II. Aus der Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis des alten allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-St. Georg.
(Oberarzt: Dr. Engel-Reimers.)

Zur Casuistik des gleichzeitigen Vorkommens von Herzkrankheiten und Lungentuberkulose.

Von Dr. R. Boltz.

Alte Lungentuberkulose mit frischer Aussaat von Miliartuberkeln in der Umgegend — ältere und jüngere tuberkulöse Darmgeschwüre. — Stenose und Insufficienz der linksseitigen Herzostien im Anschluss an angeborene Enge der Aorta. — Hochgradige Nierenschrumpfung, bedingt durch umfangreiche alte Infarcte. — Hochgradige venöse Hyperämie der Darmschleimhaut — tödtliche Verblutung aus einer geborstenen ectatischen Vene im Grunde eines tuberkulösen Darmgeschwürs.

Nachdem in jüngster Zeit durch v. Leyden¹⁾ wiederum die Aufmerksamkeit auf die Entwicklung von Herzkrankheiten im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose gelenkt ist, möge der folgende Fall, welcher auf der Station für Syphilis und Hautkrankheiten in Hamburg zur Beobachtung kam, als Beitrag zu dieser Frage dienen.

Der Kranke, ein zwanzigjähriger Commis, kam am 11. December 1895 wegen Gonorrhoe auf die Abtheilung. Er war von auffallender Blässe und so hochgradig ermattet, dass er sich kaum auf den Füßen halten konnte. Der Puls war kaum fühlbar und ebensowenig zählbar, so dass an eine sofortige genaue Untersuchung nicht zu denken war und Patient erst durch Kampherinjectionen und Wein soweit gebracht wurde, ihm eine genauere Untersuchung zuzumuthen.

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 1 u. 2.

Die Anamnese, welche wir erst später durch Angaben der Mutter vervollständigen konnten, ergab, dass der Vater des Patienten im Alter von 54 Jahren an Phthisis pulmonum gestorben war, die Mutter, eine alte, etwa 70jährige Frau, ist noch ziemlich rüstig und bietet ausser Alterserscheinungen durchaus nichts krankhaftes.

Von den sieben Geschwistern des Patienten leben noch drei, unter ihnen zwei ganz gesunde, und ein 28jähriges Mädchen, welches als Kind viel an Drüsen gelitten haben soll und später durch eine gonorrhöische Augenerkrankung erblindet ist. Von den gestorbenen Kindern sind zwei durch Unfälle, einer als Erwachsener an einer Pneumonie und eins nach 13 Tagen an Lebensschwäche zugrunde gegangen. Aborte sind in der Familie nicht vorgekommen.

Patient selbst hat als Kind Masern durchgemacht, ist dann stets gesund gewesen und hat vor drei Jahren Bluthusten gehabt, ohne dass sich hieran Folgen angeschlossen hätten. Er ist stets blass gewesen, doch fühlt er sich erst seit acht Tagen sehr matt und krank.

Der objective Befund am Morgen nach seiner Aufnahme war im wesentlichen folgender: Die schon erwähnte hochgradige Blässe der äusseren Haut und mässige Cyanose der Lippen. Puls über 100, äusserst klein; Temperatur 36.4°. Der Schall über der rechten Lunge ist überall voll, die Lungengrenze verschieblich, speciell lässt sich über der Spitze keine Dämpfung nachweisen, das Athmungsgeräusch ist überall vesiculär, vielleicht bei der sehr forcierten Athmung des Kranken etwas verschärft. Die untere hintere Grenze der linken Lunge steht etwa 3–4 Finger breit höher als rechts und ist nicht verschieblich; über der Spitze keine Dämpfung. Das Athmungsgeräusch ist im Bereiche der Dämpfung nicht zu hören, der Stimmfremitus ist aufgehoben. Eine Probepunction ergibt rein seröses Exsudat. Die Percussion der linken Thoraxhälfte vorn ergiebt über der Spitze keine Schalldifferenz gegen rechts; von der zweiten Rippe abwärts beginnt eine Zone leicht tympanitisch gefärbten Schalles, die bis zur fünften Rippe reicht. Hier beginnt die absolute Herzdämpfung. Diese erstreckt sich rechts bis an den rechten Steralrand. Der Herzspitzenstoss befindet sich in der Axillarlinie am unteren Rande der siebenten Rippe. Der Spitzenstoss ist stark hebend und verbreitert. Eine zweite Pulsation befindet sich unter dem Processus ensiformis. An der Herzspitze hört man ein lautes, scharfes prästolisches Geräusch; auf dem Sternum dasselbe scharfe Geräusch, das hier aber deutlich systolisch ist. Ueber der Pulmonalis sind nur leise Töne zu hören. Die Herzaction ist stürmisch, nicht ganz regelmässig, einzeln Galopprhythmus. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Es besteht geringes Oedem der Füsse und auffallend feine Venenzeichnung auf der Haut der Unterschenkel. Kein nachweisbarer Ascites. Urinmenge am 12. December 500, stark blutig gefärbt. Mikroskopisch enthält der Urin reichlich weisse und rothe Blutkörperchen; der centrifugirte Urin zeigt noch einzelne rothe und weisse Blutkörperchen und einen enormen Gehalt an Albumen. Ferner besteht Phimosi und eitriger Harnröhrenaussfluss. Im Harnröhrensecret reichlich Eiter und Gonococci; dergleichen im katheterisirten Urin.

