

V.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Breslau.

Von Dr. Gustav Klein,

früher Assistenten an dem gedachten Institut, jetzt an der Frauenklinik zu Würzburg.

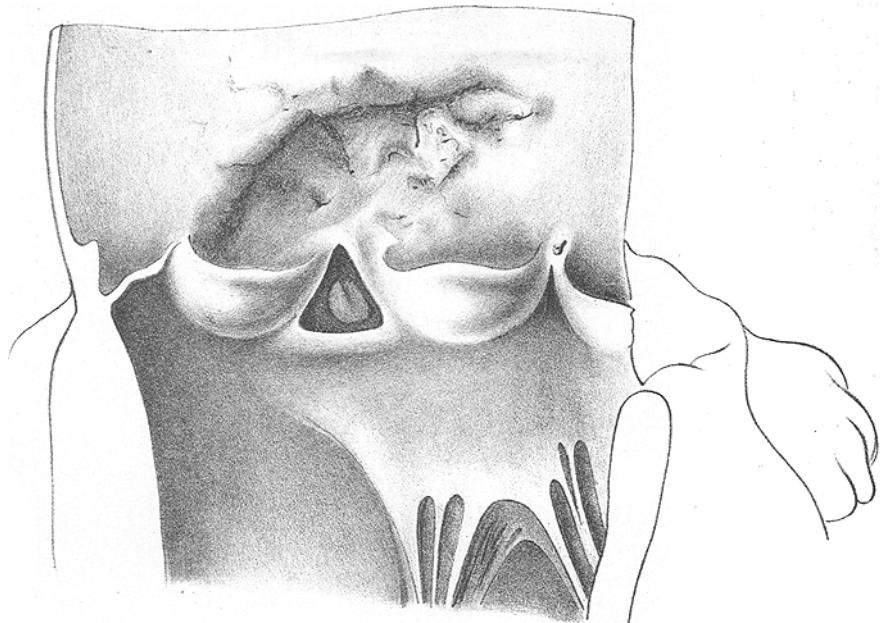
I. Zur Aetiologie der Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum cordis und deren Ruptur.

(Hierzu Taf. III.)

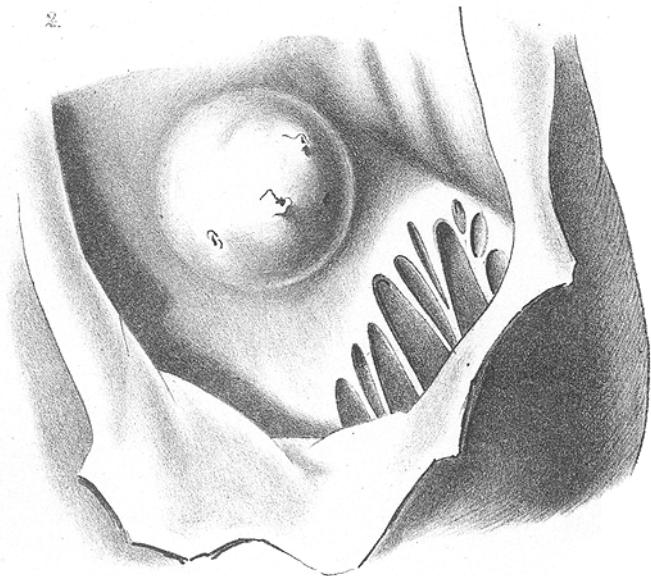
Die häutige Stelle der Herzscheidewand (von Reinhard Pars membranacea septi ventricul. cord. benannt) ist ein normaler Bestandtheil des Herzens der Menschen und bestimmter Thierklassen. Trotzdem scheint sie bis 1831 unbekannt gewesen zu sein. Dies ist um so überraschender, als die Pars membr. septi ventr. cord. (in der Folge mit P. m. bezeichnet) leicht und deutlich sichtbar gemacht werden kann: Man hält das Herz nach Eröffnung der vier Höhlen so gegen das Licht, dass die linke Kammer dem Beobachter zugewendet ist und das Licht in die rechte Vorkammer einfällt. Man sieht die P. m. dann, wie dies Henle in der Zeichnung wieder gibt, als hellen durchscheinenden Fleck, röthlichgelb bis hellgelb und beinahe leuchtend, auf dunklem Grunde.

Einige Jahrzehnte nach Entdeckung der P. m. beobachtete man Aneurysmen dieser Stelle und bis heute ist eine Reihe derselben näher beschrieben (siehe Lit. 18—32). Obwohl des weiteren Perforationen der nicht aneurysmatischen P. m. mehrfach festgestellt wurden (Lit. e), scheinen Durchreissungen der aneurysmatischen häutigen Stelle nur von Rokitansky (Lit. d) mit Sicherheit nachgewiesen zu sein.

Fesselte die P. m. für sich schon die Aufmerksamkeit der Anatomen, so führte die Frage: Wie entstehen hier Aneurysmen und Zerreissungen? zu noch lebhafterem Meinungsaustausche (v. Buhl, Lit. 34 gegen Zahn, Lit. 28), als es durch die Frage nach der Entstehung der P. m. selbst geschehen war.



2.



Für die Aetiologie der Aneurysmen und Zerreissungen der P. m. ist nachstehender Fall nicht belanglos.

Die klinischen Daten verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Herrmann, Assistenten an der Kgl. medicinischen Klinik in Breslau (Geh.-Rath Biermer).

I. Geborstenes Aneurysma der Pars memb.

Auszug aus der Anamnese.

Anna H., 32jährige Müllersfrau. Vater an Blutsturz gestorben. Pat. wurde vor 9 Jahrenluetisch inficirt. Aus der Ehe mit einem anderen, gesunden Manne stammten 2 lebende Kinder, die gleich nach der Geburt starben; 1 Abort.

