VI.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich.
(Director: Prof. Dr. Paul Ernst.)

Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen des Herzens.

Ein Fall von subacut verlaufender traumatischer
Herzruptur mit Tod am 9. Tage.

Von

Dr. **Heinr. Ebbinghaus**,
Assistent.

(Mit Tafel II.)

Unlängst kam hier ein Fall zur Section, der wegen seiner Seltenheit weitgehendstes Interesse beansprucht. Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen, das in bester Reconvalescenz 9 Tage nach einem unglücklichen Fall aus grösserer Höhe plötzlich innerhalb weniger Minuten unter wenig charakteristischen Symptomen verschied.

Die Krankengeschichte der chirurgischen Klinik, für deren lebenswürdige Ueberlassung ich Herrn Prof. Kroenlein zu grösstem Danke verpflichtet bin, ist folgende:

R., Anna, 12 Jahre alt, Schülerin aus Freising (Bayern), wohnhaft in Zürich III; aufgenommen am 4. Juli 1902 in die chirurgische Abtheilung des Cantonspitals Zürich.

Anamnese: Die Eltern des Kindes und 4 Geschwister leben und sind gesund. Patientin selbst soll nie krank gewesen sein, nur in der Schule fiel sie ihrer Lehrerin hier und da durch ihr eigenthümliches Benehmen auf. Am 4. Juli Abends 7 Uhr soll sie von ihren Brüdern auf dem Fenstergesims eines fremden Hauses im 5. Stocke gesehen worden sein. Auf die Zurufe der Brüder fiel sie herab auf den gepflasterten Hof. Sie fiel auf die linke Seite und blieb bewusstlos liegen. Die Patientin erinnert sich des ganzen Vorfalles gar nicht, weiss auch nicht, dass sie in einem fremden Hause gewesen ist. Die Knaben riefen sofort den Vater herbei; dieser fand das Kind bei Bewusstsein und

beordnete sogleich zwei Aerzte. Dieselben constatirten eine Beckenfractur und eine Fractur des linken Ellbogens und überwiesen das Kind dem Cantonhospital.

Stat. praes.: Mässig ernährtes Mädchen. Sensorium etwas benommen. Die Patientin giebt keine rechte Auskunft und ist sehr unruhig. Die Untersuchung ist sehr erschwert durch das Schreien der Patientin bei der kleinsten Bewegung. Puls unregelmässig, hier und da aussetzend, Arterie wenig gefüllt. Temperatur normal. Gesicht durch verschiedene Hautabschürfungen aufgedunsen. Keine Wunden der Kopfschwarte, Pupillen gleich, Zunge wird gerade herausgestreckt. Bei Bewegungen des Kopfes klagt die Patientin über Schmerzen im Nacken. Local ist daselbst nichts Abnormes zu constatiren. Herzaction schwach und unregelmässig. In der Herzgegend leichte Sugillationen der Haut. Herzdämpfung nicht vergrößert. Töne ziemlich rein. Abdomen nicht aufgetrieben, keine Dämpfungen abnormer Art. Palpation nicht besonders schmerzhaft. Urin klar (Katheter), ohne Besonderheiten. Patientin klagt über Schmerzen in der linken Hüftgelenksgegend. Druck auf die Beckenknochen sehr empfindlich, eine genaue Untersuchung ist daher nicht möglich. Patientin hält das linke Bein vollkommen unbeweglich, passive Bewegungen sind höchst schmerzhaft, immerhin scheint keine Bewegung abnormer Art und Fractur des Femurschaftes vorzuliegen. Das Becken geht nicht mit bei leichten Bewegungen des Beines im Hüftgelenk. Der Druck auf die Trochanteren ist sehr schmerzhaft. Die Ellbogengegend des linken Armes ist sehr stark geschwollen und sugillirt. Die Palpation ist sehr schmerzhaft. Es besteht offenbar eine Fractur der Epiphyse mit Dislocation; deutliche Crepitation.

Diagnose: Fractura humeri sinistri, Fractura pelvis, Contusio regionis cordis, Contusio faciei.

Behandlung: Anlegen einer Schiene am linken Arm in rechtwinkliger Stellung des Ellbogengelenkes, Bettruhe, Eisblase auf die Herzgegend.

Verlauf: 5. Juli. Nach sehr unruhiger Nacht ist der Puls auch Morgens noch unregelmässig. Sensorium nicht ganz frei. Das linke Bein wird wenig bewegt. Patientin ist kaum zu untersuchen, stöhnt viel und wirft sich im Bett umher.

6. Juli. Puls regelmässiger, 128, Patientin giebt keine Antworten, bei dem Versuch sie zu untersuchen schreit sie so heftig, dass jede genauere Untersuchung unmöglich ist. Das linke Bein wird jetzt etwas bewegt. Passive Bewegungen im Sinne der Flexion möglich.

7. Juli. Patientin ist ruhig, Puls gut, keine Klagen, Patientin hinkt. Die Röntgenaufnahme bestätigt anscheinend die Diagnose der Beckenfractur (offenbar lag eine Täuschung durch die breite noch unverknöcherte Zone an der Symphyse vor. Verf.). Links besteht mit Wahrscheinlichkeit eine eingekeilte Schenkelhalsfractur. Fractur des linken Humerus mit Subluxation der Trochlea nach vorn. Verbandwechsel. Noch sehr starke Schwellung des Ellbogens. Anlegen einer neuen Schiene in leicht extendirter Stellung.

9. Juli. Zustand zufriedenstellend. Patientin hat Hunger und isst sehr viel. Sie ist munter, lacht. Keine besonderen Schmerzen. Sie

flectirt spontan das linke Bein. Hier und da klagt sie noch über Schmerzen im Nacken, ohne dieselben genau zu localisiren. Keine Nackenstarre, Puls regelmässig, Temperatur normal.

11. Juli. Subjectives Befinden gut, Appetit ausgezeichnet. Stuhlgang und Urin normal. Puls regelmässig 110.

12. Juli. Bei der Abendvisite alles in bester Ordnung. Patientin ist ganz munter. Sie schläft ordentlich in der Nacht. Plötzlich gegen 4 Uhr tritt erschwerte Athmung ein und innerhalb einiger Minuten der Exitus letalis.

Sectionsbefund: 13. Juli. ca. 6 Stunden p. mort. Enthält im Wesentlichen: Schädel und Gehirn ohne Besonderheiten. Linker Ellbogen geschwollen, deutliche Crepitation im unteren Drittel des Humerus. Die Beweglichkeit des linken Ellbogengelenkes erscheint abnorm. Kein freies Blut in der Bauchhöhle, aber parietale subperitoneale Suffusionen über dem linken Iliacus, links über der Darmschäufel und rechts in der epigastrischen Gegend, sowie beiderseits zwischen Plica epigastrica und Lig. vesicumbilic. laterale ziemlich symmetrisch. Zwerchfellstand links V. Rippe, rechts IV. Rippe. Pericard bläulich durchscheinend: Hämopericard. Herzbeutel durch Blut stark ausgedehnt. Das Blut ist geronnen, so dass aus dem auf der Höhe aufgeschnittenen Herzbeutel klares Serum herausfließt. Der geronnene Blutkuchen umgiebt das Herz wie eine Schale von 2—3 cm Dicke, hinten etwas beträchtlicher. Keine nennenswerthen Ergüsse in den Pleurahöhlen. Das Herz zeigt eine Rupturstelle im Sulcus interventricularis, von der Spitze 7 cm, vom Ansatz der Pulmonalarterie $2\frac{1}{2}$ cm entfernt. Die Stelle lässt sich nach dem linken Ventrikel zu sondiren. Oeffnung nach aussen klein, rund, wird geschlossen durch ein halbmondförmiges pericarditischen Häutchen, wie durch einen Klappen-deckel. Am Abgang der grossen Gefässe und in ihrem intrapericardialen Verlauf keine Continuitätstrennungen. Der Inhalt des Herzbeutels beträgt 110 g Coagulum und 15—20 g flüssiges Blut. Bei Eröffnung des Conus pulmonalis ventricul. dextr. zeigt sich gegen des Septum des Ventrikel hin eine myomalacische, prominente, weich anzufühlende Stelle. In der vorderen und rechten Semilunarklappe der Pulmonalis erbsengrosse circumscripte Klappenhämatome. Im Uebrigen die Herzklappen intact, keine Continuitätstrennungen. Nach innen zu liegt im Conus arteriosus aortae die Rupturstelle im linken Ventrikel zwischen Trabekeln versteckt. Sie ist von ziemlich rundlicher Gestalt und hat ca. 1 cm im Durchmesser, in der Umgebung finden sich einige kleinere Capillationen am Endocard. Der Riss lässt sich von hier durch die vordere Herzwand nach vorne rechts und oben in den Sulcus interventricul. zu der oben erwähnten Austrittsstelle verlaufend sondiren. Eine zweite Strasse durch die Musculatur ist von derselben Oeffnung in der Herzkammer aus nach der Richtung des in der Gegend der Pulmonalklappen gelegenen erwähnten myomalacischen Herdes zu sondiren. Auch an dieser Stelle gelangt die Sonde bis dicht unter das Epicard.

Lungenhilusdrüsen beiderseits tuberculös verkäst. Verkäste intrapulmonale Drüse im linken Unterlappen. Lungen mit etwas vermindertem Luftgehalt, blutreich, in den tiefer liegenden Theilen hypostatisch. Keine Herderkrankungen der Spitzen.

Keine Fractur der Rippen und des Brustbeins.

Milz kaum vergrössert, deutliche histologische Einzelheiten auf der Schnittfläche. Tiefer Recessus an der Plica duodenojejunalis. Keine Rupturen der Milz, Nieren und Leber. Ueberall guter Blutgehalt der Organe.

Kurzes stummelartiges Meckel'sches Divertikel 56 cm über der Bauhin'schen Klappe.

Magen fast leer, wenig Schleim von grauer Farbe, kein Blut im Innern.

Keine Blasenläsion, klarer Urin in der Blase. Beide Darmbeinschaufeln sowie der ganze Beckengürtel intact.

