

### XIII.

## Ein seltener Fall von spontaner Herzruptur.

(Aus dem Pathologischen Institut  
des Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin.)

Von  
Dr. Carl Hart.

Sehen wir von der traumatischen Zerreißung des Herzmuskels ab, so kann man sich heute besonders nach den sorgfältigen Arbeiten Zieglers und Hubers, welche v. Leyden durch vorzügliche klinische Beobachtungen stützte, ganz den Worten v. Jürgensens anschließen: „Zerreißung des Herzens ohne Einwirkung äußerer Gewalt findet sich nur, wenn seine Muskulatur in ihrem Gefüge schwerer geschädigt ist.“ Als solche schwere Schädigungen der Herzmuskulatur kommen wesentlich die Myomalacie und schwierige Myocarditis mit oder ohne aneurysmatische Ausbuchtung der Herzwand, daneben die fettige Entartung des Muskelfleisches in Betracht. In allen diesen Fällen dürfen wir aber auch des zweiten Momentes nicht vergessen, dessen Vorhandensein als gleich unerläßlich für das Zustandekommen der Herzerreißung zu betrachten ist, nämlich ein gewisser Druck der Blutmasse im Innern des Herzens. Krehl weist hierauf besonders hin. Wir müssen also besonders das Verhältnis der vorhandenen Muskelenergie in Beziehung setzen zu dem Verluste der Widerstandskraft einer bestimmten Stelle der Ventrikelwand. Hieraus resultiert, daß einmal die Schädigung der Herzwand keine diffuse, sondern nur eine partielle sein darf, daß andererseits besondere Blutdrucksteigerungen, wie sie bei Arteriosklerose, Schrumpfniere, Aortenstenose, ja selbst Digitalisgaben vorkommt, eine Ruptur begünstigen.

Wie bekannt, findet sich in den meisten Fällen die Rupturstelle nahe der Spitze des linken Herzens neben dem Septum.

Interessant sind die in ihrer Entstehungsursache von der gewöhnlichen Art abweichenden Fälle.

So sind Fälle beobachtet worden, in denen Ulcerationen auf dem Endo- oder Perikard übergriffen auf die muskulöse

Herzwand und nun dieselbe gewissermaßen durchfraßen und eine Perforation herbeiführten. Ein solcher von den Aortenklappen aus fortgeleiteter Prozeß als Ursache einer Ruptur ist z. B. nach Meyer von Böttger mitgeteilt worden.

Eine gewisse Analogie bietet der von mir selbst im hiesigen Institute secierte Fall, der nunmehr unter Weglassung alles Überflüssigen mitgeteilt sei:

O. Sch., Briefträger, 36 Jahre alt.

Nachdem Patient bereits im Juli d. J. in der Königl. Charité wegen Herzleidens behandelt worden war, suchte er am 1. Oktober das Krankenhaus im Friedrichshain auf in schwerkrankem Zustande. Die Untersuchung ergibt: Herz nach beiden Seiten, vor allem nach links verbreitet. Große Leber, kein Ascites. Beiderseitige Pleuraergüsse. Debilitas cordis, leise Herztöne, systolische Geräusche über dem ganzen Herzen. Hochgradige Anämie, normaler Blutbefund. Im Urin wenig Eiweiß und spärliche hyaline Zylinder.

Temperatur 39°. Continua.

Unaufhörliche Zunahme der Herzschwäche. Nach einer langen Agone erfolgt der Tod am 5. Oktober 3 Uhr nachmittags.

