

## XXX.

## Kleinere Mittheilungen.

## 1.

Ein Fall von abnormer Communication der Aorta mit der  
Arteria pulmonalis.

Mitgetheilt von Stabsarzt Dr. O. Fraentzel in Berlin.

Wilhelmine H., Dienstmädchen, 25 Jahre alt, wurde am 16. Juli 1867 in die Charité aufgenommen und während der Ferienzeit am 11. August meiner Behandlung übergeben. Sie will als Kind die Masern, im Alter von 11 Jahren einen Typhus und nicht lange Zeit darauf eine Intermittens tertiana, die nur kurze Zeit anhielt, überstanden, aber niemals rheumatische Leiden gehabt haben. Dagegen gibt sie mit Bestimmtheit an, schon seit ihrer Kindheit an Herzklopfen gelitten zu haben, das sich nach stärkeren Bewegungen und Anstrengungen stets steigerte. Gegen Pfingsten des Jahres 1867 stellten sich ohne bekannte Veranlassung unter leichten Fieberbewegungen heftige Kreuzschmerzen ein. Bald darauf bemerkte die Kranke eine Anschwellung zunächst der linken, dann auch der rechten Unterextremität. Diese Schwellungen nahmen allmählich zu und veranlassten die Kranke, Hülfe in der Charité zu suchen.

Am 12. August nahm ich folgenden Status praesens auf.

Sehr kleines, schwächliches, sehr wenig entwickeltes Mädchen mit wenig kräftiger Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus nimmt eine erhöhte Rückenlage ein. Geringe Cyanose und geringes Oedem des Gesichtes, ziemlich erhebliches Oedem der Unterextremitäten. Sensorium frei, Gesichtsausdruck etwas ängstlich, Blick matt. Klage über Luftmangel, Beklemmung und Anschwellung der Unterextremitäten. T. 37,1° C., P. 88, R. 20.

Thorax auffallend difform, indem das Sternum in der Höhe des 4. Rippenknorpels stark nach vorn hervorspringt und beiderseits, links stärker wie rechts, der 3., 4. und 5. Rippenknorpel sich erheblich nach vorn hervorwölben, während gleichzeitig eine mässig starke Kyphose mit Skoliose nach rechts besteht, wodurch die rechte Schulter wesentlich höher zu stehen kommt, als die linke. Respirationen oberflächlich, mit vorwiegend costalem Typus; geringe objective Dyspnoe, aber kein Husten. Percussionsschall über den Lungen laut und tief. Man hört hier überall schwaches unbestimmtes Athmen.

Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rande des 3. Rippenknorpels, reicht nach rechts 1 Zoll weit über den rechten Sternalrand, überragt die L. mammill. sin. nach aussen um reichlich 1 Zoll, während die untere Däm-

pfungsgrenze nicht mit Sicherheit zu bestimmen ist. Die ganze Gegend der Herzdämpfung wird deutlich systolisch gehoben. Spitzenstoss innerhalb und ausserhalb der L. mammill. sin. im 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar, über 1 Zoll breit, sehr hoch und sehr resistent. Man hört an der Herzspitze 2 Töne, neben dem ersten Ton ein systolisches Geräusch. Links vom Sternum auf der Höhe des 4. Rippenknorpels ein lautes systolisches und ein länger gezogenes diastolisches Geräusch, das eben so laut auf dem Sternum über der Basis des Proc. xiph. wahrzunehmen ist. Links vom Sternum im 2. Intercostalraum 2 Töne, der diastolische von einem Geräusch begleitet; rechts vom Brustbein in gleicher Höhe ebenfalls 2 Töne und ein diastolisches Geräusch, letzteres ist aber hier viel lauter und rauher. In den Carotiden systolischer Doppelton, diastolisches Geräusch; in den Cruralarterien deutlicher systolischer Ton. Radialarterien weit, stark gespannt, hoher Puls.

Zunge rein und feucht, Appetit gering, es tritt selbst nach sehr geringen Mahlzeiten ein lebhaftes und lästiges Gefühl von Vollsein im Leibe auf. Abdomen stark aufgetrieben, stark gespannt, nirgends gegen Druck empfindlich. Flüssigkeitsansammlung im Peritonealsack ebenso wenig nachweisbar, wie eine Vergrösserung der Leber oder Milz. Stuhlgang regelmässig.

