

XI.

Ueber zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung.

Von Dr. med. Georg Friedr. Crooke,

Arzt an der medicinischen Poliklinik und Patholog des „Queen's Hospital“, Docent der praktischen Pathologie am „Queen's College“ zu Birmingham, Patholog an „The Guest Hospital“ zu Dudley.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Da die beiden nachstehenden Fälle mir sowohl von dem klinischen als auch von dem pathologischen Standpunkte aus etwas mehr als gewöhnliches Interesse zu haben scheinen, so erlaube ich mir dieselben mitzutheilen, in der Hoffnung, dass sie sich würdig erweisen mögen, einen Platz in diesem Archive zu finden.

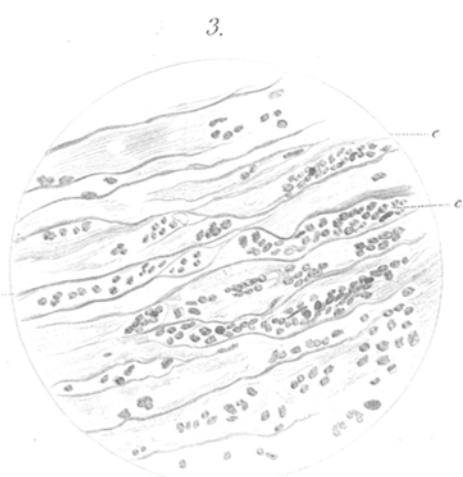
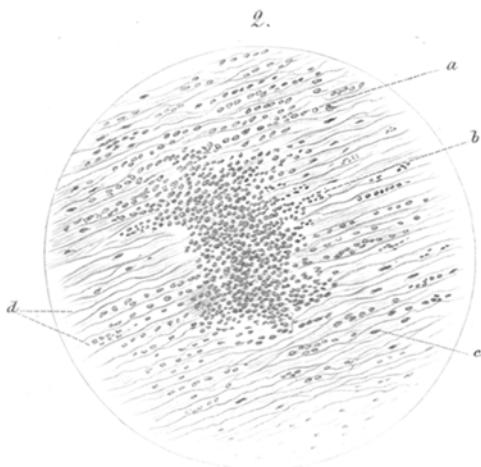
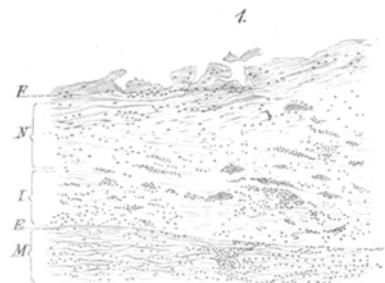
Fall I. Verschliessung der Kranzarterien durch eine Endaortitis von syphilitischem Ursprung.

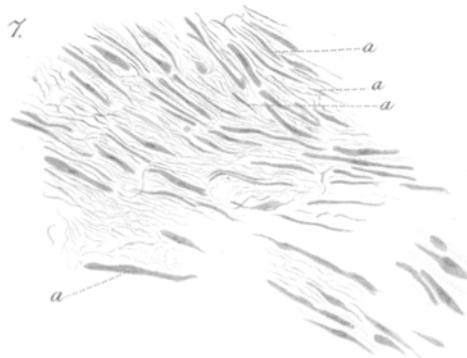
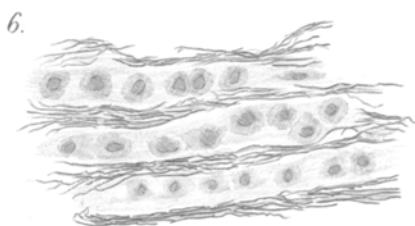
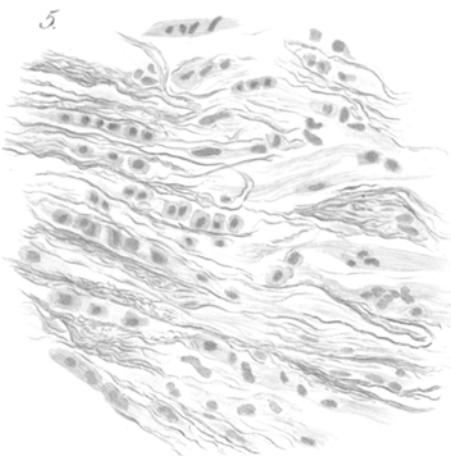
Diesen Fall, der einen jungen Mann von 30 Jahren betraf, hatte ich im Frühling des Jahres 1889 Gelegenheit in dem allgemeinen Spital der hiesigen Stadt zu beobachten, und da ich den Patienten gleich nach seiner Aufnahme in's Spital sah, so war ich im Stande, sowohl alle die schweren Symptome zu beobachten, als auch den weiteren rapiden tödtlichen Verlauf des Falles vollständig zu verfolgen.

Krankengeschichte:

J. S., ein 30jähriger Metallarbeiter, wurde am 2. März 1889 von einigen seiner Mitarbeiter wegen eines plötzlichen Anfalls von Atemungsbeschwerden mit Collapsus in einer Droschke in's Spital gebracht. Der Zustand des Kranken war zu dieser Zeit jedoch so schlimm, dass er sich selbst kaum aussprechen konnte; daher ist alles, was wir über seine Geschichte erfahren haben, uns von seinen Bekannten mitgetheilt worden. Schon seit zwei Jahren oder mehr war der Patient krank und elend, und zwar war er An-fallen von Herzklopfen mit Schmerzen in der Herzgegend, Paroxysmen von Atemungsbeschwerden mit Schwindel, sowie noch anderen Erscheinungen unterworfen.

Diese Krankheitserscheinungen, welche meiner Ansicht nach im Allgemeinen dem Krankheitsbilde der Angina pectoris entsprechen, waren wäh-





rend der letzten zwei Monate so häufig und zugleich so heftig aufgetreten, dass der Patient endlich mit aller Arbeit aufhören und meist ruhig zu Hause bleiben musste, denn selbst die geringste körperliche Anstrengung pflegte wiederum das Auftreten der Symptome zu veranlassen.

Status praesens.

