

IX.

Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Herzens.

Von Dr. Guido Rheiner in St. Gallen.

Wenn wir die Art und Weise der embryonalen Entwicklung der verschiedenen congenitalen Anomalien des Herzens studiren, so ist aus den bisher vorliegenden Untersuchungen zu ersehen, dass die Erkenntniss in diesem schwierigen Gebiete noch Manches zu wünschen übrig lässt und die Genese zahlreicher derselben noch dunkel geblieben ist.

Meckel machte 1812 aufmerksam auf die Aehnlichkeit vieler Missgestaltungen des menschlichen Herzens mit dem Herzbau einzelner Thierformen. Da er die Anschauung vertrat, dass die höher organisirten Wesen in ihrem Embryonalstadium die reifen Formen niedriger stehender durchlaufen, bis sie ihre endgültige Entwicklungshöhe erreichen, so betrachtete er die meisten Missbildungen der Organe des Menschen überhaupt als begründet auf einem regelwidrigen Verweilen letzterer auf früher normalen Bildungsstufen. Er begründete seine Hypothese damit, dass man bei näherer Untersuchung in der Mehrzahl regelwidriger Gestaltung des menschlichen Herzens und der Gefässursprünge sowohl die höheren und niederen Thierformen als die späteren und früheren Entwicklungsstufen dieses Organs wiedererkennen könne. Darnach klassifizirt Meckel die einzelnen Missformen des menschlichen Herzens in ihrer Parallele mit dem Herzbau bei den verschiedenen Thierklassen. Er macht z. B. darauf aufmerksam, dass die seltene menschliche Herzanomalie, wo zwar Vorkammern und Kammern von einander abgetheilt sind, dagegen Defecte im Septum vorliegen, ausserdem Verengerungen der Lungenarterie, Anomalien der vom Aortenbogen abgehenden Arterien oder Mangel einer Pulmonalis- oder Aortenklappe, dem Herzen der höheren Reptilien entspreche u. s. w.

In weiteren Studien über diese Frage stellte Rokitansky

1824 der Anschauung Meckel's von einer embryonalen Entwicklungshemmung des Kreislaufcentrums eine andere Theorie zur Seite, dass nemlich als ätiologisches Moment für die Genese mannichfacher angeborener Herzfehler fötale Endocarditis zu beschuldigen sei. So äussert er sich, dass „mancherlei, besonders das Ost. arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende, sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschlüssungen dieses Ostiums, Verkümmierungen des Lungenarterienstammes höchst wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Fötalperiode stattgehabten Endocarditis seien, die durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbau bedingt habe“. So erklärt sich darnach angeborene Stenose des Conus pulmonalis ohne Schwierigkeiten durch eine fötale Endo-Myocarditis daselbst u. s. w. Dabei ist zu bedenken, dass solche embryonale Herzentzündungen im Allgemeinen chronischer Natur sind und mehrere Monate des fötalen Entwicklungsstadiums umfassen können.

Wir ersehen also in zahlreichen schon gleich nach der Geburt oder erst später sich geltend machenden Herzanomalien das Ergebniss einer andauernden oder in einzelnen Schüben verlaufenden embryogenetischen Endocarditis. Sie kann auch im späteren postfötalen Leben lange Zeit latent bleiben durch Mangel subjectiver Krankheitssymptome, selbst Geräusche und Cyanose können fehlen, oder aber sie wird rasch nach der Geburt für das Individuum verhängnissvoll durch die Aenderung der Kreislaufsverhältnisse.

Es hat diese Auffassung der Entstehung zahlreicher congenitaler Herzfehler sehr viel für sich und muss unstreitig als Erklärung der Ursache mancher derselben herangezogen werden. Andererseits muss die Thatsache, dass bei demselben Individuum oft noch andere angeborene Anomalien des Organismus sich finden, z. B. Situs inversus, Obliteration des Meatus auditorius (Henoch) u. s. w. der Annahme einer embryonalen Entwicklungshemmung bei einzelnen Fällen doch Berechtigung verleihen, welche erstere sowohl das Herz als die anderen missbildeten Körpertheile betroffen hat.

