

- Fig. 13. Die Entwicklung von Bindegewebszellen um die Gefässe herum aus der Umgebung des Facialiskerns und zwar zeigt a den Längsschnitt des Gefässes, b eine Lücke im Parenchym, entstanden durch das Ausfallen eines Gefässes, c ist eine im molecularen Zerfalle begriffene Nervenzelle (von Rausch).
- Fig. 14. Eine Stelle aus dem Linsenkern und zwar a ist ein mit Blutkörperchen stark gefülltes Gefäss, b eine mit einigen Kernen gefüllte Nervenzelle, welche von den ringsum befindlichen, ausgetretenen, weissen Blutkörperchen nicht zu unterscheiden sind (von Langer).
- Fig. 15. a b zeigt einen hypertrophischen Axencylinder in einer Lücke, die an Stelle der durch Nelkenöl ausgezogenen Markscheide tritt. Aus einer Stirnwundung (von Langer).
- Fig. 16 zeigt den Querschnitt eines Gefässes mit starker Vermehrung von Kernen, die zwischen den Lamellen der Gefässwandung lagen. Aus der Umgebung des Hypoglossuskerns (von Aubert).
- Fig. 17 ist ein Durchschnitt durch das kleine Sarkom der Grosshirnrinde (von Langer) und zeigt in Bündel sich vereinigende und zusammenfliessende Fäserchen.
- Fig. 18 die langen, breiten, viele Kerne in sich enthaltenden Fasern, die durch das Zusammenfliessen der unter Fig. 17 gezeichneten Fäserchen des Sarkoms entstanden sind (von Langer).
- Fig. 19 zeigt eine sklerotische Purkinje'sche Zelle a, welche sich in einer durch Quetschung entstandenen Lücke zwischen der grauen Schicht b und Körnerschicht c befindet. Um die Zelle herum zeigen sich feine Fäserchen, welche sich sowohl in die graue als in die Körnerschicht hinein begeben. Einige dieser Fäserchen scheinen unmittelbar von der Peripherie der Zelle abzugehen, während andere sich auf ihrer Oberfläche kreuzen (von der Kohl).

XXI.

Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica.

Mitgetheilt von Prof. Dr. H. Hertz in Amsterdam.

Ich theile diesen Fall mit, weil er mir in vieler Hinsicht von Interesse erscheint, zumal über das Vorkommen von syphilitischen Erkrankungen des Lungenparenchyms und der grösseren Gefässe die Beobachtungen spärlich sind und bis jetzt zu sicheren Resultaten nicht geführt haben.

Frau Janne C., 34 Jahre alt, seit einer Reihe von Jahren kinderlos verheirathet, wurde am 19. Januar 1870 auf die unter meiner Leitung stehenden me-

dicinischen Abtheilung des hiesigen Krankenhauses aufgenommen. Dieselbe war bis zum Februar 1868, wo sie nach ihrer Angabe von ihrem etwas locker lebenden Manne syphilitisch inficirt wurde, gesund. Sie bekam Beschwerden beim Schlingen und einen fleckenartigen Ausschlag über den ganzen Körper, welche Erscheinungen jedoch nach einer dagegen eingeleiteten Behandlung bald wieder verschwanden. Einige Monate später wurde die Patientin ohne besondere Veranlassung heiser, vermochte nicht laut zu sprechen und wurde dabei von einem sehr quälenden trockenen Husten belästigt. Im December 1868 stellten sich täglich Fieberanfälle ein, die 3—4 Wochen dauerten und von dem behandelnden Arzt als eine *Intermittens quotidiana* bezeichnet wurden. Unmittelbar darauf bekam Pat. heftige Schmerzen auf der Brust, namentlich unter dem Sternum, die sie selbst und ihr Arzt für „rheumatische“ hielten. Der Husten blieb, wie früher; Dyspnoe namentlich beim Treppensteigen und starkes Herzklopfen gesellten sich hinzu. Anfang November 1869 bekam Pat. eines Abends, nachdem sie sich im Uebrigen leidlich wohl gefühlt hatte, beim Zubettgehen einen Schwindelanfall, der jedoch ziemlich schnell vorüberging und von einer ruhigen Nacht gefolgt wurde. Am nächsten Morgen gewahrte Pat. beim Erwachen, dass sie den rechten Arm und das rechte Bein nicht bewegen konnte, auch war das Gesicht einerseits gelähmt, ohne dass sie jetzt noch im Stande ist bestimmt anzugeben, ob die Lähmung die rechte oder linke Gesichtshälfte betraf. Ferner konnte sie die Worte nicht deutlich aussprechen. Allmählich stellte sich die Beweglichkeit des Gesichtes und der unteren Extremität, namentlich, wie sie angiebt, auf Anwendung der Electricität ziemlich wieder her, wogegen der Arm bis zur Stunde gelähmt blieb. Dieses Leiden, sowie der quälende Husten war die Veranlassung, dass Pat. Hülfe im Krankenhause suchte.

Bei der Vorstellung der Patientin in der Klinik am Tage nach ihrer Aufnahme ergab sich folgender Befund:

Die Kranke ist von schwächlichem Körperbau, schlecht genährt, bleich und anämisch. Am Rücken und auf der Brust finden sich noch eine Anzahl bräunlich-rother, kleinerbsengrosser Flecke, die beim Fingerdruck nicht verschwinden. An der linken *Crista tibiae* sehr ausgesprochene Unebenheiten, die an der rechten nicht mit Deutlichkeit festzustellen sind. Pupillen beiderseits normal weit, Reaction gut. Der linke Mundwinkel steht höher, als der rechte; die linke Nasolabialfalte ausgesprochen, die rechte verstrichen, welche Unterschiede namentlich beim Lachen sehr deutlich hervortreten. Beide Augen werden gleichmässig gut geschlossen, auch sind beim Runzeln der Stirn keine Veränderungen erkennbar. Die Sprache nicht behindert. Intelligenz ungestört; alle Fragen werden präcis und deutlich beantwortet. Die Zunge ist stark belegt, lässt beim Herausstecken ihre Spitze nach rechts abweichen. Stand der Uvula normal. Der rechte Arm hängt schlaff herab, ist abgemagert und unmittelbar über dem Ellbogen im Umfange 2 Cm. geringer, als der linke. Der Vorderarm steht in der Pronation, die Finger in Flexionsstellung, active Bewegungen im Ellbogen- und Handgelenk, ebenso in den Phalangen unmöglich. Der Arm wird nur im Schultergelenk mit der grössten Anstrengung ein wenig gehoben. Hautsensibilität und electromusculäre Contractilität normal. Oedem nicht vorhanden. Die rechte Unterextremität ist stark abgemagert, zumal der Oberschenkel, die Haut schlaff und schlotternd. In der Mitte

des Oberschenkels beträgt die Differenz des Umfanges zwischen rechts und links 6—7 Cm. Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk gut ausführbar, dagegen sind dieselben im Fussgelenk und in den Zehen unvollständig. Bezüglich der Hautsensibilität und der electromusculären Contractilität ergeben sich keine Abweichungen.