Beim ersten Blicke konnte es Niemanden entgehen, wie ängstlich das Aussehen des Kranken war. Sein Gesicht war aschfarben und mit kaltem Schweiß bedeckt; die Nase, die Lippen und Ohren waren etwas bläulich und cyanotisch. Sprechen konnte er nicht, weil er an grosser Athmungsnoth mit Beklemmung in der Herzgegend litt; er drückte oft mit der Hand darauf, als ob er andeuten wollte, dass hier der grösste Schmerz sei. Sein Atem war jedoch nicht beschleunigt, sondern langsam und überdies unregelmässig. Seine Hände und Extremitäten waren kalt und feucht. Der Puls sehr klein und kaum zu fühlen. Es fielen mir nun verschiedene Umstände ein, welche diese Symptome erklären könnten: so dachte ich an Angina pectoris, an Thrombose innerhalb des Herzens oder der Pulmonalarterie, an Lungenembolie, und möglicherweise auch an Blutung in die Herzbeutelhöhle. Der bedenkliche Zustand des Kranken gestattete uns aber nur, eine cursorische ärztliche Untersuchung zu machen, welche folgende Ergebnisse lieferte:

Die Herzbewegung war langsam und unregelmässig, die Herztöne schwach und undeutlich; man konnte aber weder pericarditische, noch endocarditische Geräusche hören. In den Lungen war nichts speciell Abnormes nachzuweisen. In Folge seines kritischen Zustandes hielt man es für zweckmässig, den Patienten einstweilen auf einem Sopha im Wartezimmer warm zugedeckt liegen zu lassen und ihm sofort seines Collapsus wegen etwas Branntwein und Ammoniak mit Aether zu geben. Nach kurzer Zeit stellte sich eine zeitweilige Besserung ein, und er wurde nun mit allen Vorsichtsmaassregeln auf die Station übergeführt. Nichtsdestoweniger hatte er in ungefähr einer halben Stunde wieder einen ähnlichen Anfall und starb nach wenigen Minuten.

Sectionsbefunde:

Die wichtigsten Veränderungen, die gefunden wurden, betrafen die Aorta und das Herz selbst; jedoch fanden sich noch andere, welche gerade in einem ätiologischen Sinne von solcher Bedeutung sind, dass sie nicht nur den ganzen Krankheitsprozess erläutern, sondern ihm auch einen specifischen Charakter verleihen. Diese letzteren, die keiner Erörterung, sondern nur der Erwähnung bedürfen, sind einfach syphilitische Vorgänge: sie bestanden in einer deutlichen und zugleich ziemlich frischen Narbe an der Corona glandis neben dem Freulum, und in leicht ange schwollenen, indurirten und einigermaassen käsigen Ingualymphdrüsen an beiden Seiten. Die oben erwähnten, wichtigen und zum Tode führenden Veränderungen, die sich an der Aorta und am Herzen fanden, waren folgende:

Eine ausgeprägte, aber anscheinend ziemlich frische Endaortitis, welche hauptsächlich den Anfangsteil der Aorta ergriffen und sich auch um die ganze Circumferenz derselben herum erstreckt hatte, wodurch die beiden Kranzarterien in Mitleidenschaft gezogen waren. Der rechte Ast wurde an seiner Einmündung in die Aorta durch die sich ausbreitende Verdickung der Intima vollständig verschlossen, während die Mündung des linken Astes so verengt war, dass man kaum eine Stecknadelspitze hineinführen konnte. Bei weiterer Untersuchung, bezw. wenn man die Arterien von der Aorta aus weiter verfolgte, fand man den rechten Ast verkleinert und thrombosirt, den linken dagegen etwas dilatirt und mit einem frischen, während des Lebens entstandenen Thrombus angefüllt.

Was nun die Endaortitis betrifft, so war sie dadurch ausgezeichnet, dass sie meist auf die Basis der Aorta localisirt war, und zwar in einer Entfernung von etwa 3—4 cm von der Basis ziemlich scharf begrenzt; ferner dass sie sich allem Anscheine nach erst kürzlich und mit mässig rapidem Verlauf entwickelt hatte.

Hier zeigte sich die Intima höckerig und uneben durch das Vorhandensein verschiedener grauer, dicht stehender und meist gallertartiger Verdickungen, sowie auch breiterer Plaques von ähnlicher Verdickung (in der „forme boutonneuse“), von denen aber nur einige hie und da regressive Veränderungen, bezw. atheromatöse Entartung oder Verfettung erfahren hatten. Soiche verdickte Stellen waren schon makroskopisch durch ihr un durchsichtiges und etwas gelbliches Aussehen gekennzeichnet.

Jedoch waren diese regressiven Veränderungen, die sich gewöhnlich der chronischen sklerotischen Form von Endarteritis anschliessen, hier sehr spärlich zu finden, — eine Thatsache, welche, wie es mir scheint, etwas mit Nachdruck betont werden darf. In diesem Falle waren die Knötchen und Plaques eher weich als derb und knorpelartig; der Entzündungsprozess zeichnete sich in allen Hinsichten mehr als ein productiver aus. Auch konnte man nirgendwo eine Neigung zu Eiterung oder zu Geschwürbildung darin constatiren, wie gelegentlich in den syphilitischen Entzündungsheeren vorkommt.

Ich habe ganz neuerlich einen Fall von ausgedehnter Endaortitis am Anfangsteil der Aorta — und zwar wahrscheinlich auch von syphilitischem Ursprung — beobachtet, wo eine Nekrose eine merkwürdige Verdünnung der Aortenwand an einigen Stellen herbeigeführt hatte¹⁾; überdies waren die Wände der Pulmonalarterie und der Aorta so fest mit einander verwachsen, dass die beiden Wände zusammen nur eine einzige Wand bil-

¹⁾ Dieser Fall bot sich zur Untersuchung in der Klinik meines Collegen, des Herrn Dr. Carter, von dem er im Brit. med. Journ. Feb. 20th dieses Jahres, p. 389 berichtet worden ist.

deten. An einer Stelle war eine rundliche Perforation zwischen der Pulmonalarterie und der Aorta entstanden. Man konnte nur vermuten, dass hier ein Entzündungsheerd in der Intima der Aorta Platz gefunden hatte, in welchem die Nekrose so weit vorgeschritten war, dass das Bersten endlich durch den Blutdruck bewirkt worden war. An einer Stelle, der Perforation unmittelbar gegenüber, fand sich eine durch den anstossenden Blutstrom bewirkte ringförmige und ausstrahlende Verdickung der Intima der Pulmonalarterie; außerdem war die Pulmonalarterie selbst im Ganzen stark erweitert. Ein ähnlicher Fall von syphilitischem Ursprung, bei dem eine Perforation der Aortenwand mit Bluterguss in die Herzbeutelhöhle stattgefunden hatte, ist von Turner veröffentlicht worden¹⁾.