Jetzige Krankheit seit 4 Monaten. Alle Symptome deuten auf eine Herz-anomalie im Sinne einer ungenügenden Versorgung des Organismus mit Sauerstoff: Herzklopfen, Kurzathmigkeit, leichtes Ermüden, Ziehen in den Beinen, zunehmende Schwellung derselben, später auch des Leibes und der Arme. In den letzten Monaten ist Pat. bettlägerig, kann nur in erhöhter Rückenlage schlafen. Heftige Beklemmung. Geringer Husten mit Auswurf von spärlichem, glasigem Schleim. In letzter Zeit mehrfaches Erbrechen, Urinmenge angeblich vermindert.

Stat. praes. Leidlich genährte Frau. Dyspnoe und Orthopnoe. Mässige Cyanose des Gesichts, der Lippen, Zunge, Conjunetiva, des Zahnfleisches. Temp. 36,4° C. Puls beschleunigt, 104 p. m., ziemlich voll und kräftig, etwas schnellend, regelmässig. Venenundulation am Halse, Venenpuls. Athmung beschleunigt, oberflächlich, fast nur costal, 30 p. m. — Oedem der Extremitäten und Bauchdecken, Ascites. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum, fast 2 Querfinger breit nach aussen von der Mammillarlinie in bedeutender Stärke sichtbar und fühlbar. Herzdämpfung vergrössert. Im linken 2., 3. und 4. Intercostalraum starke rhythmische Pulsation. An der Herzspitze ein starkes, sausendes systolisches Geräusch, das auch über dem Sternum gleich stark hörbar ist, über der Aorta schwächer, über der Pulmonalis wieder stärker. 2. Ton an der Herzspitze, über Sternum und Aorta klein und schwach, über der Pulmonalis bedeutend verstärkt.

(Der geschilderte Befund bietet keine sichere Handhabe, die Diagnose klinisch von der einer entsprechenden Klappenerkrankung zu trennen.)

Auszug aus dem Sectionsbefunde.

Section am 17. Juli 1888; Protoc.-Buch VIII.

Allgemeine Cyanose; mehrere Lungeninfarcte; frische parenchymatöse Nephritis.

In Bauchhöhle und Pleuraböhlen reichliches Transsudat. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Intercostalraum. — Herzbeutel 2 handtellergross frei vorliegend. Herz zweimal so gross als Faust der Leiche. Rechte Herzhälfte stark dilatirt, mässig hypertrophisch. In die Aorta eingegossenes Wasser

fliest sofort zwischen den Klappen hindurch ab. Tri- und Bicuspidalis bequem für 3 Finger durchgängig. Umfang der Pulmonalis 8, der Aorta $7\frac{1}{2}$ cm. Endocard des mässig erweiterten linken Ventrikels besonders am Sept. ventric., in geringerem Grade an den Papillarmuskeln des hinteren Zipfels der Mitralis fleckig und streifig gelblich verfärbt, leicht verdickt, jedoch glatt und glänzend. Die Spitze des linken Ventrikels in leichtem Grade aneurysmatisch erweitert; Wanddicke an der dünnsten Stelle der Spitze 4 mm; 2 cm oberhalb der Spitze schon 12 mm.

Zwischen der makroskopisch nicht veränderten rechten und hinteren Aortenklappe eine ungefähr dreieckige Öffnung (Fig. 1), deren einzelne Schenkel circa 1 cm lang sind. Diese Öffnung bildet den Zugang zu einer nach dem rechten Herzen hin vorgewölbten aneurysmatischen Höhle von Halbwallnussgrösse. Die Eingangsöffnung hat einen geringeren Durchmesser als die Höhle selbst, die erstere bildet demnach gleichsam ein Fenster der letzteren. Der untere Rand ist scharf und wird durch eine Falte gebildet, welche nur aus Endocard und Bindegewebe ohne Muscularis besteht; Dicke des unteren Randes 0,3 mm. Die beiden anderen Ränder, welche zum Theil durch die aus einander gedrängten Klappen selbst gebildet werden, sind wulstig, kleinhöckerig, 2 mm dick. Der innere Ueberzug des Aneurysmas ist glatt, mit einzelnen Andeutungen von flachen Wülsten, vom Aussehen glatten, heerdweise verdickten Endocards. Die Öffnung liegt so zwischen den beiden Klappen, dass an dieser Stelle ein Schluss derselben nicht möglich ist, und ragt zum Theil noch in die Aorta hinein. Der aneurysmatische Sack wölbt sich dicht oberhalb der Ansatzstelle des hinteren Tricuspidalizipfels in den rechten Vorhof hinein, die Tricuspidalis leicht überragend (Fig. 2). Das Endocard des rechten Vorhofs heerdweise gelblich-weiss, leicht verdickt, glänzend. Die $\frac{3}{4}$ mm dicke Wand des Aneurysmas ist im Allgemeinen glatt und von 4, für eine Stricknadel durchgängigen Öffnungen durchbohrt; 2 derselben sitzen auf der höchsten Spitze kurzer, secundärer Ausbuchtungen von 1 bzw. 1,5 mm Länge. Die letzteren sind gelblich verfärbt, haben fetzige Ränder. Die beiden übrigen Durchbruchstellen zeigen flache, fetzige Ränder. Die Basis des in den rechten Vorhof hineinragenden Sackes hat einen Durchmesser von 25 mm, das Aneurysma von der Eingangsöffnung an eine Höhe von 13 mm; es bildet also nicht eine Halbkugel, sondern ein Kugelsegment.

