

(Aus der Abteilung für innere Krankheiten [I B] des St. Lazarus-Staatsspitals in Krakau.)

## Spontanruptur der Milz bei Endocarditis ulcerosa aortica.

Von

Primararzt Dr. Anton Krokiewicz.

(Eingegangen am 5. Mai 1926.)

Die Milzruptur entsteht in Europa am häufigsten infolge äußerer Gewalteinwirkung — viel seltener durch Stich- und Schußverletzungen; sehr selten bei Infektionskrankheiten. Dagegen sind die Milzrupturen sehr häufig in Tropen bei epidemischen Infektionskrankheiten, wie beim Typhus, beim Recurrens, bei Kala-Azar und namentlich bei Malaria, bei welchen große Milztumoren vorkommen. Am allerhäufigsten und am besten untersucht ist daher die Milzruptur bei Malaria.

Ganz gerinfügige Anlässe, wie starkes Niesen, das Heben einer schweren Last, eine tüchtige einem Nebenmenschen verabreichte Ohrfeige, selbst ein brüskes Erheben aus dem Bett, ein nicht allzustarker freundschaftlicher Schlag auf den Leib, haben genügt, eine schwere Milzruptur in solchen Fällen hervorzurufen. Es wird erzählt, daß chinesische Ringkämpfer in den Malariagegenden ihre Partner dadurch kampfunfähig zu machen versuchen, daß sie ihnen mit dem Daumen die Milzgegend stark eindrücken — um die Milzruptur hervorzurufen.

Fast alle Fälle von sog. Spontanruptur der Milz sind bei Individuen mit chronischen Milztumoren beobachtet worden. Irgendein Trauma muß man wohl in solchen Fällen annehmen, wenn es auch oft nur leichtester Natur gewesen ist. Vielleicht hat in solchen Fällen eine aus irgendeinem Grund erfolgte starke Erhöhung des Blutdruckes, wenigstens im Gebiet des Abdominalkreislaufs stattgefunden.

Die Spontanruptur kommt in unseren Breiten sehr selten vor. Bisher, bis auf das Jahr 1923, sind in der Literatur kaum 20 Fälle der Spontanruptur der Milz bei Abdominaltyphus angegeben worden, welche *Luise Plume* zusammenstellte und veröffentlichte. *Necheles* erwähnt 2 Fälle von Spontanruptur der Milz bei Malaria, welche *Nückel* und *Vigla* beschrieben. *Bachmann* teilte im Jahre 1926 einen Fall von Spontanruptur der Milz bei einem Arbeiter nach Impfmalaria mit, und schloß dazu einzelne Fälle von Spontanruptur der Milz, ebenfalls nach Impfmalaria, an, beobachtet von *Alexander*, *Trömmel* und *Baltzer*, *Herzig* und *von Weygandt*.

Am 10. Februar laufenden Jahres wurde auf die Abteilung für innere Krankheiten des St. Lazarus Staatsspitals, ein 54 jähriger Privatbeamter aufgenommen. Der Angabe nach begann die Krankheit vor

2 Monaten mit allgemeiner Prostration, Appetitmangel — und seit 3 Wochen mit Husten, ziemlich starkem Kopfweh, Frösteln und Fieber ( $38^{\circ}$ — $39^{\circ}$  C.) und beträchtlicher Gewichtsabnahme.

Vor 15 Jahren soll er Lungenentzündung überstanden haben. Keine erbliche Belastung nachweisbar. Abusum alcoholicum non negat. Am 10. II. folgender Status praesens:

Ernährungszustand mäßig; Hautfarbe leicht gebräunt; die Scleren leicht ikterisch. Periphere Lymphdrüsen o. B.

Brustkorb inspiratorisch gestellt. Die untere Grenze der rechten Lunge liegt in der Mammillarlinie an der 7. Rippe; die der linken an der 5. Rippe; von hinten beiderseits in der Paravertebrallinie am unteren Rande der 11. Rippe; wenig verschiebbar. Perkussionsschall überall hell; Atmungsgeräusche verschärft; Atemzahl 22.