Urin spärlich, roth, klar, sauer, von 1015 spec. Gew., enthält eine mässige Quantität Albumen, aber keine morphotischen Bestandtheile.

Ordination: Infus. Senn. comp.

Es gelang jedoch weder hierdurch noch durch Darreichung von Digitalis, Valeriana, in späterer Zeit von Chinin sowohl in Verbindung mit Digitalis als auch ohne dieselbe, noch durch wiederholte Application von trockenen Schröpfköpfen, Sinapismen und Vesicatoren dauernd der Zunahme der hydropischen Ergüsse, welche sich allmählich auch in dem Peritoneal- und in beiden Pleurasäcken constatiren liessen, der dadurch bedingten Dyspnoe und dem Collapsus der Kranken Einhalt zu thun.

Auffallend blieb, dass man im Verlauf des Falles einen Wechsel in den auscultatorischen Erscheinungen am Herzen zweifellos feststellen konnte, während die Ausdehnung der Herzdämpfung stetig zunahm. Am 4. September überragte die Herzdämpfung die Linea mammill. sin. nach aussen um  $1\frac{3}{4}$  Zoll, man hörte am linken Sternalrand in der Höhe des 4. Rippenknorpels ein systolisches und ein schwaches diastolisches Geräusch, an Stelle des letzteren zeitweise einen diastolischen Doppelton; über der Pulmonalarterie war das diastolische Geräusch ganz verschwunden.

Am 20. September ergab die Untersuchung folgende Resultate: Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rand des 2. Rippenknorpels, reicht nach abwärts bis zum oberen des 7., nach links fast 2 Zoll über die L. mammill. nach aussen, nach rechts circa  $1\frac{1}{2}$  Zoll über den rechten Sternalrand. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar, über  $1\frac{1}{2}$  Zoll breit, sehr resistent. Man hört an der Herzspitze 2 Töne, der systolische scheint dabei von einem Geräusch begleitet zu sein. Links vom Sternum in der Höhe des 4. Rippenknorpels hört man ebenfalls 2 Töne, der systolische von einem kurzen, der diastolische von einem langen blasenden Geräusch begleitet. Ueber der Aorta und über der Pulmonalis erscheint der diastolische Ton auffallend rauh, aber ohne deutliches Geräusch.

In der letzten Woche vor dem Tode war das diastolische Geräusch am linken Sternalrande ganz verschwunden und durch einen Doppelton ersetzt. Während die Kranke schon früher nur wenig zu geniessen vermochte, weil sofort das Gefühl von Vollsein im Leibe auftrat und die Beklemmung sich steigerte, konnte sie jetzt gar keine Speisen mehr bei sich behalten, sondern brach alles Genossene ausser ganz geringen Quantitäten kalter Milch und kalten Selterser Wassers wieder aus. Unter diesen Verhältnissen collabirte die Patientin rasch vollkommen und starb am 8. October Nachmittags.

Autopsie am 9. October Morgens (Dr. Cohnheim).

Sehr kleines Frauenzimmer mit sehr starken Oedemen der ganzen Haut. Sternum ebenso wie der 3. bis 5. Rippenknorpel wölben sich stark nach vorn hervor.

Zwerchfell steht rechts im 5., links im 6. Intercostalraum. In beiden Pleurasäcken reichliche Mengen bräunlicher Flüssigkeit. Herzbeutel beträchtlich ausge dehnt. In situ beträgt die Breite desselben 6 Zoll. Er enthält mehre Unzen braunrother Flüssigkeit.

Herz selbst sehr gross und hart. Am beträchtlichsten ist die Breitendimension an der Basis; sie misst fast 5 Zoll, die Entfernung von der Basis bis zur Spitze  $4\frac{3}{4}$  Zoll. Sehr gross ist auch der Tiefendurchmesser. Rechter und linker Ventrikel haben beide eine gesonderte Spitze, zwischen denen eine Furche verläuft. Dicht über der Spitze des linken Ventrikels befindet sich vorn ein grosser Sehnenfleck; ein anderer, noch grösserer mit warzigen, derben Auflagerungen sitzt an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels dicht an der Basis.