Mikroskopisch besteht die Wand des Aneurysmas nur aus den 2 Blättern des an elastischen Fasern armen Endocards, welche durch eine Bindegewebsslage verbunden sind; spärliche Rundzellen im Bindegewebe; geringe heerdweise Verfettung. In Stücken der ausgefransten Durchbruchsränder sind durch Färbung nach Gram und Loeffler Bakterien nicht nachweisbar. Die Zellkerne färben sich an dieser Stelle nur schlecht oder gar nicht. (Auch die Lungeninfarcte zeigen keine secundären Veränderungen, welche etwa auf eine Invasion mit den Embolis gleichzeitig hingeschleppter Bakterien zurückzuführen wären.)

Anfangstheil der Aorta dicht oberhalb des Aneurysmas stark

verdünnt, arteriosklerotisch, beginnende Atheromatose; halb-walnussgross nach hinten ausgebuchtet.

Versuch der Bestimmung jener Flüssigkeitsmenge, die intravital nach der Ruptur durchfliessen konnte. Aus einem 260 cm hoch angebrachten Gefäss, welches durch einen wasserdicht an die Eingangsoffnung des Aneurysmas angedrückten Gummischlauch mit dem aneurysmatischen Sacke verbunden ist, strömen bei einem Drucke von 200 mm Hg (entsprechend dem intravitalen Druck im linken Ventrikel) aus den Durchbruchsoffnungen 1,9 Liter in der Minute nach dem rechten Vorhofe hin aus und zwar in 4 divergirenden Strahlen wie aus der Brause einer Giesskanne.

Nach Heynsius ist die Zeit, welche für das Einströmen des Blutes in die Aorta in Anspruch genommen wird, auf 0,1 Secunden während jeder Systole zu veranschlagen (s. Herrmann, Handb. d. Physiol. IV, I, S. 172; 1880). Rechnet man 70 Systolen auf die Minute, so wird der Blutaustritt aus dem linken Herzen in die Aorta während einer Minute im ganzen $70 \times 0,1 = 7$ Secunden lang dauern.

Der Druck im linken Ventrikel ist auf jede Wandstelle, also auch auf die abnorme Oeffnung, gleich dem von 200 mm Hg. — Bei diesem Drucke strömen aus den Rupturstellen, wie angegeben, 1900 ccm in der Minute, oder 31,7 ccm in der Secunde aus; während der 70 Systolen, welche zusammen einer 7 Secunden langen ununterbrochenen Dauer des Blutaustrittes entsprechen, würden also $7 \times 31,7 = 221,9$ oder rund 222 ccm Flüssigkeit aus dem linken Herzen in den rechten Vorhof entweichen können. Bei den zahlreichen Fehlerquellen kann diese Zahl auf 200 abgerundet werden. Ständig würden dann $200 \times 60 = 12000$ ccm = 12 Liter durchtreten, d. h. etwa das Doppelte der Gesamtblutmenge des Erwachsenen.

Bei einer solchen Berechnung sind zwar einerseits selbst grosse Fehlerquellen nicht auszuschalten, andererseits ist es bekannt, dass bei viel grösseren Communicationen zwischen beiden Herzhälften die betroffenen Individuen selbst mehrere Jahrzehnte alt werden können. Immerhin ergiebt sich, dass im vorliegenden Falle diese kleinen Oeffnungen eine bedeutende Blutmenge durchlassen konnten. (Vorausgesetzt, dass im linken Herzen der angenommene und im rechten Vorhof zur entsprechenden Zeit kein positiver oder ein negativer Druck herrscht.) Die gewonnenen Zahlen sollen durchaus nicht als der Wirklichkeit

ganz entsprechende Werthe hingestellt werden, ich betone vielmehr ausdrücklich, dass sie nur einen ungefähren Maassstab für die Menge des vielleicht hindurchtretenden Blutes geben können.

Es werden dadurch die Folgeerscheinungen erklärlich, welche ziemlich plötzlich vor vier Monaten eintraten — wahrscheinlich zu jener Zeit, als die übermäßig ausgedehnten secundären Ausbuchtungen platzen. Auf Grund des Sectionsbefundes ist es zweifellos, dass der Blutstrom nur von links nach rechts ging.

Da alle Entzündungerscheinungen an den betreffenden Theilen fehlten, kann die Ursache des Platzens nur in mechanischen Gründen gesucht werden.

Aber auch für die Entstehung des Aneurysmas selbst bietet dieser Fall die Möglichkeit einer bisher nicht gegebenen Erklärung.

Die P. m. zeigt in histologischer und physiologischer Hinsicht weitgehende Aehnlichkeit mit Arterienwänden. Sie besitzt dieselben Bestandtheile wie die letzteren, nur fehlen ihr nach Gruber unter zehn Fällen neunmal Muskelfasern. Aber gerade dieser Umstand erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass die P. m. ebenso wie die Wände einer Arterie dem auf sie ausgeübten Drucke nachgiebt, wenn ihre elastischen Fasern ganz oder zum Theil zerstört sind. In der Arterienwand kann dies durch den arteriosklerotischen und atheromatösen Prozess bewirkt werden, und der vorliegende Fall scheint darauf hinzudeuten, dass der gleiche Vorgang, die Arteriosclerosis und Atherosclerosis auch an der P. m. stattfinden könne. Die häutige Stelle reicht hier in die Aorta selbst hinein; diese ist im Anfangstheile nicht unbeträchtlich arteriosklerotisch erkrankt, verdünnt und aneurysmatisch ausgebuchtet. Es steht also kaum etwas der Annahme entgegen, dass der arteriosklerotische Prozess auf die P. m. übergreifen konnte; unter dem auf sie einwirkenden Druck musste die häutige Stelle dann nach rechts vorgewölbt werden. Der unterste Rand der P. m. ist nicht in das Aneurysma mit einbezogen — er zeigt auch makroskopisch keine entsprechende Veränderung.