Dura mater spinalis gespannt, im Wirbelcanal keine Blutung. Fractur des linken Schenkelhalses, intracapsulär, ganz geringe Beweglichkeit des Kopfes. Durch die erhaltenen Bänder und das Periost wird die Lage des Kopfes gewahrt.

Trochlea humeri sinistri abgesprengt durch Querfractur, Olceranon von der Ulna abgesprengt. Capitulum radii intact.

Anatomische Diagnose: Herzruptur des linken Ventrikels. Hämopericard. Verkäsung der Bronchialdrüsen, käsiger Herd im linken Lungenunterlappen. Zahlreiche Suffusionen unter das Peritoneum parietale, speciell der Regio epigastrica. Fractur des Humerus sin. mit Absprengung der Trochlea. Absprengung des linken Olceranons. Intracapsulärer linksseitiger Schenkelhalsbruch ohne Verschiebung der Enden.

Wie aus dem Sectionsbefund hervorgeht, war die Todesursache in unserem Falle eine Ruptur des Herzens, ausgehend vom linken Ventrikel. Die Ruptur beginnt mit einem primären endocardialen Einriss im Conus arteriosus aortae, sie war anfangs eine unvollständige, bis ihr Completwerden ungeahnter Weise am 9. Tage erfolgte. Als Aetiologie muss mit Sicherheit das erlittene Trauma angesehen werden: es war ausser den verschiedenen Brüchen der Extremitäten anamnestisch eine schwere Contusion des Thorax, vor Allem von dessen linker Seite festgestellt. In linker Seitenlage war das Kind nach dem Fall aus der enormen Höhe aufgefunden worden, die erlittenen Fracturen betrafen alle die linke Seite.

Wenn auch Herzrupturen auf traumatischer Basis häufig beobachtet und beschrieben sind, so scheint mir unser Fall dennoch eine Seltenheit zu sein und aus mancherlei Gründen des weitesten Interesses werth. Ich betone gleich hier, dass das Auffallendste die ungestörte 9tägige Reconvalescenz des Kindes ist, bei welchem in den letzten Tagen sämmtliche auf das Herz hinweisenden Erscheinungen geschwunden waren, so dass bei dem plötzlichen und unter wenig charakteristischen Erscheinungen eintretenden Tod an eine Herzursache gar nicht gedacht werden konnte, und die Feststellung der Todesursache der Autopsie überlassen werden musste. Der genau beobachtete Umstand, dass die Patientin auf die linke Seite gefallen war, die subcutanen Sugillationen der Herzgegend und die anfangs auf-

fallenden Herzsymptome (Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses im Verein mit Unreinheit der Herztöne) liessen zwar von vornherein eine mehr oder weniger schwere Herzcontusion annehmen und gaben Veranlassung, dass der Zustand des Kindes in dieser Richtung genau überwacht wurde, jedoch bereits am 7. Juli, also 3 Tage post trauma, ist notirt, dass der Puls gut ist, und vom 9. Juli ab wird das allgemeine Wohlbefinden betont, das sich bis zum Augenblicke des Todes noch ständig hebt. Es bestand kein Anzeichen dafür, dass sich unter diesem trügerischen Deckmantel anatomisch von Stunde zu Stunde mehr das Bild der complete Herzruptur vorbereitete.

Sieht man sich in der Literatur nach ähnlichen Fällen um, so dürfte man ein Analogon vergeblich suchen. So fern mir liegt, im Anschluss an unseren Fall eine vollständige Aufzählung und Besprechung der anderwärts mitgetheilten Fälle von traumatischer Cardiorhexie vorzunehmen¹⁾, so werde ich doch, soweit es für die Betrachtung der unserigen nöthig erscheint, anderweitige Beobachtungen erwähnen, resp. zum Vergleiche heranziehen müssen.

Wie bei allen Rupturen, so unterscheidet man auch bei den Herzrupturen complete und incomplete, indem man unter den letzteren solche versteht, bei welchen der Riss nicht durch die ganze Herzwand hindurchgeht.

Von einem anderen, dem ätiologischen Standpunkt aus redet man von spontanen und traumatischen Herzerreissungen. So wenig geeignet die erstere Bezeichnung sein mag, so wird man sie doch zweckmässig als eingebürgert beibehalten müssen, wenn auch Pélon²⁾ u. A. mit Recht von „sogenannten“ spontanen Herzrupturen sprechen. Spontan kann ein Herzmuskel, wenn er gesund ist, nicht reissen; die Festigkeit, die er von Natur besitzt, reicht sicherlich für die ihm zufallende Function aus. Die älteren Autoren (Morgagni u. A.³⁾) führen vielfach Fälle von Zerreissungen völlig normaler Herzen an; excessive Drucksteigerungen im Ventrikel, theils acut durch psychische Aufregungen, theils chronisch durch Aortenstenosen herbeigeführt, spielen in ihren Abhandlungen über dieses Thema eine ausschlaggebende Rolle. Bland⁴⁾ war der Erste, der die Zerreissungsmöglichkeit gesunder

1) Vgl. z. B. R. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten I. Theil. 1896. — W. Ercklentz, Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 44.

2) Pélon, Des ruptures dites spontanaires du coeur. Le progr. méd. Nr. 25. 1898.

3) Schroetter, Krankheiten des Herzfleisches (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie).

4) Meyer, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 43. S. 393).

Herzen auf nichttraumatischer Basis bestritt. Mit der nachher reichlicher fliessenden Casuistik, in der auch der histologischen Untersuchung ein hervorragender Platz eingeräumt wurde, trat die Beschaffenheit der musculösen Herzwände immer mehr in den Vordergrund.

Ausser dem acut zerreissenden Trauma kommen heutzutage als Aetiologie für eine Herzruptur nur noch bestehende Herzwandveränderungen im Gebiete der späteren Zerreissungsstelle oder eine Combination beider Umstände in Betracht. Die partielle Erkrankung des Herzmuskels muss betont werden, denn eine Erkrankung desselben in toto wird nur eine geschwächte Energie der Contractionen zur Folge haben können, und daher höchstens zur Paralyse, nicht zur Ruptur führen. Nur ein kräftiger Muskel mit einem circumscribirt geschädigten Gebiet kann eine Ruptur an dieser Stelle zu Wege bringen (Ziegler). Wie nach einem schwereren Trauma Schädigungen des Herzens auftreten können, die in umschriebene Muskelveränderungen (Schwielen) auslaufen — die ihrerseits eventuell später wieder eine Ruptur herbeiführen können, ohne dass an den traumatischen Ursprung oft noch gedacht werden kann —, so wird auch bei schon vorhandener Herzmuskelerkrankung oft schon ein Trauma leichter Art genügen, um eine Zerreissung des Muskels auszulösen. Betrachten wir Fälle, wie den von Kroll¹⁾ beschriebenen, wo die durch eine stärkere Dosis Digitalis herbeigeführten kräftigeren Contractionen eines fettinfiltrirten Herzens bei einem Arzte bereits zur Herzruptur führten, oder den Squire'schen²⁾, wo bei einem vorher angeblich gesunden Mann von 73 Jahren beim Stuhlgang plötzlicher Schmerz in der Herzgrube auftrat, — der bis zu dem in 25 Stunden erfolgenden Exitus letalis ständig zunahm, — und bei der Autopsie eine Ruptur des verfetteten Herzens gefunden wurde, so wird man einsehen, dass in solchen Fällen leicht ein conicidirendes, wenn auch noch so leichtes, von aussen einwirkendes Trauma die ätiologische Klarheit des Falles verwischen könnte, und dass demnach dieses Gebiet nicht zu den leichtesten der Unfallbegutachtung gehört.

Es wäre ein Leichtes, derartige Fälle in grösserer Zahl anzuführen, sind doch selbst geschichtliche Personen, wie Georg II. von England und Philipp II. von Spanien, einer „spontanen“ Herzruptur erlegen, es kommt uns jedoch bei den angeführten Beispielen nur darauf an,

1) Kroll, Beiträge zur Lehre von der Cardiorhexie. Inaug.-Diss. Greifswald 1895. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte.

2) Squire, Rupture of the right ventricle, death in twenty-five hours autopsy. New York. Rec. 30. May 1891. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresberichte.

zweierlei festzustellen: 1. dass ein gesundes Herz nicht „spontan“ zerreisst, und dass bei derartig imponirenden Fällen sicherlich eine schon vorher bestehende pathologische Ursache in der Herzwand zu finden ist; 2. dass auch bei der „spontanen“ Herzruptur meistens ein äusserer Anstoss, und wäre es auch nur eine aussergewöhnliche Anstrengung des Herzens oder das festere Anpressen des Zwerchfelles, beim Stuhlgang z. B., zu finden ist, der als auslösendes Moment für die Ruptur wirkt.

Für unseren Fall kommt ursächlich nur ein Trauma in Betracht, und zwar der schwere Fall des Kindes aus den oberen Stockwerken eines Hauses, der sich 9 Tage vor dem Tode ereignete. Eine Herzaffectation bestand bei dem Kinde vor dem Unfall nicht, und wenn auch im klinischen Aufnahmebefund der wenig hervorragende Ernährungszustand des Kindes erwähnt wird, so liess sich dennoch später anatomisch constatiren, dass das Herz bis vorher gesund gewesen sein muss. Es passen also die von Stern, Reinert, Ercklentz¹⁾ aufgestellten Thesen für unseren Fall, nach denen man nur von traumatischen Herzaffectationen reden kann, wenn

1. das Trauma und seine näheren Umstände einwandfrei festgestellt sind;
2. der Patient bis zu seinem Unfall völlig herzgesund gewesen ist;
3. die Herzsymptome sich gleich nach dem Unfall oder kurze Zeit nachher eingestellt haben;
4. eine Continuität zwischen den späteren und unmittelbaren Folgezuständen mit Sicherheit oder grösster Wahrscheinlichkeit besteht.