Herzdämpfung ein wenig vergrößert; Herzspitzenstoß weder sichtbar noch fühlbar; Herztöne *sehr dumpf*; Pulszahl 100. Puls regelmäßig, fast normal gespannt. Blutdruck 135/70 (*Korotkow*). Leichten Grades periphere Atherosis.

Zunge feucht, leicht belegt.

Bauch mäßig aufgetrieben; in den Gedärmen mäßige Menge Kot und Gase.

Leber normal. Milz perkutorisch mäßig vergrößert, fühlbar bei tiefem Atmen; ihr unterer Rand weich, abgerundet, schmerzhaft.

Urin von rötlich-gelber Farbe; reagiert sauer; sp. G. 1010; enthält Spuren von Eiweiß und Urobilinogen; ganz geringes Sediment mit spärlichen Erythrocyten; kein Zucker vorhanden.

Nervensystem, Sinnesorgane und motorischer Apparat o. B.

Allgemeine bedeutende Prostration; gegen Abend leichtes Frösteln; Temperatur  $38,5^{\circ}$ .

Der Kranke stand in Krankenhausbehandlung durch 13 Tage. Er fieberte durch die ganze Zeit nach stark remittierendem Typus, indem die Körpertemperatur gegen Abend bis  $39,3^{\circ}$  anstieg, und in der Früh bis auf  $37,4^{\circ}$  sank. Es wurde tagtäglich Frösteln mäßigen Grades vor der Abendtemperatur beobachtet. Die Milz war durch die ganze Spitalsbeobachtung stets mäßig vergrößert, tastbar, weich und die Milzgegend gegen Druck empfindlich. Die Leukocytose hielt an der Höhe von ca. 10 6000. Atmungsorgane o. B.; die Zahl der Atmungen schwankte um 26 herum. Herztöne *stets sehr dumpf*; *vollständiger Mangel an Herzgeräuschen* trotz sehr genauer Untersuchung. Puls und Blutdruck unverändert. Leber stark vergrößert; nicht schmerzhaft. Im Urin Urobilinogen nachweisbar; Stuhl angehalten; in den letzten 2 Tagen 2—3 erbsenbreiartige Stühle täglich, ohne Drängen, ohne Schmerzen. Bewußtsein nicht benommen; Selbstgefühl befriedigend.

Mehrfache Blutuntersuchung auf Malaria-Plasmodien gab negativen Befund. Die bakteriologische und serologische Blutanalyse, am 16. II. im Spitalslaboratorium für Infektionskrankheiten (Vorstand Dozent Dr. *Kostrzewski*) ausgeführt, ergab: Blut steril, ohne Bakterien; Reaktion von Weil und Vidal ganz negativ.

Der Zustand des Kranken während des ärztlichen Früh- und Abendbesuches am 22. II. gab zu keinen ernststen Besorgnissen Anlaß. In der Nacht vom 22. auf 23. III. hatte der Kranke großen Durst und trank viel Wasser und gab 2 breiartige Stühle ab. Am 23. II. um  $8\frac{1}{4}$  Uhr in der Früh wurde er von tiefer Ohnmacht plötzlich befallen, während er am Klosett saß. Der herbeigeholte Inspektions-Spitalsarzt konnte die Symptome eines starken Kollapses feststellen, was auch ich kurz darauf bestätigte. Trotz energischer Rettungsversuche starb der Kranke um  $8\frac{1}{2}$  Uhr früh. Der plötzliche und starke Kollaps sprach für eine akute, stürmische *Blutarmut infolge einer starken intraabdominalen Blutung*.

