Über Herzvergrößerung bei experimentellen Trachealstenosen.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese des mechanischen Kropfherzens.

Von
Dr. H. Ströbel.

(Aus dem Ambulatorium der Medizinischen Klinik [Prof. Schittenhelm] und
aus der Chirurgischen Klinik [Prof. Graser] zu Erlangen.)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 13. Dezember 1912.)

Im Jahre 1877 hielt der Züricher Chirurg Rose auf dem Chirurgenkongreß in Berlin einen Vortrag über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe. In dieser auch heute noch lesenswerten Studie empfiehlt er mit warmen Worten seinen norddeutschen Kollegen die damals vor allem wegen der Gefahr der Verblutung noch in übelstem Rufe stehende Kropfexstirpation. Mit dramatischen Worten schildert er die immer wieder bei Kropfkranken plötzlich beobachteten Todesfälle, die vielfach auch nach gut gelungener Operation noch den Operateur in Schrecken setzen. „Die durch den Kropf hervorgerufene Erweichung der Luftröhre ist es, von der die Hauptgefahr der Kröpfe, der Kropftod, abhängt. Um diese Erweichung der Luftröhre dreht sich das ganze Geschick der Kropfkranken.“ Doch selbst von dieser ständigen Lebensgefahr abgesehen, sind nach Roses Ansicht die Schädigungen durch die Atmungsbehinderungen noch groß genug, um eine Exstirpation zu rechtfertigen. „In der Tat sehen wir beständig hierbei zwei Folgen, einmal für die Zirkulation und dann für die Atmung eintreten, die schließlich zu bleibenden Veränderungen an Herz, Brustkorb und Kehlkopf führen.

Wenn man bei geschlossenem Mund ein Nasenloch zuhält, muß man stärker und tiefer atmen, um nicht Lufthunger zu bekommen. Dieselbe verstärkte Atemmechanik erfordert die Säbelscheide, sowie dabei die Lichtung verkleinert, ebenso die Erweichung, ja jede Behinderung der Luftwege in ihrer Beweglichkeit durch die Kröpfe. Die Folge dieser forcierten Atemmechanik ist zweierlei. Einmal bewirkt der Widerstand des verstärkten Luftstromes durch Andrängen bei der Expiration an der Verengung mit der Zeit oft die sekundären bekannten Erscheinungen der Luftstauung, die Trachektasie, die Bronchektasie oder die Alveolar-ektasie, das Emphysem, welches seinerseits wieder durch die narbenartige Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes und durch Capillar- atrophie Stauung und Dilatation im rechten Herzen macht.

Manchmal dagegen wirkt tatsächlich ohne eine Spur von dieser Luftstauung die forcierte Atemmechanik allein direkt auf die Zirkulation und das vielleicht gerade besonders dann, wenn die Erweichung der Trachea kein so wichtiges Hindernis der Expiration setzt, als die harte Trachea bei einer etwas engen Säbelscheide. Es liegt auf der Hand, daß die verstärkte Inspiration, wie wir sie bei den Kropfträgern ohne auffallende Leiden bemerken und an den Folgen nachweisen können, nicht allein auf die Luftwege aspirierend wirken muß, sondern ebenso auf alle anderen in den Thorax mündenden Kanäle. Von diesen sind es hauptsächlich die Venen und das Zellgewebe, an denen wir die gefährlichsten Folgen bemerken. —

Während so mit Zunahme der Erweichung durch die forcierte Atemmechanik die Halsvenen abnorm gefüllt werden, gilt dasselbe für das rechte Herz, und zwar zunächst für den rechten Vorhof. Je hochgradiger die Atemnot beim Kropf, je länger die Dauer, desto sicherer kann man darauf rechnen, daß sich beim Tode das rechte Herz, insbesondere der rechte Vorhof ausgedehnt findet. Und zwar bleibt es nicht mit der Zeit bei der Ausdehnung, sondern zuletzt leidet darunter die Muskulatur des Herzens selbst, indem sie teils atrophiert, teils fettig degeneriert.“ Das mechanische, meist nach dem Entdecker Rose bezeichnete Kropfherz bildet den Gegenstand der nachfolgenden experimentellen Untersuchungen, das von Kraus beschriebene thyreotoxische Kropfherz berühren sie zunächst nicht.