Die grossen Gefässstämme verlaufen ausserhalb des Herzbeutels anscheinend ganz wie gewöhnlich, indem die Pulmonalis in der normalen Richtung über der Aorta gelegen ist.

Die beiden Vorhöfe weit, das Septum vollständig geschlossen, ihr Endocardium ohne Veränderung. Beide Herzhöhlen sehr beträchtlich dilatirt, ihre Wände sehr stark hypertrophisch. Die Dicke der rechten Ventrikelwand beträgt fast durchgehend  $\frac{1}{2}$  Zoll, die der linken an der Basis mehr als  $\frac{3}{4}$  Zoll, an der Spitze noch bis  $\frac{1}{2}$  Zoll.

Rechts ist der Inhalt flüssiges Blut und lose Coagulmassen, links finden sich in den Recessus an der Spitze wandständige Thromben zum Theil aus ganz entfärbtem grauem Material bestehend. Vom vorderen Zipfel der Mitralis geht ein abnormer Sehnenfaden zum Septum hinüber. Letzteres ist zwischen beiden Ventrikeln vollständig geschlossen, dabei ist die Wand, soweit sie muskulös ist, dick und sehr derb.

Die Muskulatur des übrigen Herzens ist überall sehr derb, ausgesprochene Fettzeichnung mit blossem Auge nicht zu constatiren, nur sehen die subendocardialen Schichten rechts etwas blass aus. (Mikroskopisch ist eine mässige Fettmetamorphose nachweisbar.) Die Bi- und Tricuspidalis sind beide etwas weit, aber zart, die Papillarmuskeln rechts drehrund, dick; links ebenfalls dick, aber etwas glatt. Pulmonalarterien- und Aortenklappen gleichfalls zart, in keiner Weise verkürzt, nur die Noduli Arantii der Aortenklappen leicht verdickt und vorspringend. Umfang der Aorta am Ursprung  $2\frac{3}{4}$  Zoll, der der Pulmonalis  $2\frac{1}{2}$  Zoll.

Beide Gefässe zeigen in ihrem Anfang zarte, leicht dehbare Wandungen mit vielfachen Fettzeichnungen der Intima und nehmen bald einen ganz abnormen Verlauf. Aus der Aorta ascendens führt  $\frac{1}{2}$  Zoll oberhalb des Randes der Aortenklappen eine kreisrunde klaffende Oeffnung von 12 Mm. Durchmesser unmittelbar in die Art. pulmonalis, welche mithin durch diese Oeffnung in weiter Communication mit der Aorta steht. Weiterhin läuft die Pulmonalis in derselben Richtung, wie von Anfang an, direct nach links, verschmälert sich und tritt dann in den Lungenhilus hinein, indem sie lediglich den linken Hauptstamm der Pulmonalis repräsentirt.

Die Aorta dagegen verläuft als Aorta ascendens in der gewöhnlichen Weise nach oben und etwas nach rechts; dicht vor dem Bogen gibt sie dann nach unten und rechts einen mehr als zeigefingerweiten Zweig ab, der in den Hilus der rechten Lunge hineingeht und die Pulmonalarterie dieser Seite repräsentirt. Aus dem Arcus selbst entspringen 4 Gefässe, die Anonyma, Carotis comm., Vertebralis und Subclavia sinistra. Von den Insertionen des Ductus Botalli sind deutliche Residuen in Form der gewöhnlichen Vertiefungen vorhanden, die an der Aorta im Anfange der Aorta descendens, an der Pulmonalis einige Millimeter oberhalb der abnormen Communicationsöffnung mit der Aorta ascendens sitzen.

Der Ursprung der Coronararterien ist normal.

Die Aorta descendens verläuft ebenfalls normal, die aus ihr entspringenden Zweige zeigen keinerlei Unregelmässigkeiten. Die Gefässwand bleibt zart und zeigt leichte Fettzeichnungen der Intima.

Aorta abdominalis etwas eng und sehr zart.

Beide Lungen ziemlich gut lufthaltig, ihr Gewebe etwas bräunlich; nur die unteren Abschnitte des rechten Unterlappens collabirt in Folge der Raumbeschränkung des Thorax, welche durch eine leichte Dorsalskoliose nach rechts erzeugt ist. Bronchen durchweg etwas geröthet.