Um den Beweis mit Sicherheit zu führen, müsste das Vorhandensein einer solchen Veränderung in der Wand des Aneu-

rysmasackes festgestellt werden. An dem kleinen ausgeschnittenen Stücke gelang dies nicht mit Sicherheit, da die secundären Veränderungen in Folge der hochgradigen Verdünnung und Zerzung mit in Betracht kommen. Die geringe Menge von elastischen Fasern und die theilweise, nicht bedeutende Verfettung kann deshalb nicht mit Bestimmtheit als Wirkung eines atheromatösen Prozesses gedeutet werden. Es ist nothwendig, in der Folge zu untersuchen, ob an der nicht aneurysmatischen oder nur wenig ausgebuchteten, noch nicht allzu stark verdünnten P. m. atherosomatöse Prozesse stattfinden können. Durch diesen Nachweis wäre für die Aetiologie der Aneurysmen der P. m. ein wichtiges Moment gewonnen. Es ist nicht zu verkennen, dass im geschilderten Falle Vieles für diese Entstehungsweise spricht.

II. Nach Reinhard⁷ findet sich die erste Angabe über die P. m. („*undefended space*“ der englischen Autoren) bei Schliemann¹ 1831, nach Rokitansky¹⁵ bei Thurnam² 1838. Virchow³ erwähnt 1854 eine „unvollständige Entwicklung der Musculatur des Septums“. Trotzdem musste die P. m. 1855 von Hauska⁵, welchem diese Angaben unbekannt waren, auf's Neue entdeckt werden und erst von dieser Zeit an ist sie in Deutschland grösseren Kreisen bekannt. In England wird Thurnam's Mittheilung 1855 durch Peacock⁴ bestätigt. Hyrtl⁶ citirt Hauska's Bericht, ohne sich ihm anzuschliessen. Erst später wird die P. m. entsprechend den Angaben von Reinhard⁷, W. Gruber⁸ u. A. als normaler Befund anerkannt.

Aus den sechziger Jahren stammen mehrere Arbeiten über Aneurysmen der P. m. — Einige Angaben über Aneurysmen der Herzscheidewände sind mit Wahrscheinlichkeit als solche der P. m. zu deuten (Lit. 18—32).

Plaisant, Pick, Fischel und Potain (Lit. 23, 35, 36, 37) beschrieben Aneurysmen eines Sinus Valsalvae. Auch diese gehören der Beschreibung nach vielleicht zum Theil der P. m. an; es wird unten gezeigt, dass dies anatomisch durchaus möglich ist.

W. Gruber⁸ fand in 10 pCt. der untersuchten Fälle Muskelfasern in der P. m. — Reinhard, dem sie die lateinische Bezeichnung verdankt, untersuchte sie auch vergleichend-anatomisch,

Lindes¹¹, Bochdalek¹⁴, Rokitansky¹⁵, His¹⁶ entwickelungsgeschichtlich. In dieser Hinsicht ist auch der Fall von Middendorp¹⁷ bemerkenswerth. Der Entdecker der P. m., Schliemann, hatte sie für pathologisch gehalten: „— quae tamen videbantur morbos —“ (Reinhard). Auch Virchow³ sagt bei Besprechung der Hämophilie: „— früher legte man grösseres Gewicht auf die unvollständige Entwicklung der Musculatur des Septums unter den Aortenklappen, indessen finde ich diese Mangelhaftigkeit so häufig ohne hämorrhagische Diathese, dass daraus wohl nicht zu viel geschlossen werden darf“.

Peacock⁴ erkennt sie nicht nur als normales Vorkommniss, sondern gibt schon entwickelungsgeschichtlich an, dass die Scheidung der Herzhöhlen während des Fötallebens zuletzt an der Basis des Herzens hergestellt werde. Hier sei bei vollentwickelten Herzen bei normaler Gestaltung ein Raum, in welchem die Kammern nur durch fibröses Gewebe geschieden sind. Reinhard, dessen Arbeit hier Einzelnes entnommen ist, geht auf die fötale Entstehung der P. m. näher ein und rüttelt mit Recht selbst an der Richtigkeit der von ihm gewählten Bezeichnung *P. m. septi ventricul.*, indem er ausführt, dass sie nicht der Kammerscheidewand allein angehöre. Henle¹³ (a. a. O. S. 9 u. 10) theilt diese Auffassung. Eingehend verfolgt Bochdalek¹⁴ die Entwicklung der P. m. Er kommt zum Schlusse, dass die P. m. mit der Scheidewand der Kammern nicht mehr zu schaffen hat, als dass sie auf dem hinteren oberen Rande der letzteren aufsitzt. Sie gehört nach ihm der *Radix aortae* an, ist als ein *Confluens* des rechten venösen und des linken arteriellen Luschka'schen Faserringes und als Befestigungsmittel der Aorta anzusehen. Rokitansky¹⁵ (a. a. O. S. 62), der die Kenntniss auch dieses anatomischen Gebietes in seinen „*Defecten der Herzscheidewände*“ weitgehend gefördert hat, fügt Bochdalek's Angaben hinzu, dass der P. m. demnach wohl die Bedeutung einer Sehne für das *Sept. ventricul.* zukomme, welche als eine Fortsetzung des Faserringes der Aorta, als des hinteren arteriellen Gefässstammes, dem fleischigen Septum entgegenwächst und ihm vielfachere Insertionspunkte darbietet, als es ohne deren Intervention an der Aorta gefunden hätte. Die Ansicht Lindes¹¹, der es für den sich zuletzt entwickelnden Theil des *Sept. trunci*

arter. comm. hält, weist Rokitansky erfolgreich zurück; er weist nach, dass die P. m. dem Sept. trunci arter. entwickelungsgeschichtlich überhaupt nicht angehöre, sondern vielmehr stets und selbst bei Transposition der arteriellen Gefässtämme diesem fast gerade gegenüberliege (a. a. O., Zeichnungen auf S. 83).