Der von Rose erhobene Befund, Vergrößerung des rechten Ventrikels bei Stenosen der Atmungswege, wurde von einer Anzahl von Nachuntersuchern bestätigt. Wölfler und Schranz haben diesen Befund ebenfalls erhoben, Kraus erkennt ihn gleichfalls an. Das thyreotoxische Kropfherz führt dagegen nach den Untersuchungen von Kraus, Blauel, Scholz und anderen vorwiegend zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels; F. Müller neigt allerdings zu der Ansicht, daß der rechte Ventrikel häufiger betroffen sei. An einem großen chirurgischen Kropfmaterial hat Blauel die Frage des mechanischen und thyreotoxischen Kropfherzens studiert. Er kommt dabei zu den Anschauungen, welche schon früher Minnich vertrat, daß ein „nur unter stenotischer Blutbelastung gebrochenes Herz, ohne irgendwelche Zeichen von Thyreoidismus“ eine Seltenheit sei.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt Blauel folgendermaßen zusammen: „In 40% der Fälle mit mechanischer Einwirkung der Struma findet sich ein mechanisches Kropfherz. Dasselbe äußert sich in einem Breiterwerden oder einer deutlichen Verbreiterung des rechten Herzens. Die Ausbildung des mechanischen Kropfherzens wird begünstigt durch besonders enge und gleichzeitig lange Trachealstenosen, keineswegs ist aber der Grad der Stenose immer maßgebend. Ebenso wenig

läßt sich der Einfluß einer längeren Dauer der Stenose auf das Herz eindeutig erweisen. Gerade die am längsten bestehenden Stenosen zeigten keine für unsere Methode erkennbare Wirkung auf das Herz. Ein langes Bestehen des Kropfes ist ohne Bedeutung. Auch die Beschaffenheit der Struma ist für das Herz gleichgültig. Von Einfluß auf die Widerstandskraft des Herzens gegenüber dem schädigendem Einwirken der Stenose ist in gewissem Grade das Lebensalter. Vor allem aber kommt dem schädigenden Einflusse einer gleichzeitigen toxischen Strumawirkung eine Bedeutung für die Entstehung des mechanischen Kropfherzens zu.“

Neuerdings hat Schittenhelm das Material des medizinischen Ambulatoriums Erlangen in einer Dissertation (von v. Volckamer) nach der Frage des Kropfherzens hin, untersuchen lassen. Von 7 Fällen mit vorwiegend mechanischen Störungen fand sich nur bei zweien eine ausgesprochene Herzveränderung und zwar eine Erweiterung des rechten Ventrikels; in 10 Fällen kombinierte sich mit der mechanischen Beeinflussung eine thyreotoxische: 5 mal zeigte sich der rechte, 2 mal der linke Ventrikel vergrößert. In Übereinstimmung mit Blauel kommt v. Volckamer zu dem Schluß, „daß das mechanische Kropfherz vorwiegend den rechten Ventrikel betrifft, wobei zweifellos eine dazukommende toxische Komponente eine Schädigung des Herzens leichter entstehen läßt.“ Wie wir sehen, befinden sich alle Untersucher bezüglich des Kropfherzens in erfreulicher Übereinstimmung. Wenn sie auch das rein mechanische Kropfherz Roses nicht ablehnen, so neigen sie doch zu der Annahme, daß auch beim mechanischen Kropfherz die Vergrößerung mehr oder weniger durch eine dazukommende thyreotoxische Komponente verursacht werde.