Von den anderen Veränderungen in unserem Falle sind noch zu beschreiben diejenigen an den Semilunarklappen und am Herzen selbst. Die Semilunarklappen zeigten nur geringe Veränderungen, meistens leichte Verdickung, und wenn auch vielleicht eine Insuffizienz des Klappenapparats daraus entstanden wäre, so hätte dieselbe doch ganz unbedeutend sein müssen, da weder das Herz selbst erheblich vergrössert, noch die linke Ventrikelsehne nennenswerth erweitert war. Das Herz, wenn auch im Ganzen nur in einem geringen Grade vergrössert (Gewicht 12 Unzen engl.), war außerordentlich schlaff, der linke Ventrikel gar nicht contrahirt; seine Wände erschienen bei Eröffnung der Herzähnchen verdünnt. Der Herzmuskel zeichnete sich durch ungewöhnliche Blässe aus, und war zugleich auffällig morsch und zerreiblich. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelang es mir, eine ausgedehnte Verfettung des Muskels nachzuweisen. Anderweitige Veränderungen, wie z. B. Wucherungsvorgänge in dem interstitiellen Bindegewebe oder an kleinen Blutgefäßen, oder Heerde von „Myomalacia cordis“, waren nicht vorhanden.

In dem rechten Herzohr, gleichwie in der rechten Ventrikelsehne, in der Umgebung der Herzspitze, fanden sich frische Thromben (*ante mortem*) zwischen den Trabekeln der Herzwand.

Das Gehirn war anämisch, aber sonst normal; soweit es bei der makroskopischen Betrachtung möglich war, liessen sich keine abnormalen Veränderungen an den Arterien der Basis constatiren.

In den Lungen fand man eine allgemeine congestive Hyperämie mit Ödem der unteren Lappen, die sich wahrscheinlich in Folge des gesteigerten Athmungsbedürfnisses eingestellt hatte. Die Leber war auch hyperämisch, aber schlaff und fettig. Mit Ausnahme von Hyperämie gab es in den übrigen Organen keine krankhaften Zustände.

¹⁾ Perforation of the Aorta; syphilitic aortitis. Turner, Trans. Path. Soc. Lond. Vol. XXXVI. p. 156.

Dieser Fall war also ohne Zweifel ein Beispiel von erworbenen Syphilis, deren secundäre Erscheinungen hauptsächlich die Aorta, in Form einer ziemlich acut verlaufenden und ausgeprägten Endaortitis, ergriffen und die beiden Kranzarterien in Mitleidenschaft gezogen hatten.

Hinsichtlich der schweren und plötzlich vor dem Tode auftretenden Symptome scheint es mir, dass sie der in dem einzigen offen gebliebenen Aste der Kranzarterien stattgefundenen Thrombose zuzuschreiben sind; denn sobald dies geschehen war, musste dem Herzen sofort seine Nahrungszufuhr gänzlich abgeschnitten werden, woran sich eine schnell zum Tode führende Ischämie desselben anschloss.

Was mich aber in Erstaunen setzt, ist namentlich dies, dass der Mann unter solchen Umständen so lange Zeit leben konnte. Durch ihre experimentellen Untersuchungen über die Folgen des Verschlusses der Coronararterien bei Thieren haben Erichsen, Panum, Cohnheim, Samuelson und andere Forsscher¹⁾ erwiesen, dass nach Compression, nach Unterbindung der Coronararterien, oder nach künstlich gesetzten Embolien die Herzbewegung sehr unregelmässig wird und bald zum Stillstande kommt. Aber bei Erkrankungen dieser Gefässe in dem menschlichen Herzen geschieht es nicht selten, dass die Kranken noch mehrere Jahre, trotz wiederholter Anfälle von Angina pectoris, leben. Es ist den meisten erfahrenen Pathologen vorgekommen, Fälle in dem Secirsaale zu treffen, bei welchen ausgesprochene Veränderungen sowohl an den Coronararterien, als auch am Herzen selbst vorhanden waren, wie Atherom, sklerotische Verdickung oder Verkalkung der Arterien, fettige oder

¹⁾ Atheromatous Aorta, extreme contraction of the orifices of the coronary arteries, sudden death. Turner, Trans. Path. Soc. Lond. Vol. XXXV. p. 108. — Complete obliteration of one coronary artery, sudden death, remarks upon the anastomosis of the coronary arteries. Sam. West. Trans. Path. Soc. Lond. Vol. XXXIV. p. 66. — „Myomalacia Cordis“ bei Thrombose einer Coronararterie. Graser. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1884. XXXV. — Ueber die Verschliessung der Kranzarterien und ihre Folgen: Cohnheim u. Schulthess-Rechberg. Dieses Archiv Bd. 85. Samuelson, ebenda Bd. 86. Huber, ebenda Bd. 89.

fibröse Entartung des Herzfleisches —, ohne dass man sagen könnte, der tödtliche Ausgang in diesen Fällen sei die directe Folge solcher Veränderungen gewesen. Gewiss kommt auch die gegentheilige Erfahrung vor; so kennt man z. B. Fälle, in welchen als Ursache eines plötzlichen Todes bei der Section entweder eine Zerreissung der Aorta, oder eine Ruptur der Herz-wand selbst, oder eine Embolie der atheromatösen, verkalkten und verengten Coronararterien gefunden wurde. Was die Diagnose in unserem Falle anbelangt, so ersieht man sogleich, dass die Beurtheilung gar nicht leicht war. Die Anfälle von asthmatischen Beschwerden sowohl, als die Unregelmässigkeit der Herzbewegung machten uns sofort auf eine bedeutende Beeinträchtigung der Herzthätigkeit aufmerksam. Wegen mangelhafter physikalischer Erscheinungen, welche die physikalische Untersuchung ergab, wurden sowohl Hämatopericardium, als auch Hämatothorax ausgeschlossen.

