

XX.

Zur Casuistik der fötalen Herzerkrankungen.

Von Dr. Gottlieb Merkel,

Ordinarius am städtischen Krankenhause zu Nürnberg.

Folgende zwei Fälle von Herzmissbildungen sind mir im Laufe der letzten Jahre auf dem Sectionstische zur Beobachtung gekommen. In beiden Fällen finden sich Anomalien ganz besonderer Art, denen Aehnliches ich in der Literatur nicht verzeichnet gefunden habe. Leider habe ich beide Fälle erst auf dem Leichentische gesehen und kann darum in Bezug auf die Erscheinungen im Leben im ersten Falle so gut wie gar nichts, im zweiten nur sehr ungenügendes mittheilen.

I. Elise F., 11 Monate alte Tochter wohlhabender Eltern, deren Mutter während der Schwangerschaft nie krank gewesen und vollkommen leicht und normal entbunden worden war, soll bis Anfang September 1867 nie krank gewesen sein. Das Kind hatte normal gezahnt und war dem Alter entsprechend entwickelt, hatte bereits angefangen zu laufen, als es von einem heftigen Brechdurchfall befallen wurde, welcher Erkrankung zu damaliger Zeit viele Kinder in hiesiger Stadt erlagen. Dem alsbald gerufenen Hausarzte fiel weder am Puls, noch an dem sonstigen Aussehen und Befinden des Kindes etwas auf, das auf ein bestehendes Herzleiden hätte aufmerksam machen können. Die Krankheit verlief trotz angewandter diätetischer und medicamentöser Mittel sehr rasch, es gesellten sich Convulsionen dazu und am 3. September verschied das Kind.

Die 23 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Körper gross, gut genährt. Starre halbgelöst. Geringe Senkungslivoren am Rücken. Unterhautzellgewebe fettreich, Musculatur dunkelbraun, gut entwickelt; Knochen und Knorpel normal entwickelt.

Schädeldach verhältnissmässig dick, Fontanellen geschlossen; Dura mater zart, glatt; deren Sinus strotzend mit Blut gefüllt (das Blut in sämtlichen Venen schmutzig braun, stark sedimentirend). Die weichen Hirnhäute fein injicirt, lassen sich nur in kleinen Fetzen von der Corticalis abziehen. Das Gehirn weich, glänzend feucht, auf dem Durchschnitt Massen von zerfliessenden Blutpunkten zeigend; die graue Substanz graulich rosenroth schimmernd. Ventrikel normal weit, leer. Bei Eröffnung der Brusthöhle fallen die Lungen nicht zusammen. Die grosse, ganz normale Thymus bedeckt das Herz zum Theil.

Die Lungen sind in ihrem ganzen Umfang frei, gross, durchweg lufthaltig, in

den unteren blutreichen Partien dunkelroth, in den oberen hellroth; die vorderen Ränder beider Lungen sind emphysematös ausgedehnt. Die Bronchialschleimbaut ist leicht geröthet; nur in den grösseren Bronchien etwas schaumiger Schleim.

Der Herzbeutel ist leer; eine circa groschengrosse Stelle des visceralen Blattes nahe der Spitze auf der anderen Seite ist weisslich getrübt, bedeutend verdickt. Das Herz ist in allen seinen Durchmesser vergrössert, circa 5,5 Cm. lang, 4,7 Cm. (an der Grenze zwischen Kammern und Vorhöfen) breit. Sämmtliche Höhlen sind erweitert und leer. Die Musculatur ist dunkelbraun, derb, im linken Ventrikel 0,8 Cm., im rechten 0,4 Cm. dick.