Appetit ist gering, Stuhl angehalten. Urin wird ohne Störung und willkürlich entleert. Thorax stark abgemagert; Fossa jugularis tief eingesunken. Die Fossa supra- et infraclavicularis sehr deutlich ausgesprochen, namentlich rechts. Inter-costalräume weit. Bei tiefer Inspiration wird der Thorax nur wenig bewegt. Herzstoss nach innen von der Linea mamillaris im 6. Intercostalraum schwach fühlbar. Der Percussionsschall ist im 2. Intercostalraum links, 2 Finger vom Sternalrande entfernt, ziemlich stark gedämpft. Diese Dämpfung setzt sich weiterhin noch rechts auf das Manubrium und Corpus sterni bis herab zum Ansatzpunkte des 4. rechten Rippenknorpels fort und geht nach links in die eigentliche normale Herzdämpfung über. Percussionsschall im Uebrigen an der vorderen Thoraxfläche normal. An der Rückseite des Thorax ist derselbe rechts in der ganzen Ausdehnung der Lunge normal, ebenso auch entsprechend der Fossa supra- und infra-spinata linkerseits. Dagegen beginnt links von hier ab ein mehr tympanitischer Percussionsschall, der am Angulus scapulae in einen stärker gedämpften Schall übergeht. In der linken Axillarlinie beginnt die Dämpfung ebenfalls in gleicher Höhe mit dem Angulus scapulae.

Die Auscultation der rechten Lunge ergibt vorn überall vesiculäres Athmen, daneben reichliche trockene und feuchte kleinblasige katarrhalische Geräusche, ebenso auch hinten mit Ausnahme des unteren Abschnittes, wo die Geräusche eine mehr consonirende Beschaffenheit annehmen. An der linken Lunge vorn verschärft vesiculäres, zum Theil unbestimmtes Athmen mit kleinen und grossblasigen, zum Theil klingenden (consonirenden) Rhonchi; hinten im Bereiche der Dämpfung schwaches Bronchialathmen mit zahlreichen fein- und grossblasigen consonirenden Rasselgeräuschen. Bronchophonie und Pectoralfremitus entsprechend der Dämpfung in der linken Thoraxhälfte deutlich verstärkt.

Bei der Auscultation des Herzens sind die Töne der Mitralis schwach, der zweite dumpf, neben dem ersten deutlich accentuirten ein leichtes Atergeräusch hörbar, die Töne der Tricuspidalis sind stärker und reiner, doch auch hier neben dem ersten Ton ein Geräusch zu erkennen. Je weiter man mit dem Stethoskop am linken und rechten Sternalrande nach oben geht, um so deutlicher werden die Atergeräusche am ersten Ton, sodass im 2. Intercostalraum neben dem Sternalrande beiderseits statt des ersten Pulmonal- und Aortentones ein lautes blasendes Geräusch vernehmbar ist, welches jedoch an der Pulmonalis ungleich stärker, als an der Aorta und noch in der linken Thoraxhälfte in weiter Ausdehnung nach aussen zu verfolgt werden kann. Zweiter Aortenton sehr schwach und dumpf, ebenso der zweite Pulmonalton. In der Carotis das Aortengeräusch deutlich vernehmbar. Puls der Carotis beiderseits schwach, ebenso an beiden Radialarterien, jedoch an letzteren links stärker, als am gelähmten rechten Arm, welcher beständig kalt sich anfühlte. Puls etwas frequent, 100 in der Minute, Temperatur 38°. Bauchdecken nicht gespannt, Leberdämpfung beginnt vorn auf der

normalen Höhe und reicht nicht über den unteren Rippenrand. Milzdämpfung nicht vergrößert. Harn von normaler Farbe, ohne Albumen.

Beim Einführen des Fingers in die sehr vertiefte Fossa jugularis lässt sich nach unten zu hinter dem Manubrium sterni eine bedeutende Resistenz erkennen, die eine deutliche für den Finger leicht fühlbare, mit dem Herzen isochrone Pulsation zeigt. Bei der Auscultation dieser Stelle über dem Manubrium sterni hört man hier ebenfalls statt des ersten Tones ein lautes blasendes Geräusch, welches auch, jedoch schwächer neben dem zweiten Tone hörbar ist. Eine Vergleichung beider Radialpulse zu einander, sowie mit dem Carotidenpulse ergiebt eine vollkommene Isochronie, doch zeigt sich bei Vergleichung der Radialpulse mit dem Herzchoc, dass jene um ein sehr Beträchtliches später fallen und eine deutliche Pause sich zwischen beide einschiebt. Abnorme Pulsationen am rechten oder linken Sternalrande entsprechend der oben erwähnten Dämpfung sind weder sichtbar noch fühlbar.

Nach diesem Befunde wurde die Diagnose in der Klinik gestellt auf: Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus aortae mit Compression der Arteria pulmonalis und dadurch bedingte Stenosis derselben. Stenose resp. Rauigkeiten an den Semilunarklappen der Aorta, und wegen des noch jugendlichen Alters der Patientin, GehirneMBOLIE, abhängig von einem von den Aortenklappen oder dem Aneurysmasacke stammenden Fribringerinsel. Ausgebreitete Bronchitis, chronisch pneumonische Infiltration der linken Lunge im ganzen unteren und zum Theil auch im oberen Lappen, beginnende Infiltration am unteren Abschnitt (der Basis) der rechten Lunge.

Verlauf der Krankheit. Wegen des sehr quälenden Hustens wird der Patientin Morph. hydrochlor. 0,120, mit Aq. amygd. amar. 15,0 verordnet — Mehrmals täglich 15 Tropfen.

Am 22. Januar war nichts Wesentliches verändert. Das Allgemeinbefinden leidlich, die einzigen Klagen der Kranken erstreckten sich auf den Tag und Nacht belästigenden trocknen Husten. — Gegen 6 Uhr Abends bekam Pat. Frost, darauf Hitze und Schweiß. — Um 8 Uhr Puls 120. Temp. 40°.

Am 23. Jan. Morgens. Die Nacht war ruhig. Der Husten war etwas vermindert; es wurde mit Mühe etwas gelblicher zäher Schleim expectorirt. Puls 100. Temp. 37,7. — Chinin. sulph. in Pillen, davon 3mal 0,360 im Laufe des Vormittags. Der Frostanfall blieb an diesem Tage aus, ebenso auch an den darauf folgenden Tagen, nachdem dieselbe Therapie angewendet war. Die Expectoration wurde auf ein dargereichtes Infus Rad. Ipecac. von 0,720 auf 150,0 mit Syrup. Ipecac. 15,0 etwas reichlicher und bestand aus zähen gelben Schleimmassen.