Der obenerwähnte Krankheitsfall gab zu Lebzeiten in Bezug auf die klinische Diagnose zu manchem Zweifel Anlaß. Außer tagtäg-

lichem Frösteln, hohem remittierenden Fieber, akutem Milztumor, Eiweißspuren und Urobilinogen enthaltendem Urin, hat man in den inneren Organen und in der Sinnessphäre keine Veränderungen nachweisen können. In Anbetracht der negativen bakteriologischen und serologischen Blutanalyse (Blut steril, Weil —, Vidal —) vermutete man am wahrscheinlichsten eine akute Malariainfektion, obwohl im Blute trotz mehrmaliger Untersuchung keine Malariaplasmodien nachweisbar wurden. Es lenkte unsere Aufmerksamkeit auf diesen Krankheitsprozeß unter anderem trotz der angeführten Krankheitssymptome der Umstand, daß die Krankheit seit über zwei Monaten dauerte. Deswegen wurden dem Kranken tagtäglich innerlich Chinin und subcutan Natrium Kakodylium verabreicht. Die Verordnung blieb jedoch erfolglos. Mit dem Auftreten des akuten Kräfteverfalls und der tödlichen intra-abdominellen Blutung wurde mit der größten Wahrscheinlichkeit rezidivierender Bauchtyphus mit nachfolgender Blutung in die Bauchhöhle aus dem durchgebrochenen Darmgeschwür angenommen. Es sprachen dafür die Dauer des fieberhaften Krankheitsprozesses seit über 2 Monaten und der plötzliche Kollaps während der Defäkation am Klosett. Zwar sprach der negative Befund der bakteriologischen und serologischen Blutanalyse gegen die Diagnose eines Bauchtyphus, dennoch konnten wir auf Grund unserer Spitalsbeobachtung bestätigen, daß gar nicht selten in den — durch Autopsie sichergestellten Bauchtyphusfällen — zu Lebzeiten das Blut keimfrei und Vidalreaktion negativ ausfiel.

Auf diesen Erfahrungen fußend, sprachen wir uns mit höchster Wahrscheinlichkeit für die klinische Diagnose aus: Hämorrhagia interna in cavum abdominis, Typhus abdominalis?

Zwecks Aufklärung des Krankheitsfalles wurde die Leiche an das Prosektorium der Jag. Universität (Vorstand: Prof. Dr. Ciechanowski) zur Sektion überwiesen. Die anatomisch-pathologische Diagnose ergab:

*Ruptura lienis spontanea e tumore lienis acutissimo ss. haemorrhagia ad cavum peritonei. Endocarditis ulcerosa chronica valvularum semilunarium aortae ss. stenosi ostii arteriosi sin. et insufficientia valv. semilunarium aortae. Hypertrophia et dilatio cordis totius mediocrius gradus. Maculae lacteae epicardii. Sugillatio subendocardialis in regione fasciculi atrioventricularis. Petechiae subepicardiales. Fibrosis apicis pulmonis dextri. Synechiae pleurales circumscriptae sinistrae. Infarctus lienis. Nephritis acuta haemorrhagica. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Anaemia acuta universalis majoris gradus.*

*Wichtigeres aus dem Sektionsprotokolle:*

*Herzbeutel:* enthält ca. 20 ccm freie, durchsichtige, klare Flüssigkeit. Perikard o. B. Epikardium der rechten Kammer zeigt 2 Milchflecke; durch Epikardium scheinen spärliche punktförmige Petechien durch. Subepikardiales Gewebe reichlich entwickelt, o. B. *Herz im allgemeinen vergrößert*, in beiden Dimensionen (14,5 : 12,5 : 5 cm).