Das Endocardium im linken und rechten Vorhof getrübt und verdickt, ebenso im linken Ventrikel an der Scheidewand, besonders nach oben gegen den Ursprung der Aorta zu. Die Mitralklappe ist an ihren freien Rändern verdickt, besetzt mit zarten kleinen Vegetationen. Die Aortaklappen sind normal, die Aorta selbst ebenso, nur scheint sie im Verhältniss zur Grösse des Herzens ziemlich eng zu sein (über den Klappen 2,7 Cm. Ringumfang). Unmittelbar unter den Aortaklappen findet sich in der Ventrikelscheidewand ein erbsengrosser Defect, durch welchen man in den rechten Ventrikel gelangt. Die Ränder desselben sind scharf, die Oeffnung desselben scheint nach hinten zu verlegt durch eine ventilartige sehnige Membran, die mit kurzen derben Fäden an den hinteren Umfang der Perforation (im rechten Ventrikel) angewachsen erscheint. Beim Eröffnen des rechten Ventrikels fällt auf, dass vom vorderen Zipfel der Tricuspidalklappe ein etwas über erbsengrosser Sack in den rechten Ventrikel herunterhängt. Es ist dies eine Ausbuchtung des vorderen Klappenzipfels mit einer etwa hanfkorngrossen, mit dicken callösen Rändern versehenen Eingangsöffnung. Die freien Ränder des vorderen und hinteren Klappenzipfels sind stark verdickt, mit feinen Vegetationen besetzt. Zwischen ihrem Papillarmuskeln- und Sehnenfädenursprung sind zwei lange feine abnorme Sehnenfäden ausgespannt. Der innere Klappenzipfel ist enorm verdickt, gewulstet, stark retrahirt. Die stark verdickten kurzen Sehnenfäden desselben sind in der Gegend des unteren hinteren Umfanges des oben erwähnten Loches im Septum ventriculorum angewachsen. Durch diese Retraction des inneren Klappenzipfels (der vom linken Ventrikel aus gesehen, jenen theilweisen sehnigen ventilartigen Verschluss des Defectes bildet) kommt der vordere Klappenzipfel mit seiner oberen Fläche direct dem Loche entgegen zu liegen, so dass eine vom linken Ventrikel aus eingeführte Sonde direct in das Divertikel des vorderen Klappenzipfels gelangt. Die Arteria pulmonalis ist normal; deren Klappen sind an den freien Rändern leicht verdickt. Die linke ist sehr gross und zeigt oben und unten deutlich angedeutet eine Scheidung in eine rechte grössere und eine linke kleinere, so dass ursprünglich vier Klappen angelegt gewesen erscheinen. Das Endocardium um den Kammerscheidewand-Defect auch im rechten Ventrikel getrübt und verdickt. Das Foramen ovale ist geschlossen, ebenso der Ductus Botalli.

Die Leber ist nicht vergrössert, homogen dunkelbraun, derb; die Venen nicht erweitert; in der Gallenblase dünne spärliche Galle. Milz vergrössert, sehr derb, dunkelbraun. Die rechte Niere gross, aber vollständig normal. Die linke Niere bedeutend grösser (7 Cm. lang, 3 Cm. breit) dadurch, dass das Nierenbecken enorm von klarer Flüssigkeit ausgedehnt ist. Die Markkegel erscheinen fast ganz ge-

schwunden. Corticalis sehr derb, hellbraun, reducirt auf 0,4 Cm. Dicke. Der linke Harnleiter bedeutend erweitert, ausgedehnt von klarer Flüssigkeit, auseinandergelegt 0,7 Cm.¹⁾ weit. In seinem unteren Dritttheil enthält er bei fein injicirter, sammetartig gelockerter Schleimhaut einen dicklichen gelben eiterähnlichen Inhalt. Circa 1 Mm. vor der Einmündung in die Blase hört mit einem scharfen Rande die Injection und Schwellung der Schleimhaut, wie die Erweiterung plötzlich auf. Das Lumen wird so eng, dass es mit knapper Noth für eine Schweinsborste passirbar ist. Irgend ein comprimirendes Moment ist nicht zu entdecken. Die Harnblase enthält circa 1 Drachme trüben Urins; ihre Schleimhaut ist blass, ihre Wandungen sind derb.

Die Mesenterialdrüsen sind leicht markig geschwellt. Die Magenschleimhaut ist blass. Der Magen enthält einige Unzen saurer Flüssigkeit und etwas geronnene Milch. Der Darm enthält in den unteren Theilen des Ileum und im Dickdarm dünnbreiige gelbliche Massen; seine Schleimhaut ist blass, im unteren Theil des Ileum sind die solitären Follikel und die Peyer'schen Plaques einfach geschwellt.

Genitalien normal.

Es kann wohl kein Zweifel bestehen, dass man es mit den Residuen einer fötalen Endocarditis zu thun hat. Dafür spricht zur Genüge der Sitz der Affection im rechten Herzen und vor Allem das Offenbleiben der Kammerscheidewand. Es musste ganz entschieden ein endocarditischer Prozess an der Tricuspidalklappe vorhanden gewesen sein zu der Zeit, da die Kammerscheidewand noch nicht vollkommen ausgebildet war, d. h. in den ersten Monaten. Zunächst ist der innere Klappenzipfel erkrankt und an dem Rande des Defectes im Septum angelöthet worden. Durch diese Fixirung und die damit verbundene Retraction bekommt der aus dem linken Ventrikel kommende Blutstrom, der sonst seine Richtung nach dem rechten Ventrikel hätte nehmen müssen²⁾, die Richtung nach dem rechten Vorhof und im Moment der Kammersystole gegen den vorderen Klappenzipfel, der, entzündlich erweicht, dem Blutstrom nachgibt und sich aneurysmatisch nach der unteren (Kammer-) Seite hin ausbaucht. Der ganzen Configuration nach ist es unfraglich,

¹⁾ gegen 0,3 rechterseits.