Am 25. Jan. beklagt sich die Kranke über einen starken Druck auf die Luftröhre, welcher ihr beim Athmen sehr hinderlich sei, sowie über ein eigen-

thümlich klopfendes Gefühl unter dem Brustbein. — Dabei war die Stimme immer noch heiser, sodass Patientin nicht laut sprechen konnte. Die an demselben Tage vorgenommene laryngoskopische Untersuchung zeigte ausser einer sehr starken Röthung und Schwellung der Stimmbänder nichts Besonderes. Beim Einführen des Spiegels fiel zunächst die ziemlich starke Hervorwölbung der ebenfalls nicht unbedeutend gerötheten hinteren Pharynxwand auf, an der sich auch mit dem Finger eine nicht sehr deutliche Fluctuation erkennen liess (Retropharyngeal-Abscess).

Der Zustand blieb während der nächsten 10 Tage ziemlich derselbe. Die Fieberparoxysmen hatten sich nicht wiederholt; doch klagte die Kranke über ein Gefühl von allgemeinem Unbehagen im Körper und glaubte auch Nachts zuweilen durch Frostempfindung (Uebergiessen wie mit Wasser) aus ihrem Schlaf gestört zu werden. Obgleich die Affection des Pharynx die Patientin nicht sehr belästigte, so wurde doch am 28. Jan. der Abscess durch eine kleine Incision entleert.

Am 5. Februar fand ich die Pat. bei der Morgensite in einem leichten fieberhaften Zustand. Der Puls 120. Die Temperatur 38,5°. Besondere Klagen wurden nicht geäussert. Die Nacht war sehr unruhig gewesen und die Kranke alle Augenblicke erwacht. — Die Percussion des Thorax zeigte links hinten und unten an der Stelle der schon oben erwähnten Dämpfung jetzt einen absolut leeren Percussionsschall mit vermehrter Resistenz. An den abhängigsten Partien der absoluten Dämpfung kaum hörbares Athmungsgeräusch, unmittelbar darüber bronchiales Athmen und entsprechend dem Angulus scapulae deutliche Pectoriloquie. Zunge stark belegt; Stuhl angehalten, gänzliche Appetitlosigkeit. — Klysma.

Abends 7 Uhr Temp. 40,4. Puls 128. Starke Dyspnoe. — Auf der Brust zahlreiche feuchte Rhonchi. — Chinin. sulphur. 1,5 auf 150,0 und Ipecacuanha-Infus abwechselnd.

Am 6. Februar Morgens 9 Uhr Temp. 38, P. 120. Die Nacht war ziemlich ruhig. Der schon Tags zuvor nachgewiesene pleuritische Erguss war noch höher gestiegen — Abends Temp. 39,8, Puls 112.

Am 7. Februar Morgens Temp. 38,4, P. 112.

Abends - 40,4 - 120.

Am 8. Februar Intercostalräume links verstrichen, bedeutende Dyspnoe, in der Nacht leichte Delirien. Puls 120, Temp. 39,5.

Abends war der Zustand wenig verändert. Die Dyspnoe nimmt immer mehr zu. Puls schwach 120, Temp. 39,3. — Camphora.

Gegen den Mittag des 9. Februar stellt sich Cyanose und Lungenödem ein, unter dessen Zunahme am nächsten Morgen gegen 8 Uhr der Tod eintritt.

Die noch an demselben Tage von mir ausgeführte Obduction ergab Folgendes:

Sehr abgemagerte Leiche, bleiche anämische Hautdecken und Schleimhäute, Pupillen beiderseits weit. Der linke Mundwinkel etwas nach oben verzogen, die rechte Naso-labial-Falte verstrichen. Fossa jugularis tief eingesunken, desgleichen auch die Fossae supra- und infraclaviculares. Thorax gut gewölbt, lang, Inter-costalräume weit, Brüste schwach entwickelt, Bauchdecken nicht ausgedehnt, Todtenstarre vorhanden, Unterhautfettgewebe atrophisch, dunkelgelb, Musculatur blassroth, schwach entwickelt; an den äusseren Genitalien nichts Besonderes.

In der Bauchhöhle kein Erguss. Dünndärme leicht durch Gas ausgedehnt, Oberfläche blass, ohne Veränderungen, Colon zusammengezogen. Magen in der Mitte der grossen Curvatur etwas eingezogen, in mehr senkrechter Stellung befindlich. Die Leber überragt rechts nicht den unteren Rippenrand und steht in der Medianlinie 3 Finger unterhalb des Proc. xiphoid. Diaphragma rechts am unteren Rand der 4. Rippe, links am 5. Intercostalraum.

Beim Eröffnen des Thorax entleert sich aus der linken Pleurahöhle eine reichliche Menge trüben gelben fibrino-serösen Exsudates. Die rechte Pleurahöhle ist leer; die rechte Lunge durch einige alte Adhäsionen mit der Thoraxwand und dem Diaphragma verwachsen.

Nach Entfernung des Sternums und der Rippenknorpel zeigt sich sofort, entsprechend dem Manubrium sterni und dem oberen Theil des Corp. sterni im vorderen Mediastinalraum eine sehr umfangreiche, von oben nach unten verlaufende, 12 Cm. lange und 8 Cm. in ihrer grössten Breite haltende Geschwulstmasse, die etwa in ihrer Mitte eine quer verlaufende Einschnürung zeigt.

Das Herz ist durch die oben erwähnte Geschwulstmasse etwas nach abwärts gedrängt. Im Pericardium eine geringe Menge klaren Serums. Subpericardiales Fett noch mässig entwickelt. Herz klein, mässig contrahirt. Im linken Vorhof und Ventrikel etwas leicht geronnenes dunkles Blut neben geringer Speckhautabscheidung. Im rechten Vorhof und Ventrikel sehr reichliche Speckhaut und etwas dunkles weich geronnenes Blut. Die Brustorgane werden mit dem Larynx in continuo entfernt und bei dem Einschneiden der hinteren Pharynxwand entleert sich noch etwa 1 Theelöffel eines gelben rahmartigen Eiters, durch welchen das retropharyngeale Bindegewebe infiltrirt war. Die genaue Untersuchung ergibt nirgends einen blossliegenden Wirbel, doch gelangt der untersuchende Finger in eine nach oben bis zur Schädelbasis hinaufreichende Höhle, auf deren Grund eine rechts von der Mittellinie der Pars basilaris ossis occipitis, nach vorn und aussen vom Gelenkkopfe des Hinterhauptbeins gelegene rauhe Knochenstelle fühlbar ist. Soweit dies ohne besondere Schädigung der Leiche möglich, lässt sich hier eine circumscribte Nekrose der Schädelbasis constatiren, welche wahrscheinlich die Veranlassung zur retropharyngealen Eiteransammlung abgegeben hatte.