Es wäre nicht am Platze, hier des Näheren auf die einzelnen Formen der angeborenen Herzanomalien einzutreten, so auf

die congenitale Stenose oder Insufficienz der verschiedenen Ostien, auf das Offenbleiben des Foramen ovale, des Ductus Botalli, die Defecte der Scheidewände des Herzens, die Transposition der grossen Gefässstämme u. s. w. Interessant ist ein in seiner Art wohl als Unicum dastehender, von Gibbert beschriebener Fall, wo bei einem Kinde (starb im 10. Monat an Pneumonie) sich ein handschuhfingerartiger, 38 mm langer, hohler Fortsatz des linken Ventrikels fand, der durch einen Schlitz des Pericards und des Zwerchfells hindurch frei in die Bauchhöhle hineinragte, wo das Divertikel bei einer gleichzeitigen Diastase der Mm. recti eine contractile herniöse Hervorwölbung verursachte, die schon intra vitam die Diagnose ermöglichte.

Unter den Symptomen, die mit Sicherheit auf einen congenitalen Herzfehler hinweisen und selbstredend durch die hierdurch bedingten Circulationsstörungen des Blutes bedingt sind, nennen wir in erster Linie mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose der Schleimhäute, kolbenförmige Anschwellung der vorderen Fingerphalangen (Trommelschlägelfinger), zumal bei angeborener Stenose oder Atresie des Lungenarterienostiums. Ausserdem finden wir Herzgeräusche, totale oder partielle Volumzunahme des Organs, Neigung zu Blutungen, zu Oedemen, chronische Schwellung von Leber und Milz, abnorm geringe Körperwärme, allgemeine Schwäche, Zurückbleiben im körperlichen Wachsthum und der Intelligenz. Gleichwohl können alle subjectiven und objectiven Erscheinungen völlig fehlen, so besonders die zur Diagnostik so wichtige Cyanose und die Herzgeräusche.

Glas beschreibt 1867 einen Fall einer congenitalen Missbildung des Herzens bei einem 18monatlichen Kinde. Es wurde mit 4 Monaten zum ersten Male von Erstickungsanfällen mit Zuckungen befallen, erkrankte dann an acutem Gelenkrheumatismus und Pericarditis. Es genas davon, der Herzimpuls blieb verstärkt. Beim Gehen litt es an Athembeschwerden und Palpitationen, dann stellte sich Stimmritzenkrampf ein, mit 1½ Jahren Keuchhusten; Zunahme der Dyspnoe, Auftreten von Cyanose, Exitus. Sectionsergebniss: Totale Pericardialsynechie, starke Ektasie des rechten Ventrikels, Persistenz des Foramen ovale und Ductus Botalli. Trotz der erwähnten pathologischen Momente trat erst sub finem vitae Cyanose auf.

Andere einschlägige Fälle sind das Fehlen der Ventrikelscheidewand ohne Cyanose, der Abgang der A. subclavia sin. aus der A. pulmonalis ohne Cyanose des betreffenden Armes u. s. w. Wenn hierdurch die specielle Diagnostik congenitaler Herzfehler sehr erschwert, selbst unmöglich werden kann und letztere beim Tode des Individuums durch anderweitige Prozesse einen ganz unerwarteten Befund bilden können, so ist dieselbe noch weit schwieriger, wenn sich, wie häufig, eine Combination mehrerer Vitia cordis findet und die richtige Diagnose oft nur ein zufälliges Errathen.

Der Verlauf eines angeborenen Herzfehlers gestaltet sich verschieden je nach der Grösse des Hindernisses für den Kreislauf und den Compensationsverhältnissen. Im Allgemeinen ist die Existenz länger möglich bei Anomalien der linken Herzhälfte als der rechten. Es liegt dies darin begründet, dass bei Klappenstörungen der venösen Herzhälfte zu wenig Blut in die Art. pulmonalis, damit auch in das arterielle System gelangt und hierdurch rasch chronische Stauungen in den Venen sich anschliessen mit ihren Folgen. Wenn aber auch solche Kinder mit congenitalen Herzaffectationen meist schwächlich sind und früh zu Grunde gehen durch Störungen der Respirations- oder Verdauungsorgane, oder syncopal durch primäre Herzlähmung, so ist doch ein Fall bekannt, wo eine mit grosser Communicationsöffnung im Septum atriorum behaftete Frau 72 Jahre alt wurde, ferner sind Fälle beschrieben von Offenbleiben des Duct. Botalli mit Tod im 52. Jahre, von Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln mit Exitus im 14. Jahre, von angeborener Stenose des rechtsseitigen arteriellen Ostiums mit solchem nach 50 Jahren u. s. w.