Die von mir am 6. Oktober vormittags ausgeführte Sektion ergab folgenden Herzbefund:

Obwohl die Lungen nur wenig zurücksinken, liegt der Herzbeutel doch mehr als handtellergroß frei; er erscheint stark ausgedehnt und weist eine pralle nicht fluktuierende Konsistenz auf. Bei Eröffnung zeigt sich, daß er vollständig ausgefüllt ist mit schwarzroten geronnenen Blutmassen, welche das Herz allseitig umhüllen und verhältnismäßig fest den Perikardialblättern anhaften. Nach vollständiger Ausschälung aus diesen Blutgerinnseln erscheint das Herz etwa doppelt so groß als die Faust der Leiche, beide Ventrikel sind in gleichem Maße an dieser Vergrößerung beteiligt, daneben besteht eine starke Dilatation des rechten Vorhofes. Nach Eröffnung ergibt sich eine Dilatation beider Ventrikel nebst einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Gering entwickeltes subepikardiales Fettgewebe, Dicke der Herzwand am rechten Ventrikel 5 mm, am linken 2,2 cm, starke Hypertrophie der linksseitigen Papillarmuskeln. Das Aortenostium ist derartig stenosierte, daß gerade noch ein Gänsefederkiel passieren kann. Diese hochgradige Stenose ist hervorgerufen durch eine Verwachsung der rechten und linken Klappe vermittelst eines die Stelle der hinteren Klappe einnehmenden haselnußgroßen knorpelhaften, knolligen Masse, welche sich seitwärts besonders im rechten und linken Sinus Valsalvae ausbreitend allmählich verliert. Es macht mehr den Eindruck, als sei überhaupt nur eine rechte und linke Klappe vorhanden gewesen an deren hinterer Kommissur der derbe Knollen sich entwickelte, so wenig ist von einer dritten hinteren Klappe zu sehen. In beiden Sinus Valsalvae entspringt je eine Koronararterie mit normal weitem Ostium. Auf der

knolligen Verdickung nun finden sich, wie weiterhin in beiden Sinus Valsalvae, sowie auf der Ventrikelseite der Klappen blumenkohlartige mißfarbene Effloreszenzen bis zu Erbsengröße, welche sich in großer Menge im linken Ventrikel auf die Pars membranacea der Kammercheidewand fortsetzen. An dieser Stelle befindet sich eine Perforationsöffnung, durch welche die Sonde in den rechten Vorhof geführt werden kann. Hier wölbt sich unmittelbar oberhalb des medialen Tricuspidalzipfels eine walnußgroße Geschwulst vor, auf deren Höhe sich die Öffnung nach dem linken Ventrikel findet; überall von einem zwar dunkelrot durchscheinenden jedoch zarten und spiegelnden Endokard überzogen zeigt sie nur auf der der Tricuspidalklappe zugeneigten Fläche frischere thrombotische Auflagerungen. Man bemerkt nun weiterhin an der Aortenwurzel entsprechend dem rechten Sinus Valsalvae eine Öffnung mit zackig zerrissenen Rändern, durch welche die eingeführte Sonde durch die in den rechten Vorhof hineinragende Geschwulst an der bereits erwähnten Perforationsöffnung in den rechten Vorhof gelangt. Der Weg der Sonde erscheint im rechten Vorhof durch einen von der kugligen Vorwölbung nach aufwärts bis zu der entsprechenden Stelle der Aortenwurzel verlaufenden Wulst gekennzeichnet, über dem das Endokard stellenweise blutig unterlaufen erscheint. Die übrigen Klappen sind sämtlich zart und schlußfähig. Die Muskulatur zeigt braunrote Farbe, nirgends schwielige Stellen; die Koronargefäße ebenso wie die Aorta normal weit, nur in letzterer geringe vereinzelte Intimaverdickungen.

Die Sektionsdiagnose lautete:

*Endocarditis maligna valvulae Aortae et parietalis septi pellucidi ventriculorum. Stenosis permagna ostii Aortae. Ruptura cordis interna et externa. Dilatatio ventriculi utriusque et atrii dextri, Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Cyanosis lienis, renum et hepatis. Infarctus lienis. Nephritis parenchymatosa.*

Was zunächst die anatomische Seite dieses Falles betrifft, so meine ich, daß er ein äußerst seltenes und interessantes Vorkommnis darstellt, selten einmal durch die Art, in welcher sich das unter hohem Druck stehende Blut des linken Ventrikels einen Ausweg bahnte, selten auch, weil wir doch anerkennen müssen, daß eine vollständig intakte Beschaffenheit der gesamten Herzwand, soweit sie wenigstens die Abgrenzung der Herzhöhlen nach der Perikardhöhle darstellt, vorliegt. Wie wir sehen werden, läßt sich der ganze Vorgang auf die gerade bestehende Beschaffenheit der Pars membranacea der Kammercheidewand zurückführen. Wir haben es eigentlich mit einer doppelten Herzruptur zu tun, einer inneren und einer äußeren, nämlich einmal der Perforation der Pars membranacea und weiterhin mit dem Durchbruch in die Perikardialhöhle.