Für die Entstehung der Aneurysmen der P. m. bezeichnet Rokitansky als wichtig:

1) Disposition der P. m. (anomale Grösse derselben). — 2) Die Beschaffenheit des linken Ventrikels (verstärkter Druck im linken Ventrikel durch Dilatation, Hypertrophie, Enge der Aorta, besonders bei Defecten im Sept. atr. — vgl. Tüngel²⁴, Gelau²⁷; ferner vermehrter Druck im linken Ventrikel bei Atresie des Ostium venos. dext., vgl. Ferber²⁵). 3) Entzündung der betreffenden Theile. Rokitansky nimmt an, dass in gewissen Fällen die beginnende Ausbuchtung das Primäre sei und die Zerrung des Gewebes „den Anstoss zu dessen Entzündung“ gebe. Er lässt es demnach unentschieden, ob durch die Zerrung ein locus minoris resistentiae geschaffen werde, auf welchem sich zufällig dorthin gelangende Mikroorganismen ansiedeln und dann Entzündung verursachen, oder ob die Zerrung allein schon eine Entzündung hervorzurufen im Stande sei. Jedenfalls würde in solchen Fällen eine combinirte Wirkung aus mechanischen und entzündlichen Gewebsveränderungen entstehen.

Eine ähnliche Ansicht, sowie die auch von den meisten späteren Autoren getheilte Anschauung, dass ein Bersten des Aneurysmasackes in Folge der zunehmenden Wandverdünnung stattfinden könne, spricht er schon 1844 (Lit. 19, a. a. O. S. 518) aus und zwar in Hinsicht auf die Aneurysmen der Herzscheidewand im Allgemeinen.

Auf die Möglichkeit einer neuen mechanischen Entstehungsursache der Aneurysmen dieser Stelle weist Zahn²⁸ hin. Er beschreibt 3 Fälle, in welchen jedesmal der eine Zipfel der Tricuspidalis sich quer über die P. m. hin ansetzte. Entzündliche Ursachen des Aneurysmas und vermehrter Druck im linken Ventrikel waren nicht vorhanden; Zahn schliesst aus diesem Befunde, dass der von der Tricuspidalis auf die P. m. ausgeübte Zug eine Hervorstülpung der letzteren begünstigte, wenn nicht erzeugte. War die Vorstülpung einmal begonnen, so wurde

sie durch den Blutdruck im linken Ventrikel vermehrt. Es können demnach Zug und Druck zusammenwirken. Zahn weist darauf hin (a. a. O. S. 213), dass die an der Eingangsoffnung des Aneurysmas bestehende Verdickung und Trübung des Endocardis von dem ungewöhnlichen Anprall des Blutstromes herühre.

Die in Zahn's zweitem Falle vom linken nach dem rechten Ventrikel führenden engen Gänge dürften kaum als Durchbruchstellen des Aneurysma, sondern viel eher als angeborene Defecte zu deuten sein.

v. Buhl³⁴ (S. 251 ff.) tritt überraschender Weise gegen die von Zahn gar nicht ausgesprochene Ansicht auf, dass die Perforation der P. m. auf nichtentzündlichen Vorgängen beruhe. Dem kann nur ein Irrthum zu Grunde liegen; denn Zahn hat keineswegs „2 Fälle von perforirtem Aneurysma des Sept. memb.“ (Buhl, a. a. O. S. 258) beschrieben, sondern vielmehr 3 Fälle von nicht perforirtem Aneurysma dieser Stelle. Buhl bekämpft auf Grund dieser irriegen Auffassung Zahn's Ansicht über die nichtentzündliche Entstehungsursache der Aneurysmen und tritt selbst dafür ein, dass die Perforationen auf entzündlichen Vorgängen beruhen. Buhl's Zurückweisung der Zahn'schen Ansicht ist um so weniger stichhaltig, als sein eigener 1. Fall ein solcher von Perforation der nicht aneurysmatischen P. m. ist (a. a. O. S. 251—257), der 2. aber ein durchbrochenes Aneurysma der Kammerscheidewand, nicht der P. m., worauf Buhl selbst hinweist.

Er giebt ferner an (a. a. O. S. 258), dass er sich „auf das Bestimmteste überzeugt habe, wie ulceröse sowohl als fungöse Endocarditis mit und ohne Mikrokokken vorkommen und dass es specieller Verhältnisse bedarf, um eine parasitäre Endocarditis anzunehmen“. Die neueren Erfahrungen haben ihm auch hierin nur sehr bedingt Recht gegeben.

Zur Aetiologie der Aneurysmen der P. m. bemerkt Zahn ausdrücklich, dass er die Zugwirkung der Tricuspidalis nicht als allgemein gültig betrachte. Es liegt nahe, in den verschiedenen Fällen auch verschiedene Ursachen oder die Wirkung mehrerer zusammen für die Entstehung eines solchen Aneurysmas verantwortlich zu machen.

Dasselbe wird in der Mehrzahl der Fälle durch mechanische Ursachen entstehen oder congenital sein. Die Ruptur der P. m. kann auf mechanischen und entzündlichen Vorgängen beruhen und zwar die der nicht aneurysmatischen P. m. vielleicht häufiger auf entzündlichen, die der aneurysmatischen P. m. vielleicht häufiger auf nicht entzündlichen Vorgängen, besonders in Folge secundärer Ausbuchtungen.

Auf eine entzündliche Erkrankung der Klappen und eine daraus entspringende mechanische Wirkung führt Sam. West³² das von ihm beobachtete Aneurysma der P. m. zurück. Bei gleichzeitigem Bestehen eines Aneurysma der Mitralis war hier eine ulcerative Endocarditis vorhanden.