Die Herzmusculatur ist bräunlich roth von guter Consistenz; Tricuspidalklappe etwas verdünnt, sonst normal, Chordae tendineae dünn. Pulmonalklappen ebenfalls dünn, ohne sonstige Veränderungen. Intima der Pulmonalis normal. Muskelwand links dünner, als normal, resp. $\frac{3}{4}$ — 1 — $1\frac{1}{4}$ Cm. dick, Papillarmuskeln kurz, Muskeltrabekel dünn und atrophisch, Intertrabeculärräume fast vollkommen verstrichen. Mitralklappen ohne jede Veränderung, ebenso auch die Semilunarklappen der Aorta; Rauhigkeiten an derselben fehlen gänzlich.

Unmittelbar über dem Herzen, entsprechend den grösseren Gefässstämmen, befindet sich die oben erwähnte, auf Druck nachgiebige, eindrückbare, jedoch nicht fluctuirende Masse. Bei der kunstgemässen Eröffnung der Art. pulmonalis vom rechten Ventrikel aus, zeigt sich, dass der Stamm der Arterie unter und hinter der Geschwulst von rechts unten nach links oben und von dieser vollkommen zusammengedrückt hinwegzieht. In derselben Richtung verläuft auch der linke Hauptast der Art. pulmo-

nalis, welcher gleichfalls fast bis zum Hilus der Lunge von der Geschwulstmasse zusammengedrückt wird. Der rechte Hauptast derselben Arterie zieht hinter der Geschwulst ebenfalls stark comprimirt nach rechts und oben. Der Durchm. der Art. pulm. beträgt an den Klappen 6 Cm.

Bei Eröffnung der Aorta ergibt sich, dass die Aorta ascend. an ihrer der Art. pulm. zugewandten Concavität eine 5 Cm. breite und 7 Cm. hohe Aussackung trägt, welche durch eine 3 Cm. im Durchmesser haltende Oeffnung mit dem Aortaelumen in Verbindung steht. Die Ränder dieser Oeffnung sind mässig scharfrandig, hier und da etwas eingezogen und gehen allmählich sowohl in die normalen Aortahäute, als auch in die Wandungen des Sackes über, der zum Theil mit älteren Faserstoffmassen ausgefüllt ist. Die Wandungen dieser Ausbuchtung sind bis zu 2 Cm. dick und bestehen aus 3 makroskopisch sehr deutlich trennbaren Schichten. Die äussere Schicht ist die dünnste und übersteigt kaum die Dicke von $\frac{1}{2}$ —1 Mm. Dieselbe ist von der darüber gelegenen zweiten Schicht leicht trennbar. Letztere bis zu 1 Cm. Dicke besteht nach aussen hin aus einer gelben, weichen fast käsigen Masse, welche die leichte Trennung von der oben erwähnten äusseren Schicht ermöglicht. Im Uebrigen besteht diese zweite Schicht zum grossen Theil aus einer durchscheinend cohärenten graugelben und mehr weichen intensiv strohgelben Masse, welche in regelmässigen Schichtungen mit einander abwechseln. Die dritte und innere Schicht des Aneurysmasackes hat nahezu denselben Durchmesser, wie die vorige, ist durchscheinend grauroth, ebenfalls deutlich geschichtet und nach der Höhlung des Sackes zu ungleichmässig hervorspringend, während sie nach aussen geradlinig gegen die gelbe mittlere Schicht sich absetzt.

Unmittelbar über der oben erwähnten Höhle befindet sich eine etwa 6 Cm. im Durchmesser haltende zweite, welche zum Theil dem Arcus aortae entspricht und eine Aussackung seiner oberen convexen Wand ist. Diese steht ebenfalls durch eine enge 2 Cm. weite Oeffnung mit dem eigentlichen Aortenlumen in Verbindung. Die Wände sind hier dünner, als an der ersten Höhle und haben nach vorn, dem Sternum zu gelegen, die normale Dicke der Aortahäute. In ihrem höchsten Punkte, welcher der pulsirenden Stelle im Jugulum entsprach und weiter nach hinten, der Wirbelsäule zu, erreichen sie allmählich die Dicke von 1 Cm., wo auch jene oben erwähnte dreifache Schichtung deutlich erkennbar ist. An diese zweite Höhle schliesst sich nach hinten und mehr nach rechts gelegen noch eine kleinere dritte, $2\frac{1}{2}$ Cm. breite und 2 Cm. tiefe, welche mit der eben erwähnten durch eine weite, $2\frac{1}{2}$ Cm. grosse Oeffnung in Verbindung steht. Nach hinten und links von der zweiten Höhle befindet sich noch eine andere etwa 2 Cm. weite Oeffnung, welche in die im übrigen normal weite sehr scharf abgeschnittene Aorta descendens führt. — Die nach rechts gelegene Wand der Aorta ascend. ist ohne aneurysmatische Ausdehnung, jedoch an ihrer Innenfläche mit zahlreichen dicht stehenden, grauweissen schwieligen und gelben Verdichtungen (Arteriosklerosis) durchsetzt, zwischen denen nur sehr wenig normale Intima gelegen ist. An der vorderen Wand der Aorta thoracica findet sich eine 2 Cm. lange und etwa $\frac{1}{2}$ Cm. breite Stelle, wo die Intima sehr stark in Längsfalten gelegt, gleichsam narbig retrahirt erscheint. Der übrige Theil der Aorta descendens ist noch mit reichlichen punkt- und streifenförmigen Fettflocken durchsetzt, wobei jedoch das

Elasticitätsvermögen als ein normales angesehen werden kann. An den *Iliacae communes*, *internae* und *externae* sowie an den *Carotiden* und *Subclaviae* und an den grösseren hiervon abgehenden Aesten zeigen sich keine bemerkbaren Veränderungen.

Die linke Lunge ist sehr voluminös, namentlich in ihrem unteren Lappen, der mit einer frischen Exsudatlage bedeckt ist. Der obere Lappen, sowie der obere Rand des unteren Lappens zeigen starkes alveoläres Emphysem. Der untere Lappen ist grösstentheils luftleer, sehr derb und schwer. Auf dem Durchschnitt ist die obere Hälfte und der vordere Rand des oberen Lappens vollkommen lufthaltig, anämisch aber stark ödematös. Weiter nach unten und hinten zu ist das Parenchym durchsetzt von zahlreichen hirsekorn- bis kleinerbsengrossen unregelmässig begrenzten grauen und weissen selbst schwärzlichen derben Knoten, zwischen denen sich noch grösstentheils lufthältiges Parenchym findet. Die Basis des Oberlappens wird dagegen von einer mehr grau durchscheinenden, gleichmässig diffusen oder in grösseren Flocken auftretenden Verdichtung eingenommen, die durch zarte reticuläre goldgelbe Zeichnungen (fettig degenerirtes Epithelium) und durch gelbe käsige in Zerfall begriffene Erweichungsheerde unterbrochen ist. Zwischen jenen gleichmässig diffusen Verdichtungen ziehen derbe das Parenchym in einzelne Abschnitte theilende Bindegewebszüge hindurch und sind gleichfalls eine grosse Anzahl jener derben erbsengrossen Knoten eingelagert. Fast der ganze untere Lappen zeigt eine auf dem Durchschnitt grau durchscheinende heerdweise Infiltration mit gelber centraler Erweichung, die ebenfalls noch von derben festen Bindegewebszügen durchzogen ist. Diese mehr gleichmässige pneumonische Infiltration ist reichlich durchsetzt von derben grauweissen Knoten, die zum Theil im Centrum eine gelbe zähe auf Druck entfernbare Masse enthalten. Die Bronchien in den infiltrirten Partien des Oberlappens und im ganzen unteren Lappen sehr beträchtlich erweitert, ihre Schleimhaut stark geröthet und mit einer zähen in langen Enden ausziehbaren puriformen Masse erfüllt.

