II. Aus dem Verein für innere Medicin.

Ueber einen Fall von Herzaneurysma.

Vortrag, gehalten in der Sitzung des Vereins am 2. Februar 1885

von

E. Leyden.

Das Herz, welches ich mir erlaube Ihnen zu demonstrieren, gehört einer 53jährigen Frau an und ist durch folgenden Befund ausgezeichnet: Der linke Ventrikel ist erheblich vergrössert und kugelförmig ausgedehnt. Die Ausdehnung ist, wie gewöhnlich, an der Spitze am stärksten. Die Musculatur des Ventrikels ist eine recht kräftige, aber sie schneidet in der Nähe der Spitze fast gänzlich ab, und man sieht daselbst die Wandung des Ventrikels gebildet durch eine äusserst dünne Schicht eines sehnigen Gewebes, welches glänzend erscheint und fast gar keine Musculatur enthält. Auf diesem verdünnten Stück sitzen kolossale Thromben auf, welche die Hälfte des linken Ventrikels ausfüllen. Es bedarf einer genauen Untersuchung, um die Grenze zu finden, wo dieselben von der Wandung des linken Ventrikels absetzen. Dieser pathologische Befund ist insofern leicht zu deuten, als die fibröse Entartung der Spitze des linken Ventrikels Veranlassung giebt zur Dilatation und zur Thrombenbildung. Indem die Spitze sich schlecht zusammenzieht, entsteht eine stauende Blutschicht, welche allmählich gerinnt. Die Gerinnungen sind hier von ausserordentlicher Grösse, und ich füge gleich hinzu, dass dieselben zu weiteren Erscheinungen geführt haben, nämlich zur Embolie der beiden Arteriae iliacae, die aber nur in der linken zur vollständigen Thrombose geführt hat.

Ich lasse nun die Krankengeschichte der Patientin folgen:

Die 53jährige Schlosserwitwe Marie Pauls wurde am 29. September auf die 2. medicinische Klinik aufgenommen.

Sie giebt an, dass ihr Vater an einem Brustleiden gestorben sei, die Mutter noch lebt. Sie selbst sei stets gesund gewesen, wurde im 14. Jahre menstruiert, hat 7mal geboren, 1mal abortirt. Die Wochenbetten verliefen normal. Die letzte Entbindung war vor 20 Jahren. Pat. war immer sehr schwächlich und litt besonders zur Zeit der Schwangerschaften öfters an Ohnmachten. Wegen ihrer Schwäche und wegen Herzklopfens ist sie vor 6 Jahren auf der Nervenstation behandelt. Vor einem Jahre war sie längere Zeit krank, hatte starke Beängstigungen, Herzklopfen, Husten und Auswurf, zeitweise Erbrechen. Sie wurde in Folge dessen in die Charité (Abtheilung von Prof. Senator) aufgenommen, aber bald auf ihren Wunsch entlassen. Dies war um Weihnachten v. J. Schon im Januar musste sie sich aber wieder legen und erholte sich nur allmählich im Laufe von 6 Wochen. Sie war dann ziemlich gesund bis vor 9 Wochen, dann erkrankte sie mit Appetitlosigkeit, allgemeinem Schwächegefühl, Ohnmachten und Herzklopfen, nach und nach schwellen die Beine und der Unterleib an, der Urin wurde sparsam, das Urinlassen schmerzhaft. Sie suchte nun das Krankenhaus auf.

Nachträglich gab Pat. noch an, dass sie während der letzten Monate wiederholt Anfälle von Herzklopfen gehabt habe, dabei furchtbaren Schmerz in der Herzgrube, grosse innere Angst und heftige Schmerzen im linken Beine: durch Reiben gingen diese Schmerzen immer wieder vorüber.

Ferner wurde in Erfahrung gebracht:

Als die Patientin (damals 46 Jahre alt), im Jahre 1876 in die Nervenpoliklinik kam, klagte sie über Herzklopfen, Schmerz im Nacken und Hinterkopf. Vor 18 und vor 2 Jahren will sie eine Art Apoplexie gehabt haben, nach welcher keine Lähmung zurückblieb; auch war nicht Bewusstlosigkeit, aber plötzliche Schmerzhaftigkeit in den Armen und im Hinterkopf eingetreten. Nach dem letzten Anfall vor 2 Jahren konnte sie wegen Schmerz in den Beinen $\frac{1}{4}$ Jahr lang nicht gehen. Ausser den Kopf- und Nackenschmerzen klagt Pat. über Herzklopfen. Ein Herzfehler war nicht nachweisbar, Herztöne normal, Spitzenstoss ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Im Jahre 1883 war sie vom 15. November bis 15. December auf der Frauenstation des Hrn. Prof. Senator, sie klagte damals über asthmatische Beschwerden und über eigenthümliche Schmerzen der linken Körperhälfte, an denen sie seit vielen Jahren leidet und an denen sie auch schon 1876 auf der Nervenstation behandelt war. Die Kurzathmigkeit soll erst seit 6 Wochen bestehen, anfallsweise mit grösserer Heftigkeit auftreten. Die Untersuchung ergiebt einen diffusen Bronchialkatarrh.