Potain³⁷ beschreibt ein Aneurysma an der Basis des rechten Herzens mit einer Perforation nach dem rechten Ventrikel hin und einer nach einem Sinus Valsalvae. Er vermutet, das Aneurysma sei die Folge eines aufgebrochenen atheromatösen Heerdes der Aorta.

Dieser Fall spricht für die Möglichkeit zweier Thatsachen, die von den bisher erwähnten Autoren noch nicht berücksichtigt wurden: 1) Die Aneurysmen der P. m. können auch von einem Sinus Valsalvae ausgehen; 2) als Ursache solcher Aneurysmen ist auch die Arteriosklerose und Atheromatose der Aorta zu berücksichtigen. — Hierher gehören wahrscheinlich die Fälle von Plaisant, Pick und Fischel (Lit. 23, 35, 36).

Da nehmlich die Aortenklappen manchmal zum Theil auf der P. m. selbst angeheftet sind, so dass ein Theil der letzteren unterhalb, ein Theil oberhalb der Klappen sichtbar ist, oder mit anderen Worten: so dass ein Theil der P. m. räumlich dem linken Ventrikel, ein Theil der Aorta angehört, ist es möglich, dass Aneurysmen des Sinus Valsalvae der rechten und hinteren Klappe noch der P. m. angehören.

Als Ursachen für die Entstehung von Aneurysmen der P. m. und für die Rupturen der (aneurysmatischen oder nicht aneurysmatischen) P. m. werden also in der Literatur bezeichnet:

1. Intrauterine Vorgänge; die Aneurysmen sind angeboren (Reinhard, Taylor).

2. Mechanische Ursachen: Grösse der P. m. (Rokitansky); vermehrter Druck im linken Ventrikel (idem, Zahn); Verdünnung der Aneurysmawand (Reinhard, Rokitansky); Zugwirkung der Tricuspidalis (Zahn).

3. Entzündliche Vorgänge (Reinhard, vergl. dessen 4. Fall; Pelvet, Rokitansky, Buhl, West).

Der am Eingange dieser Zeilen geschilderte Fall, sowie die letzterwähnten führen zu dem diese Angaben erweiternden Schlusse dass gewisse Aneurysmen des rechten und hinteren Sinus Valsalvae der P. m. angehören können; ferner dass für solche Aneurysmen, sowie für jene der P. m. im engeren Sinne die Arteriosklerose und Atheromatose ätiologisch wichtig ist; und endlich dass

Aneurysmen der P. m., sowie deren Ruptur durch mechanische Ursachen allein, bei vollständigem Fehlen von Entzündung oder deren Folgen zu Stande kommen können (will man nicht die Arteriosklerose selbst als Entzündungsvorgang deuten).

L i t e r a t u r.

(In historischer Reihenfolge.)

a. Pars membran. im Allgemeinen.

- 1) 1831 Schliemann, De disposit. ad haemorrhag. pernicios. heredit. Diss. inaug., Würzburg.
- 2) 1838 Thurnam, Med. chir. Transact. V. 21. p. 187 u. London Med. Gaz. 1838.
- 3) 1854 Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. I. S. 268 u. 269.
- 4) 1855 Peacock, London Med. Times u. Journ. f. Kinderkrankheiten. Heft 3 u. 4. S. 232.
- 5) 1855 Hauska, Wiener med. Wochenschr. No. 9 „Ueber Durchbruch des Sept. ventr.“
- 6) 1855 Hyrtl, Anat. d. Mensch. Wien. 4. Aufl.
- 7) 1857 Reinhard, Dieses Archiv Bd. 12. S. 129 ff. „Zur Anat. u. Path. der dünnen Stelle in d. Herzscheidewand —“.
- 8) 1859 W. Gruber, Medicin. Ztg. Russlands, No. 8.
- 9) 1861 C. Heine, Tübingen. Angeborene Atresie des Ost. arter. dext.
- 10) 1863 Luschka, Anat. d. Mensch. Bd. 1. 2. Abth.
- 11) 1865 Lindes, Beitr. z. Entwickel.-Gesch. des Herzens. Dorpat.
- 12) 1867 Pelvet, Des anévrismes du cœur. Paris, Delahaye.
- 13) 1868 Henle, Handb. d. Gefässlehre. S. 9.
- 14) 1868 Bochdalek, Müller's Archiv.

- 15) 1875 Rokitansky, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien.
 16) 1880 His, Anatomie menschl. Embryonen. Leipzig.
 17) 1886 Middendorp, Atresie d. Art. pulm. etc. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. Bd. III. Hft. 7. S. 239—246.

b. Aneurysmen der Pars memb.,
 nicht als solche beschrieben:

- 18) 1840 Loebl, Commentat. anatom. pathol. de aneur. cord. Diss. in. Wien.
 19) 1844 Rokitansky, Handb. d. spec. path. Anat. Wien. Bd. I. S. 450 ff.
 Bd. II. S. 518.
 20) 1854 Foerster, Handb. d. spec. path. Anat. S. 512 ff.
 21) 1857 Oulmont, Union médic. No. 95.
 22) 1858 Goddard Rogers, Brit. med. Journ. Jan.
 23) 1869 Plaisant, De l'anévrisme artéio-veineux etc. Thèse de Strassb.

c. Aneurysmen der Pars memb. ohne Ruptur:

- 24) 1864 Tüngel, Dieses Arch. Bd. 30. S. 267 (An. d. P. m., wahrscheinl. angeboren; Endocarditis mitralis).
 25) 1866 Ferber, Arch. f. Heilk. 5.
 1867 Pelvet s. Lit. 12.
 26) 1867 Wilh. Müller, Jenaische Zeitschr. Bd. V. Hft. 2.
 27) 1873 Gelau, Diss. in. Berlin.
 1875 Rokitansky s. Lit. 15.
 28) 1878 F. W. Zahn, Dieses Arch. Bd. 72. S. 206.
 29) 1883 J. W. Legg, Med. Times, 25. Aug. (Monographie üb. d. Herz-aneur. mit Einschluss d. An. d. P. m.).
 30) 1885 P. Kidd, Transact. of the path. Soc. Vol. 36.
 31) 1886 F. Taylor, ibid. Vol. 37.
 32) 1886 S. West, ibid. Vol. 37.

d. Rupturirte Aneurysmen der Pars memb.