Die rechte Lunge ist sehr umfangreich. Im oberen Lappen starkes vicariirendes alveoläres Emphysem nebst wenig Oedem und geringem Blutgehalt. Dasselbe Verhalten zeigt auch der grösste Theil des mittleren und unteren Lappens. Nur finden sich am unteren Rande des mittleren und an der Basis des unteren Lappens zahlreiche heerdartige graue Verdichtungen mit käsigem Centrum, welche in einer gleichmässig graurothen mehr schlaffen Infiltration eingeschlossen liegen. Die den infiltrirten Partien entsprechende Pleura ist mit einer zarten Exsudatlage bedeckt, unter welcher die Lungenoberfläche eine ungleichmässige, höckerige, den oben erwähnten Knoten entsprechende Beschaffenheit zeigt; auch das Pleuragewebe selbst ist von denselben ovalen weissen Knoten durchsetzt. Die Bronchien im infiltrirten Bindegewebe sind erweitert, stark geröthet und mit zähen puriformen Massen erfüllt; in dem lufthältigen Parenchym dagegen normal und nur ein schaumiges Secret enthaltend.

Die Bronchialdrüsen beiderseits markig geschwollen und zum Theil melanotisch.

Larynx und Epiglottis völlig normal, die Trachea an der Bifurcationsstelle etwas stärker geröthet, sonst ebenfalls ohne Veränderung.

Im Magen eine geringe Menge blassgelblicher Flüssigkeit, Schleimhaut in Falten, letztere etwas geröthet; mit zähem Schleime bedeckt. Im Darmkanal nichts Besonderes. Milz ziemlich normal gross, etwas platt, durch ältere Adhäsionen mit dem Diaphragma verwachsen. Länge 13 Cm., Breite 8 Cm., Dicke 3 Cm. Kapsel stellenweise, namentlich unter den Adhäsionen verdickt, im Uebrigen dünn und leicht gerunzelt. Auf dem Durchschnitt die Pulpe normal beschaffen, dunkelroth, cohärent. Malpighische Bläschen sehr zahlreich, gross und deutlich erkennbar; in den Venen sehr viel dunkles Blut.

Die Leber sehr verkleinert, Kapsel stark verdickt, Oberfläche höckerig, mit mehr oder weniger tiefen Einziehungen, namentlich am linken Lappen, der an seinem unteren scharfen Rande vielfache, mehr oder weniger tiefe Einschnitte zeigt. Der rechte Lappen stellt ein langgezogenes querliegendes Oval dar, dessen Höhe 12 Cm., Breite 17 Cm. und Dicke 8 Cm. beträgt. — Der linke Lappen ist 12 Cm. hoch, 7 Cm. breit und 3 Cm. dick. Das Organ ist auf dem Durchschnitt sehr derb und fest, die Schnittfläche ungleichmässig. Das Parenchym reichlich von Bindegewebszügen durchzogen, Acini klein und atrophisch, von mehr gleichmässig gelbbraunlicher Farbe. Der linke Lappen ist viel derber und cohärenter, als der rechte, und die Bindegewebswucherung reichlicher. Blutgehalt mässig.

Gallenblase fast vollkommen leer, nur etwas wenig dunkel bräunlichgelber Galle enthaltend, Häute normal.

Niere normal gross. Fettkapsel atrophisch. Die fibröse Kapsel trennt sich leicht von der Oberfläche; letztere vollkommen glatt, sehr stark gleichmässig dunkelroth gefärbt. Auf dem Durchschnitt exquisites Bild von Stauungsniere. Gefässe und Malpighische Knäuel stark gefüllt und letztere als dunkelrothe Punkte hervortretend. — Rindenkanälchen theilweise getrübt, Pyramiden an der Basis dunkelgeröthet. Im Kelch und Becken nichts Besonderes.

Die Harnblase fast vollkommen leer, Schleimhaut normal. Vagina, Uterus und Ovarien zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Das knöcherne Schädeldach normal. Harte und weiche Häute nicht verdickt; letztere stark ödematös, Gefässe auf der Convexität schwach mit Blut gefüllt, ohne besondere Abnormität. In beiden Seitenventrikeln eine reichliche Menge dünnen klaren Serums. Ependyma nicht verdickt, Plex. chorioidei und Tela chorioidea normal mit Blut gefüllt. Beim Einschneiden findet sich in den linken Centralganglien eine an dem vorderen Abschnitt des Corp. striatum beginnende und in den Thalamus opticus übergehende, etwa 4 Cm. lange und 1 Cm. breite, an beiden Enden zugespitzte erweichte Stelle von weissgelblicher Farbe, mit einzelnen orange Flecken durchsetzt. Bei der Präparation der Art. fossae Sylvii linkerseits und der in die Centralganglien abgehenden Verzweigungen keine Verstopfungen nachweisbar. Im übrigen Gehirn keine besondere wahrnehmbare Veränderung, nur zeigt die ganze Gehirnmasse eine etwas festere derbere Beschaffenheit. Die Gefässe der Basis sind dünnwandig, ohne sonstige Abnormität.

Mikroskopischer Befund.

In den Muskeln des Herzens neben reichlicher feinkörniger Trübung, welche

nur zum Theil auf Zusatz von \bar{A} verschwindet, eine reichliche Anhäufung von goldgelbem körnigem Pigment. Die Querstreifung nur schwach angedeutet. Hin und wieder stärkere Entwicklung eines fibrillären intermusculären Bindegewebes mit reichlicher Anhäufung rundlicher und spindelförmiger Zellen. — Die äussere Schicht des Aneurysmasackes besteht aus gewöhnlichem fibrillären Bindegewebe, die mittlere aus glänzenden zum Theil völlig zerfallenen Massen, welche kein deutliches Gewebe erkennen lassen, die innere Schicht setzt sich aus festem geschichteten Faserstoff zusammen, an die sich nach innen zu hier und da noch weichere frische Faserstoffmassen anlegen.

