

(Aus dem Institut für Pathologische Anatomie an der königl. Universität Pavia.
Vorstand: Prof. A. Monti.)

Über das experimentelle Herzödem und über die Stauungstypen bei der Herzbeutelverwachsung.

Von
Dr. Rodolfo Ferrari.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juli 1929.)

Beim Versuche gelingt es nur selten — allbekannte Tatsache —, mittels experimenteller Schädigungen des Herzens Erscheinungen allgemeiner Kreislaufsstörung, die jenen der kardiopathischen Stauung bei chronischer Herzinsuffizienz des Menschen gleichen würden (*Rosenbach*¹), hervorzurufen.

Einigen Autoren gelang es jedoch zu beobachten (*Hess*², *Rehn*³), daß eine experimentelle Herzbeutelverwachsung in der Mehrheit der Fälle schwere Zirkulationsstörungen (Stauungsleber, Herzvergrößerung) mit sich bringt.

Neuerdings berichtete *Sacconaghi*⁴ über ein Bild sogenannter an-ödematischer Stauung — Folgeerscheinung der Herzbeutelverwachsung (*Fibrechia cordis*, *Sacconaghi*) beim Menschen —, welches die verschiedenen schon bekannten Stauungssyndrome zusammenfaßt (*Hutinel*-sche⁵ kardiotuberkulöse Leber, *Moizardsche* und *Jacobsonsche*⁶ kardiotuberkulöse Cirrhose, *Picksche*⁷ perikarditische Pseudohepatocirrhose, *Curschmannsche*⁸ Zuckergußleber).

Ein derartiger Stauungstypus ist hauptsächlich durch eine starke Leberaderstauung und Pfortaderstauung mit ansehnlicher Hydrops-ascites gekennzeichnet, im Gegensatz zu einem leichten subcutanen, oft gänzlich fehlendem Ödem, Stauung in den unteren Extremitäten und der Abwesenheit einer Stauung im Lungenkreislauf.

Einer Einladung des Herrn Prof. A. Monti Folge leistend, habe ich im Institut für Pathologische Anatomie an der Königl. Universität zu Pavia, an 105 Leichen mit vollständiger Herzbeutelverwachsung und im experimentellen Wege, an Hunden, meine Forschungen betreffs dieses Stauungstypus angestellt und die Erscheinungen allgemeiner Zirkulationsstörung — die spät nach der experimentell verursachten Herzbeutelverwachsung zutage treten — einer näheren Betrachtung unterzogen.

Ich verursachte die experimentelle Herzbeutelverwachsung beim Hunde, indem ich einige Tropfen ätzender Substanz (Alkohol, Jodlösung) in den Herzbeutel einspritzte, und dies mittels des Eingriffes am Herzen auf dem Thorax-Transpleuralwege, anstatt mich der weniger üblichen Methode der abdominalen und extrapleuralen Einspritzung zu bedienen.

Das Eintreten eines Pneumothorax wurde durch rhythmisches, intratracheales Lufteinblasen — bei vorangehender Tracheotomie — mittels eines Boulitteschen Blasebälghens vermieden.

Die Versuche sind an 6 Hunden angestellt worden. Die Hunde wurden nach 2—3 Monaten getötet, in einer Zeit, wo sie schwere Herzinsuffizienzsymptome (Ascites, Hydrothorax, Ödem) aufwiesen.

Was die Protokolle meiner Versuche anbetrifft, verweise ich auf meine bereits erschienene Arbeit über die Pathogenese der Herzbeutelverwachsung (Boll. Soc. med.-chir. Pavia 1929, H. 3, S. 349).

Als Schlußfolgerung meiner Forschungen darf ich wohl annehmen, daß es mir gelungen sei, mittels Jodeinspritzungen in den Herzbeutel, ein symptomatisches, klinisches und pathologisch-anatomisches Bild erhalten zu haben, dem ein ganz besonderes Aussehen eigen ist, und zwar: chronische, adhäsive Perikarditis mit äußerst großen Herzbeutelverwachsungsflächen und Transsudatanhäufung im restlichen, freibleibenden Herzbeutelraum, Stauungserscheinungen in sämtlichen Baucheingeweiden, Hydrops-Ascites, beiderseitiger Hydrothorax, Ausbleiben einer Lungenstauung, subcutanes Ödem als Folgeerscheinung des oben Gesagten.