Endaortitis von syphilitischem Ursprung¹⁾ lässt sich sowohl klinisch, als pathologisch von der gewöhnlichen, einfachen und chronischen Form derselben in gewissen Punkten unterscheiden. Erstens kommt sie öfters bei jungen Individuen vor und kann einen ganz latenten Verlauf nehmen und deshalb ganz unerkannt bleiben, bis sie etwa mit der Zeit die Mündungen der Kranzarterien (wie in unserem Falle) umfasst oder eine schwache Stelle an der Aortenwand bewirkt, so dass diese durch den Blutdruck allmählich vorgedrängt wird und es endlich zur Bildung eines Aneurysma kommt; oder, — wenn dies auch allerdings noch seltener geschieht, — die syphilitische Erkrankung greift die Herzwand selbst in der Form einer gummösen Infiltration an, woran sich nachher eine Erweichung als Folge-

¹⁾ Aneurysm of the Aorta in a syphilitic subject. Mahomed, Trans. Path. Soc. Vol. XXVIII. p. 250. — Aneurysm of the first part of the Aorta bursting into the right bronchus in a syphilitic subject. Syphilitic choroiditis. Lunn, Brit. med. Journ. 1882. Vol. I. p. 819. — Ein Fall von eigenthümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Kiel 1885. — Anévrismes multiples de l'aorte chez un syphilitique etc. Marfan et Aubry. Prog. méd. 1886. 2. s. IV. 866. — On visceral syphilis. Greenfield. Trans. Path. Soc. Lond. Vol. XXVIII. p. 250 et sqq.

erscheinung anschliesst; dadurch kann sie vielleicht ein partiellles Aneurysma der Herzwand oder auch eine Ruptur derselben zu Stande bringen¹⁾. Ich bin mehreren solchen Beispielen begegnet, bei welchen die Krankheit ganz latent blieb und während des Lebens gar keine erkennbaren Störungen oder Beschwerden veranlasst hatte. Dies war bei einem kräftigen und anscheinend gesunden jungen Mann, der durch einen Stich in die Brust mit einem Messer ermordet worden war, sehr merkwürdig. Hier fand sich eine an der Basis der Aorta ganz frisch entwickelte, aber wenig fortgeschrittene Endaortitis, die in mir sofort den Verdacht von Syphilis erweckte. Und darin hatte ich nicht falsch geurtheilt; denn ich fand eine frische Narbe an der Corona glandis des Penis und auch indurirte Inguinallymphdrüsen, gleichwie in dem ersten Falle. Das Herz war aber normal, die Coronararterien ganz intact, und der Mann schien in jeder anderen Hinsicht ganz gesund zu sein.

Ferner pflegt die syphilitische Endaortitis in ihrer reinen Form viel seltener mit den Erscheinungen von allgemeiner vasculärer Degeneration durch sklerotische Verdickung, Atherom und Verkalkung der peripherischen Arterien — Endarteritis chronica deformans — verbunden zu sein, wie z. B. gewöhnlich der Fall bei der arteriosklerotischen Form von Morbus Brightii ist²⁾.

¹⁾ Solch ein Fall ist von Goodhart und Green in den Trans. Path. Soc. London, Vol. XXXVIII. p. 102, mitgetheilt worden: „Ruptured aneurysm of the heart. Syphilis.“ Siehe auch in demselben Bande p. 103: „A case of diffuse syphilitoma of the heart“ von W. Pasteur. M. D.

²⁾ In einer Reihe von 22 syphilitischen Fällen, die im Secirsäale des St. Thomas Hospital zu London zur Section kamen, fand Greenfield sklerotische Endarteritis oder Atherom der Aorta in verschiedenen Graden der Entwicklung nur in 14. In einem Falle war der Anfangsteil der Aorta der Hauptzitz der Erkrankung; in einem anderen wurden vorragende, gallertartige Plaques und Heerde von Endarteritis notirt.

Die Beziehungen von Syphilis zu der chronischen, sklerotischen Form von Endarteritis, zu Atherom u. s. w., sind eine, noch zu klärende Sache, die weiteres Forschen erfordert, ehe man zu einem bestimmten Entscheid darüber kommen kann; daher sind die Meinungen der Kliniker und der Pathologen noch sehr verschieden. Jedenfalls

Gehen wir nun auf die pathologische Anatomie und Histologie der Krankheit ein, so habe ich sie immer als eine End-aortitis circumscripta an der Basis der Aorta angetroffen, und zwar ziemlich scharf begrenzt als einen sich um die ganze Circumferenz der Aorta herum erstreckenden Gürtel, dicht oberhalb dessen die Intima sich gewöhnlich ganz normal zu zeigen pflegte.

Bei der histologischen Untersuchung sieht man, wie die Abbildungen zeigen, eine typische Endarteriitis proliferans, bei welcher die kleinzellige Wucherung über die Grenze der Intima fortgeschritten, und zwar in die Tunica muscularis eingedrungen ist. In dem, aus einem zum Theil neugebildeten Gewebe bestehenden Heerde (Fig. 1 F) sieht man oben zuerst eine thrombotische Auflagerung von Fibrin, die mehr oder minder mit der gleich unterliegenden neugebildeten Schicht in Verbindung steht. Diese letztere ist theils aus einer hyalinen Substanz, theils aus einem noch nicht völlig gebildeten faserigen Bindegewebe zusammengesetzt; sie enthält sowohl spindelförmige Bindegewebzellen, als auch zerstreute Rundzellen, die sich mehr in der Tiefe, aber in kleinen Gruppen angehäuft haben. Die schmale, sich allmählich etwas dunkler färbende, noch tiefer liegende Schicht (Fig. 1 I) scheint mir die Intima propria (originalis)

gibt es Fälle, wo chronische sklerotische Endarteriitis, sowie Atherom und syphilitische Erscheinungen neben einander bestehen können, ohne dass sie wesentlich von einander abhängig seien, möge die Syphilis vom Standpunkte anatomischer Vorgänge aus beweislich sein, oder nur als ein Geschichtsumstand in der Amnese gegeben werden. In dieser Mittheilung würde es kaum zweckmässig sein, auf die syphilitische Entzündung der kleineren Arterien, die von Heubner und nach ihm von vielen anderen Forschern beschrieben worden ist, weiter einzugehen, als nur auf deren proliferirenden und productiven Charakter, den ich auch in der Aortitis bei meinen Fällen betont habe, aufmerksam zu machen.