13. December. Zustand im ganzen wenig verändert; Puls 108, Urinmenge 300, spec. Gew. 1019, reichlich Albumen und Blut. Abends Erbrechen, in der Nacht blutige Stühle.

14. December. Der Zustand hat sich sehr verschlechtert. Patient hat während der Nacht 16 Stühle, ausschliesslich aus dicken theerartigen Blutmassen bestehend, gehabt und ist völlig collaps. Dabei besteht beängstigende Athemnoth, quälender Durst und Frieren. Puls noch eben fühlbar, 124 in der Minute. Temperatur 36.4. Urinmenge 600, spec. Gewicht 1014, Albumen, Blut. Es wird eine Kochsalzinfusion subcutan gemacht, die geringe subjective Linderung herbeiführt. Abends 7 Uhr Exitus letalis.

Der Sectionsbefund war folgender: Ziemlich abgemagerter Leichnam mit ausgedehnten Todtenflecken. Zahlreiche linsengrosse, frische Petechien auf der Haut der Brust und des Bauches. Beide Lungen an den Spitzen mit der Rippenwand verwachsen, im übrigen frei. Die Ränder gebläht. Die Unterlappen, besonders der rechte, etwas atelectatisch durch in den Pleurahöhlen befindliches klares, seröses Transsudat. Die linke Spitze narbig eingezogen, schiefrig verfärbt, schwielig und luftleer, inmitten der luftleeren Partie mehrere erbsen- bis kirschkerngrosse gelbe, käsige Heerde, zum Theil in erweiterten Bronchien liegend. Weiter abwärts im linken Oberlappen theils verästelte, schiefrig gefärbte peribronchitische Verdickungen, theils frische Aussaat von ziemlich dicht gedrängten, grau durchscheinenden miliaren Tuberkeln. Das dazwischen liegende Gewebe ist überall lufthaltig. In der rechten Spitze ebenfalls eine alte schiefrige, narbige Einziehung, aber von sehr viel geringerem Umfange als die linke und ohne käsigen Einschluss. Herz 15 cm breit und 14 cm hoch, die Spitze in der Achselhöhle. Der rechte Vorhof enorm erweitert, mit dunklem weichem Cruor strotzend gefüllt. Am vorderen unteren Rande des Foramen ovale, das für eine rabenkielartige Sonde durchgängig ist, befindet sich ein reichlich kirschkerngrosser, glatter, entfärbter organisirter Thrombus. An der Spitze des rechten Ventrikels zwischen den Trabekeln mehrere bis haselnussgrosse, oberflächlich gerippte und im Centrum chokoladenartige erweichte, adhärenthe Thromben. Tricuspidal- und Pulmonalklappe nicht verändert. Umfang der Pulmonalis unmittelbar über der Klappe 9 cm. Dicke des rechten Ventrikels 0.75 cm. Die Herzspitze wird ausschliesslich vom linken Ventrikel gebildet. Conus aortae beträchtlich erweitert; die Ventrikelwand hier 2.5 cm dick. Mitralostium etwas verengt: zwei Finger können anstandslos neben einander durch dasselbe geführt, aber nicht weiter von einander gebracht werden. Der Aortenzipfel der Mitralis am Schlussrande ziemlich stark verdickt, die Sehnenfäden verkürzt. Das Aortenostium in einen starren Ring verwandelt, der die Spitze eines kleinen Fingers eben eindringen, aber nicht passiren lässt. Die Semilunarklappen verwachsen, niedergedrückt, um die Noduli Arantii herum stark verdickt und an der vorderen Aortenklappe daselbst eine grosse Kalkeinlagerung. Die Sinus Valsalvae sehr erweitert, die verwachsenen Klappenseptae beträchtlich niedergedrückt. Im Sinus Valsalvae