Dieses Bild gewinnt an Interesse, sobald man die Ähnlichkeit, die es im Vergleich mit dem menschlichen Symptomenkomplex aufweist, in Betracht zieht; es verdient hervorgehoben zu werden an Hand schwerer Herzinsuffizienz, die als Folgeerscheinung experimenteller Herzbeutelverwachsung eintritt, ferner auf Grund des besonderen Typus der Stauungserscheinungen und des experimentellen subcutanen Herzödems.

Auf Grund nachfolgender Forschungen erscheint es auch wahrscheinlich nach Ausführung einer experimentellen Herzbeutelverwachsung, alle Erscheinungen, die mit der Pathogenese des experimentellen Herzödems und der Ascites in Verbindung stehen, einem näheren Studium unterwerfen zu können, Dinge, die für eine pathogenetische Deutung der Ascites, des Herzödems und des subcutanen Ödems beim Menschen von großer Wichtigkeit sind.

Der histologische Befund der Veränderungen der verschiedenen Organe hat jenen makroskopischen vollkommen bestätigt.

Die Leber — ein Bild chronischer Stauung — bietet strotzende Kongestion bei passiver Hyperämie, besonders die Zentralader des



Abb. 1. Hundeherz mit experimenteller Herzbeutelverwachsung.



Abb. 2. Mikroskopischer Schnitt durch experimentelle Herzbeutelverwachsung bei Hund.

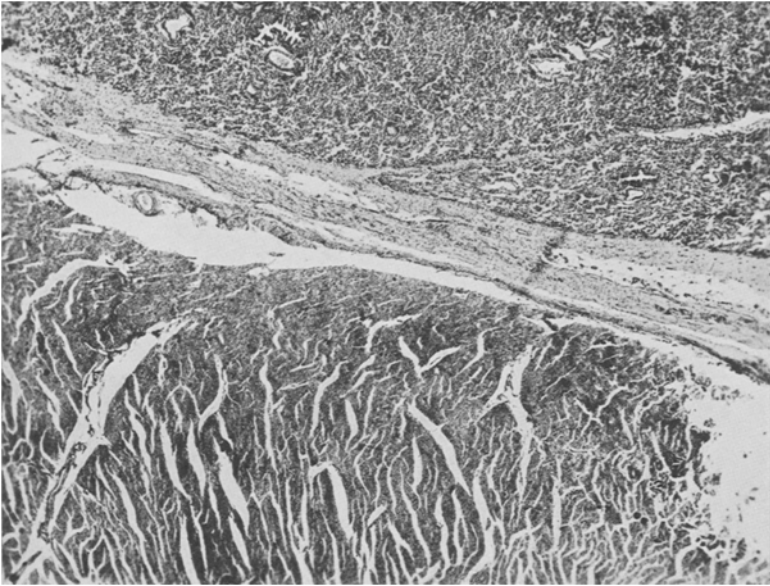


Abb. 3. Experimentelle Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter u. d. linken Pleura bei Hund.