*Linkes Herz:* Kammer erweitert; Trabekel und Papillarmuskeln steif, verdickt, etwas abgeflacht. Wanddicke 1,5 cm. Vorhof erweitert, mit Blutkoagulum ausgefüllt; Endokard verdickt. Valvula bicuspidalis o. V. Das linke venöse

Ostium für 2 Finger wegsam. Aortaklappen: stark verdickt ist nur die einzige hintere Klappe; sie zeigt unebene, graurötliche Farbe, mit alten, brüchigen Blutgerinnseln bedeckt. Diese Klappe ist mit der linken nächsten Klappe verwachsen. An der hinteren Aortaklappe findet sich in der Nähe des freien Randes ein hanfkorngroßes Loch. Wandständiges Endokard o. V.; durch Endokard scheinen in der Region des Hisschen Bündels Petechien durch. Linkes arterielles Ostium für 1 Finger wegsam.

*Rechtes Herz:* Kammer erweitert; Trabekel- und Papillarmuskeln steif, leicht abgeflacht. Wanddicke 0,5 cm. Vorhof ziemlich bedeutend verbreitert, ausgefüllt mit koaguliertem Blut; Kammuskeln deutlich sichtbar. Valvula tricuspidalis unverändert. Das venöse rechte Ostium wegsam für 3 Finger. Pulmonalklappen o. V. Das rechte arterielle Ostium durchgängig für 2 Finger. Wandständiges Endokard o. V.

*Herzmuskel:* blaß; seine Struktur erhalten. *Coronararterien* an Durchschnitten etwas klaffend; zeigen ungleichmäßige Wandverdickung. *Aorta* im aufsteigenden Teil, im Bogen und absteigenden Teil zeigt an der Intima zahlreiche atheromatöse Verdickungen ohne Zerfall; ihr Umfang beträgt im Anfangsteil 8 cm, im Bogen 7 cm; oberhalb des Zwerchfells 6 cm. *Hauptvenen* o. V.

*Bauch:* gleichmäßig gewölbt. Bauchhöhle enthält blutig gefärbte Flüssigkeit. Zwischen Omentum (Netz) und innerer Fläche der Bauchdecken findet sich Blutkuchen, welcher von der oberen bis zur unteren Grenze der Bauchhöhle sich erstreckt. Dieses Blutkoagulum zeigt die Dicke 3—4 cm. Peritoneum überall glatt, glänzend, schimmernd. Die Lagerung der Gedärme normal. *Milz:* stark vergrößert (18,5 : 12 : 4 cm); ihre Kapsel dünn stark gespannt, dunkelblaurot. An der Kapsel, und zwar an der oberen vorderen Fläche der Milz, findet man einen linienartigen Riß, dessen Ränder miteinander durch Fibrinflocken zusammengeklebt sind. Milzparenchym an Durchschnitten graurot gefärbt, zerfließend, sehr gelockert und brüchig; enthält keilförmige, graugelbe kompakte, ziemlich scharf abgegrenzte, mit ihrer breiten Basis gegen Peripherie gelagerte Herde; sie ragen etwas über die Oberfläche der Milz durch die Kapsel empor. Zwischen diesen Infarkten ist im Parenchym der Milz ein Riß sichtbar, welcher gerade unter dem linienartigen, oben angeführten Kapselriß sich befindet und beinahe die Hälfte der Dicke des Parenchyms einnimmt. In demselben stecken zahlreiche dunkelrote Blutkoagula, die locker sind und leicht von der Wand des gerissenen Milzparenchyms abgetrennt werden können. In der nächsten Nähe des Milzrisses ist das Parenchym noch mehr erweicht, locker, brüchig.

*Nieren:* unbedeutend vergrößert; ihre Kapsel sind dünn und lassen sich leicht abtrennen; ihre Oberfläche glatt mit zahlreichen punktförmigen Extravasaten besät. Die Rindensubstanz ist stellenweise verbreitert, von deutlich verwaschener Struktur. Sowohl die Rinden- wie auch die Marksubstanz zeigen zahlreiche punktförmige Extravasate, und hier und da werden an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz größere Sugillationen wahrnehmbar. An der Schleimhaut der *Kelche* und *Nierenbecken* finden sich Petechien. Rechte Niere wiegt 175 g, linke 190 g.