Zum Verständniss der schwersten Schädigung, die ein Trauma an dem Herzen hervorrufen kann, der Zerreiissung des Herzens, ist es von Interesse, kurz zu beleuchten, in welcher Weise dieses Organ überhaupt auf Verletzungen und Traumen reagirt. Man wird hierbei eine Unterscheidung treffen müssen zwischen solchen, die dem Herzen nur indirect beikommen, ohne zu Thoraxverletzungen schwererer Art gleichzeitig zu führen, und solchen, die das Herz mehr direct zusammen mit Fracturen der schützenden Thoraxwand treffen. Als zu der ersteren Kategorie gehörend, stellt Kantorowitz²⁾ 1897 im Anschluss an 3 Fälle aus der Senator'schen Klinik 73 Fälle traumatischer Herzerkrankungen aus der Literatur zusammen und findet folgende Vertheilung der Erkrankungslocalisationen:

1) Ercklentz, Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen, s. o.

2) Kantorowitz, Ueber Herzkrankheiten in Folge von Trauma. Inaug.-Diss. Berlin 1897.

reine Pericarditis	10,
reine Myocarditis	4,
Pericarditis + Myocarditis	6,
Endo-, Myo-, Pericarditis	4,
reine Endocarditis acuta	8,
Endocarditis chronica	2,
Mitralinsufficiens	5,
Mitralstenose	3,
Aorteninsufficiens	12,
Ruptur der Klappen	8,
Pulmonalinsufficiens	1,
Pulmonalstenose	1,
Hernia cordis	1,
Dislocatio cordis ad dextr.	1,
Aneurysma	2,
gemischte Fälle	5.

Es findet sich in dieser ausgedehnten und auch ziemlich neuen Aufstellung kein Analogon zu unserer Herzruptur, ein Beweis für deren Seltenheit.

Es mag an dieser Stelle erwähnt werden, dass wir in unserem Falle gleichzeitig einen sehr interessanten Beitrag zur Kenntniss der traumatischen Klappenaffectionen besitzen, und zwar in den circumskripten Hämatomen der Pulmonalklappen. Um hier mit einigen Worten auf die Entstehung solcher Klappenhämatome einzugehen, so bestehen dafür zwei Möglichkeiten: entweder entsteht die Blutung in der Klappe selbst aus daselbst vorhandenen Gefässen, wie wir sie vielfach bei kindlichem Herzen mit noch vorhandener Klappenvascularisation in den Blutungen der Noduli Albini als „Klappenhämatome“ antreffen, oder aber es entstehen traumatisch in dem Klappenendocard Continuitätstrennungen mehr oder weniger unbedeutender Art, die es ermöglichen, dass aus dem die Klappen umströmenden Herzblut kleine Mengen in deren Gewebe eingepresst werden. In unserem Falle haben wir es bei der einen Klappe sicherlich mit der letzteren Entstehungsursache zu thun, bei der anderen (s. Figur, linken) Klappe greift das Hämatom über die Klappeninsertionsstelle hinaus auf die Herzmusculatur über; es ist deshalb fraglich, ob nicht hier der Anfangspunkt der Blutung zu suchen ist. Trotz der ausgezeichnet nach Jores¹⁾ gelungenen Conservirung des Herzens

1) Jores, Die Conservirung anatom. Präparate in Blutfarbe mittels Formalin. Centralblatt für allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. VII. S. 134.

mit natürlicher Blutfarbe ist in den Klappen makroskopisch keine Spur von etwa noch präexistenter Vascularisation nachzuweisen, so dass wir es als keine Unterlassungssünde ansahen, wenn wir zwecks möglichst vollständiger Erhaltung des seltenen Präparates für unsere Sammlung eine hierauf bezügliche mikroskopische Untersuchung an dieser Stelle unterliessen. Noch in allerneuester Zeit ist die Frage lebhaft discutirt worden (Brouardel¹⁾), ob die Annahme traumatischer Herzklappenaffectionen berechtigt und einwandfrei beobachtet sei (Strassmann²). Eine andere Ursache, als das Trauma, liegt bei unserem sonst gesunden kindlichen Herzen nicht vor, und so glaube ich, die Möglichkeit einer solchen Klappenaffection in Folge Traumas durch unsere Beobachtung als einwandfrei bewiesen erachten zu können. Wo Hämatome der Klappen in Folge kleiner Continuitätstrennungen möglich sind, da können sicherlich auch völlige Zerreissungen stattfinden. Betont wird andererseits die Seltenheit des Betroffenseins gerade der Pulmonalklappen (Strassmann), auch hierin läge also bei unserem Falle etwas Aussergewöhnliches vor.

Eine beachtenswerthe Statistik für traumatische Herzaffectionen hat auch D ü m s³⁾ aufgestellt, bedeutungsvoll besonders deshalb, weil sie den Sanitätsberichten des deutschen Heeres entstammt, und weil man daher mit ziemlicher Sicherheit die betreffenden Kranken als vorher herzgesund betrachten kann. Sie umfasst den Zeitraum von 1880—1892 und berichtet über 16 Fälle, denen Verfasser 4 solcher eigener Beobachtung hinzufügt. Es ergaben sich unter diesen 20 Fällen insgesamt 5 Pericarditis, 9 Endocarditis und 6 nervöser Art. Wie man sieht, war hier der Herzmuskel nie betroffen, es sei denn, dass bei den häufig so schwer diagnosticirbaren Krankheiten des Myocards ein Theil der lediglich als nervösen Ursprungs angeführten hierher zu rechnen sei.

Gut beschriebene Fälle finden wir ferner bei Ercklentz (s. o.), sowohl von ihm selber beobachtete, als auch zahlreiche aus der Literatur zusammengestellte.

Auch Rosenau⁴⁾ legt seiner Dissertation einen gut beobachteten Fall zu Grunde, den er mit 17 gleichartigen aus der Literatur aufgesammelten wiedergiebt. Nach seinen Ausführungen glaubte er

1) Pariser Congress, Section f. gerichtl. Medicin. 1900.

2) Strassmann, Zur Lehre von den Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 42. S. 347.

3) D ü m s, Ueber Herzstörungen nach Contusionen der Brustwand. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898.

4) Rosenau, Ueber Herzerkrankungen durch Trauma. Inaug.-Diss. Berlin 1895. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

jedoch die Frage verneinen zu müssen, dass ein Zusammenhang zwischen Herzleiden und Trauma sicher bewiesen sei; mit einer gewissen Berechtigung will er jedoch viererlei behaupten können:

1. dass ein auf die Herzgegend wirkendes Trauma gelegentlich die Ursache für ein Herzleiden abgeben kann;
2. kann ein vor dem Unfall bereits bestehendes Herzleiden durch ein die Herzwand treffendes Trauma eine Verschlimmerung erfahren;
3. entwickelt sich ein solches Herzleiden ganz allmählich, oder lässt sich nach der Gewaltwirkung sofort constatiren;
4. das männliche Geschlecht ist stärker betheiligt, als das weibliche.

Wenden wir uns nach dieser kurzen Seitenbetrachtung der allgemeinen traumatischen Erkrankungen des Herzens, an deren Vorkommen unseres Erachtens nicht zu zweifeln ist, der traumatischen Ruptur des Herzens wieder zu!

Hier finden wir die ausgezeichnete Literaturzusammenstellung von G. Fischer¹⁾ aus dem Jahre 1867: Unter 452 Herzverletzungen durch direct einwirkende Schädlichkeiten finden sich neben 44 Stichwunden, 260 Schnittwunden und 72 Schusswunden 76 Quetschwunden und Rupturen; davon sind 69 Rupturen verzeichnet. 20 wurden bei Fall aus der Höhe beobachtet, davon 13 bei Fall aus grosser Höhe (Haus, Baum) und 7 bei Fall aus geringerer Höhe (Leiter, Wagen, Pferd). Als andere traumatische Ursachen für Herzruptur werden angegeben: Ueberfahrenwerden, Verschüttetwerden, Huftritte, Schlag gegen die Brust.

Durch spätere Veröffentlichungen ist die Zahl der Fälle noch bedeutend vergrössert worden: Ich greife heraus den Fall von Hutchinson²⁾, es handelt sich um einen 59jährigen Mann, der einen Hufschlag gegen die Brust bekam und noch 4 Stunden lebte. Dienach dem Tode vorgenommene Section ergab einen Riss im rechten Herzen bei intacten Rippen und Brustbein. Der Herzbeutel war eingerissen.

Dass auch ein anderer Punkt, als gerade die präcardiale Thoraxwand der Angriffspunkt der Gewalt sein kann, beweist ein von Th. Fischer³⁾ mitgetheilter Fall: Ein Boxer und Athlet, ein kräftiger Mann von 25 Jahren, bekam im Ringkampf einen Stoss in die Magen-

1) Fischer, Ueber die Wunden des Herzens und Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 9. 1867—68.

2) Hutchinson, Case of traumatic rupture of the heart. Brit. Journ. D. 22. 1894. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

3) Th. Fischer, Case of rupture of the right ventricle of the heart from a Blow in the epigastric region. The Lancet. 1898. Vol. I. p. 434.

gend, worauf er zu Boden stürzte und nach 1 $\frac{1}{2}$ Stunden starb. Bei der Section fand sich eine von oben nach unten verlaufende Ruptur im rechten Ventrikel von 11,3 cm Länge. Die ungewöhnliche Ausdehnung der Ruptur weist wohl darauf hin, dass der Stoss von unten nach oben gerichtet war und unter dem Rippenbogen eindringend das Herz noch directer getroffen haben muss, als es bei der Abschwächung des Stosses durch die Thoraxwand möglich gewesen wäre.

So, wie in unserem Falle, ist bereits früher wiederholt beobachtet worden (Hufeland, Frin, Ward), dass auch bei Herzrupturen Thoraxwand und Pericard intact bleiben können, auch bei 5 von den 76 Fällen der G. Fischer'schen Statistik war der Herzbeutel unversehrt, ja Borellus, Holmes und Heydenreich¹⁾ haben sogar Schusswunden des Herzens beschrieben, wo Brustwand und Herz zerrissen, der Herzbeutel dagegen unversehrt war.