Die letztere vollständig auszuschließen und lediglich die Wirkung der Stenosenatmung allein zu studieren, ist nur dann möglich, wenn eben keine Struma vorhanden ist. Herr Professor Schittenhelm machte mir den Vorschlag, diese Fragestellung experimentell in Angriff zu nehmen. Es galt mit dem Tierversuch zu eruieren: 1. Führt eine Luftröhrenstenose zu einer Herzvergrößerung; 2. welchem Teil des Herzens gehört diese Vergrößerung an.

Als Versuchstiere wählte ich Katzen; dieselben sind jederzeit billig zu beschaffen. Es empfiehlt sich, die Tiere vor dem Aufspannen im Käfig mit Chloroform zu narkotisieren; fällt das Tier auf die Seite, so nimmt man es schnell heraus und spannt es auf. Meist reicht dieses Annarkotisieren im Käfig auch für die Operation aus, wenn nicht, so empfiehlt es sich, mit etwas Äther weiter zu narkotisieren, da die Katzen gegen Chloroform extrem empfindlich sind.

Es fragt sich weiterhin, wie macht man am besten eine gut funktionierende Trachealstenose? Da die Katzen im Käfig nur sehr

wenig Bewegung haben und da ich andererseits nicht über Vorrichtungen (Tretmühlen) ihnen Bewegung zu verschaffen, verfügte, so mußte ich die Stenose so anlegen, daß auch bei vollkommener Ruhe eine Atmungsbehinderung vorhanden, ein Stridor zu hören war. Diesen Zweck suchten wir zunächst mit Paraffininjektionen in die Umgebung der Trachea zu erreichen; dieses Verfahren bewährte sich jedoch nicht, einerseits gelingt es nämlich nicht, die Trachea zu komprimieren und andererseits bleibt das flüssige Paraffin durchaus nicht an der Einspritzungsstelle liegen; man ist erstaunt, bei Sektionen Paraffinmassen in der Pleurahöhle, resp. auch seitlich am Rumpfe zu finden. Die Gefahr einer Infektion, sowie der Hautangrän ist ebenfalls eine mißliche Komplikation. Die Eiterung kommt nicht eher zum Stillstand, als bis der Fremdkörper vollständig entfernt ist.

Nach mehrfachen anderweitigen Versuchen mit Umlegen eines Drahtes um die Trachea, Excision eines Teiles der Trachealwand und Naht, bewährte sich lediglich folgende Methode:

Durch Medianschnitt legt man die Trachea frei, schiebt eine Pinzette unten durch, um sie gut heraus zu halten. Dann schneidet man ein Stück Wand von ca. $1\frac{1}{2}$ cm Länge und $\frac{3}{4}$ cm Breite so heraus, daß die Schleimhaut intakt erhalten bleibt. Man benötigt dazu vor allem ein sehr gut schneidendes Messer, das ohne großen Druck die Knorpel durchschneidet. Dann näht man die Knorpelwand mit einigen feinen Seidenfäden, die auch das peritracheale Bindegewebe mit fassen, zusammen, so daß die darunter liegende Schleimhaut nunmehr eine Falte nach innen bildet. Man hat es so in der Hand, die Stenose enger oder weiter zu gestalten, je nachdem, wie man die Fäden zusammenzieht. Dann kommt ein schmaler Jodoformgazestreifen, der aus dem untersten Wundwinkel herausgeleitet wird, auf die Trachea. Die Haut wird vernäht. Am nächsten Tag wird der Streifen entfernt. Die Wunde heilt fast immer per primam intentionem.

Der Vorteil dieses Verfahrens liegt auf der Hand: die Trachea bleibt geschlossen und die Wunde bleibt aseptisch. Ein kleiner Einriß der Schleimhaut, der vielfach nicht zu vermeiden ist, schadet im übrigen meist nicht.