- 1844 Rokitansky s. Lit. 19.
 1867 Pelvet s. Lit. 12.
 1875 Rokitansky s. Lit. 15.

e. Perforation der nichtaneurysmat. Pars memb.:

- 1857 Reinhard s. Lit. 7, 4. Fall.
 33) 1858 Callender, Med. Times and Gaz., Feb.
 34) 1880 v. Buhl, Zeitschr. f. Biol. XVI. S. 253 ff.

f. Aneurysmen des Sinus Valsalvae:

- 1869 Plaisant s. Lit. 23.
 35) 1869 Pick, Transact. of the path. Soc. XIX. p. 156.
 36) 1878 W. Fischel, Prager med. Woch. No. 13.
 37) 1882 Potain, Gaz. des hôp. 91.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

- Fig. 1. Oberer Theil des linken Ventrikels und Anfangstheil der Aorta.
Dreieckige Oeffnung des aneurysmatischen Sackes.
- Fig. 2. Rechter Vorhof, von rechts oben gesehen. Der aneurysmatische Sack und dessen durchbrochene secundäre Ausstülpungen sind über der Tricuspidalis vorgebuchtet.

II. Oesophaguscacinom, auf das Pericard übergreifend; theilweise Gangrän des linken Atrium. Embolie der Milzarterie, theilweise Gangrän der Milz.

Ein Uebergreifen des Oesophaguscacinoms auf das Herz ist selten. Rokitansky (Handb. d. spec. path. An. II. S. 164) und Foerster (Handb. d. spec. path. An. S. 21) berichten nur, dass u. A. Aorta und Lungenarterien ergriffen werden können. Ziegler (Lehrb. d. path. An., spec. Theil. 4. Aufl. 1885. S. 210) erwähnt zwar, dass „— auch das Pericard, das Herz — krebsig infiltrirt“ werden können. In der Literatur fand ich jedoch nur aus der jüngsten Zeit die genaue Beschreibung eines solchen Falles, den Klemperer auf der Leyden'schen Klinik beobachtete (Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 19).

Weitgehende Aehnlichkeit mit diesem Falle zeigt der folgende. Die klinischen Daten verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Rosin, Assistenten der städtischen inneren Abtheilung (Prof. Rosenbach) des Breslauer Hospitals zu Allerheiligen.

Karl Ruppert, 44 Jahre, hereditär nicht belastet. Feldzug 1870/71 ohne Nachtheil überstanden. Seit October 1887 anfangs geringe, später zunehmende Schlingbeschwerden. In letzter Zeit können feste Speisen gar nicht mehr oder nur schwer geschluckt werden. Zeitweilig heftige Schmerzen in der Speiseröhre. Am 23. Februar 1888 in das Hospital aufgenommen, musste er fortan mit der Schlundsonde gefüttert werden. — 1 cm dicke Sonde eben noch einführbar. Auf seinen Wunsch am 11. Mai entlassen, wird er am 19. Mai Mangels häuslicher Pflege wieder aufgenommen. Er giebt an, seit Kurzem fast ganz gut schlucken zu können.

Gehacktes Fleisch, Semmel, Eier, Milch schluckt er gut. Das Körpergewicht hat nicht erheblich abgenommen. Aussehen befriedigend; kein Fieber; keine Symptome von Erkrankung anderer Organe. Um eine Perforation zu vermeiden, wird nicht sondirt.

Am 3. Juni (5 Tage vor dem Tode) ändert sich das Bild mit einem Schlag: Morgens Schüttelfrost, Temperatur über 40° C., Erbrechen theils bröckliger, theils gelbgrüner, mikroskopisch als Eiter zu erkennender Massen; Krebspartikel können darin nicht nachgewiesen werden. — Es wird angenommen, dass der Eiter von einem Durchbrüche in's paraösophageale Gewebe herrühre. — Das Erbrechen wiederholt sich am gleichen Tage mehrmals; Pat. bekommt starke Morphinumdosen, daraufhin Nachlass. Am Abend sinkt die Temperatur, um am nächsten Morgen (4. Juni) wieder mit Schüttelfrost bis über 39° C. zu steigen. In der Folge keine Schüttelfrösste mehr. Bis zum Tode normale Temperatur. — Inzwischen aber öfters Erbrechen. Pat. nimmt keine Nahrung zu sich. Am 1. Tage nach dem letzten Schüttelfrost, 5. Juni, tritt starke Schmerhaftigkeit in der Magengegend, besonders links ein. Leib etwas gespannt und auf leisen Druck empfindlich. Klinische Diagnose: Peritonitis. Es wurde ein Durchbruch in das Mediastinum und vielleicht durch das Zwerchfell hindurch in die Bauchhöhle angenommen. Seit dem Sinken der anfangs erhöhten Temperatur verfallen die Kräfte. Es wird weder sondirt, noch etwas per os zugeführt. Milz nicht fühlbar, doch starke Dämpfung links, welche an Pyothorax denken liess. Am 1. und 2. Tage nach dem Schüttelfroste Nährklystiere: Pepton. sicc., Traubenzuckerlösung, Kartoffelmehl. Anfangs behielt er die Klystiere bei sich, später nicht mehr, sie wurden ganz unverdaut, nicht übelriechend wieder entleert. Viel Morphin wegen der Schmerzen. Allmählicher Kräfteverfall; Tod am 7. Juni, nachdem unmittelbar ante mortem die Temperatur noch einmal ohne Schüttelfrost aber mit Schweißen auf $40,5^{\circ}$ C. gestiegen war.