der rechten Aortenklappe ebenfalls ein grosses Kalkconcrement. Umfang der Aorta unmittelbar über den Klappen 7.5 cm, die Aorta selbst sehr dünnwandig mit einzelnen atheromatösen Flecken besetzt. Die vom Aortenbogen entspringenden grösseren Gefässe normal. Leber 23.3 cm, rechter Lappen 18.0 cm, linker Lappen 13.0 cm hoch, freier Rand kolbig, auf der Schnittfläche das Bild der atrophischen Muscatnussleber. Die Centren der Leberacini enorm blutreich, etwas zurückgesunken, die Peripherie röthlich grau, hervorspringend und anscheinend verfettet. Milz 13.0 cm lang, 9.0 cm breit. Kapsel glatt gespannt, Pulpa dunkel, derbe, fest. Trabekelgerüst stark entwickelt. Magen in der Mitte leicht sanduhrförmig eingezogen; die Magenschleimhaut stark venös, hyperämisch und gewulstet. Im untersten Abschnitte des Ileum, bis einen Fuss oberhalb der Klappe etwa ein halbes Dutzend querlaufender typischer tuberkulöser Geschwüre, zum Theil mit unterminirter, unter dem Wasserstrahle flottirender Schleimhaut, zum Theil mit Tuberkeleruptionen an den Geschwürsrändern und ausserdem durch Eruptionen von miliaren Tuberkeln auf der Darmserosa schon ohne weiteres von aussen kenntlich. An der Klappe selbst eine 2 cm hohe Verwärtung, welche die unmittelbar unterhalb der Klappe gelegene Dickdarmpartie ringförmig umgreift. Dieselbe zeigt an einzelnen Stellen geschrumpfte narbige Ränder, an anderen unterminirte und polypös ausgewachsene Schleimhaut. Die Oberfläche ist mit fest anhaftenden theerartigen Massen bedeckt. An einer Stelle findet sich ein für eine gewöhnliche Knopfsonde durchgängiger Gang, der bis unter die Serosa des Dickdarmes führt, und aus dieser tiefer gehenden Verschwärung scheint durch Arrosion einer kleinen Vene die Blutung hervorgekommen zu sein. Die Mündung des 7 cm langen, frei beweglichen und nirgends verwachsenen Wurmfortsatzes ist ringförmig ulcerirt, und hier finden sich frische Tuberkeleruptionen auf der Schleimhaut, dann folgt in der Mitte eine narbige Stenose des Wurmfortsatzes und dahinter ein mit eingedicktem Eiter angefüllter, etwa bohnergrosser Sack bis zur Spitze. Die Mesenterialdrüsen sind entsprechend den Geschwüren beträchtlich vergrössert und mit einzelnen käsigen Einsprengungen durchsetzt. Im oberen Theile des Ileums findet sich noch ein grosses ringförmiges Geschwür. Im übrigen ist die ganze Darmschleimhaut venös hyperämisch, und auf der Dickdarmschleimhaut finden sich überall Massen theerartigen, fest anhaftenden Kothes. Die rechte Niere, 12 cm lang und 6 cm breit, ist sehr derb und fest. Kapsel glatt abziehbar. Unter der Oberfläche zwei tiefe, narbige, von alten Infarcten herrührende Einziehungen, ausserdem zahlreiche kleine oberflächliche, grubige Vertiefungen. Rindensubstanz auf der Schnittfläche etwas verbreitert, gelbröthlich. Pyramiden sehr stark venös hyperämisch. Die linke Niere durch alte Infarcte zum grössten Theil verödet und in eine 6.5 cm lange, 2.5 cm breite, unregelmässige, höckerige Masse verwandelt, grösstentheils schwieriges Bindegewebe mit eingesprengtem, ockerfarbigem Pigment, dazwischen einzelne bis kirschgrosse, knopfförmig vorspringende, gelbröthliche Reste von erhaltener Nierensubstanz. Das Becken dieser Niere von normaler Weite und mit stark venös hyperämischer Schleimhaut.

