässung der innersten Fleischschichten, wie sie bei alten Leuten vorkommt.

Es liegt hier nicht in meiner Absicht, alle Möglichkeiten der Fettmetamorphose am Herzen zu erwähnen. Ich habe mich darauf beschränken wollen, gerade jene weniger bekannten Formen von partiellen, aber ausgedehnten Metamorphosen zu erwähnen, welche der inneren und äusseren Peripherie des Organs zukommen. Von diesen gehören die dem Endocardium benachbarten in der Regel chronischen Prozessen an, während die unter dem Pericardium beschriebenen offenbar acuter, entzündlicher Entstehung sind. Man kann dies um so weniger bezweifeln, als die Fettmetamorphose der Herzmuskeln, wie ich schon früher schilderte (Archiv IV. S. 270, 273), sowohl die rheumatische, als die abscedirende Myocarditis begleitet. Am schönsten sieht man dies bei der embolischen Erweichung (Gesammelte Abhandl. S. 715), wo in der Regel die zunächst an die verstopfte Arterie anstossende Zone eine körnige Erweichung (Zerfall, Detritus), die darauf folgende, mehr äussere die schönste Fettmetamorphose zeigt. Dass die entzündliche Reizung sich von dem Pericardium bis zum Endocardium fortpflanzen kann, hat Desclaux experimentell nachgewiesen (Gesammelte Abhandl. S. 527), und dass gerade die hämorrhagische Pericarditis besonders leicht solche Complicationen macht, lehrt ausser dem höchst lehrreichen, von mir mitgetheilten Falle (Ges. Abh. S. 410. Archiv I. S. 316) die Beobachtung von Th. Salter (Lond. med. Gaz. 1839. Jan.), welche Hasse (Pathol. Anat. I. S. 153) mittheilt und in welcher sich eitrige Erweichung der Muskelsubstanz, vorzüglich der linken Kammer und wahrscheinlich entzündliche Faserstoffablagerungen innerhalb der Herzhöhlen gefunden haben sollen.

Für die weitere Beobachtung scheint mir insbesondere die Frage wichtig zu sein, unter welchen Verhältnissen die Pericarditis sich mit Erkrankung der tieferen Gebilde des Herzens complicirt. Die Erfahrung lehrt, dass dies namentlich in solchen Fällen geschieht, wo die Herzaction schon sehr frühzeitig eine ungewöhnliche Beschleunigung erfährt. Gerade die Fälle von acutem Gelenkrheumatismus bieten die grösste Gefahr, in welchem das „Fieber“ früh eine grosse Heftigkeit erreicht. Sollte man nicht schliessen, dass die vermehrte Arbeit des Herzens es ist, welche es zu der Erkrankung disponirt? und dass für das Muskelfleisch dasselbe gilt, was ich für das Endocardium zu zeigen gesucht habe (Ges. Abh. S. 505 — 509)? Die Erfahrung lehrt ferner, dass dasjenige therapeutische Verfahren die grösste Aussicht auf Erfolg hat, welches die vermehrte Action des Herzens am schnellsten beseitigt und die grösste Muskelruhe herbeiführt. Alles deutet also darauf hin, dass das mechanische Moment sowohl ätiologisch, als prognostisch im Vordergrund steht, aber es wäre dringend zu wünschen, dass genauere Beobachtungen darauf gerichtet würden, festzustellen, bis zu welchem Grade die feinere Analyse der Erscheinungen für das practische Handeln des Arztes entscheidend werden kann. Denn hier vor Allem handelt es sich darum, schnell zu dem wirklich heilbringenden Verfahren zu greifen, da eine Verzögerung jedesmal eine Vergrösserung der organischen Störung nach sich ziehen muss und eine Herzlähmung bei plötzlicher Erregung auch dann noch eintreten kann, wenn es gelungen ist, den Puls zu geringerer Frequenz zurückzuführen.