In Fällen, wo die beiden Veränderungen neben einander bestehen, oder in einem Falle, den man für einen syphilitischen hält, wo aber nur die sklerotischen chronischen Veränderungen wahrzunehmen sind, stellt sich uns die Frage, ob die beiden Verhältnisse von einander abhängig seien oder nicht? Meiner Meinung nach glaube ich fast, dass es Fälle giebt, bei welchen die beiden Erkrankungen neben, aber von einander ganz unabhängig bestehen können.

darzustellen. Hier sollte man beim normalen Zustande die elastische Grenzlamelle gut erkennen; in diesem Bilde aber scheint sie meistentheils verschwunden oder mit der anschwellenen Intima verwachsen zu sein. Um E Fig. 1 zeigt sich eine Grenzlinie, welche wahrscheinlich der Lage dieser elastischen Lamelle entspricht, wenigstens den Beginn der Tunica media markirt. In dieser Figur ist nur ein Theil der Muscularis abgebildet, worin die kleinzelige Infiltration mitten in den Muskelzellen zwischen den elastischen Fasern einen auffallend hohen Grad erreicht hat. In den Figuren 2 und 3 sind diese Veränderungen bei einer stärkeren Vergrösserung deutlicher gezeichnet. Eine ähnliche, aber nicht so bedeutende Wucherung zeigt auch die Adventitia. An den „Vasa vasorum“, die in der Adventitia verlaufen, gelang es mir nicht, etwas Abnormes zu finden, etwa eine „Endarteritis proliferans seu obliterans“, die zu der chronischen und sklerotischen Form von Endaortitis als die primäre Erkrankung in einer ursächlichen Beziehung stehen könnte. In keinem von den Präparaten, auch nicht in den mit Osmiumsäure behandelten, konnte man merkliche regressive Veränderungen, z. B. Verfettung und Zerfall, nachweisen. In der That zeigte der entzündliche Prozess, wenigstens bis zum tödtlichen Ausgang des Falles, einen besonders productiven oder proliferirenden Charakter, indem die Bildung eines Uebergangs zu den regressiven Stadien noch kaum erreicht worden war. Ich sollte hier beifügen, dass dieselben, wenn auch noch weniger fortgeschrittenen Veränderungen in der Aorta des schon von mir erwähnten zweiten Falles (des ermordeten jungen Mannes) gefunden wurden.

Die Beziehungen von Syphilis zu Anstrengungen des Kreislaufsystems, zur Bildung von Aneurysmen und zu Erkrankungen des Herzens im Allgemeinen stellen einen Gegenstand dar, welcher öfters sowohl in Lehrbüchern, als auch in anderen medicinischen Schriften erörtert worden ist. In vielen Fällen aber bleibt der directe Zusammenhang derselben mehr eine Voraussetzung, als dass sie eine Bestätigung durch pathologische und anatomische Thatsachen erhält. Das eigenthümliche Interesse, das unsere Fälle, wie es mir scheint, darbieten, besteht darin, dass sich ein directer Zusammenhang zwischen Syphilis, als der

primären Erkrankung, und der Endaortitis als deren secundärer Erscheinung so klar darlegen lässt. Solche Fälle kommen nur selten vor.

Fall II. Spontane Aortenruptur.

Dieser Fall, welchen ich Gelegenheit hatte bei einem Mann in mittlerem Lebensalter zu beobachten, ist der Seltenheit seines Vorkommens wegen sehr interessant.

G. D., ein Arbeiter von 45 Jahren, kam in die medicinische Poliklinik des „Queens Hospital“ wegen eines plötzlichen Anfalls von Ohnmacht und Syncope, welcher mit heftigem Schmerz in der Herzgegend verbunden war. Da er plötzlich so schwach wurde, so war der Mann von Anderen, in deren Gesellschaft er zufällig in einem benachbarten Gasthaus gewesen war, nach dem Spital begleitet worden. Er gab an, dass er seine Frau wegen vieler Streitigkeiten zu Hause verlassen und sich nach Birmingham begeben habe, um Arbeit zu suchen. Obschon er etwas Bier im Gasthaus getrunken hatte, war er doch keineswegs betrunken. Aufgeregter aber war er, und während er der Gesellschaft seinen Kummer und seine Sorgen erzählte, bemerkte man, dass er ganz plötzlich stöhnd gegen die Wand des Zimmers schwankte und beinahe umgefallen wäre. Sofort wurde sein Gesicht bleich und mit kaltem Schweiß bedeckt. Er klagte nun sehr über heftigen Schmerz in der Herzgegend und über Beklemmungsgefühl in der Brust, und nur mit Unterstützung seiner Begleiter konnte er den kurzen Weg vom Gasthause bis zum Spital zurücklegen. Als ich ihn im Sprechzimmer sah, war er auffallend blass und sehr zusammengefallen. Er wurde zu Zeiten von einem Schmerz, der innerlich rückwärts gegen die Wirbelsäule bohrte, so heftig befallen, dass er den Athem anhalten musste.

Die Herzbewegung war abnorm langsam und erschwert, zuweilen intermittirend (42 per Min.). Die Herzdämpfungsfigur war, wenn auch nicht bedeutend, doch etwas nach links verbreitet; der Spitzentoss fand sich gerade im 6. Intercostalraum und war fühlbar in der Mamillarlinie. Ueber der Basis glaubte ich ein schwaches, ganz in der Entfernung blasendes, systolisches Geräusch zu hören, und etwa an der Mitte des Brustbeins war der zweite Herztosn gar nicht rein und scharf zu hören. Die Radialarterien fühlten sich etwas verdickt an; nichtsdestoweniger war der Puls nicht hart oder verstärkt, sondern — und gerade hierdurch dem auffallenden Collapsus entsprechend — mehr klein und weich. In den Lungen sowohl, als in den Pleurahöhlen war bei der physikalischen Untersuchung durchaus nichts Abnormes zu finden. Was nun die Diagnose in diesem Falle betrifft, so war ich zuerst der Meinung, dass es sich um einen Fall von Angina pectoris handele; aber die auffallende Blässe des Patienten veranlasste mich, an die Möglichkeit eines in der Herzbeutelböhle verborgenen und allmählich vor sich gehenden Blutergusses zu denken, der wahrscheinlich von der Zerreissung einer Aneurysmawand ausging. Da keine Besserung in seinem