In den ersten Tagen haben die Tiere meist starke Dyspnöe, man hört schon von der Ferne lauten Stridor. Vielfach ist jedoch schon nach einer Woche in der Ruhe keine Atembehinderung mehr nachzuweisen, nur wenn man die Tiere herumtreibt, werden sie leicht dyspnoisch. Solche Tiere habe ich dann noch einmal, manchmal auch dreimal operiert. Ein großer Teil, etwa die Hälfte, stirbt in der ersten Woche nach der Operation; meist magern sie sehr stark ab und gehen ohne nachweisbare Todesursache ein, noch häufiger sterben sie an Pneumonien. Wenn die Tiere die erste Woche nach der Operation

überstehen, so gewöhnen sie sich allmählich an das Atmungshindernis und können monatelang am Leben bleiben. Wir hatten Kater mit guter Stenose, die nach 6 Monaten in relativ gutem Zustand getötet wurden.

Die als Normaltiere angeführten Katzen sind vielfach solche während und in der ersten Woche nach der Operation verendete Tiere. Die nebenstehenden Photographien stammen von Tieren, die 3—4 Monate nach der Operation getötet wurden und zeigen, daß eine gut funktionierende Stenose sehr eng sein muß.

Die weitere Frage war nun die: haben wir eine Methode, um eine Herzvergrößerung mäßigen resp. geringen Grades mit Sicherheit zahlenmäßig nachzuweisen? Wir entschieden uns für die von dem Jenenser Anatomen J. Müller für die Verhältnisse des menschlichen Herzens ausgearbeitete Methode der Abtragung und Wägung der einzelnen Herzabschnitte, eine Methode, die wiederholt auch zum Nachweis von Herzvergrößerungen bei den Laboratoriumstieren angewendet wurde.

Ich erwähne nur die experimentellen Studien von Hasenfeld und Romberg, von Stadler und anderen.

Ich verfuhr folgendermaßen: Nach Abschneidung der Arterien über den Semilunarklappen, werden die Vorhöfe zusammen in der Atrioventrikularfurche, hierauf der rechte Ventrikel vom linken in der Fluchtlinie des Septums abgetragen. Diese Grenzen sind relativ scharf vorgezeichnet, und es gelingt deshalb auch bei dem verhältnismäßig kleinen Herzen der Katze, gut vergleichbare Resultate zu erhalten. Nach Abtragung des rechten Ventrikels bildet der linke zusammen mit dem Septum einen vollständigen, in seinen Wandungen gleichmäßigen Kegel. Ich halte es für vollständig ausgeschlossen, bei der Katze das Septum vom linken Ventrikel auch nur annähernd einmal wie das andere Mal abzutragen; ich habe deshalb darauf verzichtet und linken Ventrikel und Septum als eine Einheit betrachtet und gewogen.

Fig. 1. Stenose 6 Mon. (Nr. 7). Fig. 2. Stenose 4½ Mon. (Nr. 9).

Müller hat bekanntlich in seinen zahlreichen Herzwägungen das Herzgewicht mit dem Körpergewicht in Beziehung gebracht und dabei relativ konstante Verhältniszahlen gefunden. Da das Gewicht gleichgroßer Versuchstiere je nach ihrem Ernährungszustand außerordentlich variiert, so war ich bemüht, für jedes Tier ein Durchschnittsgewicht zu ermitteln. Die Tiere waren meist vor der Operation in gutem Ernährungszustande, einige magerten spontan im Käfig ab, andere im Anschluß an die Operation. Wie ich schon oben ausführte, sind auch die Normalkatzen meist operierte und in der ersten Woche verstorbene Tiere. Ich nahm nun als Körpergewicht stets das Mittel aus dem Anfangsgewichts und dem Gewicht nach eingetretener Abmagerung (Endgewicht). War das nicht zu ermitteln, beispielsweise bei Tieren, die schon während oder kurz nach der Operation starben, oder die bei gutem Ernährungszustand als Kontrollen getötet wurden, so wurde dies Gewicht der Berechnung zugrunde gelegt; zuweilen, besonders bei großen Katzen, trat auch bei gut funktionierender Stenose keine nennenswerte Abmagerung ein. In all diesen angeführten Fällen findet sich dann eine Notiz über den der Berechnung zugrunde liegenden Ernährungszustand. Jedenfalls bin ich sicher, daß in der Tabelle der Normaltiere das Körpergewicht relativ nicht höher angegeben ist, als bei den Stenosentieren. Wenn das durchschnittliche Körpergewicht bei den letzteren etwas höher liegt, so kommt das daher, weil meist nur größere Tiere dauernd eine Stenose vertragen.