Stat. praes. vom 29. September 1884.

Pat. ist eine mittelgrosse ziemlich kräftig gebaute Frau, Gesicht gedunsen, Oedem am ganzen Körper, besonders die rechte obere Extremität ist stark geschwollen, an den unteren Extremitäten ziemlich starkes Oedem, Gesicht blass, Lippen leicht cyanotisch, Temperatur nicht erhöht, P. 96, regelmässig, Rad. Art. eng, von geringem Sprung. Urin 1000 ccm, 1008 sp. Gewicht, Spuren von Albumen. Rückenlage, nach rechts geneigt. Das Umlegen, sowie überhaupt Bewegungen wurden der Pat. sehr schwer.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt nichts wesentlich Abnormes. Athmungsgeräusch vesiculär, an den abhängigen Theilen schwach und unbestimmt. In der Herzgegend ist ein schwacher Herzstoss fühlbar. Der Spitzenstoss findet sich als eine schwach fühlbare Erhebung im 5. ICR. in der vordern Axillarlinie, er ist ziemlich hoch und breit. Die Auscultation ergiebt in der Gegend des Spitzenstosses systolisches Geräusch und diastolischen Ton. (Dies systolische Geräusch war 2 Tage später, wahrscheinlich in Folge der Digitaliswirkung verschwunden.) An der Herzbasis zwei schwache Töne hörbar, über der Aorta schwaches systolisches Geräusch, sehr deutlicher diastolischer Ton. Der 2. Ton der Pulmonar-Arterie verstärkt. Die Herzdämpfung ist abnorm intensiv, sie beginnt vorn links von der 3. Rippe und reicht bis zur 6. Rippe. Auf der Basis des Sternum deutliche Dämpfung, die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand um 2 cm.

Diagnose: Dilatation des Herzens besonders des l. Ventrikels.

Ord.: Digitalis. Nachts Paraldehyd.

30. September. T. 36, P. 90, Resp. 20. Grosse Schwäche. Klage über Luftmangel, doch weiss Pat. nicht recht ihre Klage zu detailliren. Puls sehr klein und schwach. Urin 1200/1009.

3. October. T. 36,7, P. 68, Resp. 32. Der Hydrops ist eher etwas gewachsen, besonders ist das Oedem der rechten oberen Extremität stark. Pat. klagt über kalte Füsse, auch objectiv sind dieselben kalt. Puls sehr klein, Gesicht blass.

Um halb sechs Uhr Nachmittags wurde Pat. von einem starken Anfall von Herzbeklemmungen heimgesucht. Sie war so eben in ihrem Bette, ohne dass sie gerührt wurde, von der Fensterseite des Krankensaales nach der Wandseite hinübergetragen, als sie plötzlich über einen heftigen, zusammenziehenden und bohrenden Schmerz in

der Herzgegend klagte, sowie über einen Schmerz im linken Bein. Bei der ärztlichen Visite sass sie aufrecht im Bette, sah blass, livid und collabirt aus, die Nase spitzig und kühl. Der ganze Körper und besonders das Gesicht war mit profusem kaltem Scheweisse bedeckt. Die untern Extremitäten kühl, besonders die linke. Die Athmung war frequent, doch nicht besonders mühsam, kein Rasseln auf der Brust. Puls auf 32 Schläge verlangsamt. Man gab Analeptica, Campher, Aether.

Nach $\frac{1}{2}$ Stunde hatte sich die Pulsfrequenz auf 48 gehoben, Pat. hatte sich etwas erholt, sah nicht mehr so verfallen aus und klagte nur über Absterben von unten auf, Unvermögen das linke Bein zu bewegen, sie ist vollkommen unfähig, die Zehen zu biegen.

Abends 10 Uhr erneuter Anfall von heftigem Schmerz in der Herzgegend. Ord.: Chloral mit Morphinum, worauf nur wenig Schlaf eintritt, doch Nachlass der Beschwerden. Von Zeit zu Zeit treten neue Schmerzanfälle ein, in denen Pat. im Halbschlaf laut aufschreit.