Zustande eintrat, so wurde er sofort auf die Station übergeführt und in's Bett gebracht. Wegen des heftigen Schmerzes in der Brust und im Bauche wurde ihm eine kleine Dosis von Morphium subcutan gegeben und Liniment von Belladonna und Opium über Brust und Bauch eingerieben. Um den weiteren Verlauf der Krankheit zu verfolgen, wurde er vom Herrn Dr. Snell, dem damaligen Hausarzt, beobachtet, der uns den folgenden Bericht abgestattet hat:

Der Zustand des Kranken ist allmählich und im Allgemeinen schlimmer geworden; sein Gesicht wurde bleicher und merkbar ängstlich, Atem und Herzbeklemmung peinlicher. Athmen mit Seufzen und Gähnen verknüpft. Schliesslich trat Coma ein und der Patient starb ungefähr 8 Stunden nach seiner Aufnahme. Die eine pathognostische physikalische Erscheinung, welche von Herrn Dr. Snell constatirt wurde, war eine sich binnen dieser Zeit allmählich einstellende Vergrösserung der Herzdämpfungsfürfigur mit Ausbleiben des Herzspitzenstosses, was an sich als ein sicheres und diagnostisches Zeichen von einem Ergusse in die Herzbeutelhöhle gelten konnte. In dem Urin fand sich etwas Eiweiss.

Sectionsprotocoll.

Der Körper ist gut genährt, die Musculatur gut entwickelt, aber blutarm. Die Haut im Allgemeinen sehr blass. Bei der Eröffnung des Brustkorbes fanden sich die beiden Lungen retrahirt, der Herzbeutel stark hervorragend und ausgedehnt, und in seiner Höhle ein mächtiges Blutgerinnsel, von welchem das ganze Herz eingeschlossen war. Bei der Eröffnung des Herzens sahen wir gerade oberhalb der Semilunarklappen eine Zerreissung der hinteren Aortenwand, die zwar durch die Intima und Media, nicht aber durch die Adventitia hindurchgegangen war. Der ganzen Länge nach maass sie ungefähr 35 mm; zwar lief sie zuerst etwas schräg, bog sich aber bald aufwärts und nach links. Die Adventitia war sehr stark mit Blut infiltrirt und bildete ein falsches Aneurysma an der Basis der Aorta; obschon man keine Zerreissung an dieser Schicht finden konnte, ist es doch möglich, dass das Blut allmählich durch dieselbe in die Herzbeutelhöhle infiltrirt ist, so dass es endlich die grosse Masse, die wir in derselben fanden, bildete. Die Aorta selbst war im Ganzen stark erweitert und ihre Wände ausserordentlich verdünt.

Ueberdies schien die Wand ihre Elasticität verloren zu haben; sie war zugleich so zart und brüchig, dass sie sich bei ganz leichtem Druck zerreißen liess. Die merkwürdigste Thatsache aber bei diesem Falle bestand in dem Mangel an entzündlichen oder degenerativen Prozessen in den Aortenwänden, wie Endarteritis und Atherom. Mit Ausnahme einiger, in dem oberen Theil, sowie einiger in der Brustaorta gelegener atheromatöser Heerde (alle zusammen nicht mehr als vier einzelne Heerde), war sonst überhaupt nichts von Endarteritis oder Atherom zu finden, und zwar weder an der Stelle der Zerreissung, noch in ihrer Umgebung.

Die Semilunarklappen und die Coronararterien zeigten dagegen bedeutende Veränderungen. Die Aortenklappen waren dadurch so verändert, dass sie anstatt drei nur zwei grosse verdickte Klappen bildeten, denn es schien, als ob das Septum zwischen dem rechten vorderen und dem hinteren Inter-coronarsegment oblitterirt wäre. Die beiden Coronararterien waren sehr klein und der atheromatösen Entartung, sowie auch der Verkalkung anheimgefallen, während die Einmündung des rechten Astes beinahe verschlossen war. Der linke Ventrikel war hypertrophisch und seine Höhle mässig dilatirt. Der Herzmuskel blass und an verschiedenen Stellen gelblich und fettig.

Die übrigen Organe boten, mit Ausnahme einer allgemeinen Stauungs-hyperämie, keine Veränderungen dar. Die Nieren waren aber granulirt und ihre Kapseln leicht adharent, wie auch die kleinen Arterien etwas hervorstehend und verdickt.

Was die feineren anatomischen Befunde betrifft, so hat uns eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung sehr interessante Thatsachen ergeben.

Bevor ich auf diese eingehre, möchte ich, wenn es mir erlaubt wird, den Leser an einige sich auf den normalen Bau der Aorta beziehende Thatsachen erinnern, besonders an die Anordnung und Verbreitung des elastischen Gewebes. Wenn man einen senkrecht und zugleich in der Querrichtung der Aorta geführten Schnitt durch ein schwaches Objectivsystem des Mikroskops ansieht, so wird es wahrnehmbar, dass die elastischen Fasern eine grosse Anzahl von geschichteten elastischen Membranen bilden, welche durch feinere Fädchen mit einander verbunden werden und zwischen denen die Muskelzellen liegen, so dass eine Continuität des elastischen Gewebes besteht. Vergleicht man nun die Abbildungen, die ich von meinen Präparaten gemacht habe, mit diesem normalen Bilde, so wird man sofort Veränderungen bemerken, die offensichtliche Abweichungen von der Norm darstellen.

Fig. 4, welche nach einem etwa 2 cm von der Zerreissungsstelle genommenen Schnitt der dünnwandigen Aorta gezeichnet worden ist, zeigt die unregelmässige Vertheilung des elastischen Gewebes, und damit auch Unterbrechungen in dessen Continuität. Die Intima ist durch Atrophie so dünn geworden, dass man sie kaum unterscheiden kann. Ausserdem scheint die begrenzende Lamina elastica (Henle's Membrana fenestrata) verschwunden zu sein, und es lässt sich wohl sagen, dass die gesammten Wände atrophisch seien.