Milz klein, indurirt.

Beide Nieren klein, hart; in der linken ein breiter, ziemlich umfangreicher Infarct, der zum Theil in Verfärbung begriffen ist.

Schleimhaut des Magens überall lebhaft geröthet, dabei etwas marmorirt. Der kleinen Curvatur entlang gibt es einen Bezirk von Ueberzweithalergrösse, innerhalb dessen mitten in der tief gerötheten Schleimhaut gelegen linsenförmige, rundliche, scharf ausgeschnittene Substanzverluste auffallen, deren Grund rein und gelblich-weiss ist.

Die Leber zeigt das ausgesprochene Bild einer fettigen Muskatnussleber.

In der Vagina ringförmige Hymenreste. Scheide eng, ihre Schleimhaut lebhaft geröthet. Uterus besonders im Cervicaltheil lang, mit kindlichem Habitus. Stellung grade; Muskulatur von normaler Dicke. Tuben und Ligamenta ovariorum gleich lang. Ovarien gross. —

Von einer anatomischen Erklärung des Zustandekommens dieser so eben beschriebenen abnormen Verhältnisse im Bereich der Aorta und der Pulmonalarterie müssen wir als unmöglich von vornherein Abstand nehmen, namentlich da ja neben der abnormen Communication zwischen der Aorta und der Pulmonalis zweifellose Residuen des Ductus Botalli nachweisbar waren und da der Sectionsbefund auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme gewährte, dass etwa während

des fötalen Lebens eine Endocarditis bestanden und die Entwicklung der in Rede stehenden Abnormitäten begünstigt hätte. Dagegen scheinen uns die Verhältnisse, welche im Circulations- und Respirationsapparat während des Lebens obgewaltet haben, sowie der Wechsel in den am Herzen intra vitam wahrzunehmenden Geräuschen eine kurze Besprechung zu verdienen.

Abgesehen von der abnormen Communicationsöffnung versorgte im vorliegenden Falle die Aorta ausser dem ganzen grossen Kreislauf auch die Hälfte des kleinen, während die Pulmonalarterie, resp. der rechte Ventrikel nur die linke Lunge, d. h. ungefähr die Hälfte des kleinen Kreislaufs mit Blut speiste. Der linke Ventrikel hatte also sein Blut durch ein erheblich vergrössertes Gebiet zu treiben, also vermehrte Arbeit zu leisten, als deren Folge die erhebliche Hypertrophie des linken Ventrikels anzusehen ist.

Der rechte Ventrikel, welcher das Blut nur durch eine Lunge treibt, würde demnach eine ungewöhnlich kleine Arbeit gehabt haben, womit aber die gefundene beträchtliche Hypertrophie desselben in Widerspruch tritt. Allein hier ist zu berücksichtigen, dass bei der weiten Communication zwischen Aorta und Pulmonalis das Blut der letzteren nahezu unter den gleichen Druck, wie das der Aorta, getreten ist, dass also der rechte Ventrikel diese abnorm hohe Spannung in der Pulmonalis bei der Systole zu überwinden hat.

Es kann mit ziemlicher Sicherheit geschlossen werden, dass der Druck in der Aorta in unserem Falle höher war, als in der Pulmonalis. Denn es ist überhaupt nur unter ganz besonderen Verhältnissen möglich, dass der Druck in der Pulmonalis durch irgend welche Circulationsanomalien je so gross wird, wie in der Aorta. Ueberdies ist hier die Hypertrophie des linken Ventrikels überwiegend, so dass noch weniger an dem höheren Druck im Aortensystem zu zweifeln ist. Es kann demnach ein irgend erhebliches Ueberströmen von Blut aus der Pulmonalis in die Aorta nicht stattgefunden haben, wenn auch, wie wir weiter unten sehen werden, zugegeben werden muss, dass gegen das Ende der Diastole ein geringes Zurückströmen nicht unmöglich war. Jedenfalls aber steht fest, dass für den bei weitem grössten Theil der Zeit der Druck in der Aorta stärker ist und ein Ueberströmen aus der Pulmonalis verhindert. Hiermit sind aber für die Auffassung über das Zustandekommen der Circulation weitere Schwierigkeiten gesetzt, die wir kurz beleuchten wollen.