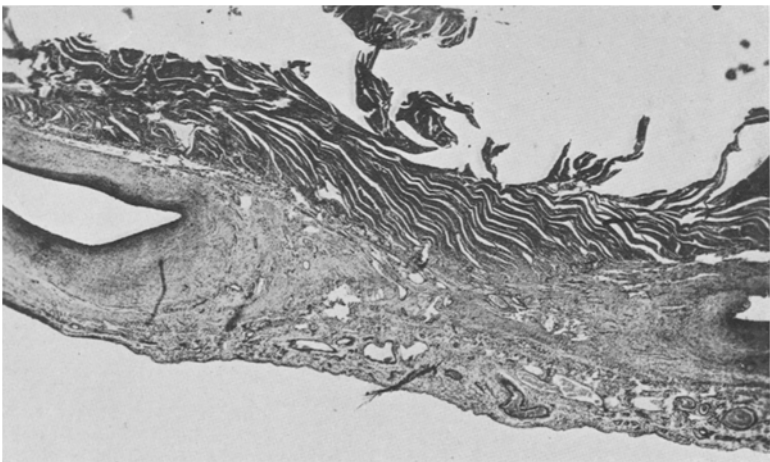


Abb. 4. Mikroskopischer Schnitt durch eine experimentelle Herzbeutelverwachsung.

Läppchens und die Capillargefäße der *Zona suprahepatica* des Läppchens. Die Leberzelle selbst weist Anzeichen fettiger Infiltration auf.

An der Leberoberfläche tritt eine Anfangsform einer Perihepatitis zutage, gekennzeichnet durch das Vorhandensein eines feinen Fibrinschleiers, der teilweise schon organisiert ist; es handelt sich höchstwahrscheinlich um eine Folgeerscheinung der Ascites.

Die Lunge weist auch mikroskopisch kein Anzeichen irgendwelcher Stauung auf.

Die Synthese aller beobachteten Erscheinungen bietet eine vollkommene Zusammenfassung der anödematischen Stauungssymptome, wie sie bei Fällen der Pickschen Krankheit beim Menschen zu beobachten sind.

Die pathologisch-anatomischen Forschungen sind an 105 Leichen mit vollständiger Herzbeutelverwachsung ausgeführt worden, Material, das im Laufe von 5457 Autopsien am Seziertisch zur Beobachtung gekommen. Diesen Fällen wurden statistische Anhaltspunkte für die Ätiologie der Herzbeutelverwachsung beim Menschen sowie für die Anormalitäten des Herzvolumens in diesem Zustand entnommen.

Betreffs der Kreislaufstörungserscheinungen kann man an Hand anatomischer Befunde beim Menschen die Charakteristik einiger Erscheinungen der Sacconaghischen anödematischen Stauung bestätigen: überwiegende Ascites im Gegensatz zum unansehnlichen oder fehlenden Ödem der unteren Extremitäten.

Bei den menschlichen Fällen habe ich nicht immer das Fehlen der Lungenkreislaufstauung beobachten können, und dies, sei es das prämortalen Lungenödems, sei es der Mitursache der ostiovalvulären Insuffizienz wegen, die als Komplikationen der Herzbeutelverwachsung auftreten und an und für sich den Grund zu einer ansehnlichen Lungenkreislaufstauung liefern.

In allen Fällen wurden immer, neben der durch Herzbeutelverwachsung geschädigten Herztätigkeit, mit oder ohne ostiovalvulärer Insuffizienz, neben einer starken Leberaderstauung und einem chronischen, peritonitischen Prozeß auch Schädigungen angetroffen, die insbesondere auf die rechte Herzhälfte einen verderblichen Einfluß üben (Pleuropulmonalprozesse, Perihepatitis), während die linke Herzhälfte verhältnismäßig wenig darunter zu leiden bekommt.

Ein solcher Befund bietet — zwecks Deutung des Symptomenkomplexes der gänzlichen oder teilweisen Abwesenheit der Stauung in den unteren Extremitäten — einen günstigen anatomischen Untergrund für die Annahme von *Tuerk* und *Ortner*, die zwecks Klärung des Tatbefundes, von einer verhältnismäßig wenig geschädigten linken Herzhälfte sprechen.

In bezug auf die Entstehung der Ascites bei Herzbeutelverwachsung bieten die anatomischen Befunde eine günstige Grundlage, sei es für die Anschauungen der Verfasser, welche die Ascites als eine direkte Folgeerscheinung der Leberaderstauung auffassen (*Ortner*⁹), sei es für jene, die von einer indirekten Folgeerscheinung (Ascites bei Pfortaderstauung auf Grund einer Lebervenenstauung) sprechen (*Pick*⁷, *Saccagnah*⁴), wie auch für jene Forscher, die einem chronischen, peritonitischen Vorgang in Tätigkeit oder einem äußerst langsam fortschreitenden (*Schupfer*¹⁰, *Heidemann*¹¹) oder auch ohne augenscheinlichen aktuellen Anzeichen eines tätigen Prozesses (*Patella*¹²), in der Entstehung der Ascites bei Herzbeutelverwachsung einen wichtigen Platz einräumen wollen.