Wesentlich häufiger sind indessen die Fälle, wo Fracturen des Thoraxskeletts und schwerere Weichtheilzerreissungen die traumatische Herzruptur begleiten. Newton²⁾ theilt 16 dieser Fälle aus der Literatur mit, denen er einen genau beschriebenen selbst beobachteten anfügt: Ein Radfahrer verunglückte durch Sturz und starb 1 $\frac{1}{2}$ Stunden nachher. Der Befund der am nächsten Tage vorgenommenen Section war im Wesentlichen: Oberhalb der linken 6. Rippe zwischen Mammillarlinie und Sternum war auf der Haut eine halbkreisförmige eingedrückte Marke sichtbar. Der 6. Rippenknorpel war gebrochen, sonst war ausser leichten Hautabschürfungen äusserlich nichts Besonderes an der Leiche zu sehen. Das Pericard war intact, aber gespannt und enthielt eine beträchtliche Menge geronnenen Blutes, die Herzhöhlen waren theilweise mit Blut angefüllt. An der Spitze des rechten Ventrikels zeigt sich ein Querriss, durch den ein dreieckiges Stück der Herzsubstanz losgetrennt war, sonst war das Herz und die Klappen völlig normal. Die Todesursache war die Herzruptur, die durch dieselbe Gewalt herbeigeführt war, die den Knorpel gebrochen hatte.

Es wäre ein Leichtes, die Anführung von Fällen von Herzruptur mit Knochen resp. Knorpel-Verletzungen des Thorax noch fortzusetzen. Wie oben schon bemerkt, und wie auch leicht einzusehen, sind sie keine Seltenheit, selbst wenn man von den extremsten Fällen absieht, wie sie z. B. Nobiling³⁾ beschreibt, der über 5 Fälle mit theils voll-

1) Schroetter, Krankheiten des Herzfleisches (v. Ziemssen's Handb.), s. o.

2) Newton, Traumatic ruptures of the heart, with a case. Medic. record. June 17. 1899. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

3) Nobiling, Einige Fälle von traumatischer Herzruptur und vollständiger oder partieller Abreissung des Herzens. Friedreich's Blätter. 1896.

ständiger, theils partieller Abreissung des Herzens berichtet, wobei einmal nach Ueberfahrenwerden durch einen Eisenbahnzug das Herz in der Beckenhöhle, ein anderes Mal bei einem durch Einsturz eines Gerüsts Verunglückten das Herz frei im linken Pleuraraum lag. Es ist ersichtlich, dass diese Fälle ebensowenig in den Rahmen unseres Falles passen, wie solche, wo bei incompleten Herzwandperforationen ein Theil der Herzwand vom Epicard aus perforirt ist, wie es bei Stichverletzungen nicht selten vorkommt (z. B. Rüth ¹⁾); es kann denn natürlich auch leicht eine Ruptur an der Stelle der halbdurchschnittenen Herzwand eintreten, wenn dieses auch relativ nicht häufig der Fall ist. Tritt bei solchen Fällen ein tödtlicher Ausgang ein, so ist die Infection meist die Ursache davon.

Wie haben wir uns nun die Entstehung der traumatischen Ruptur eines Herzens im Allgemeinen, wie diese in unserem speciellen Falle vorzustellen?

In den älteren Handbüchern (Cruveilhier u. A.) spielt bei der Herzerreissung die Apoplexia cordis eine grosse Rolle. Blutergüsse aus zerrissenen Gefässen mit Durchbruch des Bluthers nach beiden Seiten werden als Ursachen von Herzrupturen beschrieben. Aus der neueren Literatur ist diese Anschauung geschwunden. Durch die in der Lehre von der spontanen Herzruptur durchgedrungene Annahme der ausschlaggebenden Betheiligung der Coronargefässe (Rokitansky, Barth, Leyden, Ziegler, Huber, Beck ²⁾, Albert ³⁾), ist auch bei den traumatischen Rupturen der Blick in dieser Richtung gewandt worden. So vermuthet man auch heutzutage hinter den oft verwischten und unsicheren Herzsymptomen nach Brustwandcontusionen vielfach Ernährungsschädigungen des Myocards in Folge obstruirender Vorgänge in den Kranzgefässen. — Wir konnten uns überzeugen, dass in unserem Falle eine Verstopfung eines grösseren Astes der linken Kranzarterie nicht vorlag. Auch ist der Verlauf des Risses mit seinen nach dem Epicard zu divergirenden Seitenästen nicht ein derartiger, dass er einem bestimmten Coronararterienastgebiet entspräche, vielmehr weist sein Ursprung deutlich auf die Gegend des Endocards hin.

1) Rüth, Herzverletzungen mit nicht sofort tödtlichem Ausgang. Friedreich's Blätter 1896.

2) Beck, Zur Kenntniss der Entstehung der Herzruptur und des chronischen partiellen Herzaneurysmas (Bericht über 20 in den Jahren 1882—87 in dem patholog. Institut zu Tübingen ausgearbeitete Dissertationen. Ziegler's Beiträge. Bd. 2. 1887).

3) Albert, Zur Kenntniss der Herzruptur. Inaug.-Diss. Erlangen 1890. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

Eine andere Annahme geht in solchen Fällen dahin, dass bei Stoss auf die Herzgegend im Herzmuskel Veränderungen auftreten, die in Continuitätstrennungen kleinster Art oder in kleinen myocardialen Blutungen bestehen, an die sich dann Störungen im Sinne einer Myocarditis anschliessen. Anatomische Untersuchungen sollen bislang (1902) über solche Vorgänge nicht vorliegen (Ercklentz), auch sichere klinische Beobachtungen für diesen anatomischen Hintergrund sind nur spärlich. Ercklentz¹⁾ zählt 3 Fälle von Lennhoff, Mendelsohn und Rast auf, von denen jedoch nur Fall 1 und 3 zur Section kamen. Es wurden indessen bei dieser Gelegenheit bei beiden schon länger bestehende chronische concomitirende Herzkrankheiten festgestellt, so dass die Fälle nicht beweiskräftig waren. — Anderes war vielleicht von vornherein von unserem Fall zu erwarten! Es handelte sich mit Sicherheit um ein vorher gesundes Herz, das in der That bei der Betrachtung zahlreiche kleine Blutungen in dem Rupturbezirke zeigt, die, wie wir unten sehen werden, mikroskopisch betrachtet mit kleinzelliger Infiltration umgeben sind — kurz das Bild einer Myocarditis disseminata haemorrhagica. Die Annahme lag nahe, dass durch eine grosse Anhäufung dieser Herdchen in einem Bezirk eine Erweichungsstelle dieser Herzwandpartie eingetreten sei und so eine secundäre Perforation vorbereitet wäre. — Ich glaube indessen, dass wir mit Recht von dieser anfänglichen Vermuthung über die Entstehung unserer Herzruptur abgekommen sind. Es war schwer einzusehen, warum eine derartige traumatische Alteration genau in einem die ganze Herzwand durchsetzenden circumscribten Bezirke sich einstellen sollte, dessen Ausdehnung an Breite nicht einmal der für die Dicke des Herzmuskels nothwendigen entspricht. Dass eine Anzahl derartiger zerstreuter myocarditischer Erweichungsherdchen in unserem Fall bestanden haben und einen Theil der Schuld an der Herzperforation auf sich nehmen könnten, will ich nicht bestreiten, indessen dieses ist nicht mit Sicherheit aus unseren Befunden zu beweisen; alle unsere mikroskopischen Resultate lassen sich dagegen aus folgender Auffassung erklären:

Mit dem Trauma ist eine Continuitätstrennung am Endocard aufgetreten; durch das sich hier stetig weiter einwühlende Blut dehnte sich dieser Riss dann langsam unter entzündlicher Reaction der Umgebung bis zum Epicard aus. Man wird die Möglichkeit einer derartigen Verletzung sich erklären können, wenn man sie mit den isolirten Fracturen der Tabula interna des Schädels vergleicht. Auch bei der Niere z. B. werden derartige Ueberbiegungsbrüche beobachtet,

1) Ercklentz, Beiträge zur Frage der traumatischen Herzrupturen, s. o.

wo die Rissruptur auf der Vorderseite der Niere sitzt, während das Trauma von hinten einwirkte. Ein derartiges Präparat findet sich aus der neuesten Zeit stammend in unserer hiesigen Sammlung.

Lewerenz¹⁾ und Jordan²⁾ beobachteten Milzrupturen ebenfalls durch Ueberbeugung oder Ueberstreckung der Milz über ihre Elasticitätsgrenze. Jäckh³⁾ beschreibt einen Fall von durch Stoss in das Epigastrium entstandener traumatischer Magenerkrankung, die nach einiger Zeit in Ulcus ausging. Der Fall hat meiner Ansicht nach Aehnlichkeit mit dem unsrigen. In beiden wurden durch das Trauma offenbar Continuitätstrennungen auf der Innenfläche durch Ueberbiegung hervorgerufen; was beim Magen die verdauende Wirkung des Magensaftes, das besorgte beim Herzen die ständige Zerrung und Irritirung der vielleicht primär nur kleinen Risswunde und ihrer Ränder: Sie schafften die ungünstigsten Heilungsbedingungen und der Vergrösserung stand nichts im Wege. Primäre Endocardläsionen sind bereits anderweitig beobachtet und beschrieben. Lesser, Riedinger und Reubold⁴⁾ berichten über Zerreißungen und Quetschungen in geringerer und grösserer Ausdehnung, die am Endocard nach Traumen gefunden wurden. Thiem⁵⁾ theilt einen Fall mit, wo bei einem von einem Eisenbahnzug heruntergeschleuderten Verunglückten zahlreiche subendocardiale Hämatome von Linsen- bis Erbsengrösse constatirt werden konnten. Ein von mir kürzlich hier secirter Fall von schwerer Thoraxquetschung mit Rippenfracturen wies ausser 2 kleinen subepicardialen Blutungen an der Herzspitze zahlreiche flächenhafte bis 1 mm dicke subendocardiale Hämatome im ganzen linken Ventrikel mit Bevorzugung der vorderen Herzwand und des Conus aorticus auf. Sowohl Mitral- wie Aortaklappen waren intact. Auch in dem dieser Arbeit zu Grunde liegenden Falle fanden sich in der Umgebung des Herzrissursprungs im linken Ventrikel noch eine Anzahl kleinerer Endocardhämatome. Unsere somit durch anderweitige und unsere eigenen Beobachtungen gewonnene Auffassung über das Entstehen derartiger Fälle von Herzruptur ist also:

Trifft ein Trauma die Herzgegend, so kann bei genügender Elasticität des Thorax, auch ohne Knochenverletzung an dieser Stelle, sich eine so hochgradige

1) Lewerenz, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 60. 1900.