*Harnleiter:* o. V.; *Harnblase* klein, enthält geringe Menge Urin; ihre Wand und Schleimhaut o. V.

*Leber:* ziemlich groß; wiegt 1950 g; ihre Kapsel glatt, dünn; Leberparenchym zeigt an Durchschnitten ein wenig verwaschenen acinösen Bau, und ist überhaupt blaß. *Gallenblase* o. V. *Gallengänge* wegsam.

*Bauchspeicheldrüse:* o. V.

Wie es sich aus dem Sektionsprotokoll herausstellt, ist die Ursache des Todes im obenerwähnten Krankheitsfalle auf die intraabdominelle Blutung zurückzuführen, verursacht durch spontane Kapsel- und Milz-

ruptur. Die Milz war stark vergrößert; ihr Parenchym sehr stark geschwellt, brüchig zerfließend. Dieser äußerst akute Milztumor trat im Verlauf der Endocarditis ulcerosa aortica auf, mit nachfolgender Infektion des Organismus. Es war noch bisher nicht bekannt, daß im Verlauf einer ulcerösen Endokarditis eine Spontanruptur der Milz mit nachfolgendem tödlichen Ausgang eingetreten wäre. Der oben angeführte Fall ist der erste in der Literatur.

Daß die Diagnose des obenangeführten Krankheitsprozesses zu Lebzeiten unmöglich war, ist leicht verständlich, wenn man den ganzen klinischen Verlauf und die gesamten krankhaften Erscheinungen in Erwägung zieht. Trotz sehr genauer täglicher Untersuchung des Kreislaufsystems konnte man nie irgendwelche Geräusche an den Herzostien wahrnehmen; es gab keine embolische Hautextravasate; überhaupt konnte man keine klinisch charakteristischen Anzeichen einer Sepsis feststellen. Puls verhielt sich bis zu Ende des Lebens bei den äußerst dumpfen Herztönen fast in demselben Mißverhältnis zu den Erscheinungen an den arteriellen und venösen Herzostien; er war ziemlich weich und rhythmisch. Diese äußerst dumpfen Herztöne waren, wie es die Autopsie aufklärte, verursacht durch bedeutende Zerstörung der Aortaklappen und durch starke Verengung des arteriellen linken Ostiums, wodurch das Entstehen der Blutwirbel und somit der Geräusche stark verhindert wurde — und zwar bei der infolge längerer Krankheit entstandenen Herzmuskelschwäche. Bei bedeutenden Verengungen der Herzostien verschwinden die Herzgeräusche sehr oft, und zwar bei geschwächter Herzfähigkeit. Erst durch die Autopsie wurde der *Krankheitsprozeß aufgeklärt*.

Überhaupt sind die Symptome bei Spontanruptur der Milz zu Lebzeiten übereinstimmend mit denen einer intraabdominalen Blutung — und deshalb ist die klinische Differenzialdiagnose fast unmöglich.

Die Spontanruptur der Kapsel und der Milz wurde in dem angeführten Falle höchst wahrscheinlich durch Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete des Abdominalkreislaufes bei Stuhlentleerung hervorgerufen, welcher Umstand sich ja leicht durch den sehr akuten großen Milztumor mit dünner Kapsel erklären läßt.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Kraus, Friedrich, und Theodor Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. VII. 1920. — <sup>2)</sup> Necheles, Johann, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**. 1911. — <sup>3)</sup> Plume, Luise, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**. — <sup>4)</sup> Melchior, Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 1899. — <sup>5)</sup> Glogner, Max, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. — <sup>6)</sup> Melchior, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912/1914. — <sup>7)</sup> Massart, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 42. — <sup>8)</sup> Vorwerck, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1911. — <sup>9)</sup> Osler, William, Lehrbuch der internen Medizin. 1909. — <sup>10)</sup> Bachmann, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 13.