Die grauen derben Heerde im Lungenparenchym bestehen aus reichlichen kleinen runden stern- und spindelförmigen Zellen, die zum Theil in einer spärlichen homogenen oder selbst fibrillären Binde substanz eingelagert sind. Diese Heerde finden sich am häufigsten unmittelbar in der Umgebung der mittleren und feineren Bronchien, dieselben fast ringförmig umgebend. Unmittelbar in der nächsten Umgebung der verdickten Bronchialwandungen finden sich reichliche rundliche oder ovale Zellenhaufen in einer homogenen Zwischen substanz, die mehr nach aussen zu allmählich in spindel- und selbst sternförmige, nur durch wenig fibrilläre Zwischensubstanz getrennte Zellenhaufen übergehen, welche sich weiterhin interstitiell, d. h. intralobulär in das noch lufthältige Lungenparenchym forterstrecken. Doch nicht alle Knoten befinden sich in der unmittelbaren Umgebung der Bronchien; viele scheinen mehr zerstreut, mitten im Parenchym gelegen und aus dem interlobulären Bindegewebe hervorgegangen zu sein. Auch diese haben eine ähnliche Structur, wie die peribronchialen, nur sieht man bei letzteren zuweilen noch in ihrem Centrum eine mehr gelblich weiche Stelle, welche dem aus katarrhalischem Secret bestehenden Bronchialinhalt entspricht. Die gleichmässigen diffusen oder flockigen Infiltrationen an der Basis des linken Oberlappens, ferner die ebenso beschaffenen heerdweisen Infiltrationen im linken Unterlappen und im rechten mittleren und unteren Lappen ergeben sich als eine gleichmässige Füllung der Alveolen mit zum Theil in Zerfall begriffenen Zellen.

Die Zellen der Leber sind klein, stark granulirt, mit reichlicher Ablagerung von gelbem diffusen und körnigem Pigment. Die breiten Bindegewebszüge, welche das Leberparenchym durchziehen, bestehen grösstentheils aus fibrillärem Bindegewebe, in denen jedoch eine Anzahl von kleinen aus runden und spindelförmigen Zellen zusammengesetzten Heerden gelegen sind, die in ihrem Centrum moleculären Zerfall erkennen lassen. Diese Heerde treten bei genauer Besichtigung schon makroskopisch als gelbliche Punkte in den grauen derben Strängen hervor. Auch an anderen Stellen, wo sich makroskopisch keine Veränderung zeigt, ergiebt die mikroskopische Untersuchung zum Theil eine recht reichliche interacinöse Wucherung von kleinen mit wenig Protoplasma umgebenen Kernen.

Die erweichte Stelle im Gehirn besteht aus zerfallenen Massen, einzelnen Myelinformen und reichlichen grossen Fettkörnchenkugeln nebst körnigen und kry stallinischen Abscheidungen von Blutpigment. — Die kleineren Gefässe an einzelnen Stellen des Gehirns, selbst in den dem Erweichungsheerde fernliegenden gesunden Hirnpartien sind zum Theil in ihren Wandungen stark fettig degenerirt. Zufällig konnte ich bei einem mit der Pincette aus der Gehirns substanz herausgezogenen

kleinen fettig degenerirten arteriellen Gefäss ein wundervolles kleines mikroskopisches kugelförmiges Aneurysma entdecken, welches wegen seiner in der That vorzüglichen Beschaffenheit mir noch stets bei meinen Vorlesungen als Demonstrationspräparat dient. Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergibt keine besonders bemerkbaren und auf den Krankheitsfall besonders bezüglichen Abnormalitäten.

Die Anamnese sowohl, sowie der gewiss nicht unwichtige Befund an der Haut von der Tibia (welche leider bei der Leiche zu untersuchen vergessen wurde) und namentlich die Veränderungen in der Leber, vielleicht auch die interstitielle Bindegewebswucherung am Herzfleische erlaubt uns den Schluss, dass die Kranke an Syphilis gelitten hat. Hieran schliesst sich nun die Frage, ob die Affection der Lunge mit jener Krankheit in unmittelbarem Zusammenhange steht, d. h. ob diese ebenfalls ein Symptom der allgemeinen Syphilis ist oder ob sie nur eine zufällige, aus anderen Ursachen hervorgegangene Complication darstellt. Behr hat nach meiner Meinung Recht, wenn er sagt, dass es eine „specifische“ syphilitische Neubildung von bestimmter Structur nicht giebt, und dieser Umstand ist ja eben, welcher die Deutung gewisser Organveränderungen auf ihre Abhängigkeit von der syphilitischen Erkrankung so sehr schwierig, ja oft ganz unmöglich macht. Es sind zum Theil progressive, zum Theil regressive Prozesse, die auch von ganz anderen mit der Syphilis in keinem Zusammenhange stehenden Ursachen abhängen können und sich in ihrer Structur von diesen in keiner Weise unterscheiden lassen.

Nach Virchow können im Verlaufe der Syphilis, und von dieser abhängig, verschiedene Formen der Erkrankung des Lungenparenchyms auftreten. Ausser den Gummiknoten, für deren Nachweis ausser der Anamnese, der Coincidenz anderer analoger Producte vor Allem noch der Nachweis einer bindegewebigen Matrix, d. h. eines interstitiellen Ursprunges erforderlich ist, findet sich am gewöhnlichsten noch eine multiple chronische indurative Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie, die dicht unter der Pleura oder im Umfang der mittleren und kleineren Bronchien sehr derbe schwielige Heerde erzeugt, ferner noch die mehr lobulären käsigen Heerde, welche durch Erweichung zu einer wirklichen syphilitischen Phthisis führen können.

Sehe ich von den weiteren von Virchow aufgestellten Formen ab und vergleiche ich hiermit meinen Befund, so glaube ich darin

die beiden letzteren Veränderungen zu erkennen. Die grauen und grauweissen, zum Theil mit schwarzem Pigment durchsetzten Heerde ergeben sich als peribronchitische Wucherungen, welche von den Bronchialwandungen ausgehen und je mehr nach aussen von diesen sich aus immer älteren Bildungen zusammensetzen. Die mehr gleichmässigen, nicht knotigen Infiltrationen stellen lobulär pneumonische Heerde im interstitiellen Bindegewebe und den angrenzenden Alveolen dar, die durch theilweisen Zerfall die beginnende Phthisis erkennen lassen. Ausser den peribronchitischen Knoten und den lobulär pneumonischen Infiltrationen findet sich noch eine sehr bedeutende purulente Bronchitis mit theilweiser Erweiterung der Bronchialverzweigungen. Die peribronchitischen Knoten und Lobulärinfiltrationen aus einer primären Bronchitis herzuleiten, dagegen spricht der Umstand, dass die Bronchien in den von den Knoten und lobulärer Infiltration freien Partien völlig gesund sind und die Intensität ihrer Erkrankung proportional dem des Parenchyms ist. Hiernach scheint der Prozess im Bindegewebe der Bronchialwandungen und im interlobulären Bindegewebe seinen Ausgangspunkt genommen zu haben und erst späterhin, etwa durch Circulationsstörungen in der Schleimhaut der Bronchien und in den Lungenläppchen die katarrhalischen Prozesse hinzugesetzt zu sein. Doch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass es sich bei den lobulären Veränderungen um einen gleichzeitig mit der bindegewebigen Gewebshyperplasie auftretenden, von der Syphilis direct abhängigen exsudativen Vorgang handelt, um eine sogenannte albuminöse Infiltration oder Durchtränkung der Epithelzellen der Lungenalveolen mit einem erstarrenden Ernährungsmaterial, welches bald zur regressiven Metamorphose und Zellennarkose führt, wie dies von Behr für verschiedene andere Organe, für die Leber, Niere etc. angenommen wird. Der Prozess war in meinem Falle zwar an den meisten Stellen zu weit vorgeschritten; doch gelang es mir auch nicht, trotz vielfacher Bemühungen, an solchen Stellen, an denen der Prozess sich erst in seiner ersten Entwicklung befand, diese Frage einer scheinbaren Lösung nahe zu bringen.