2) Jordan, Münchner med. Wochenschr. Bd. 3. 1901.

3) Jäckh, Ueber einen Fall von traumatischem Magenulcus (v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 66).

4) Ercklentz, Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen, s. o.

5) Thiem, Handbuch für Unfallheilkunde. 1898.

Einbiegung der Herzwand ereignen, dass diese zu Ueberstreckungseinrissen an der hinteren Seite der Herzwand (Endocard) führen kann. Ebenso leicht oder leichter noch vermagnatürlicher Weise dieser Vorgang einzutreten, wenn das Herz über einen spitzeren auf dasselbe zu gerichteten Vorsprung eines bei derselben Gelegenheit gebrochenen Thoraxknochens gebogen wird.

Ob diese primären Einrisse bei gesundem Herzen heilen, oder ob sie, wie in unserem Falle, sich vergrößernd zur completen Ruptur des Herzens führen, ist von noch nicht näher bekannten Umständen abhängig. Ob der Verlauf des primären Risses zu der Muskelfaserichtung, ob seine Localisation, oder ob lediglich seine Tiefe dafür ausschlaggebend sind, steht dahin; vielleicht ist eine durch das gleiche Trauma hervorgerufene Combinirung mit den oben beschriebenen kleinen zahlreichen musculären Continuitätstrennungen durch die ganze oder den grössten Theil der Herzwand hindurch mit consecutiven Myocarditisherden für seine Vergrößerung von Bedeutung. Diese Erklärung könnte sicherlich, ebenso wie bei unserem, auch bei einem Theil der anderweitig vorkommenden Fälle von traumatischer Herzruptur bei kindlich-elastischem und bei unelastischem Thorax mit Knochenfracturen Anwendung finden. Unaufgeklärt bleiben dabei nur noch die seltenen Fälle von traumatischen Herzerreissungen bei rigiderem Thorax ohne Brüche desselben. Hier muss man vielleicht eine diffusere Zertrümmerung eines vorliegenden Theiles der Herzwand durch Anschlag an die innere Thoraxwand annehmen. Der Herzmuskel ist in solchen Fällen, also bei Personen vorgerückteren Alters, ohnedies weniger resistent, und seine Ernährung besonders in der von Rupturen bevorzugten Herzspitzengegend, wie Huber¹⁾ gezeigt hat, relativ mangelhaft, da der lange Ramus descendens arteriae coronar. sinistr. am häufigsten und frühesten der atheromatösen Obstruction anheimfällt.

Was die Lage der Herzrupturen angeht, so ist (Schroetter) die häufigste Localisation, wie erwähnt, die Spitze; doch kann jede andere Stelle, besonders bei gleichzeitigem Bruch eines Thoraxknochens, auch betroffen sein. Die Risse können der Länge und Quere nach verlaufen, ja sie können um das ganze Herz herumgehen, sie sind verschieden gestaltet, im Innern meist mit coagulirtem Blute ausgefüllt. Die als Prädislocationsstellen für Spontanrupturen angegebenen Stellen dürften auch als in irgend einer Beziehung schwache Stellen der Herzwand für

1) Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis. Virchow's Archiv. Bd. 89.

die traumatische Ruptur von Bedeutung sein. Nach Meyer¹⁾ ist der linke Ventrikel am meisten gefährdet, nächst ihm der rechte Ventrikel, ungleich seltener sind Rupturen der Vorhöfe, am seltensten die des linken Atriums. Auf keine beobachtete Ruptur des letzteren kommen in seiner Statistik 25 Rupturen des linken, 7 des rechten Ventrikels und 4 des rechten Atriums.

Ob die Klappenzerreissungen auch durch direct wirkende Gewalt zu Stande kommen können, dürfte fraglich sein. Diesbezügliche Experimente liegen vor von Barié und Dufour (Strassmann).

Mir scheint, wie Barié, Ercklentz u. A., wahrscheinlich, dass indirect der auf ihnen lastende Blutdruck durch traumatische Compression der Umgebung enorm erhöht, die wesentlichste Ursache ihrer Zerreißung ist.

In der neuesten Zeit theilt Schmidt²⁾ eine Beobachtung von gleichzeitigem Einreißen der Aorten- und Mitralklappen mit. Es handelt sich auch um einen Unfall nach Sturz aus einem Hause. Gleichzeitig bestanden zahlreiche Brüche der Rippen und Rupturen von Milz und Leber.

Er glaubt abweichend von Barié u. A. bereits eine Erschütterung der in der maximal gefüllten Aorta befindlichen Blutsäule bei dem Zustande der höchsten Spannung der Klappen, also unmittelbar nach Beginn der Diastole, als mögliche Ursache für die Zerreißung der Klappen annehmen zu müssen. Eine Compression der Brust-aorta mit Rückstauung des Blutes gegen die Klappen erachtet er nicht als unumgänglich nöthig. „Ein prall mit Flüssigkeit gefülltes Rohr kann bei starker Erschütterung und beim Auffallen bersten, auch ohne dass von zwei Seiten ein Druck darauf einwirkt.“ Inwieweit diese mehr theoretische Betrachtung der thatsächlichen Beobachtung nahe kommt, möchte ich hier nicht discutiren. Die elastischen und doch bis zu einem relativ hohem Grade immer noch weiter nachgebungsfähigen Wände der Arterien dürften immerhin im Allgemeinen eine Erschütterung des Gefässinhaltes compensiren können. Ebenso fordert auch die doch verhältnissmässig grosse Seltenheit der arteriellen Klappenrupturen bei den doch so ungemein häufigen Erschütterungen des Körpers, z. B. beim Springen u. s. w., bei der Annahme einer Erschütterungsklappenruptur zur Skepsis auf.

Bei den Semilunarklappen ist die gewöhnliche, bei der Aorta auch

1) Meyer, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 43.

2) Schmidt, Ueber traumatische Herzklappen- und Aortenzerreißung. Münchner med. Wochenschr. 23. Sept. 1902.

beobachtete Rupturlocalisation die Anheftungsstelle. In unserem Falle liegen die Pulmonalklappenhämatome auch in dieser Gegend, d. h. in der Mitte der Klappen nahezu an ihrem tiefsten Punkt (s. Fig.); das eine Hämatom geht noch auf das parietale Endocard über.

Beobachtungen von völligen Zerreibungen der Pulmonalklappen liegen meines Wissens nicht vor, wie überhaupt sicher beobachtete traumatische Pulmonalklappenaffectionen in der Literatur selten aufgeführt sind (Strassmann¹⁾); unser Fall dürfte also, wie bereits oben angedeutet, ein erwünschtes, anatomisch klargestelltes Beispiel von traumatischen Pulmonalklappenerkrankungen sein, die bei ihrer geringen Ausdehnung, wenn sie solitär vorkommen, sicherlich in Heilung übergehen, sei es mit geringen, sei es mit gar keinen später klinisch und selbst anatomisch nachweisbaren Symptomen.

Betrachten wir den klinischen Verlauf der Fälle von traumatischen Herzrupturen, so finden wir, dass derselbe verschieden ist, je nachdem der Riss von vornherein ein completer oder zunächst ein incompleter ist. Der Tod tritt in sehr vielen Fällen in einigen Stunden oder selbst Bruchtheilen von solchen ein, so dass in diesen eine von vornherein complete Ruptur häufig angenommen werden muss. In 36 Proc. der Fälle erfolgt bei der traumatischen Herzruptur sofortiger Tod (G. Fischer). Dem Exitus letalis gehen dabei meist die Zeichen schwersten Collapses (Ohnmacht, Blässe, Beängstigung, Erbrechen) voraus, und selbst bei Fällen, in denen man später eine anfänglich incomplete Ruptur anzunehmen genöthigt wird, stehen Herzerscheinungen naturgemäss meist völlig im Vordergrund. Vereinzelt steht hier unser Fall, wo allgemeines Wohlbefinden vorhanden war. Schmerz ist im Allgemeinen ein unbestimmtes Symptom; Harvey hielt das Herz für empfindungslos, weil er bei der schweren Thoraxverletzung des jungen Grafen Montgomery, wo das Herz frei zu Tage lag, keine Schmerzäusserungen bei Manipuliren an demselben hervorrufen konnte (Schroetter).

Die Diagnose der Herzruptur wird meist durch die Art der schädigenden Einwirkung, durch die Schwere der Erscheinungen und den raschen Krankheitsverlauf zu stellen sein. Dass sie bei incompleten Rupturen schwieriger, ja selbst unmöglich werden kann, beweist unser Fall. In der ganzen so reich angesammelten Litteratur liegt kein verbürgter Fall von Heilung einer Ruptur vor (Schroetter). Die Unmöglichkeit einer solchen, wenigstens für die incompleten Herzrisse, dürfte indessen wohl nicht erwiesen sein, da bei Sectionen

1) Strassmann, Zur Lehre von den Klappenzerreibungen durch äussere Gewalt, s. o.

manche alte narbige Schwiele am Herzen gefunden wird, ohne dass man ihr ansehen könnte, dass sie nicht das Ergebniss eines früheren Risses gewesen ist. Mancher Sehnenfleck ist möglicher Weise traumatischen Ursprungs (Friedreich).

Dass eine complete Herzruptur spontan heilen könnte, scheint mir allerdings! unmöglich, dass indessen bei Stichverletzungen des Herzens, selbst wenn sie bis in den Ventrikel gehen, auch ohne Kunsthilfe Heilungen oder wenigstens noch tagelanges Fortbestehen des Lebens vorkommen können, scheint mir durchaus glaubwürdig. Die Richtung des Sticheanals ist hierbei von einschneidender Bedeutung.

Wodurch der Eintritt des Todes nach erfolgter Herzruptur herbeigeführt werde, ist oft und schon von Alters her der Gegenstand der Discussion gewesen. Die Ursache ist eine verschiedene und es ist nöthig, die Fälle mit intactem Herzbeutel hierbei von den anderen gesondert zu betrachten.