Zurzeit mit Studien über die Defekte im oberen Teile des Ventrikelseptums beschäftigt, hat mich die Perforation der Pars membranacea besonders interessiert; sie ist schon mehrfach als eine Folge der an ihr lokalisierten malignen Endokarditis beobachtet worden, und einige Autoren waren daher früher geneigt, die Defekte im Gebiete der Pars membranacea stets als Effekt eines früheren derartigen Durchbruchs aufzufassen, allein wie ich noch an anderer Stelle ausführen werde, sind die alten endokarditischen Verdickungen am Rande der Defekte, welche jene als Beweisstück vorbrachten, viel eher zu erklären aus der Prädisposition der Defektränder für die Lokalisation endokarditischer Prozesse infolge abnormer Bildung von Blutwirbeln, während für die meisten Fälle, in denen wirklich eine Perforation einmal erfolgte, Residuen alter Entzündungen besonders der Aortenklappen uns den Weg zeigen werden, auf dem der endokarditische Prozeß von den Klappen auf die Pars membranacea übergriift. Ich meine, schon die Annahme der Ausheilung eines derartig schweren ulcerösen Prozesses mußte jener Deutung Schwierigkeiten bereiten.

Die Perforation der Pars membranacea erfolgt nun in allen Fällen derart, daß die Öffnung rechts dicht unterhalb des Zusammenstoßes des vorderen und medialen Tricuspidalzipfels oder unter dem vorderen Teile des medialen Zipfels liegt, in manchen Fällen besteht dabei eine aneurysmatische Ausbuchtung der Pars membranacea nach rechts.

Gerade diese letztere aneurysmatische Ausbuchtung hat mich sehr beschäftigt; ich besitze selbst aus der Sammlung des Institutes eine ganze Reihe von Herzen, welche Aneurysmen der Pars membranacea aufweisen, deren Wandung von malignen endokarditischen Effloreszenzen bedeckt und in einzelnen Fällen nach dem rechten Ventrikel in typischer Form perforiert ist. Rokitansky führt die Entstehung dieser Aneurysmen auf die Einwirkung solcher schweren Entzündungsprozesse zurück, allein ich muß gestehen, daß ich wenig geneigt bin, seine Ansicht in vollem Umfange zu teilen, und gerade der vorliegende Fall hat mich in meiner ablehnenden Meinung bestärkt. Warum entstand denn hier kein solches Aneurysma, wo doch die Pars membranacea ziemlich groß, ein ganz enormer links-

seitiger Blutdruck und eine schwere Schädigung der betreffenden Stelle, alles in allem also die denkbar günstigsten Bedingungen vorlagen? Vorkommen mag eine solche Entstehung, die Regel scheint sie mir nicht zu sein. Vielmehr glaube ich, daß auch hier die Blutströmung im bereits ausgebildeten Aneurysma eine nachträgliche Ansiedlung der Krankheitserreger begünstigt, deren zerstörende Wirkung eine weitere Dehnung und schließlich eine Perforation herbeiführen kann. Alle derartigen abnormen Bildungen, Aneurysmen, Klappenabnormalitäten, abnorme Kommunikationen einzelner Herzhöhlen, ein offener Ductus Botalli begünstigen in hohem Maße die Ansiedlung von Mikroorganismen, die sonst oft genug unter normalen Verhältnissen keinen festen Fuß fassen können und im Blute selbst abgetötet werden mögen.