Es ist nämlich nicht zu vergessen, dass sämtliches Körperven Blut in ganz normaler Weise in das rechte Herz gelangt und dass keine abnorme Communication zwischen beiden Herzhälften besteht. Da nun der eigentliche kleine Kreislauf nur von einem, dem linken Pulmonalarterienaste, gebildet wird, und da, wie wir sahen, ein erhebliches Ueberströmen von Blut aus der Pulmonalis in die Aorta nicht denkbar ist, so muss sämtliches Blut durch die eine, die linke Lunge d. h. durch die Hälfte des kleinen Kreislaufs circulirt sein; ja es ist wahrscheinlich, dass hierzu noch eine mehr oder minder grosse Blutmenge kam, welche aus der Aorta in die Pulmonalis überströmte. Da nun ferner jede Herzhälfte im Durchschnitt mit jeder Systole eine gleiche Blutmenge in ihr entsprechendes Arteriensystem treiben muss, so folgt daraus, dass mit jeder Systole ebensoviel Blut in die Pulmonalis getrieben ist, wie in die Aorta, und dass also die ungefähr gleiche

Blutmenge in annähernd derselben Zeit einerseits das Capillarsystem des Körpers und der rechten Lunge, andererseits ausschliesslich das der linken Lunge allein durchkreisen musste. Hieraus resultirt das Vorhandensein einer sehr grossen Geschwindigkeit in der Circulation der linken Lunge, welche nur durch eine vermehrte Triebkraft ermöglicht war. Diese vermehrte Triebkraft stammt theilweise aus dem hypertrophischen rechten Herzen, theilweise noch durch die Communicationsöffnung aus dem linken.

In dieser Weise hat wahrscheinlich die Circulation stattgefunden, so lange eine annähernde Compensation und ein annähernd normaler Druck in der Aorta bestand. Die Bedingungen für die Compensationsstörung lagen in der erhöhten Leistung, namentlich des rechten Ventrikels, welche durch die Communication mit der Aorta und die Nothwendigkeit geboten war, sämtliches Blut durch die eine Lunge zu treiben.

Dass nicht bloss die Circulation, sondern auch die Athmung eine eigenthümliche war, liegt auf der Hand, da nur die linke Lunge den Zwecken der Respiration diene und venöses Blut erhielt, während in die rechte arterielles strömte. Von letzterem kann man höchstens sagen, dass es noch etwas mehr arteriell wurde und so eine gewisse Compensation für die Entwicklung von Blausucht bildete, welche in der That fehlte.

Was schliesslich die am Herzen gehörten Geräusche anbetrifft, so boten dieselben im Leben wegen des ungewöhnlichen Wechsels in ihrer Intensität ein besonderes Interesse dar. Namentlich war das diastolische bald sehr laut, bald verschwindend schwach zu hören. Dies veranlasste sehr bald schon *intra vitam*, die Deutung des Falls als eine Insufficienz der Aortenklappen aufzugeben, zu welcher Annahme sonst die Symptome berechtigten. Sämtliche Klappen erwiesen sich bei der Obduction intact, die einzige nachweisbare Abnormität bestand in der Communication zwischen Aorta und Pulmonalis. Diese Communication muss daher als Grund und Entstehungsort der Geräusche angesehen werden. Die Erklärung ihres Zustandekommens hat keine Schwierigkeiten, wenn man von der Ansicht ausgeht, dass überall da, wo Flüssigkeiten durch eine engere Oeffnung in ein weiteres Rohr eintreten, Flüssigkeitswirbel entstehen, welche ihrerseits wieder Geräusche erzeugen. Letztere Bedingungen liegen in unserem Falle in ausgezeichneter Weise vor, da die Communicationsöffnung viel kleiner ist, als das Lumen der Aorta und der Pulmonalis. Demnach ist das Zustandekommen sowohl eines systolischen als auch eines diastolischen Geräusches erklärt, so lange eine Druckdifferenz in beiden grossen Arterien bestand, gleichgültig nach welcher Seite hin das Blut überströmte. Da die Intensität des Ueberströmens und demnach die Intensität der Wirbel und Geräusche proportional der Grösse der Druckdifferenz ist, so ist leicht begreiflich, dass die Intensität der Geräusche namentlich im Stadium der Compensationsstörung erheblich wechseln konnte. Für das systolische Geräusch ist es kaum zu bezweifeln, dass es durch Ueberströmen aus der Aorta in die Pulmonalis zu Stande kam, für das überhaupt grösseren Intensitätswechseln unterworfenen diastolischen ist dies nicht ganz sicher. Es erscheint nicht unmöglich, dass während der Diastole das Blut aus der Aorta durch das grössere Gebiet schneller abfloss, als durch das enge Gebiet der Pulmonalis, dass demnach gegen das Ende der Diastole der Druck