Fig. 5 zeigt eine Stelle, wo die Unterbrechung der elastischen Fasern ganz deutlich hervortritt, sie ist unter einem stärkeren Objectivsystem (Hartnack No. 7) gezeichnet worden. Die Muskelzellen sind meistentheils querschnitten und ihre Kerne getroffen worden.

Fig. 6. Diese Figur zeigt, wie die vorhergehende No. 5, ganz eigen-thümliche regressive Veränderungen an den elastischen Fasern. Bei deren normalem Verhalten sollte man dieselben als lange und zugleich dicke Fasern sehen, welche durch ihren scharf begrenzten doppelten Contour deutlich hervortreten und auch durch feinere Fäden mit einander verbunden werden. In den gezeichneten Figuren vermisst man solche Fasern ganz; anstatt derselben sieht man eine Anzahl von kurzen zertheilten Fäden, die zwischen den Muskelzellen liegen. Oder es finden sich längere, aber unebene Fäden von unregelmässigem Contour, — bzw. knorrige, gleichwie hie und da angeschwollene Fäden. Es scheint, als ob die dicken und grösseren Fasern zuerst gespalten und nachher in kleine Stäbchen zerbrochen wären. Endlich finden sich viele Muskelzellen merklich atrophisch, wie Fig. 7 zeigt. Dieses Bild ist von einem in der Fläche der Aortenwand geführten Schnitte genommen worden. Ausserdem gelang es mir, einige Stellen zu finden, wo sowohl Bindegewebszellen, als auch einzelne Muskelzellen oder kleine Gruppen derselben von fettiger Degeneration ergriffen waren (Osmiumpräparate).

Die oben geschilderten Veränderungen finden sich nicht nur in der Nähe der Zerreissung, sondern auch ganz entfernt davon, und zwar da, wo die Aortenwand ausserordentlich morsch und verdünnt war. In einigen, durch die Ränder des Risses senkrecht geführten Schnitten fanden sich kleine Extravasate von rothen und farblosen Blutzellen, entweder in ein homogenes Plasma eingebettet, oder mit Fibrinfäden gemischt, was mir zu beweisen scheint, dass der Vorgang eine gewisse Zeit beansprucht hatte.

Die Pathologie dieses Falles zu erklären, ist eine Aufgabe, die nicht leicht zu lösen ist.

Das Vorkommen einer Aortenruptur¹⁾ gesellt sich gewöhnlich zu denjenigen Fällen, in welchen Endoarthritis deformans und Aneurysmen²⁾ als die primären oder vorhergehenden Erkrankungen

¹⁾ Ich beabsichtige hier auf Fälle von Bersten mehr oder minder ausgesprochener sackförmiger Aortenaneurysmen oder solcher von unregelmässiger Gestalt in den Herzbeutel nicht zu verweisen, indem sie gar nicht selten vorkommen (man kennt schon eine grosse Anzahl davon) und sich insbesondere nicht auf solche Fälle von Aortenruptur, wie den oben erwähnten, beziehen lassen.

²⁾ Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. Hinsichtlich der Aetiologie der spontanen Aortenruptur spricht er von einer zu Grunde liegenden Erkrankung der Aortenhäute. — von Recklinghausen, Allgem.

gefunden werden, wobei nicht selten das sogenannte Aneurysma dissecans eine Ruptur veranlasst. In unserem Falle fanden sich, wie ich vorher betont habe, nur einige Stellen, wo solche grobe Veränderungen vorhanden waren. Wir können vielleicht voraussetzen, dass der alte Aortenklappenfehler einerseits, sowie die Arbeitsanstrengungen andererseits zusammenwirkten, um eine Ernährungsstörung an der Aortenwand, und folglich eine Erweiterung derselben zu Stande zu bringen. In Bezug auf den Aortenklappenfehler waren wir nicht im Stande, uns nach den früheren Symptomen zu erkundigen. Vielleicht gab es eine Zeit im Leben des Patienten, wo sich eine Insuffizienz des Klappengehäuses deutlich diagnosticiren liess, deren weiterer Verlauf wahrscheinlich mit entsprechenden Veränderungen an den Klappen wechselte. Aber die obenerwähnte Degeneration der elastischen Fasern bietet uns, wie mir scheint, etwas Neues dar¹⁾. Jedenfalls ist die aus der medicinischen Literatur zu erlangende Kenntniß davon sehr mangelhaft. In diesem Falle kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Veränderungen sowohl zu der Elasticitätsverminderung und Erweiterung, als auch zu der Ruptur der Aortenwand in einer wesentlich ursächlichen

Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. — Untersuchungen über Aneurysmen. Thoma. Dieses Archiv Bd. 111, 112, 113. Ueber die Elasticität gesunder und kranker Arterien. Thoma und Kaefer. Dieses Archiv Bd. 116.

¹⁾ Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Manchot. Dies. Arch. Bd. 121. Dies ist die neueste Arbeit über den obengenannten Gegenstand; sie steht in einer besonderen Beziehung zu den Ursachen der Aortenruptur. Manchot lenkte seine Aufmerksamkeit speciell auf das Verhalten des elastischen Gewebes der Media und fand an den elastischen Fasern Veränderungen und Defekte nach ihrer Form und Gestalt u. s. w., die vorher, wie er glaubt, meistens übersehen worden sind. Besonders notirt er die Zerreissung derselben und behauptet, dass solche Veränderungen einen Ausgangspunkt bilden für Dilatation oder Ruptur der Aortenwand in den Fällen, die noch keine Spur arteriosklerotischer oder atheromatöser Veränderungen zeigen. Manchot giebt in diesem Beitrag auch ein reiches Literaturverzeichniss an.

Als ich diesen Satz schrieb, war ich mit Manchot's Arbeit nicht bekannt, da der Band dieses Archivs, worin sie erschienen ist, mir zu dieser Zeit nicht zur Verfügung stand.

Beziehung stehen, obwohl sich der primäre Factor, namentlich eine Ernährungsstörung der Wände, in manchen Fällen nicht erklären lassen mag.

Die Widerstandsfähigkeit dieses Gewebes gegen pathologische Vorgänge im Allgemeinen ist eine wohlbekannte Thatsache, und so geschieht es vielleicht, dass man Veränderungen daran zu übersehen pflegt. Wenigstens kommen Fälle von Aortenruptur sehr selten vor, die erwähnten genau entsprechen.