Schlußfolgerungen.

1. Mittels experimenteller Verursachung einer Herzbeutelverwachsung (Jodtinktureinspritzung in den Herzbeutelraum) ist man imstande, beim Hund — nach ziemlich langer Wartezeit — ein Bild schwerer Herzinsuffizienz zu erzeugen, gekennzeichnet durch starke Lebervenenstauung mit Hydrops-Ascites, beiderseitigem Hydrothorax, Abwesenheit einer Lungenstauung, Auftreten eines subcutanen Ödems als Sekundärbefund obengenannter Erscheinungen.

Der Symptomenkomplex der anödematischen Stauung infolge Herzbeutelverwachsung, bei unserem menschlichen Material mit ansehnlicher Häufigkeit vorgefunden, und bis jetzt in verschiedene Syndrome eingeteilt (*Hutinelsche* kardiotuberkulöse Leber, *Moizardsche* und *Jacobsche* kardiotuberkulöse Cirrhose, *Picksche* Krankheit, *Curschmannsche* Zuckergußleber) findet in der vorliegenden Forschung vollständige Bestätigung auch bei den experimentellen Folgen einer Herzbeutelverwachsung.

2. Das experimentelle Herzödem sowie die äußerst starke Lebervenenstauung stehen in direkter Verbindung mit der infolge experimentell verursachter Herzbeutelverwachsung eingetretenen Schädigung der Herztätigkeit.

Der stete Befund der Kreislaufstörungserscheinungen infolge experimentell verursachter Herzbeutelverwachsung, kann als Ausgangspunkt für weitere Forschungen, auf der Suche nach der Deutung der Pathogenese der experimentellen Ascites und des Herzödems, dienen, um dann in das Feld der Entstehung ähnlicher Fälle beim Menschen übertragen zu werden.

Schrifttum.

¹ *Rosenbach*, Über artifizielle Herzklappenfehler. Arch. f. exper. Path. 9 (1878). — ² *Hess, O.*, Über das Verhalten der Leber bei chronischer Perikarditis. Münch. med. Wschr. 1910, Nr 2. — ³ *Rehn, L.*, Zur experimentellen Pathologie

des Herzbeutels. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 6 — Die Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 6. — ⁴ *Sacconaghi, G. L.*, Die klinische Diagnose der Herzbeutelverwachsung (Fibrechia cordis). Leipzig: Verlag Curt Habitzsch 1923. — ⁵ *Hutinel, V.*, Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant. Rev. mens. Mal. l'enfante **1893**, Nr 12; **1894**, Nr 1. — ⁶ *Moizard-Jacobson*, Cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. **1898**, Nr 7. — ⁷ *Pick, F. R.*, Über chronische, unter dem Bild der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis. Z. klin. Med. **29** (1896). — ⁸ *Curschmann*, Dtsch. med. Wschr. **35** (1884). — ⁹ *Ortner, N.*, Zur Klinik der Concretio et Accretio cordis. Wien. klin. Wschr. **1908**, Nr 14 — Zur Diagnose der Concretio et Accretio cordis. Wien. Arch. inn. Med. **6** (1923). — ¹⁰ *Schupfer, F.*, Sopra le asciti che si osservano nei malati con sinechia pericardica. Policlinico **1897**. — ¹¹ *Heide-
mann, M.*, Über Folgezustände von perikardialen Obliterationen. Berl. klin. Wschr. **1897**, Nr 5, 6. — ¹² *Patella, V.*, Dell' ascite in casi di pericardite adesiva. Clin. med. ital. **1898**, Nr 2.