Wie aber haben wir uns nun im vorliegenden Falle die so gänzlich von der sonstigen Form abweichende Perforation zu erklären?

Das Septum membranaceum, nach His der Ausläufer des untersten Abschnittes des Septum aorticum besteht nach Thurnam aus einem lockeren Bindegewebe, welches in das der Aorta übergeht und rechts wie links von dem normalen Endokardialblatte überzogen ist. Wie schon v. Krzywicki betont, ist die Pars membranacea nicht nur in ihren Größenverhältnissen, sondern auch in seiner Textur ein äußerst variables Gebilde, seine Dicke schwankt je nachdem das lockere Zwischengewebe stärker oder schwächer entwickelt ist, zuweilen treten auch besonders in höherem Alter Verdickungen der Endokardialblätter auf. Bald sind bei gering entwickeltem Zwischengewebe beide Endokardialblätter miteinander zu einer mehr oder weniger dicken Platte verschmolzen bald durch das reichliche lockere Zwischengewebe nur so lose miteinander verbunden, daß man beide zwischen den Fingern gegeneinander verschieben kann.

Eine derartige reichliche Entwicklung des Zwischengewebes mit loser Aneinanderheftung der beiden Endokardialblätter wird nun auch hier vorliegen, und nachdem das linke Blatt durch ulceröse Prozesse zerstört war, suchte das unter einem durch die hochgradige Aortenstenose aufs höchste gesteigerten Drucke stehende Blut des linken Ventrikels einen Weg in dem lockeren

Zwischengewebe des häutigen Septums. Die muskulöse Grenze sperrte ihm den Weg nach unten und nach seitwärts, nun wühlte es sich nach oben eine Bahn. Das anatomische Präparat zeigt zur Genüge, wie die beiden Endokardialblätter auseinandergedrängt sind, der Sitz der kugligen Vorwölbung im rechten Vorhof macht es wahrscheinlich, daß der Blutstrom sich auch in jenen muskulösen Teil einwühlte, welcher als Hissches Septum intermedium an der hintern Wand der Vorhöfe liegt. Man kann sich in keiner Weise vorstellen, daß der Blutstrom den gleichen Weg gesucht hätte, wenn die beiden Endokardialblätter der Pars membranacea bei geringer Entwicklung des Zwischengewebes fest miteinander verwachsen gewesen wären, vielmehr wäre es in diesem Falle wohl sicher zu einer Perforation in dem rechten Ventrikel gekommen, welche ihrer Form nach sich ganz den als typisch bekannten angeschlossen hätte.

Übrigens hat schon Rokitansky betont, daß es infolge einer intensiveren Entzündung der Pars membranacea auch ohne vorangehende aneurysmatische Ausbuchtung zu einer Destruktion derselben und weiterhin auch zu einer Zerwühlung des Septum atriorum kommen kann; den in den Hohlvenensack hineinprotuberierenden, in seiner Wand aus zerwühltem Fleische des Vorhofseptums und Endokard bestehenden Wulst mit Perforationsöffnung bezeichnet er als rupturiertes „partiales Herzaneurysma akuter Bildung“. Fälle von solchen Durchbrüchen erwähnten schon Peacock, Reinhardt, v. Buhl u. a.

Die so geschaffene Kommunikation nun des linken Ventrikels mit dem rechten Vorhof scheint jedoch den im ersteren herrschenden Blutdrucke kaum entlastet zu haben; das Blut stieß hier wahrscheinlich auf eine gleichfalls bereits unter erhöhtem Drucke stehende Blutsäule infolge der Rückstauung, welche durch die mangelhafte Entleerung des linken Ventrikels im venösen Stromgebiete verursacht war. Einmal in dem lockeren Gewebe suchte es sich daher einen weiteren Ausweg und wühlte sich bis zur Aorta hinauf, wo es endlich zur Berstung der äußeren Wandschichten in den Perikardialsack kam und nun, wie Cohnheim festgestellt, durch allmähliche Kompression der Hohlvenen der Tod des Individuums erfolgte.