Tabelle I. Normaltiere.

Nr.	Körpergewicht			Herzgewicht	Herzgew. : Körpergewicht	Link. Ventr. + Sept.	Rechter Ventr.	Vorhof	Bemerkungen
	Anfangs-	End-	Mittel-						
1	1820	1360	1590	7670	1 : 209	0,66	0,17	0,17	Stenose mit Silberdrahtschlinge um die Tracheen. † 3 Tage post op.
2	1405	985	1095	4050	1 : 270	0,68	0,17	0,15	Nicht operiert. Spontan in 3 Wochen stark abgem. Getötet.
3	3360	—	—	12240	1 : 274	0,67	0,17	0,16	1 Tag nach der Op. erstickt. Guter Ernährungszustand.
4	1935	1525	1730	5200	1 : 330	0,66	0,17	0,17	4 Tage post op. †, Pneumonie.
5	1850	1430	1640	6600	1 : 248	0,61	0,18	0,21	Spontan abgemagert. Getötet. Kein Befund.
6	2533	—	—	9050	1 : 279	0,64	0,16	0,2	Während der Op. gest. Mittelmäßig ernährt.
7	2815	2605	2710	8100	1 : 334	0,64	0,17	0,19	2 Tage post op. †, Pneumonie.
8	3200	2620	2910	12400	1 : 234	0,64	0,17	0,19	Spontan abgemagert, getötet.
9	1950	1450	1700	7150	1 : 240	0,65	0,18	0,17	Allmähliche Abmagerung. Gest.
10	1520	1300	1410	6450	1 : 219	—	—	—	Von Anfang an schlecht ernährt. Gest. Kein Befund.
11	2470	1990	2230	9190	1 : 242	0,68	0,17	0,15	8 Tage post op. †. Lobul. Pneumonie.

Tabelle II. Stenosentiere.

Nr.	Körpergewicht			Herzgewicht	Herzgew.: Körpergewicht	Link. Ventr. + Sept.	Rechter Ventr.	Vorhof	Dauer der Stenose	Funktion der Stenose	Bemerkungen
	Anfangs-	End-	Mittel-								
1	2100	1440	1770	10500	1 : 168	0,67	0,16	0,17	3 Mon.	gut	Allmähliche Kachexie. Spontan gest.
2	1780	1520	1650	7020	1 : 235	0,65	0,17	0,18	62 Tage	zeitw. gut	An Pneumonie gest.
3	2030	1470	1750	6650	1 : 263	0,65	0,18	0,17	16 Tage	gut	In schwerkrankem Zustand getötet. Sektion: Kein Befund.
4	2110	1890	2000	11150	1 : 180	0,65	0,19	0,16	22 Tage	gut	2mal operiert; plötzlich tot, anscheinend erstickt.
5	900	1510	1705	7750	1 : 220	0,62	0,20	0,18	2 Mon.	gut	2mal operiert; 1 Monat post op. † (Pneum.).
6	2120	1660	1890	7700	1 : 245	0,65	0,17	0,18	45 Tage	schlecht	Ziemlich abgemagert; wird getötet.
7	2340	2200	2520	10810	1 : 233	0,63	0,18	0,19	6 Mon.	gut	2 Monate lang mit Thyraden gefüttert (jeden 3. Tag 1 Tablette); Abmagerung, wird getötet.
8	2230	1970	2100	7700	1 : 273	0,66	0,17	0,17	5 Mon.	zeitw. gut, nicht schlecht	3mal operiert; 3 Monate Thyraden, nicht abgemag.; wird getötet.
9	3470	3200	3330	15300	1 : 217	0,69	0,15	0,16	4 1/2 Monat	gut	2 Mon. Thyraden; in gutem Ernährungszustand getötet.
10	2730	2630	2680	11000	1 : 243	0,64	0,17	0,19	4 1/2 Monat	gut	Nicht abgemagert; wird getötet.
11	2740	1720	2230	10600	1 : 210	0,61	0,18	0,21	4 1/2 Monat	gut	Allmähliche Kachexie. Spontan gest.