²⁾ Es ist wohl nicht anzunehmen, dass bei normaler Tricuspidalklappe, besonders bei so kleinem Defect im Kammerseptum während der gleichzeitigen Systole beider Ventrikel, ein Hindübergelangen des Blutes aus dem linken in das rechte Herz hätte stattfinden können. Dass dies hier geschehen ist (das Aneurysma des gegenüberliegenden Klappenzipfels beweist das zur Genüge), beruht wohl darauf, dass in Folge der Retraction des inneren Klappenzipfels der Blutstrom nach dem rechten Vorhof (statt nach dem Ventrikel) seine Richtung bekommt, dessen Diastole noch mit der Kammersystole zusammenfällt.

dass eine Insufficienz der Tricuspidalklappe bestand, die im Laufe der Zeit durch die consecutive Hypertrophie des rechten Ventrikels gut compensirt wurde. Daher mag es kommen, dass irgend welche Beschwerden von Seiten der Circulationsorgane an dem Kinde nie waren bemerkt worden. Nach etwa vorhandenen Geräuschen, die wohl nicht gefehlt haben können, wurde nie geforscht. Dass die Endocarditis nicht allein auf den rechten Ventrikel beschränkt war, beweisen wohl die Trübungen des Endocardiums um den Defect der Kammerscheidewand und die Vegetationen an den freien Rändern der Mitralklappe, die übrigens weder insufficient noch stenotisch war. Die Milzschwellung ist wohl auf die Herzanomalie und nicht auf den bestehenden Magendarmkatarrh zu beziehen, wogegen schon der bedeutende Consistenzgrad sprechen würde. Die andere Anomalie, die linkseitige Hydronephrose, steht wohl ausser Zusammenhang mit der Herzanomalie. Man hat es hier mit einer Verengerung des linken Ureter an seiner Einmündung in die Harnblase zu thun, wie sie ja öfter schon beobachtet wurde. Ein comprimirendes Moment an der Einmündungsstelle war nicht aufzufinden. Die katarrhalische Entzündung des linken Ureter ist sicher durch den in Folge der Urinansammlung entstandenen Reiz zu Stande gekommen. Von der Niere herab ist dieselbe nicht gekommen, denn sie reichte kaum bis zur oberen Hälfte des Ureter. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigten leichte fettige Degeneration, sonst bot die linke Niere mikroskopisch keine Anomalie.

II. Auguste P., 13½ Jahre alte Tochter wohlhabender Eltern aus gutem Stande, ist seit ihrer normal erfolgten Geburt immer cyanotisch gewesen. Die Eltern sind beide gesund, ebenso die Geschwister; die Mutter war während der Schwangerschaft ebenfalls immer gesund gewesen. Trotz der bestehenden Cyanose, die bei dem Hausarzte gleich anfangs den Verdacht auf einen angeborenen Herzfehler wachgerufen hatte, entwickelte sich das Kind ziemlich gut, wurde im gewöhnlichen Alter zur Schule gebracht und lernte leicht und gern. Schon in früheren Jahren traten häufig Katarrhe der Respirationsorgane und bald leichtere, bald heftigere Dyspnoe auf. Anfang Winters 1868 treten die Erscheinungen einer schwereren Affection der Athmungsorgane auf, stärkere Katarrhe mit Fieber, vermehrte Dyspnoe, erhöhte Cyanose, endlich Hämoptoe und ausgiebige Pneumorrhagien. Unter den Erscheinungen der Lungenphthise starb Patientin am 31. November 1868.

Die Section, 24 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommen, ergab folgendes Resultat:

Leiche mittelgross, abgemagert. Bedeutende Todtenstarre. Sehr blasse Hautfarbe, ausgebreitete Senkungslivoren; die zu Tage liegenden Schleimbäute sind dunkelblau. Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur dünn, hellröthlich.