Ich glaube kaum, dass die Frage hier in Betracht kommen kann, ob nicht eine Verwechslung mit Lungentuberkel möglich sei. Abgesehen von der ungleich unebenen und festeren Beschaffenheit dieser syphilitischen Knoten, deren Neigung zum Zerfall ungleich

geringer, wie das des Tuberkels zu sein scheint, nehmen letztere ja vorzugsweise die Lungenspitzen ein. In unserem Falle sind diese vollkommen frei und hat der Prozess vornehmlich die unteren Lungenlappen ergriffen und die oberen nur im geringeren Grade und dann zwar nur in ihren unteren Partien in Mitleidenschaft gezogen. Auch die von Virchow zuweilen beobachtete, der unsrigen dem äusseren Ansehen nahe stehende knotige sogenannte Schleifer- oder Steinmetzpneumonie, die durch in die Lunge eindringende feine Steinpartikelchen entsteht, kann hier wegen der völlig fehlenden ätiologischen Momente gleichfalls ausgeschlossen werden. — So kommt man denn bei Berücksichtigung des anatomischen Befundes, der Aetiologie und der Producte in anderen Organen zum Resultat, dass es sich in diesem Falle um eine sogenannte syphilitische Pneumonie handelt.

Nächst den Lungen ist es der Circulationsapparat, der unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Es handelt sich hier zunächst um die Ursache für die Entstehung des ziemlich grossen, aus mehreren Höhlen bestehenden Aneurysmas. Von einem Elasticitätsverlust oder einer sich zuweilen im späteren Lebensalter findenden Erschlaffung mit Atrophie der Häute als Ursache, sowie von einem traumatischen Moment muss von vorneherein abgesehen werden. Sonach bleibt, wie unstreitig für die meisten Aneurysmen, als Ursache die Endarteriitis übrig, die auch in unserem Falle an einzelnen Stellen in ihren verschiedenen Stadien makroskopisch und mikroskopisch nachweisbar war. Bei der Dunkelheit, in welcher dieser Prozess bezüglich seiner Entstehung noch gehüllt ist, stösst man bezüglich der veranlassenden Momente bei den einzelnen Fällen auf nicht geringe Schwierigkeiten. Die Endarteriitis im höheren Lebensalter bei fehlenden mechanischen Momenten lässt uns, abgesehen davon, dass oft im höchsten Alter sämtliche Arterien normal gefunden werden, diesen Prozess als eine Art normaler Involution bezeichnen. Man hat ferner an dyskrasische Ursachen (wie bei Gicht, Rheumatismus oder durch den übermässigen Genuss von Spirituosen erzeugt) gedacht. Da das Gebiet des Rheumatismus sehr umfangreich ist und in feuchten Gegenden, wie in Holland, wohl eine grosse Anzahl von Menschen einmal unbedeutende rheumatische Affectionen durchgemacht haben, dagegen bei den schwereren Formen des Gelenk- und Muskelrheumatismus, wie sie hier ebenfalls recht häufig sind,

gerade Endarteriitis nicht mehr, als ohne diese gefunden wird, so möchte ich auf dieses ätiologische Moment kein besonderes Gewicht legen. Anders verhält es sich wahrscheinlich mit dem Alkoholmissbrauch. Es ist schon von verschiedenen englischen Autoren auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass in England Atherom und Aneurysmen ungewöhnlich häufig vorkommen. Mir ist gleichfalls während meiner 4½ jährigen ärztlichen Thätigkeit in Holland am Krankenbett und am Sectionstisch aufgefallen, wie relativ häufig bei Personen aus dem mittleren Lebensalter und selbst beim weiblichen Geschlecht der niederen Stände diese beiden Prozesse hier gefunden werden, wenn ich damit die Erfahrungen vergleiche, welche ich in Deutschland gemacht habe. Auch hier, wie in England ist der Brantwein, selbst bei dem schönen Geschlecht der niederen Stände, ein beliebtes Erregungsmittel und so mag Lancisi nicht Unrecht haben, wenn er dem verdünnten Spiritus eine gewisse ätiologische Bedeutung für diese Prozesse zuschreibt. Mit den obigen Angaben steht dann auch in genauem Verbande, dass die Lebercirrhose in Holland ebenfalls bei Frauen relativ häufig vorkommt.

In unserem Falle kann bei einem Alter von 34 Jahren an einen Involutionsprozess füglich nicht gedacht werden, auch Rheumatismus, Gicht und Alkoholmissbrauch ist nach der genau bei der Kranken aufgenommenen und von den Angehörigen bestätigten Anamnese ohne Weiteres auszuschliessen. Schon Virchow hebt (Dieses Archiv XV. S. 288) hervor, dass die gummöse Entzündung der Arterien eine nicht geringe Aehnlichkeit mit der zur Sklerose und Atheromasie führenden Endarteriitis deformans habe. Derselbe führt (Krankhafte Geschwülste II. S. 444) einen derartigen Fall an, wo bei einem 18jährigen Mädchen neben verschiedenen syphilitischen Producten in anderen Organen die Aorta in der ausgedehntesten Weise mit sklerotischen und atheromatösen Platten durchsetzt war. Auch Steenberg (Der syphilitiske hjernelidelse. Dissertatio 1860. Kjöbenhavn. Canstatt's Jahresbericht 1861. Bd. IV. S. 328) ist der Ansicht, dass die Syphilis die Tendenz hat, Atherom der Arterien zu erzeugen und dass hierzu die Gehirngefässe am meisten disponiren. Ferner beobachtete Wicks (On syphil. affection of in hernae organs, Guy's Hosp. Rep. 1863. Ser. III. Vol. IX. p. 44. Canstatt 1863. IV. S. 252) bei einem Syphilitischen ein Aneurysma