Ist der Herzbeutel mit rupturirt, so dass das dem Herzen entströmende Blut freien Abfluss hat, so wird der Verblutungstod häufig sein. Ueber die verlorene Blutmenge kann man natürlich nur einen rechten Ueberblick erhalten, wenn es nicht nach aussen abfließt, sondern grösstentheils im Körper verbleibt. In dem Falle Sellén's¹⁾ wurde einem Hausdiener durch eine Verletzung durch den Herzbeutel hindurch die Wand der rechten Herzkammer dicht am Septum in der Länge von etwa 1 cm durchtrennt. Er lebte noch ca. 6 Stunden, im Pericard waren 700 ccm, in der linken Pleurahöhle 1800 ccm mit dicken Coagulis untermengten Blutes. Der Verletzte war zuerst bewusstlos auf der Strasse gefunden worden, dann aber zeitweilig wieder zu sich gekommen. In einem kürzlich bei uns zur Section gekommenen Fall, wo sich ein junger kräftiger Mann aus unglücklicher Liebe mit einem Taschenmesser erstochen hatte und nach $\frac{1}{2}$ Stunde kurz nach Ankunft in der Klinik gestorben war, fand sich eine Durchbohrung des linken Ventrikels. Im Brustfellraum waren ca. $1\frac{1}{2}$ Liter, im Herzbeutel noch $\frac{1}{2}$ Liter Blut vorhanden. Der Blutverlust nach aussen war nach Angabe von Augenzeugen ein enormer gewesen. In solchen Fällen von Herzperforation kann man sicherlich bei dem enormen noch nachweisbaren Blutverlust mit Recht von Verblutungstod reden.

Anders bei Herzperforation bei intactem Herzbeutel! Hier ist der Blutverlust meist ein geringer, und dennoch tritt der Tod ein. Bereits bei Morgagni (1761) findet sich eine Theorie für diese Be-

1) Sellén, Ein rechtsmedizinischer Fall, ungewöhnliche Lebenskraft darthend. Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1890. I. S. 503.

obachtung, die sich für die Wahrscheinlichkeit des Todeseintritts in Folge von Compression des Herzens durch den Bluterguss ausspricht (Schroetter). Unter dem Namen der Rose'schen „Tamponade des Herzens“ ist im Wesentlichen dieselbe Theorie heutzutage bekannt und als richtig anerkannt. Durch das in den Herzbeutel eingepresste und denselben immer praller ausfüllende Blut entsteht ein dem Druck im Herzzinnern gleicher Gegendruck im Herzbeutel, wodurch die Blutung, gleichzeitig aber auch der Herzschlag zum Stillstand kommt: das Blut „tamponirt“ also vom Herzbeutel aus die Herzwunde.

In unserem Falle betrug das in den Herzbeutel ausgetretene Blut ca. 130 g, durchaus also keine Menge, an der sich ein 12jähriges Kind verblutete, dabei ist im Sectionsprotokoll besonders bemerkt, dass sich keine Anämie der Organe fand. Wir werden also die Todesursache in unserem Falle auch in eben dieser „Tamponade“ zu suchen haben.

Die Unterschiede zwischen der Wirkung z. B. eines das Herz comprimirenden pericarditischen Exsudates und dem acuten Bluterguss aus dem Herzzinnern nach Herzriss in den nach aussen abgeschlossenen Herzbeutel sind öfters betont worden, so dass sie hier keiner weiteren Besprechung bedürfen.

Als weitere Ursache kann natürlich auch Herzstillstand nach traumatischen Herztupaturen eintreten, wenn durch den Riss selbst derartige Zerstörungen in dem Herzmuskel gesetzt sind, dass schon rein mechanisch seinem Weiterarbeiten dadurch ein Ziel gesetzt ist.

Im Uebrigen kommt bei Herzrissen für den plötzlichen Eintritt des Todes weniger deren Ausbreitung als Localisation in Betracht. Die in der Nähe der Herzganglien gelegenen Stellen sind sehr empfindlich (Vibert¹⁾). Nach den Beobachtungen Kronecker's und Schmey's tritt beim Hunde sofortiger Herzstillstand ein, wenn ein bestimmter Punkt in der Herzwand durch Einstich verletzt wird. Dieser Punkt, das sogenannte Coordinationscentrum, liegt nach Kronecker (im Hundeherzen) über der unteren Grenze des oberen Drittels des Septum interventriculare cordis. Falls dieses „äusserst empfindliche“ Centrum beim menschlichen Herzen in derselben Gegend gelegen ist, worüber meines Wissens keine experimentellen oder klinisch sicheren Beobachtungen vorliegen, so würde es (s. Fig.) höchst wahrscheinlich innerhalb des Rissgebietes bei unserem Falle liegen. Es ist demgemäss nicht ausgeschlossen, dass die Zerstörung des Coordinationscentrums einen gewissen Antheil an dem plötzlichen Eintritt des Todes in unserem Falle hat.

1) Vibert, De la mort subite dans les affections chroniques du cœur et de l'aorte. Annal d'hygiène. publ. XXXIII. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

Auch Hare¹⁾ hat in einer Reihe von Experimenten die Ursache des Eintrittes des Todes bei Herzläsionen zu ergründen gesucht und die Herzen von 10 mit Aether narkotisirten Hunden mit den verschiedensten Instrumenten (von der Hutnadel bis zum Scalpel) an den verschiedensten Stellen verletzt. Er bestätigte die Beobachtungen Kronecker's und Schmey's, und seine Arbeit hat insgesamt folgende Ergebnisse:

1. Der Tod kann bei Herzläsionen aus dreifacher Ursache erfolgen:
 - a) durch Blutung aus den Herzhöhlen;
 - b) durch Blutung aus dem Herzmuskel selbst;
 - c) durch Verletzung des Coordinationscentrums von Kronecker und Schmey;
2. hängt der tödtliche Effect einer Herzwunde, und zwar in beträchtlichem Maasse, von der Schnelligkeit ab, mit der sich in der Wundöffnung ein Blutklumpen zum Verschlusse derselben bildet;
3. die Heilung der Herzwunden erfolgt unter Bildung eines hämorrhagischen Exsudates, welches die Oeffnung verstopft und Heilung ermöglicht;
4. Herzwunden als solche, auch schwere, sind an sich, bloss in ihrer Eigenschaft als Herzwunden, nicht nothwendig tödtlich. Erfolgt der Tod, so wird er durch Peri-, Myo-²⁾ oder Endocarditis herbeigeführt.

Es muss dazu bemerkt werden, dass Risswunden, wie in unserem Falle, sich in manchen Beziehungen etwas anders verhalten, wie die Schnitt- und Stichwunden der Hare'schen Versuche, immerhin ist deren Ergebniss doch auch für die Beurtheilung unseres Falles von grosser Bedeutung.

Herzwunden als solche heilen nicht schlechter als andere Muskel-

2) Hare, The fatality of heart-wounds. Part. II. Philadelphia Report. 10. Aug. 1889. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

1) Die Myocarditis ist von Hare nicht als besonders wichtig hervorgehoben; ich betone sie hier nur, weil sie sich bei unserer Herzrisswunde auch einstellte. Bei von aussen beigebrachten Herzwunden, wie sie Hare beschreibt, wird häufig, ebenso wie bei der Pericarditis, eine Ursache für die Myocarditis in der Infection zu suchen sein. Auch ohne directe Communication mit der Aussenwelt kann eine infectiöse traumatische Pericarditis auftreten. Durch die Contusion der Brust kann eine Läsion des Herzbeutels eintreten und damit ein Locus minoris resistentiae, wo im Blute zufällig kreisende Bakterien sich ansiedeln können (Jochmann, Zur Casuistik traumatischer Herz- und Gefässaffectionen. Monatsschr. f. Unfallkunde. IX. Jahrg. 1902. Nr. 9). Vom Myocard sind natürlich im Allgemeinen ähnliche Verhältnisse anzunehmen. Unsere Myocarditis ist jedoch lediglich als Reaction auf die mechanischen Insulte aufzufassen.

wunden. Diesbezügliche Untersuchungen sind von Mircoli¹⁾ mitgetheilt worden; er verletzte das Herzmuskelfleisch mit einer glühenden Nadel und bewies, dass die Reaction der Herzmuskelfasern auf einen derartigen aseptischen energischen Reiz völlig der Reaction der Muskelfasern an anderen Körperstellen entspricht, dass also die Herzmusculatur an sich keine schlechtere Heilungsfähigkeit hat, als die des anderen Körpers. — Ja man möchte fast bei den doch hervorragenden Erfolgen der Herznaht in der neueren Zeit annehmen, dass die Heilungstendenz am Herzen noch eine grössere ist, als bei Wunden an anderen Muskeln; wird man doch kaum einem anderen Muskel des Körpers, bei dem ein Riss vielleicht unter bei Weitem günstigeren Verhältnissen genäht wurde, als hier, zumuthen können, ohne jegliche Ruhigstellung bei vollster Ausübung seiner Function doch ohne alle späteren Bewegungsstörungen binnen kürzester Zeit zu verheilen. Wahrscheinlich spielt hierbei die Anordnung der Herzmuskelfasern eine grosse Rolle.

Bei Verletzungen des rechten Ventrikels soll das Leben länger erhalten bleiben, als bei solchen des linken, bei den Vorhöfen ist dasselbe constatirt worden; als Grund wird die so gefahrdrohende Anämie des Gehirns angegeben (Schroetter); der Vergleich unseres oben erwähnten Falles von Verblutungstod nach Herzstichverletzung mit demjenigen Seldén's scheint diese Beobachtung zu bestätigen. Während bei unserem Falle von Verwundung des linken Herzens der Tod bereits nach $\frac{1}{2}$ Stunde durch erschöpfenden Blutverlust eintrat, lebte der Seldén'sche Patient noch 6 Stunden. Vielleicht helfen zum Verständniss derartiger Beobachtungen die Befunde Trunecks²⁾ mit, der feststellt, dass der linke Ventrikel durch jede Pulsation eine grössere Blutmenge herauswirft, als rechterseits.