Ein ähnlicher Fall bei einer 62jährigen Frau, welche während einer ärztlichen Untersuchung ganz plötzlich starb, ist neulich von Durr berichtet worden. In diesem Falle aber barst die Aorta zwischen zwei atheromatös entarteten Stellen. In unserer Sammlung von pathologischen Präparaten in „Queen's College“ findet sich das Herz einer 29jährigen Frau, die auch plötzlich an einer spontanen Aortenruptur zu Grunde ging. Dieser Fall ist von dem verstorbenen Dr. C. Bracey, damals Professor der Anatomie, in dessen Praxis er vorkam, ausführlich in *The Lancet* veröffentlicht worden. Auch hier, obwohl die Aorta sich etwas erweitert zeigte, waren makroskopisch regressive Veränderungen an den Wänden nicht zu finden. Dr. Bracey unternahm eine mikroskopische Untersuchung der Aortenwand; er erwähnt aber nur, ohne genaue Angaben, dass er degenerative Veränderungen, wie er glaubte, in den Bestandtheilen der Wand gefunden habe.

Literatur - Nachweis:

I. Fälle von Aortenruptur bei verhältnissmässig jungen Individuen, bei welchen sich entweder gar keine oder nur mässig ausgebildete sklerotische oder regressive Veränderungen, z. B. wenige, zerstreute Stellen von Endarteritis oder Atherom an der Aorta, jedoch keine solche an der Zerreissungsstelle befanden:

- 1) Wollner, Wilh., Ueber die spontane Ruptur der Aorta und das Verhältniss der Arterienerkrankung. Inaug.-Diss. Erlangen 1856.
- 2) Dr. C. Bracey, Spontane Aortenruptur bei einer 29jährigen Frau. *Lancet*.
- 3) J. P. Bush, Spontaneous rupture of the Aorta in a young man, a postman 18 years of age. *Boston Medical Journ.* No. 8. Die

Zerreissung kam ganz plötzlich vor, während er in einem Boote ruderte.

- 4) Hill, In a young woman 30 years of age. Zerreissung in der Nacht, während sie eingeschlafen war. Vor 3 Wochen war sie elend, ihre Krankheit war aber gar nicht bestimmt, wie es scheint, unerklärlich; sie schien von einer allgemeinen „Malaise“ befallen und etwas muthlos und niedergeschlagen, zeigte aber keine bestimmten Symptome. Die Aorta war weder verdickt, noch erweitert, ihre Häute aber in der Nähe der Rissstelle waren weich und morsch. Keine histologische Untersuchung angegeben.
- 5) Presse méd. Belge. Aortenruptur bei einer 37jährigen Frau. Hämopericard. Aneurysma dissecans. Sept. 18.
- 6) Rupture of the Aorta in a woman aet. 35; Haematopericardium, sudden death. Marshall. Bristol Med. Journ. Vol. III. 1885. p. 178.
- 7) Rupture of the Aorta within the pericardium. Norman Moore. Path. Trans. Lond. Vol. XXX. p. 283. Bei einem Mann von 59 Jahren. Keine Erweiterung der Aorta; Atherom nur an den Ursprungsstellen der linken Carotis und Arteria subclavia; die Wand in der Nähe des Risses sehr verdünnt und atrophisch.
- 8) Rupture of the Aorta; dissecting aneurysm, perforation of the pericardium. Turner. Trans. Path. Soc. Lond. Vol. XXXVI. p. 153. Bei einem Manne von 64 Jahren. Wenig Atherom, jedoch nicht an der Zerreissungsstelle.
- 9) Rupture of the Aorta, dissecting aneurysm; haemopericardium. Paul. Trans. Path. Soc. Lond. Vol. XXXVII. p. 173. Zerreissung bei einem 48jährigen Mann plötzlich durch körperliche Anstrengung herbeigeführt. Spärliche Endarteritis, aber gar nicht an der Zerreissungsstelle.
- 10) Fall bei einem 25jährigen, scheinbar ganz gesunden Manne, der plötzlich an einer Ruptur der Aorta ascendens zu Grunde ging. Bei der Section fand sich keine Spur von Arteriosklerose, aber merkliche Verdünnung der Wand an der Rissstelle. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Path. Bd. I. S. 514.

II. Fälle von spontaner Aortenruptur bei älteren Individuen, bei denen arteriosklerotische Veränderungen oder Atherom mehr oder minder ausgebreitet waren:

- 11) Dilatation de l'aorte, athérome, rupture dans le péricarde. Loppe. Prog. méd. 1885. Tome II. p. 236. „Aorte extrêmement athéromateuse.“
- 12) Rupture de l'aorte et anévrisme dissequant de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Athérome artériel général, Néphrite sénile, Urémie. Jacquet. Prog. méd. 1884. T. I. p. 268. Aorta an der Rissstelle im höchsten Grade verdünnt, beinahe durchsichtig.

- 13) Rupture de l'aorte ascendante. Irruption du sang dans le péricarde. Lévéque. Prog. méd. T. XII. 1884. Bei einem 70jährigen Manne. Aorta sehr dilatirt und atheromatös; ein grosser Erosionsfleck, wo die Zerreissung stattfand.
- 14) Mort subite par rupture spontanée de l'aorte. Durr. Archiv. général. Févr.—Mars 1891. Bei einer 64jährigen Frau. Ruptur zwischen zwei atheromatös entarteten Stellen.

III. Andere berichtete Fälle von Aortenruptur:

- 15) Ueber einen Fall von spontaner Zerreissung der Aorta. E. A. Kohn. Halle 1887.
- 15 u. 16) Rupture of the Aorta, two cases. Biggs and van Tantvoord. Proc. Path. Soc. New York.
- 17) Ein Fall von intrapericardialer Zerreissung der Aorta. Posner. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Bd. XV. S. 498.
- 18) Ein seltener Fall von Aortenruptur. Wiener med. Presse. 1886. XXVII. S. 645—647.
- 19) Ueber einen Aortenriss mit Bildung einer falschen Klappe. Fütterer. Dieses Archiv Bd. 97.
- 20) Rupt. part. ascend. Aortae in pericardium. Winge. Norsk Mag. f. Laegevidensk. Christiania 1886. 4 R. I. 405.
- 21) Atheroma of Aorta, rupture, granular disease of kidneys. Sullivan. New York Med. Journ. 1884. XL. 524.