Ein Versuch, das klinische Bild und den Sectionsbefund in Einklang zu bringen, ergiebt etwa folgendes:

Die hochgradige Enge der Aorta (7.5 cm im Vergleich zur 9 cm weiten Pulmonalis), sowie ihre Dünnwandigkeit ist wohl als das Primäre für das ganze Krankheitsbild anzusehen. Hierdurch ist es bei dem Kranken in der Jugend zunächst zur Ausbildung einer Chlorose gekommen. Virchow¹⁾ beleuchtet dieses Verhältniss zwischen Chlorose und Veränderungen im Gefässapparat in seiner Abhandlung „Chlorose und Endocarditis puerperalis“ und sagt: „unter diesen (den Veränderungen am Gefässapparate) tritt am meisten hervor eine gewisse Mangelhaftigkeit in der Bildung der grossen Arterienstämme, von welcher es nicht zweifelhaft sein kann, dass sie eine ursprüngliche und nicht etwa nachträglich erworbene ist“. Nehmen wir diesen Zusammenhang, der durch die Arbeit Virchow's wohl gesichert ist, als gegeben an und folgen seinen weiteren Ausführungen, so erklären sich alle übrigen Erscheinungen fast von selbst. Zunächst ergiebt sich aus der Aplasie der Arterienwandung eine grosse Disposition zu Erkrankungen derselben, und hier ist es besonders die Fettmetamorphose der Media, ferner des Herzfleisches und die Endocarditis an dem Klappenapparate. Diese von Virchow betonten Veränderungen finden wir auch in unserem Falle, und zwar eine geringe Verengerung der Mitralis, die noch für zwei Finger durchgängig, dann aber nicht weiter ausdehnbar ist; der Aortenzipfel ist bedeutend verdickt, und die Sehnenfäden sind verkürzt, so dass es neben einer geringen Stenose auch zur Insufficienz gekommen ist.

Am meisten ist das Aortenostium verändert, welches nur noch einen ganz kleinen starren Ring darstellt, während die Klappen verwachsen und durch Kalkeinlagerungen verdickt sind. Entsprechend dieser mit Insufficienz gepaarten hochgradigen Aortenstenose und Mitralinsufficienz ist es zu einer enormen Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Wand 2.5 cm Querschnitt hat, gekommen. Ferner hat sich durch Rückstauung eine starke Erweiterung des rechten Vorhofes und Hypertrophie des rechten Ventrikels herausgebildet und ist es im rechten Ventrikel zur Ausbildung organisirter Laennec'scher Thromben gekommen, während Pulmonalklappe und Tricuspidalis unversehrt geblieben sind. Ferner finden wir auch die Aortenwand selbst erkrankt in der Form atheromatöser Flecken.

Zur Vervollständigung dieses Bildes der Klappenerkrankung und ihrer Folgen, bei denen abgebröckelte Theilchen der Auflagerungen durch den Blutkreislauf in entfernte Organe verschleppt werden und hier Embolien hervorrufen, ist es auch in unserem Falle durch Embolien in den Nieren zu ausgedehnten Verödungen des Parenchyms und Narbenbildungen gekommen.

¹⁾ Virchow, Chlorose und Endocarditis puerperalis. Beiträge zur Gynäkologie und Geburtshilfe, herausgegeben von der Gesellschaft für Geburtshilfe. Berlin, 1872.

Weniger klar als diese Verhältnisse ist der Lungenbefund.