Als wesentlichen Grund führt Truneck an, dass die Arteriae bronchiales einen Theil ihres Blutes nicht durch die Venae bronchiales zum rechten Herzen, sondern soweit dieses Bronchien von höherer als 4. Ordnung speist, unmittelbar durch die Venae pulmonales wieder zum linken Herzen senden. Es würde also bei einer Perforation des linken Herzens mit freiem Blutabfluss schneller ein Ausbluten des Organismus eintreten können. Immerhin kann diese Erscheinung doch nicht eine stundenlange Differenz im Eintritt des Todes nach rechts- oder linksseitiger Herzeröffnung erklären.

1) Mircoli, Sulle observatione acute del miocardio par stimoli semplici e specifici. Arch. par le sc. med. Vol. XIII. No. 1. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

2) Truneck, Les deux ventricules du coeur jettent-ils la même quantité du sang par une pulsation. Arch. Bohême de méd. P. IV. p. 343. 1891. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

Selbstverständlich liegt allen diesen Betrachtungen stets die Annahme eines normalen gesunden Herzens zu Grunde. Ein bereits krankes Herz wird, wie bereits oben erwähnt, allen traumatischen Insulten schneller und sicherer erliegen.

Es erübrigt noch die Besprechung des pathologisch-anatomischen Befundes an unserem Fall. Ich bringe denselben absichtlich erst an dieser Stelle, weil die klinische Seite dieses durchaus ungewöhnlichen Falles bei Weitem im Vordergrund steht. Der anatomische Befund trägt nur zur Klärung des klinischen Verlaufes bei.

Wie im Sectionsprotokoll erwähnt, führen von einer gemeinsamen endocardialen Einrissstelle im Conus arteriosus des linken Ventrikels zwei Strassen durch die Musculatur dem Epicard der Vorderseite des Herzens zu. Der eine Riss, das ist derjenige, der zur Perforation kam (Fig. Sonde rechts), führt etwas nach oben rechts vorn, aber immerhin ziemlich gerade durch die Musculatur mit der Ausmündung an der unteren Grenze des oberen Drittels des Interventricularseptums; der zweite zweigt in der Mitte der Herzwand von diesem ab und führt in einem Bogen mehr nach oben hin ziehend der Abgangsstelle der Pulmonalarterie zu. Von ihm aus drohte in gleicher Weise eine Perforation in die Pericardialhöhle und zwar etwas höher liegend als die erste, sowie ein Durchbruch in das Lumen der Conus pulmon. ventric. dextr. Beim Aufschneiden des Pulmonalarterienconus des rechten Ventrikels trifft man bereits auf eine der Perforation vorausgehende myomalacische Stelle der Herzwand. Dem Epicard der Herzvorderfläche ist das Rissende bereits bis auf ca. 1 mm nahegerückt. Eine Perforation des Herzens in den Herzbeutel an dieser Stelle wäre vielleicht auch schon in Stunden erfolgt (s. aufgeschnittener Spalt, aus dem die Sonde links hervorragt, Fig.).

Für die anatomische Untersuchung bot also diese Stelle die Gelegenheit, das Vordringen des incompleten Risses innerhalb des Herzmuskels zu studiren, während uns die Partie des eigentlichen perforirten Risses nur das *Fait accompli* zeigt. Wir haben demgemäss zur histologischen Untersuchung diese erstere Stelle bevorzugt.

Die Präparate werden in 4proc. Formalin gehärtet und theils mit dem Gefriermikrotom geschnitten, theils in Celloidin eingebettet und in Schnitten von ca. 15 μ untersucht. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, und nach van Gieson, auf Bakterien mit Methylenblau und nach Gram-Weigert, gleichzeitig für Fibrinfärbung, und auf Fett mit Sudan III.

Ich betone nochmals an dieser Stelle, dass der übrige Theil des Herzens völlig gesund war; eine Thatsache, die bereits oben

Erwähnung fand, indessen auch von grosser Wichtigkeit ist, da bei der bestehenden Tuberculose der Bronchialdrüsen leicht eine bereits bestehende allgemeine Herzmuskelschädigung vermuthet werden könnte.

Die Gram-Weigert'sche sowohl wie die Methylenblaufärbung auf Bakterien ergab ferner das Fehlen von solchen in der befallenen Herzpartie.

Das dem Epicard zugerichtete Ende des vordringenden Risses hat bereits die Herzmusculatur durchquert und liegt im subepicardialen Fettgewebe. Das Herz ist an dieser Stelle dem Herzbeutel zu deutlich vorgebuchtet. Das Lumen des Spaltes zeigt zerklüftete Wandungen und diese Buchten sind grösstentheils mit hämorrhagisch-fibrinösem Exsudat ausgefüllt, das sich an einzelnen Stellen bereits zu organisiren beginnt. Die Wand des Risses selbst ist hervorstechend durch einen dichten Kernwall, der im Wesentlichen aus weissen Blutkörperchen, zum kleineren Theil aus Muskel- oder Bindegewebskernen besteht. Das subepicardiale Fettgewebe ist zum Theil geschwunden, zum Theil durch den schief verlaufenden Spalt auf dessen hintere Seite verdrängt. Das bindegewebige Stützgewebe der subepicardialen Fettschicht hat sich nach offenbar durch den Druck des andrängenden Blutes hervorgerufenem Schwund der Fetttropfen zu einer derben Faserwand aneinander gelegt. Eine Leukocyteninfiltration besteht an dieser Stelle bis zur Herzoberfläche, doch werden Fibrinabscheidungen auf dem Epicard, wie sie bei benachbarten Muskelnekrosen makroskopisch sich in Trübungen desselben äussern (Ziegler¹⁾), und wie sie bei der daneben liegenden Stelle der complete Ruptur in Form eines kleinen halbmondförmigen pericarditischen Häutchens zu beobachten sind, an der untersuchten Stelle noch nicht gefunden. Im Bereich der Musculatur fallen in den Schnitten zahlreiche in mehr oder weniger grösserer Nähe des Risslumens liegende kleine herdförmige Plaques stark eosinophiler Muskelfasern auf, die sich durch hämorrhagische Imbibition und Kernarmuth, stellenweise Kernlosigkeit auszeichnen. In den Herdchen selbst sind nur vereinzelte Leukocyten zu finden, um sie herum besteht jedoch ein dichter Kernwall von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Die Herde bestehen aus homogenen, gequollenen und zwar meist ungleichmässig verdickten, vielfach zerfallenen Muskelfasern, die ihre Querstreifung mehr oder weniger vollkommen eingebüsst haben und offenbar dem Untergange geweiht sind. Man wird nicht fehl gehen, wenn man diese Herdchen als Vorstufen der schon bestehenden intramusculären Rissspalten ansieht, in dem Sinne,

1) Ziegler, Lehrbuch der allgem. Pathol. u. der pathol. Anatomie. IX. Aufl. Jena 1898. S. 24.

dass von der einen endocardialen Rissstelle viele Strassen durch das eingepresste Blut gegen das Epicard zu vorgeschoben werden, von denen zwei sich durch ihre Breite und Ausdehnung hervorthun, und deren eine dem Leben ein Ziel setzte, schon ehe die meisten Wege über die Grösse von seitlichen Ausbuchtungen von der Hauptstrasse hinausgekommen sind, {oder selbst diese erst durch Nekrose von Muskelfasern in den Wandpartieen des Risses sich zu bilden beginnen.

Auch davon erhalten wir aus unseren Präparaten ein ziemlich sicheres Bild, wie die Ausbuchtungen und die oft erst in einiger Entfernung {davon {zwischen gesunden Muskelfasern gelegenen Herdchen zu Stande kommen. An vielen Stellen sehen wir lange Blutstreifen zwischen den einzelnen Muskelfasern längs des Perimysium interum verlaufen, welche die Muskelfasern auseinander drängen, ohne sie jedoch vielfach anfänglich schon quoad Querstreifung oder Kernreichthum zu schädigen. Es ist dieses offenbar Blut, welches extravasculär vom linken Ventrikel aus durch die Rissstelle in die Muskelfaserinterstitien eingepresst ist. Da dieses Blut bei dem Einpressen durch die directe Kraft der Ventrikelcontraction mindestens unter demselben wenn nicht sogar höherem Druck steht, wie dasjenige innerhalb der kleinen und kleinsten Coronargefässverzweigungen, so ist erklärlich, dass dieses extravasculäre Blut im Stande sein kann, durch seitliche Compression von Coronargefässcapillaren die Circulation in diesen zu hindern und zu kleinen ischämischen Bezirken in diesen Gefässgebieten Veranlassung zu geben. Erreicht nun das Blut solche bereits mangelhaft ernährten und in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigten Bezirkchen, so vermag es sich hier leicht diffus auszubreiten. Bei der mit jeder Ventrikelcontraction erhöhten hämorrhagischen Imbibition dieser Stellen wird eine Restitution, etwa durch Bildung eines Collateralkreislaufes, immer mehr hintangehalten und die Schädigung des Bezirks wird immer hochgradiger: für das Fortschreiten der incompleten Ruptur zum Complettwerden ist ein neuer Posten gewonnen.

Hieraus darf man wohl für die Heilungstendenz und -Fähigkeit derartiger Risse den Schluss ziehen, dass, je früher sich ein Propf in solche Wunden legt und alle Nischen und Buchten so ausfüllt, dass er dem vorbeidrängenden Blute die Zugänge in die Muskelfaserinterstitien verlegt, desto eher die Möglichkeit besteht, dass die Erweiterung eines mit dem Herzzinnern communicirenden Muskelrisses hintangehalten wird (vergl. Hare s. o.). Erst mit der überall in allen Buchten des Risses eingeleiteten Organisation des das Spaltium ausfüllenden Coagulums, von der in unserem Falle nur Anfänge zu constatiren sind, ist dem Fortschreiten des Risses ein Ziel gesetzt.

Geringe eventuell bereits vorher schon gesetzte Muskelveränderungen können nur dann ungestört entweder ihrer noch möglichen Ausheilung oder ihrer Vernarbung in Herzschielen entgegengehen.