Zu den angeborenen Herzanomalien muss auch die congenitale Hypertrophie des Herzens gezählt werden. Nach den Angaben von Rauchfuss, der diesem Thema seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, ist dieselbe äusserst selten. Mayer bespricht Fälle, die mit Vergrösserung der Leber, Milz, Thymus und Schilddrüse verbunden waren, ebenso Henoeh und Beneke.

Ueber den hier vorliegenden Fall ist Folgendes zu berichten:

Anamnese: Mutter ist eine kräftige, grosse, intelligente Frau, Primipara, während der Gravidität immer gesund, Geburt leicht, Kind war nicht asphyktisch, gross. Bis zum Tode nie Verdauungsstörungen, vor 2 Wochen mässiger Husten mit grosser Bangigkeit (kein Arzt consultirt). Seit der Geburt stets Athmung mit offenem Mund. Lippen stets frischroth bis zur jetzigen Erkrankung, seitdem bläulich-weiss. Auffallend viel Schlaf von jeher. Erkrankung am 22. September 1890 Abends mit erneutem, trockenem, mässigem Husten, völliger Appetitlosigkeit, kein Fieber.

Status am 25. September Morgens 10 Uhr: Sehr kräftiges, gut genährtes Kind von 3 Monaten, hustet hie und da etwas trocken, mässige in- und expiratorische Dyspnoe. Lippen leicht livide, keine Spuren constitutioneller Krankheiten. Untersuchung durch grosse Unruhe erschwert. Respiration ziemlich mühsam, etwa 50 pro Minute, einzelne trockene Rhonchi, Herzbewegung durch den starken Panniculus nicht sichtbar, Herzshock im 6. Inter-costalraum, 2 cm ausserhalb der linken Pap. mamm.; oberer Rand der grossen Herzdämpfung etwa auf der 2. Rippe, rechts in der Parasternallinie. Herztöne rein, Puls kräftig, regelmässig, Milz, Leber nicht geschwellt. Verdauung normal. Prognose zur Zeit gut.

Nachmittags 4 Uhr: Plötzlich gerufen. Kind moribund, stirbt nach wenigen Minuten. Sei heute noch ziemlich lebhaft gewesen, habe selbst gelacht, Nahrung zu sich genommen. Gegen 4 Uhr plötzlich Verdrehen der Augen, starrer Blick, keine Zuckungen, Cheyne-Stokes-artige Athmung nach Beginn des Anfalls. Exitus nach 10 Minuten ohne weitere Erscheinungen.

Section 26. September Morgens 11 Uhr. Körperlänge 62 cm, starker Rigor mortis. Thorax schön gebaut, keine Voussure. Thymus nicht auffallend gross, Pericard in grosser Ausdehnung freiliegend, ohne Fibrinbelege, Lungenränder klaffen vorn stark, nach hinten zurückgesunken, Lungengewebe gedunsen, ohne hervortretende Emphysembblasen, überall lufthaltig, ödematös, einzelne Ecchymosen auf den Pulmonalpleuren, Trachealbaum hyperämisch, nirgends eitriger Inhalt. Bronchialdrüsen klein. Milz derb, blauröth, nicht geschwollen, Leber ohne Besonderheiten, blutreich, schliesst mit dem Rippenbogen in der rechten Papillarlinie ab. Nieren gekerbt, nicht vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, weder makro- noch mikroskopisch Spuren entzündlicher Veränderungen, Magen, Darm ohne Besonderheiten. Keine tuberculösen Befunde.

Herzbefund: Herz frei in der Pericardialhöhle liegend, unverhältnissmässig gross, richtig gelagert, Wandmusculatur sehr derb, kräftig, von gesunder Farbe, dito Trabekeln, Kamm- und Papillarmuskeln, nirgends Verfettungsheerde. Spitze abgerundet, von beiden Ventrikeln gebildet, Endocard zart, an der Schliessungslinie nicht verdickt, Ostium venos. dextr. besteht aus drei Klappenzipfeln, O. ven. sin. aus zwei kräftig entwickelten und einem nur angedeuteten, rudimentären dritten, aus einzelnen Trabekeln gebildeten mit kurzen Sehnenfäden. Chordae tend. sehr derb, die der zwei normal gebauten und gelagerten Klappenzipfel links laufen nach kurzem, getrenntem

Verlauf in eine sehnig-weiße, bis zur Schliessungslinie verlaufende, 1 Pfennigstück-grosse Platte mit glattem Rand zusammen. Semilunarklappen zart, Noduli ar. angedeutet, Sinus Vals. nicht erweitert. Septum ventricul. und atrior. geschlossen, Anordnung und Verteilung der grossen Gefässstämme normal, Duct. Bot. oblitterirt, Gefässintima zart, linker Ventrikel excentrisch hypertrophirt, weit, linker Vorhof leicht dilatirt, rechtes Herz eher mässig verengt.