Morgens 4 Uhr Exitus letalis.

Autopsie: Myocarditis interstitialis chron. fibrin. Ventriculi sinistr. Aneurysma apicis Ventriculi sinistr. cordis. Thrombosis art. femoralis utriusque et iliace sin. —

Wenn man die Krankengeschichte mit dem anatomischen Befund vergleicht, so ergibt sich, dass sich der Anfang der Herzerkrankung nicht mit Genauigkeit bestimmen lässt. Patientin hat schon früher Symptome dargeboten, welche allenfalls auf eine beginnende Herzerkrankung bezogen werden können. Sodann wurde i. J. 1876 schon eine Vergrösserung des linken Ventrikels constatirt. Wenn man also auf jene Zeit die Herzkrankheit zurückführen kann, so hat dieselbe sehr lange Zeit bestanden. Deutliche Symptome haben sich erst vor drei Jahren eingestellt, als die Kranke wegen Asthma auf die Senatorische Abtheilung aufgenommen wurde. Endlich vor 9 Wochen trat die letzte Periode der Krankheit ein mit äusserst heftigen Erscheinungen. Athemlosigkeit, Ohnmachten, Herzklopfen, deutliche Symptome von Angina pectoris werden angegeben. In der letzten Periode, wo die Herzschwäche äusserst gross wird, sinkt der Puls auf 32, ein Phänomen, welches man bei diesen Herzaffectionen öfter beobachtet. Dann kommt weitere Steigerung der Herzschwäche mit äusserst heftigem Herzschmerz und damit Exitus letalis, ohne deutliches Lungenödem, mehr durch allmähliches Erlöschen der Herzthätigkeit.

Neben diesen Herzsymptomen gehen noch Symptome einher, welche an sich schwer zu deuten sind und intra vitam nicht gedeutet wurden, sich aber post mortem von der Embolie der Arteriae femorales herleiten liessen. Die Kranke hat wiederholt über Ziehen in der linken Körperseite und im linken Bein geklagt, weiter über Absterben der Beine, kalte Füsse, und als sie den Transport mit dem Bett erfahren hatte, klagte sie unter neuen Anfällen von Herzschmerz über Schmerz im linken Bein, und in der That fühlte sich nicht nur dieses, sondern auch das andere sehr kühl an. —

Die Aneurysmen der Herzspitze, die sehnige Erkrankung und Dilation derselben sind wohl in den meisten Fällen auf Arteriosclerose der Coronar-Arterien zurückzuführen, indessen können zu dem gleichen Resultat führen auch syphilitische Processe. Andere Ursachen dürften wohl kaum in Betracht kommen. Ich für meinen Theil würde daher wesentlich diese beiden Processe in Betracht ziehen. Es war hier für das eine wie für das andere kein genügender Grund in der Anamnese des vorliegenden Falles gegeben. Arteriosclerose wurde in sehr geringem Maasse gefunden; es ist nicht gelungen, sie mikroskopisch in den feineren Aesten deutlich nachzuweisen. Syphilitische Erscheinungen sind nicht vorgefunden, ausgeschlossen ist dieser Process natürlich nicht. Wenn die Erkrankung aus so früher Zeit herrührt, wie es in der That scheint, würde man von Arteriosclerose Abstand nehmen und mehr geneigt sein, an einen syphilitischen Process zu denken.

Die Durchsicht der Literatur ergibt, dass die Bezeichnung Aneurysma cordis von Corvisart herrührt. Derselbe beschreibt das Aneurysma cordis und erklärt: man versteht darunter eine Erweiterung des Herzens oder einer Arterie. Eine naturwidrige Erweiterung kann entweder activ oder passiv vorsichgehen und alle Höhlen dieses Organs oder nur einzelne betreffen. Aneurysma, sagt Corvisart, ist gleichbedeutend mit Dilatation. Er unterscheidet die active Dilatation des Herzens, d. h. diejenige, welche mit verdickten Wandungen einhergeht, von der passiven, wo bei verdünnten Wandungen eine Verminderung der Kraft der Herzthätigkeit auftritt. Es hat sich der Usus erhalten, dass man diejenige Erweiterung als Aneurysma cordis bezeichnet, welche mit verdünnter Wandung und fibröser Entartung der Herzspitze einhergeht. Ich will gleich bemerken, dass diese Bezeichnung für die klinische Diagnose keinen erheblichen Werth hat, denn wir sind wohl im Stande, eine Dilatation zu diagnosticiren und zu

entscheiden, ob dieselbe mit einem kräftigen Herzen oder mit einem schwachen Herzen einhergeht, aber wir sind nicht im Stande, zu sagen, dass die Dilatation von fibröser Degeneration der Herzspitze bedingt ist. Wenn man also klinisch den Ausdruck gebrauchen will, so würde man ihn vielleicht für die höchsten Grade der Dilatation in Anwendung ziehen können, indessen habe ich intra vitam bei der Diagnose den Ausdruck Aneurysma nie gebraucht, sondern ihn nur auf den pathologisch-anatomischen Befund angewandt.