Es scheint mir nicht unwert, auf eine anatomische Tatsache hinzuweisen, welche Gelegenheit für einen Vorgang bot, den wir als eine Art Heilung oder besser gesagt Kompensation des bestehenden Herzfehlers hätten auffassen können. Nach den Ausführungen v. Krzywickis liegt etwas über und vor der Pars membranacea der rechte Sinus Valsalvae und sein unterer hinterer Teil bildet einen direkten Übergang in das Septum membranaceum. Denken wir uns nun, der Blutstrom wäre statt nach außen nach innen durchgebrochen, so wäre damit eine Kommunikation zwischen linkem Herzventrikel und Aorta zustande gekommen, welche man ihrer ganzen Art nach etwa dem Aneurysma dissecans der Arterien an die Seite hätte setzen können. Vielleicht hat der im Aortenrohr herrschende Gegendruck einen solchen Einbruch verhindert, vielleicht aber erwies sich auch hier die elastische Media widerstandsfähiger als die bindegewebige Adventitia.

In betreff einer klinischen Besprechung kann ich mich kurz fassen, einmal soll die vorliegende Mitteilung wesentlich anatomischer Natur sein, dann aber liegen zu geringwertige klinische Daten vor, als daß aus ihnen sich auch nur annähernd wichtige Schlüsse ziehen ließen. In Form einer kurzen Epikrise sei etwa folgendes gesagt:

Der Mann erkrankt an einer von neuem aufflackernden malignen Endokarditis, welche anscheinend in schneller Zeit zu einer hochgradigen Aortenstenose führte. Daß diese Stenosenbildung nicht allzu lange zurückliegt, entnehme ich aus der mäßigen in keinem Verhältnis zum Widerstand stehenden Hypertrophie des linken Ventrikels, obwohl keinerlei marantische Erscheinungen eine solche verhindern konnten. Die malignen Effloreszenzen griffen auf die Pars membranacea über, zerstörten das linke Endokardialblatt und öffneten so dem unter hohem Druck stehenden Blute des linken Ventrikels einen Weg, der teils in den rechten Vorhof, teils in die Perikardialhöhle führte. Ob die beiden Perforationen kurz nacheinander oder in längerem Abstände erfolgten ist kaum zu entscheiden. Der äußere Durchbruch aber veranlaßte erst den Tod des Mannes und zwar einen langsamen, so daß wie es scheint, das Blut sich nur langsam durch den vielleicht öfters durch Gerinnsel

verlegten Weg in die Perikardialhöhle ergoß. Ein derartiger langsamer Tod ist nach Krehl keineswegs ungewöhnlich, uns scheint, als ob er wesentlich von der anatomischen Form des Risses abhängig wäre.

Es ist also ein und derselbe Prozeß verantwortlich zu machen sowohl für die Schädigung eines Wandteiles, der allerdings nicht der äußeren Begrenzung angehörte, wie für die enorme Steigerung des intrakardialen Blutdruckes, aber erst die Eigenart des Septum membranaceum gab nicht nur die Möglichkeit der Ruptur überhaupt, bestimmte vielmehr auch ihre ganz absonderliche Lage und Form.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. v. Hansemann für die Überlassung des Falles sowie für das Interesse, welches er der Arbeit entgegenbrachte, Dank abzustatten.

#### Literatur.

- v. Jürgensen, Erkrankungen der Kreislauforgane. Nothnagels spez. Path. u. Ther.  
 Krehl, Erkrankung des Herzmuskels. Ebenda.  
 G. Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzsruptur. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 43. 1888.  
 v. Krzywicki, Das Septum membranaceum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter Aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Zieglers Beiträge 6. 1889.  
 v. Rokitsanski, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

---

## XIV.

### Über das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns.

Von

Dr. M. Simmonds,

Prosektor am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.

(Mit zwei Abbildungen im Text.)

---

Man pflegt nach dem Vorgang Virchows unter der Bezeichnung des Angioma arteriale racemosum oder Rankenangioms eine Gefäßneubildung zu verstehen, bei welcher größere Strecken