Maasse:	Neugeborner	Kind von 1½—3 Jahren
Gewicht (nach Herausnahme der Blutcoagula)	170 g	18—20,5 ?
Umfang der Basis des mit Wasser gefüllten Herzens	17 cm	? 13 cm
Abstand der Basis von der Spitze	8,5 -	? 5,5 -
Dicke der Wandung des l. Ventrikels	1,0 -	0,44—0,68 cm etwa 1 - (bis z. 6. Jahr)
- - - - r. Ventrikels	0,4 -	0,34—0,44 cm etwa 0,3 cm (bis z. 6. Jahr)
Länge der Ventrikelhöhle bis zur Schliessungslinie links . . .	5,3 -	? ?
rechts . . .	4,2 -	? ?
Umfang des Ostium venos. sin. (Schliessungslinie)	5,0 -	? 5,68—5,86 cm
Umfang des Ostium venos. dextr.	6,0 -	? 6,1 —6,7 -
Umfang des Aortenursprungs . .	3,3 -	2,0 cm 3,2 cm
Umfang des Ursprungs der Pulmonalarterie	3,8 -	2,3 - 3,6 -

Es ist die Kenntnissnahme dieses Falles von unstrittigem Interesse, da die bei demselben constatirten Dimensionsverhältnisse und das Gewicht gegenüber den normalen Proportionen dieses Alters ganz exorbitante sind. Wenn wir die Pathogenese dieses *Cor bovinum infantile* ergründen wollen, so fragt es sich, ob wir in unserem Fall eine fötale Endocarditis annehmen dürfen. Wir fanden die Residuen einer solchen in Form des erwähnten Diaphragmas im linken Herzen, das Anlass geben konnte zu einer Stenose und Insufficienz des Mitralostiums. Dem entsprechend findet sich auch eine starke excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, eine unstrittig bestehende leichte des linken Vorhofs. Geräusche fehlten allerdings, doch kann deren Mangel nach dem früher Gesagten nicht als Gegengrund dienen. Bei der Annahme einer fötalen Endocarditis ost. venosi sin. ist indessen die allgemeine enorme Hypertrophie des Organs nicht genugsam erklärt, da andere angeborene Anomalien

desselben fehlen, auch keine deutlichen Verengerungen u. s. w. anderer Ostien bestehen noch Störungen der Nieren.

Wohl mag genannte Endocarditis bei der totalen Hypertrophie des beschriebenen Herzens eine Rolle gespielt haben, doch müssen wir sagen, dass wenn wir nicht an idiopathische Wachstumssteigerung, an eine Art embryonalen Riesenwuchses denken wollen, die Ursache auch dieses Falles ziemlich dunkel ist.

X.

Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

Experimentaluntersuchungen über Antipyrese und Pyrese, nervöse und künstliche Hyperthermie.

Von Dr. Paul Richter, prakt. Arzt.

I. Der physiologische Mechanismus der Wirkungs- weise der Antipyretica.

Die Bereicherung des modernen Arzneivorrathes mit einer Reihe von Mitteln, welche im Stande sind, die fieberhaft erhöhte Eigentemperatur zur Norm zu bringen, hat neben ihrer eminenten praktischen Wichtigkeit am Krankenbett auch die Bedeutung gehabt, die theoretische Seite der Frage nach der Ursache und dem Wesen des Fiebers in den Vordergrund treten zu lassen. War doch nunmehr die Möglichkeit gegeben, auf dem Wege des pharmakologischen Experimentes das innerste Wesen der fieberbekämpfenden Wirkung zu ergründen und überdies auch die Einzelvorgänge genauer zu verfolgen, aus welchen sich dieselbe zusammensetzt. Das Studium der Hilfsmittel, mittelst deren sich der überhitzte Organismus unter dem Einflusse der Antipyretica seiner Wärme entledigt, seine Temperatur niedrig erhält und schliesslich bei Nachlass der Wirkung zu seiner Fiebertemperatur wieder zurückkehrt, eröffnete die Perspective, von anderen, als den bisher betretenen Wegen aus, vorhandene Anschauungen zu bestä-