abdominale und glaubt nach seinen Beobachtungen, dass die Syphilis Gefässerkrankung erzeugen kann. Auch Behr beschreibt (a. a. O.) mehrere Fälle von Erkrankungen der Aorta. So führt er (S. 91) die bei einem 46 jährigen Manne an den Mitralzipfeln gefundenen Verdickungen und die an der Intima der Aorta befindlichen fettigen Einlagerungen mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurück. Ferner fand er bei einem 19 jährigen tuberculösen und syphilitischen Mädchen an der Intima der Aorta, nicht weit von den Klappen entfernt, kleine punktförmige gelbe, leicht erhabene Heerde bei völlig intacten Herzklappen, und weiter bei einem 25 jährigen syphilitischen Mädchen den aufsteigenden Theil und den Bogen der Aorta mit streifigen Fettheerden und punktförmigen oder längeren sehnigen Flecken durchsetzt. In dem ersten und letzten dieser Fälle waren auch die Lungen verändert; so fanden sich in jenem lobuläre grau granulirte Heerde und schwielig harte Züge, in diesem eine Reihe mässig grosser grauer und grauröthlicher Heerde, ähnlich entfärbten metastatischen Ablagerungen, ferner eine Anzahl erbsengrosser, stark pigmentirter fester Knoten, theils peripherisch unter der Pleura, theils mehr central gelagert. —

Da die Erfahrungen über die syphilitischen Veränderungen der Arterien nur sehr spärlich und unzureichend sind und wir der specifischen Kriterien dafür bis jetzt entbehren, so glaube ich müssen wir doch diese Affection dann für Syphilis erklären, wenn letztere durch andere Zeichen bei dem Kranken als sicher constatirt ist, bekannte andere ätiologische Momente für die Arterienerkrankung fehlen und derartige Veränderungen an den grossen Gefässen im jugendlichen Alter auftraten und wie Behr nachweist, die Herzklappen daneben unverändert sind. — Und so nehme ich auch keinen Anstand, im vorliegenden Falle die Gefässerkrankung auf eine bestehende Syphilis zurückzuführen. Eigenthümlich und bemerkenswerth ist ohne Zweifel das gleichzeitige Vorkommen der so selten bei Syphilis gefundenen hochgradigen Veränderungen im Circulations- und Respirationsapparat und ich möchte fast glauben, dass die eine Erkrankung erst Folge der anderen ist, etwa in der Weise, dass bei primärer Affection des Gefässsystems durch die hierdurch nothwendigerweise bedingte Circulationsstörung im Herzen und im kleinen Kreislauf zur specifischen Erkrankung der Lungen Veranlassung gegeben wurde. Fernere genaue Beobach-

tungen auf diesem Gebiete werden erst diese Räthsel zu lösen im Stande sein.

Ob der Erweichungsheerd im Gehirn embolischen Ursprunges ist oder von einer gleichfalls auf syphilitischer Basis beruhenden endarteriitischen Veränderung der Gehirngefäße mit nachfolgender Ruptur derselben herzuleiten ist, wird schwierig zu bestimmen sein, doch scheint für die letztere Annahme bei Berücksichtigung der gefundenen Veränderungen an einer Anzahl kleiner Gehirn-Arterien das Meiste zu sprechen. Zu erwähnen ist ferner die trotz hochgradiger Aneurysmabildung und Atherom bestehende Atrophie des Herzens und der an der Basis des Schädels befindliche cariöse Prozess. So oft auch Schädelkrankungen im Verlauf der Syphilis vorkommen, so mögen doch Fälle von Gummabildung oder aus syphilitischer Periostitis hervorgegangene Caries an der unteren Fläche der Schädelbasis zu den seltensten gehören.

Amsterdam, November 1872.

XXII.

Ueber Entstehung der Hämorrhagien nach Verschluss der Gefäße.

Von J. v. Zielonko aus Petersburg,
Cand. med., an der Universität zu Strassburg.

(Hierzu Taf. X.)

In neuerer Zeit wurde vielfach über die interessante Frage discutirt, wie die Hämorrhagien nach Verschluss der Arterien zu Stande kommen. Theoretisch sollte man keine Hyperämie des Capillaren-Verästelungsbezirkes der verstopften Arterie erwarten, sondern umgekehrt, Anämie derselben. Die über diesen Gegenstand veröffentlichten Mittheilungen von Virchow, Panum u. A. liessen wegen Mangel an solchen Experimenten, in denen man den Prozess von der Verstopfung der Arterie an bis zur Bildung der Hämorrhagien in ihrem Capillaren-Verästelungsbezirk direct unter dem Mikroskop verfolgen konnte, die Frage noch ungelöst. Cohnheim

Fig. 1.

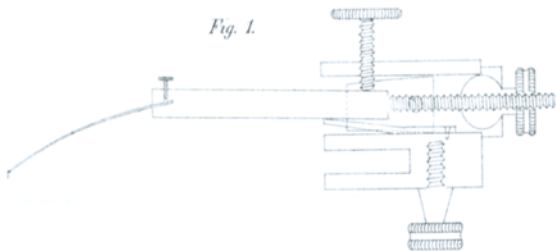


Fig. 2.

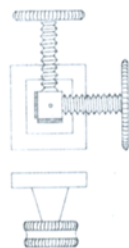


Fig. 3.

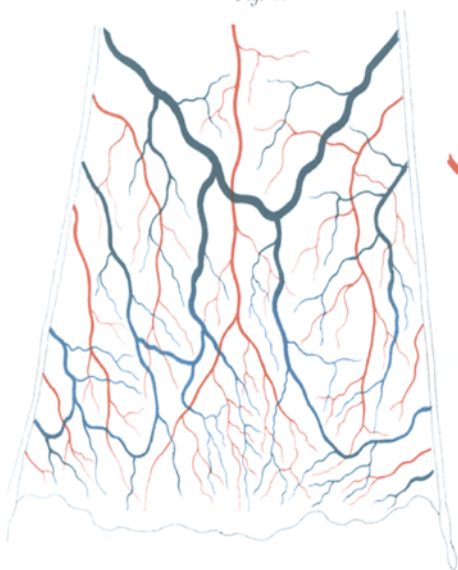


Fig. 4.

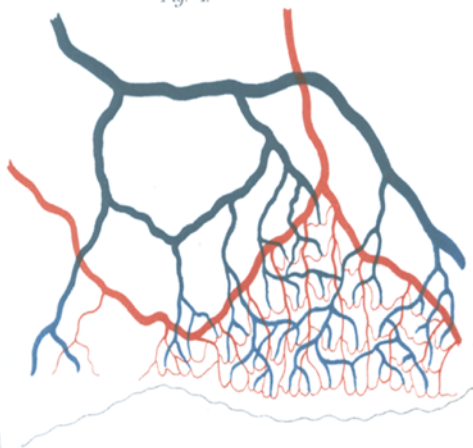


Fig. 5.



Fig. 6.