Auszug aus dem Sectionsprotocoll.

Carcinoma oesophagi. Gangraena circumscripta atrii sin. cord., emboli in arter. coron. cord. et lienal., haemorrhagiae subendocardial. et abscessus cordis embolic., gangraena lienis partialis. Peritonitis recens.

Ausserst abgemagerte Leiche. Im Herzbeutel circa 1 Theelöffel klareröser Flüssigkeit. An der hinteren Wand des linken Ventrikels zahlreiche subendocardiale, punktförmige Hämorrhagien, sowie eine linsengrosse, gelblich verfärbte Partie mit stark vascularisirtem Hofe. Die Verfärbung reicht 3 mm in die Tiefe und die betreffende Stelle ist im Innern erweicht. Beide Herzkammern mässig erweitert; Herzmuskel ausserst schlaff, Schnittfläche graubraun mit zahlreichen gelblichen Flecken und Streifen. Wanddicke des rechten Ventrikels 4, des linken 15 mm. — Die hintere Wand des Oesophagus so fest mit der Wirbelsäule verlöthet, dass bei Herausnahme Theile der Oesophaguswand abreissen. Der oberste Theil der linken Ecke des Herzbeutels durch umschriebene adhäsive Pericarditis verödet. Das Oesophaguscarcinom ist bis hierher, zum Theil ulcerirend, vorgedrungen, das parietale und das viscerale, den Vorhof überziehende Blatt des Pericards carcinomatös ergriffen und entsprechend dieser Stelle zeigt sich eine fünpfennigstückgrosse Partie der Wand des linken Vorhofs scharf umschrieben gangränös, blauschwarz,

weicher als das gesunde Gewebe, der endocardiale Ueberzug dieser Stelle glatt, nur an der Grenze zwischen gesunder und gangränöser Wand eine äusserst feine, 3—4 mm lange Rissstelle des Endocards.

Die Milzarterie enthält vor der Theilung einen nicht oblitterirenden, 1 cm langen, der Wand leicht anhaftenden, braunrothen bis graugelben, erweichten Pfropf, welcher in einen Ast der Art. lien. hineinragt, diesen verstopfend.

Milz an ihrem unteren Pole und der unteren Hälfte der convexen Seite mit Zwerchfell und Blindsack des Magens fest verklebt, die ganze untere Hälfte in eine breiige, graugrüne Schmire verwandelt, in deren Mitte ein wallnussgrosser, derber, dunkelbraunrother Theil der Milz noch erhalten ist.

Oesophagus von der Mitte bis 5 cm oberhalb der Cardia derart verengt, dass der Kleinfinger nicht passiren kann. Diese 12 cm lange Partie der Schleimhaut vollständig in eine blumenkohlartige, höckerig, gelbroth und braun fleckige Fläche verwandelt, von 2—5 mm Dicke; nach oben und unten grenzt der Tumor vollständig scharf ab gegen die intakte Schleimhaut. Die gesunden Theile des Oesophagus nicht verengt. Die prävertebralen Lymphdrüsen an der Anheftungsstelle des Zwerchfells und weiter oben bis haselnussgross geschweltt, erweicht, im Centrum zum Theil vollständig breiig.

Peritonaeum pariet. und viscer. zeigt zahlreiche, glanzlose, leicht grau verfärbte Stellen. In den Peritonäaltaschen, besonders in der Excavatio vesico-rect. spärliche eiterähnliche, graugelbe Schmire.

Auch in diesem Falle sind demnach, entsprechend der Beobachtung Klemperer's, nicht Theile der gangränösen Vorhofswand, sondern Gerinnsel, welche sich an dieser Stelle gebildet hatten und hier inficirt wurden, embolisch verschleppt worden, und zwar in Klemperer's Fall als multiple Emboli in die Arterien des Grosshirns, der Milz, Leber und der Nieren, in unserem Falle in die Coronararterien des Herzens und in die Milzarterie. Es ist naheliegend, dass es früher zu Gerinnselbildung an der gangränösen Stelle und davon aus zu Embolie als zu Losreissung von gangränösen Stückchen kommen wird.

Die diagnostischen Schwierigkeiten sind in solchen Fällen nicht unbedeutend. Es wird wohl möglich sein, zu unterscheiden, ob von carcinomatös ergriffenen Theilen der Lungenarterien und ihrer Aeste oder von Abschnitten des linken Herzens und der zugehörigen Gefässen (Lungenvenen, Aorta und Coronararterien) embolische Prozesse ausgehen bzw. sich darin abspielen. Ob jedoch z. B. eine Lungenvene oder der linke Vorhof ergriffen ist,

dürfte nur bedingt (im letzteren Falle etwa durch Auftreten von Herzgeräuschen) bestimmbar sein. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass solche Vorgänge häufiger sind, als angenommen zu werden pflegt. Es bedarf zu deren Nachweis jedoch der controlirenden Obdunction. Für die Möglichkeit einer klinischen Diagnose ist jedesfalls zweierlei von Wichtigkeit: einerseits die plötzliche Beteiligung fernliegender Organe, die an Embolie denken lässt; andererseits die räumliche Entfernung dieser Organe vom Oesophagus, so dass ein unmittelbares Uebergreifen des Carcinoms oder der Gangränen auf dieselben auszuschliessen ist. Die Beteiligung des Herzens selbst könnte an der unvermittelten Temperatursteigerung, an plötzlich auftretenden Herzgeräuschen und an den Folgeerscheinungen (Embolie der Gefässse anderer Organe) erkannt oder wenigstens vermutet werden.