Die Schädelhöhle durfte nicht eröffnet werden. Die Lungen füllen den Brustraum vollständig aus, collabiren nicht, sind vollständig frei. Schon von aussen lassen sich derbe grössere und kleinere Knoten durchfühlen. Die rechte Lunge ist an den vorderen Rändern leicht emphysematös ausgedehnt, das Gewebe ist blutleer, hellrosenroth, im Wesentlichen lufthaltig; im oberen und im mittleren Lappen finden sich grössere und kleinere luftleere gelbgraue, körnig brüchige Heerde mit einzelnen glattwandigen erbsengrossen Hohlräumen voll käsig schmierigen Inhaltes. Einzelne derselben communiciren mit kleinen Bronchien. Im unteren Lappen unzählige stecknadelkopfgrosse isolirte und aggregirte graue derbe über die Schnittfläche prominirende Knötchen.

Der ganze obere Lappen und die obere Hälfte des unteren Lappens der linken Lunge ist luftleer, umgewandelt in graues derb-brüchiges Gewebe mit gelben käsig-sigen Heerden und vielen ähnlichen Hohlräumen wie rechts oben; die untere Hälfte des unteren Lappens ist lufthaltig, dunkelbraun, serös-blutig durchfeuchtet, ebenso wie rechts mit zahlreichen kleinen grauen Knötchen durchsetzt. Die Bronchialschleimhaut ist gelockert, geröthet, belegt mit dickem Schleim und Blutresten. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt, stellenweise schwarz pigmentirt.

Im Herzbeutel circa 2 Unzen klares gelbes Serum. Das Herz mässig mit Fett bewachsen, sehr gross, in der grössten Breite 8 Cm. breit, vom Sulcus circularis bis zur Spitze 7,5 Cm. lang. Schon von aussen ist sichtbar, dass der grössere Theil vom rechten Herzen gebildet wird. Die Kranzgefässe sind stark gefüllt; der rechte Vorhof und Ventrikel von Blutgerinnseln stark ausgedehnt.

Die Herzmusculatur ist dunkelbraun, derb, im rechten Vorhof 2½ Mm. stark, im rechten Ventrikel 1 Cm. Das ganze rechte Herz sehr weit, ausgedehnt; der rechte Ventrikel bildet allein die Spitze. An den freien Rändern der sonst ganz zarten Tricuspidalklappe finden sich leichte Verdickungen und feine Excrescenzen. Im oberen Theil des Septum ventriculorum findet sich ein Defect von der Grösse eines Halbguldenstückes. Vom rechten Ventrikel führt ein für den Daumen passirbarer weiter Conus nach dem Loch im Septum und somit zur Aorta, die gleichmässig aus beiden Ventrikeln zu entspringen scheint. Nach vorn von diesem Conus, von ihm durch einen 5 Mm. breiten Muskelwall getrennt, führt ein zweiter, kaum für die Spitze des kleinen Fingers passirbarer Conus zur Pulmonalarterie, d. h. an deren Stelle in einen 1 Cm. langen Blindsack, von welchem ein excentrisch nach vorn oben gelegenes ovales, 2 Mm. langes, 1 Mm. breites spaltförmiges Loch in die normal weite Arteria pulmonalis führt. Die Intima der Pulmonalarterie ist zart; sie selbst endet mit einem Blindsack, dem man im Grunde die Verwachsung der drei Semilunarklappen deutlich ansieht. Die oben erwähnte spaltförmige Oeffnung befindet sich ganz excentrisch nach vorn oben rechts, jedenfalls zwischen vorderer und rechter Semilunarklappe und ist gegen die Pulmonalis zu mit feinen Wucherungen besetzt. Die Aeste der Pulmonalarterie erscheinen bis in die Lungen hinein sehr eng. Der Ductus arteriosus Botalli ist von der Pulmonalis aus sehr weit, unmittelbar vor seiner Einmündung in die Aorta geschlossen. Das Foramen ovale mässig weit offen.

Im linken Herzen keinerlei Abnormität. Die Musculatur des Vorhofes 1½ Mm., des Ventrikels 8 Mm. dick.

Aorta normal (Ihr Ursprung aus beiden Ventrikeln ist oben erwähnt). Die Arteriae bronchiales auffallend weit.

Die Leber ist gross und schwer; ihr Gewebe dunkelbraunroth, homogen, sehr derb; die Pfortaderverzweigungen sind stark blutgefüllt. In der Gallenblase spärliche dunkle dicke Galle.

Die Milz ist mässig gross, dunkelbraun, derb.

Die Nieren schwer, sehr derb; normal gezeichnet.

Magen und Darmkanal normal; in ersterem kaffeesatzähnliche Massen.

Genitalien normal.