in letzterer etwas höher werden konnte, als der in der Aorta, so dass ein geringes Rückströmen des Blutes in die Aorta stattfand.

Wir haben also hier ein diastolisches Geräusch beobachtet, welches nicht von einer Klappeninsufficienz abhängt, sondern von einer abnormen Communication der beiden grossen Arterienstämme. Es unterscheidet sich von dem diastolischen Geräusche der Aorteninsufficienzen durch Nichts als den auffallenden Wechsel der Intensität, während seine Verbreitung ungefähr dieselbe ist. Es kann demnach von einer diagnostischen Verwerthung in keiner anderen Weise die Rede sein, als dass ein diastolisches Geräusch, wie man es im vorliegenden Falle *intra vitam* wahrgenommen hat, nicht pathognomisch ist für Insufficienz der Semilunarklappen, was wir jedoch bereits aus vereinzelt anderen Beobachtungen wissen, wo man es z. B. bei Aneurysmen gehört hat. Dagegen erscheint diese Beobachtung für die Theorie der etwaigen Entstehung derartiger Geräusche durch Wirbelbildung von grosser Wichtigkeit.

---

## 2.

### Zur Frage von der Schädlichkeit der consanguinen Heirathen.

Von Dr. Wilhelm Stricker,

pract. Arzt in Frankfurt a. M.

---

Hr. G. Fr. Kolb hat aus der vierten Auflage seines sonst so fleissig gearbeiteten „Handbuchs der vergleichenden Statistik“ (1865. S. 524) in die fünfte Auflage (1868. S. 577) unverändert folgenden Satz herübergenommen: „Die Kinder aus Ehen von Verwandten sollen insbesondere einen ungewöhnlich hohen Beitrag zur Zahl der Taubstummen liefern. Während die Zahl der Heirathen von näheren Verwandten in Frankreich kaum 2 pCt. beträgt, fand Dr. Perrin, dass unter den Taubstummen zu Lyon 25 pCt. der Gesamtzahl aus solchen Ehen hervorgegangen waren; Dr. Boudin ermittelte zu Paris 28,35 pCt., und Chazarin zu Bordeaux 30,33, Landes daselbst sogar 30,36 pCt. (vergl. Boudin, *Etudes statistiques sur les dangers des unions consanguines* im *Journal de la société de statistique de Paris* 1862)<sup>1)</sup>. Die Beweisführung ist mittlerweile angegriffen worden. Beachtenswerth ist aber doch die Bemerkung des Dr. Karl Meyer, Mitglied des stat. Amtes in München, dass in Baiern die Zahl der Taubstummen unter der protestantischen Bevölkerung nach Verhältniss noch einmal so gross ist, als unter den Katholiken, was wohl den häufigeren Heirathen unter Blutsverwandten bei den Protestanten zuzuschreiben sei.“ — Ein je grösseres Ansehen das Kolb'sche Werk mit Recht wegen seiner Zuverlässigkeit geniesst, um so entschiedener glauben wir dem letzten Satz entgegenzutreten zu müssen, in welchem wir die Ueberschätzung einer gelegentlichen Bemerkung zu erblicken glauben, denn ein Statistiker von Fach, wie Dr. Meyer, kann im Ernste wohl kaum einen Satz aufstellen, welcher weder durch die vorhandenen statistischen Grundlagen, noch durch den jetzigen Stand der Lehre von dem Einfluss der consanguinen Ehen gerechtfertigt ist.

<sup>1)</sup> Auch in den *Annales d'hyg. publ.* 1862.