Nächst Corvisart finden wir das Herz-Aneurysma behandelt von Cruveilhier: in seinem bekannten und berühmten Atlas finden sich schöne Abbildungen dieses Zustandes, welche ich mir erlaubt habe, Ihnen mitzubringen.

Endlich gestatte ich mir noch, mich selbst zu citiren, indem auch ich in meiner Arbeit über die Sclerose der Coronar-Arterien des Herzens (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII, p. 459—486), vom Aneurysma des Herzens gesprochen und die Abbildung eines solchen Herzens gegeben habe.

Die neueren Untersuchungen haben mehr und mehr zu der Anschauung geführt, dass diejenigen Zustände am Herzen, welche man seit lange als fibröse Myocarditis bezeichnete, in einer beträchtlichen Zahl der Fälle mit Erkrankungen der Coronar-Arterien zusammenhängen. Die Erkrankungen der Coronar-Arterien führen zu acuten und chronischen Processen. Die acuten Processe haben Aehnlichkeit mit der Gehirnerweichung, und ich habe sie nach dem Vorgange von Ziegler auch als Herzerweichungen (Myomalacia cordis) bezeichnet. Wenn man sich vorstellt, dass diese acuten Processe nicht letal enden, sondern weiter fortbestehen, so muss man zu der Ueberzeugung kommen, dass sie in fibröse Degeneration übergehen, und namentlich an der Herzspitze schliesslich zu ähnlichen Zuständen führen, wie wir sie als Aneurysma cordis kennen gelernt haben. In der That ergaben die Untersuchungen mehrfach, dass in diesen chronischen Fällen eine Arteriosclerose nachzuweisen ist. Wir dürfen daher einen erheblichen Theil dieser Fälle von Myocarditis fibrosa, und namentlich von aneurysmatischer Erweiterung der Herzspitze als Folge der Arteriosclerose betrachten, aber als chronische Folge, d. h. entweder sind acute Fälle überstanden, oder der Process hat sich überhaupt ganz allmählich ausgebildet. In der That rechtfertigt der klinische Verlauf dieser Fälle vollkommen eine solche Anschauung, aber ich will gleich bemerken, dass damit nicht die Behauptung aufgestellt werden kann, dass dies die einzige Ursache ist. Namentlich syphilitische Processe führen zu ziemlich ausgedehnter fibröser Myocarditis, und es wird nicht abzuläugnen sein, dass diese zu ähnlichen Folgezuständen führen kann. Indessen die Fälle, welche der Arteriosclerose zuzuzählen sind, lassen sich in ihrer Mehrzahl durch Symptome und Verlauf unterscheiden.

Was auch intra vitam erlaubt, den Zusammenhang mit Sclerose der Arterien zu diagnosticiren, ist erstens der Umstand, dass diese Fälle fast nur im höheren Alter vorkommen. Zweitens lassen sich häufig Zeichen der Arteriosclerose an den Arterien nachweisen. Drittens endlich ist der Verlauf dadurch ausgezeichnet, dass entweder im Anfang oder in späteren Stadien deutliche Symptome von Angina pectoris auftreten. In einem meiner Fälle war ein sehr heftiger Anfall von Angina pectoris ein Jahr vorhergegangen. Auch die einzelnen Fälle, die ich gesammelt habe, lassen in ihrem Verlauf Anfälle von Angina pectoris mehr oder weniger deutlich erkennen. Im weiteren Verlauf treten die Symptome der Angina pectoris zurück und die Erscheinungen der Herzschwäche in den Vordergrund, und der Exitus letalis erfolgt meist nach langem qualvollem Verlaufe unter den Symptomen des Stauungshydrops und seiner weitem Folgen. Die physikalische Untersuchung vermag in den Fällen, welche nicht mit Klappenfehlern complicirt sind, die Zeichen der Dilatation des linken Ventrikels durch die vergrösserte Herzdämpfung und die Verlagerung des Spitzenstosses nachzuweisen, dagegen wird eine Degeneration des Herzmuskels nicht aus den physikalischen Zeichen, sondern aus der beeinträchtigten Function erschlossen werden können. —