Leider kann ich über den Befund während des Lebens so gut wie Nichts berichten. Vor Allem fehlt jede Angabe über die Auscultations-Erscheinungen am Herzen, die doch gewiss Auffallendes müssen geboten haben.

Die nur in groben Umrissen gegebene Krankengeschichte spricht von frühzeitig zu Tage getretener Neigung zu Katarrhen der Respirationsorgane und von den Erscheinungen schliesslicher Lungenphthise. Die Section ergibt denn auch chronische Pneumonien mit käsigem Zerfall und ächte Tuberculose, einen Befund, der ja bei Pulmonalstenose nichts Neues ist. Ueberhaupt bietet der Fall anatomisch nichts Besonderes. Die Endocarditis an den Pulmonalklappen ist so frühzeitig erfolgt, dass sie durch das Offenbleiben des Kammerseptums noch leidlich compensirt werden konnte (die Aorta entspringt fast ganz gleichmässig aus beiden Ventrikeln). — Das Foramen ovale und der Ductus Botalli waren zur Aushülfe nicht in Anspruch genommen worden.

Was den Fall anatomisch vor Anderem und Aehnlichem auszeichnet, ist nur die Art der Pulmonalstenose. Die freien Ränder der Semilunarklappen sind verwachsen; statt dass aber am Zusammenstoss der drei Klappen ein centrales Loch in einem regelrechten Diaphragma bleibt, ist hier das Loch excentrisch nach rechts vorn, unstreitig zwischen vorderer und rechter Semilunarklappe. Anfänglich mag dies Diaphragma auch horizontal in der Pulmonalis ausgespannt gewesen sein; im Laufe der Zeit aber ist in Folge der excentrischen Oeffnung durch die Richtung des Blutstromes nach vorn rechts oben eine Vorwölbung der rechten verwachsenen Semilunarklappe und damit eine Schiefstellung des Diaphragma von rechts oben vorn nach links unten hinten bewirkt worden. Vom Conus pulmonalis aus sieht man ganz deutlich die herabhängenden verwachsenen Taschen der ganzen linken und theilweise vorderen

Semilunarklappe. Vier Arteriae bronchiales erscheinen weiter als normal; an den Arteriae intercostales fällt Aehnliches nicht auf.

Die Wände des Blindsackes der Arteria pulmonalis (vom Conus pulmonalis aus) zeigen die normale Structur der Pulmonalarterie, nur sind sie zarter als die der Pulmonalis in ihrem weiteren Verlauf. Die Media misst (Hartnack Ocul. 2, Syst. 4) 35 Theilstriche dort, gegen 65 Theilstriche hier (Ocularmikrometer). Die Herzmusculatur zeigt in beiden Herzabschnitten leichte fettige Degeneration.

XXI.

Retinitis chronica mit Pigmentablagerung in der Retina¹⁾.

Von Dr. A. Rudnew,

Assistenten an der Augenklinik der med.-chir. Akademie zu St. Petersburg.

Nachstehender Fall ist insofern von Interesse, als er am Lebenden sich maskirte und als Choroiditis disseminata bei der objectiven Beobachtung erschien.

Der Patient (N. E., 46 Jahre alt), welcher an der genannten Krankheit litt, war am 4. Januar 1867 auf die therapeutische Klinik der Akademie wegen anderer Krankheiten (Insufficiencia v. semilunarium aortae, ataxia locomotoria progressiva, perforatio tympani dextri) eingetreten. Zugleich war das rechte Auge von Choroiditis disseminata ergriffen. Im linken ergab die ophthalmoskopische Untersuchung nur ein Staphyloma posticum Scarpaee. Auch war ein leichtes Schielen bemerkbar.

Aus der Anamnese ergab sich, dass er in seinem 20. Lebensjahre eine Affection am rechten Auge, verbunden mit Eiterabsonderung und Thränenfluss (wahrscheinlich Conjunctivitis) überstanden hatte. Seit dieser Zeit war eine Abnahme der Schärfe am krank gewesenen Auge eingetreten.

Während seines Aufenthaltes auf der Klinik bemerkte man oft an beiden Augen ein Schwanken in der Pupillenweite und beim Ophthalmoskopiren einen gewissen Grad von Lichtscheu nebst Thränenfluss am rechten.

¹⁾ Eine vorläufige Mittheilung wurde am Ende des Jahres 1868 in der Gesellschaft von russischen Aerzten zu St. Petersburg gelesen, wobei die mikroskopischen Präparate des untersuchten Auges demonstrirt wurden.