Zu den vorstehenden Tabellen muß ich noch einige Erläuterungen geben:

Die Rubrik H.G.: K.G. bezeichnet das Verhältnis von Herzgewicht zu Körpergewicht. Die Rubrik 4 der Tabelle 2 bezeichnet die relativen Gewichte der einzelnen Herzabschnitte, des L.V. (plus Septum), R.V. und der Vorhöfe, das Gesamtgewicht des Herzens ist dabei als 1 angenommen.

Aus den vorstehenden Tabellen ist folgendes ersichtlich:

Das mittlere Herzgewicht bei den Normaltieren beträgt 8000 mg

„ „ „ „ „ Stenosentieren „ 9653 „

„ „ Körpergewicht „ „ Normaltieren „ 2082 g

„ „ „ „ „ Stenosentieren „ 2147 „

Das Verhältnis H.G.: K.G. beträgt somit bei den Normaltieren 1: 260
Stenosentieren 1: 222

Es war von Interesse, festzustellen, ob vielleicht die Herzvergrößerung bei Hinzukommen des thyreotoxischen Moments sich in höherem Grade entwickeln würde. Wir haben zu diesem Zweck einige

Katzen mit guten Stenosen mit Thyroidea gefüttert, mit Mengen die nicht zu stärkerer Kachexie führten. Wenn man die Tabellenwerte vergleicht, so kann man keinen Einfluß konstatieren. Im übrigen sind die diesbezüglichen Versuche zu wenig zahlreich, als daß daraus ein bindender Schluß gezogen werden könnte.

Zusammengefaßt ergeben sich folgende Schlußsätze:

1. Katzen mit Trachealstenosen akquirieren eine Herzvergrößerung, die sich durch die Wägemethode einwandfrei nachweisen läßt. Bei der Kleinheit des Katzenherzes ist es jedoch nicht möglich, zu entscheiden, welchem Herzabschnitt die Vergrößerung hauptsächlich angehört.

2. Aus diesen Tierversuchen ist zu schließen, daß auch bei Menschen ein stenosierender Kropf eine Herzhypertrophie im Sinne Roses auslösen kann, ohne daß dabei eine thyreotoxische Komponente mitzuwirken braucht.

Literaturverzeichnis.

- Blauel, Über das Verhalten des Herzens bei Struma. Beiträge z. klin. Chir. **62**, H. 1.
 v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie, Lief. 38.
 W. Gittermann, Struma und Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1907 Nr. 46.
 Hasenfeld und Romberg, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **39**.
 Kocher, Die Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Medizin. München 1906.
 Kraus, Über das Kropfherz. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 15.
 — Über Kropfherz. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 47.
 — Die Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Medizin, München 1906.
 Münnich, Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankungen zu dem Kreislaufapparat. Leipzig u. Wien 1903.
 Fr. Müller, Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Medizin, München 1906.
 W. Müller, Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. 1883.
 Rose, Über den Kropftod und die Radikalkur der Kröpfe. Archiv f. klin. Chir. **22**.
 Stadler, Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin **21**.
 Schranz, Beiträge zur Theorie des Kropfes. Archiv f. klin. Chir. **34**.
 Stiebel, Beitrag zur Lehre vom Kropfherzen. Inaug.-Diss. München 1907.
 v. Volckamer, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Struma und Herz. Inaug.-Diss. Erlangen 1912.
 Wölfler, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Hirschwald. Berlin 1887.