Von jeher sind die Ansichten über das Zusammentreffen von Herzfehlern mit Lungentuberkulose sehr auseinander gehend gewesen. So hat noch Rokitansky das Vorkommen von Phthise bei Herzfehlern überhaupt und Lebert¹⁾ wenigstens für das linke Herz verneint, während Traube²⁾ die Möglichkeit eines Zusammentreffens von Aortenklappeninsufficienz mit Phthisis pulmonum betont und für die Mitralstenose, weil hier der Abfluss aus den Pulmonalvenen im hohen Grade erschwert ist und eine erhöhte Transsudation von Blutwasser ins Lungenparenchym stattfindet, Immunität gegen Tuberkulose in Anspruch nimmt.

Frommolt³⁾ der die ganze Entwicklung dieser Frage eingehend bespricht, weist dann weiter nach, dass auch die Erkrankung des linken venösen Ostiums, wenn auch etwas seltener als die des linken arteriellen Ostiums, mit Lungenschwindsucht complicirt vorkommt. Schliesslich stellt er den Satz auf, dass Erkrankungen mehrerer Herztien zu gleicher Zeit niemals, oder doch nur äusserst selten mit Lungenschwindsucht vergesellschaftet vorkommen, mit Ausnahme der Pulmonalstenose.

Wie verhält sich zu diesen Forderungen unser Fall?

Es besteht einerseits hochgradige Erkrankung des linken arteriellen Ostium in der Form einer fast vollkommenen Aortenklappenstenose, also ein für die Lungenphthise sehr prädisponirendes Moment.

Andererseits haben wir aber auch einen mässigen Grad von Mitralstenose, verbunden mit Insufficienz. Hierdurch müsste nach der Traube'schen Theorie wegen der Stauung in den Lungen Immunität gegen Tuberkulose herbeigeführt werden. Nun ist zwar in den Lungen selbst von langdauernder Staunng in Gestalt brauner Induration nichts nachweisbar, doch beweist die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Dilatation des rechten Vorhofes, dass thatsächlich Stauung bestanden haben muss. Trotzdem aber ist es zur frischen Aussaat tuberkulöser Knötchen in der Umgebung der alten Käseherde gekommen.

Nur erwähnen möchte ich noch, dass die allgemeine Forderung, wonach bei Lungenphthise keine Vergrösserung des rechten Herzens stattfindet, in unserem Falle nicht zutrifft.

Für diese Kleinheit des rechten Herzens hat Ackermann⁴⁾ darin die Erklärung gefunden, dass durch die in den Pseudoligamenten der Pleura verlaufenden Gefässe eine direkte Communication zwischen dem Verbreitungsgebiete der Lungenarterie und den Venen des Körperkreislaufes vermittelt wird. Nun sind zwar auch in unserem Falle die Lungenspitzen beiderseits verwachsen, so dass für das in den tuberkulösen Heerden untergegangene Gefässgebiet durch die in den Verwachsungen verlaufenden Gefässe reichlich Ersatz geschaffen war und eine Hypertrophie des rechten Herzens gar nicht zustande zu kommen brauchte; doch glaube ich, dass bei der sehr geringen Ausdehnung der älteren phthisischen Processe, die zum Untergange von Lungengewebe geführt haben, dieser Punkt für das Zustandekommen einer Herzhypertrophie rechts gar nicht in Frage kommt, dass diese vielmehr lediglich, wie oben ausgeführt, durch die Erkrankung des linken Herzens mit rückwärtiger Stauung zu erklären ist.

Für die Frage der Ausbreitung der Tuberkulose bei venöser Stauung, die in letzter Zeit durch die Bier'schen⁵⁾ Arbeiten neues Interesse gewonnen hat, ist auch noch hervorzuheben, dass sich im Darm neben älteren tuberkulösen Heerden frische Tuberkelaussaat entwickelt hat, obgleich starke Stauung bestand, eine Stauung, die so erheblich war, dass sie schliesslich durch das Bersten einer kleinen Vene den Tod durch Verblutung herbeiführte.

So zeigt unser Fall, um noch kurz das Gefundene zusammenzufassen: Angeborene Enge der Aorta mit consecutiver Chlorose, Herzklappen-erkrankung und Nierenembolien; Aortenklappenstenose complicirt mit Mitralstenose und -Insufficienz neben Lungentuberkulose; frische Aussaat von Tuberkulose in Lungen und Darm, trotz hochgradiger, zum Bersten einer submucösen Vene und zur Verblutung führender Stauung in diesen Organen.