Bei der Untersuchung der Schnitte auf fettige Degeneration mit Sudan III ergibt sich eine mehr oder weniger starke Ansammlung von feinen Tröpfchen in den Muskelfasern der beschriebenen plaquesförmigen Bezirke. Die gequollenen, ungleich aufgetriebenen und zerfallenen Fasern sind völlig der fettigen Degeneration anheimgefallen. Der Faserzerfall gleicht ganz dem bei der Fragmentatio cordis zu constatirenden; ich möchte in unserem Fall jedoch denselben in absolute Abhängigkeit von der localen Muskeldegeneration bringen und dem bei den anderen quergestreiften Muskelfasern bei Degenerationsprocessen zu beobachtenden wegen seiner auffallenden Aehnlichkeit mit diesem an die Seite stellen. Bezirke von Fragmentation der Muskelfasern ohne Fettdegeneration sind nicht aufzufinden; da aber die eigentliche Fragmentatio cordis völlig unabhängig von Muskelkrankungen auftritt (Ribbert¹⁾), so gehört unsere Beobachtung im eigentlichen Sinne nicht hierher.²⁾ Jedenfalls aber lässt sich behaupten, dass das Bild der Fragmentation der Muskelfasern des Herzens in Degenerationsbezirken des Herzmuskels in umschriebenen Partien gefunden werden kann, ohne dass in den übrigen Theilen des Herzens von dieser Erscheinung etwas anzutreffen wäre, dass also die degenerirten Partien leichter zur Segmentation zu neigen scheinen, als die intacten, gesunden.

Im Uebrigen finden sich in den Degenerationsbezirken sowohl wie in den Rändern und Buchten des intramusculären Risses zahlreiche mit Fetttröpfchen ausgefüllte Zellen, die bei ihrer rundlichen Gestalt und ihrer meist bestehenden Mehrkernigkeit wohl mit Recht als Leukocyten anzusprechen sind, mag man sie nun nach den Einen für dem Untergange geweihte weisse Blutkörperchen, oder nach

1) Ribbert, Lehrb. d. patholog. Histologie. 1902.

2) Event. schon würde unser mikroskopischer Befund mit den von Browicz (Virchows Archiv 134 S. 1ff.) über das Vorkommen der Herzfragmentation aufgestellten Thesen harmoniren, wonach die herdförmige Fragmentatio cordis auftritt:

7. „Neben (!) trüber Schwellung oder fettiger Degeneration oder Bindegewebsveränderungen, sowohl in der Herzwand, als auch in den Papillarmuskeln;
8. Die herdweise Fragmentirung könnte, wie es Robin annimmt, eine Ursache der Herzruptur bilden.“

Diese beiden Punkte würden im Uebrigen gut in den Rahmen unseres Befundes passen, wie indessen erwähnt, erscheint mir in unseren Präparaten das rein zufällige Zusammenkommen der Fragmentation neben der fettigen Degeneration nicht so wahrscheinlich, wie das ursächliche.

Metschnikoff für den Resorptionsvorgang bewirkende Phagocyten im Sinne der „Fettkörnchenkugeln“ halten.

Unsere Auffassung über den Verlauf des Krankheitsprocesses vom Tage der Verletzung an bis zu der complet werdenden Ruptur am 9. Tage wäre also nochmals kurz zusammengefasst folgende: Primär entsteht durch das Trauma eine Ueberbiegungsruptur am Endocard der vorderen Wand des linken Ventrikels. Eine Ausfüllung des Risses durch einen festen Pfropf findet in unserem Falle aus irgend welchen Gründen nicht oder nur unvollkommen statt. Durch die Kraft der Ventrikelcontractionen wird das Herzblut durch die Rissstelle in den Muskel in die Faserinterstitien getrieben und führt durch Compression der kleinen und kleinsten Coronararterienästchen zu in der Umgebung des Risses ausgestreuten ischämischen Muskel-erweichungsherden. Hierdurch wird die Vergrösserung des Risses begünstigt. Wohl durch den besonders nach einer bestimmten Richtung geleiteten Anpralls des Blutes finden wir zwei besonders weite Strassen, die durch die Herzwand dem Epicard zuführen, von denen die kürzere, d. h. die directer durch die Herzwand führende, zur Perforation kommt und dem Leben ein Ziel setzt.

Der Vollständigkeit halber sei zum Schluss noch mit einigen Worten auf die Therapie der Herzrupturen eingegangen resp. auf die Maassnahmen, die nach Contusionen der Brustwand bei Verdacht auf Schädigung des Herzens zu treffen sind. „Selbst nur bei Vermuthung einer Verwundung des Herzens ist die grösste Vorsicht nothwendig. Häufig genug hat die Erfahrung gezeigt, dass auf eine Verletzung der Brustwand in der Herzgegend nicht nur vom Patienten, sondern auch vom Arzte kein Gewicht gelegt wurde, bald aber der traurige Ausgang zeigte, dass es sich um eine Verletzung des Herzens gehandelt hatte“ (Schroetter). Mit diesen wenigen treffenden Worten ist das Wichtigste gesagt. Aeusserste Ruhe (Morphium) mit Eisbeutel auf der Herzgegend, kurz, Alles muss befürwortet werden, was zur Ausfüllung eines eventuellen Risses mit einem Coagulum und zu dessen Haftung beitragen könnte. Die Ruhe ist gleichzeitig auch das einzigste und sicherste Mittel, um Verschleppung von Thromben, wie sie sich ja leicht an abnormen Bezirken der Herzwand bilden können, in den Kreislauf zu verhindern. Dass es mit einer Ruhiglagerung der Patienten auf einige Tage, etwa bis zum Schwund der Herzsymptome, nicht immer gethan ist, beweist unser Fall auf das Evidenteste.

Ist aber in solchen Fällen dennoch die complete Ruptur erfolgt, so dürfte in den meisten Fällen, selbst wenn, wie in unserem Falle,

alle Hilfsmittel der modernen Chirurgie zur Stelle sind, alle Hilfe zu spät kommen. Ob man sich dagegen in allen Fällen bei der von Hampeln¹⁾ vertretenen Ansicht beruhigen darf, der bei eingetretener completer Ruptur des Herzens nur dessen „Ruhigstellung“ und die Application schmerzlindernder Mittel für indicirt hält bei Contraindication jeglicher Reizmittel, möchte ich nicht ohne Weiteres entscheiden. Es wäre meines Erachtens Unrecht, nicht Alles zu versuchen, was zu Gebote steht, um ein Menschenleben zu erhalten, wenn auch die Aussicht auf Erfolg noch so gering sein mag. Die Erfolge der Herznaht bei anderen Verletzungen des Herzens in den letzten Jahren geben uns ein Recht dazu. Um eine der neueren Statistiken herauszugreifen, findet Momburg²⁾ unter 38 Fällen von Herznaht nach Stichverletzungen 42,1 Proc. Heilung; bei Schussverletzungen wurde 5 mal ohne Erfolg der Versuch der Herznaht unternommen, ohne dass bei diesem betrübenden Resultate ein späterer Erfolg auszuschliessen wäre. Eine Schussverletzung mit ihren wenig glatten Rändern hat noch am ehesten Aehnlichkeit mit einer Rissverletzung. Man sieht, die Ergebnisse eines operativen Eingriffs sind nicht verlockend, immerhin wird bereits die breite Eröffnung des Herzbeutels durch Behebung der Rose'schen Tamponade dem Herzen eine neue Functionsmöglichkeit eröffnen. „Die Herznaht ist das einzig sichere Mittel, um die Gefahr einer Blutung aus einer Herzwunde zu beseitigen“ (Momburg). Die Hilfsmittel der älteren Medicin, wie z. B. Aderlass zur Herabminderung des Blutdrucks im Gefässsystem, dürften wohl bei Indicatio vitalis nach den modernen Anschauungen nicht mehr in dem früherem Maasse in Betracht gezogen werden.

Fassen wir zum Schluss nochmals die Punkte zusammen, die unsere mitgetheilte Beobachtung lehrt, so ergibt sich:

1. Schwere Contusionen des Thorax, vor Allem von dessen linker Seite, können zur Herzruptur führen, und zwar bei genügender Elasticität des Thorax ohne gröbere Verletzungen der Brustwand.
2. Die Rupturen können als Analogon zu den Ueberstreckungsbrüchen anderer Organe (Schädeldach, Niere, Milz) zunächst als incomplete Risse die

1) Hampeln, Ueber Herz- und Aortenruptur. St. Petersburger med. Wochenschr. Bd. 48. 1898. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

2) Momburg, Ueber penetrirende Brustwunden und deren Behandlung. Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens. Berlin, A. Hirschwald. Ref. Centralbl. f. Chirurgie. No. 35. 1902.

endocardialen Partien der Herzwand betreffen und von hier aus im Laufe von Tagen durch Einwühlen des Ventrikelblutes in die Herzwand und dadurch bewirkte Schädigung derselben allmählich complet werden.

3. Mit dem Aufhören von anfangs bestehenden unbestimmten Herzerscheinungen ist keineswegs jede Gefahr beseitigt. Die allmähliche Erweiterung des Risses kann ohne deutliche klinische Symptome geschehen.
4. Auch unsere Beobachtung spricht für die allgemein betonte Häufigkeit des Betroffenseins des linken Ventrikels bei der traumatischen Herzruptur.
5. Als gleichzeitigen, aber unabhängigen Befund können wir in unserem Falle eine traumatische Pulmonalklappenaffection anatomisch sicherstellen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. P. Ernst, sei auch an dieser Stelle für das Interesse, welches er der Arbeit liebenswürdiger Weise entgegenbrachte, mein verbindlichster Dank gesagt.

Erklärung der Abbildung auf Tafel II.

(Natürl. Grösse.)

Herz von vorne gesehen. Der Conus pulmonalis ist aufgeschnitten.

- P. H.* traumatische Hämatome in den Pulmonalklappen.
e. P. erfolgte Perforation in den Herzbeutel, zahlreiche hämorrhagische Plaques der Umgebung.
d. P. drohende Perforation von der zweiten intramusculären Strasse aus. Um die grosse Nähe am Epicard zu zeigen, ist der Muskel an dieser Stelle aufgeschnitten gezeichnet.
m. myomalacische Partie, Vorstadium des Risses bei *d. P.*, bei unaufgeschnittenem Herzen dieser Stelle anliegend.
t. D. zufälliger für den Fall belangloser Nebenfund: tuberculöse Bronchialdrüsen.
-