

XXVII.

Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma (Herzgeschwür).

Von Dr. Ponfick,

erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

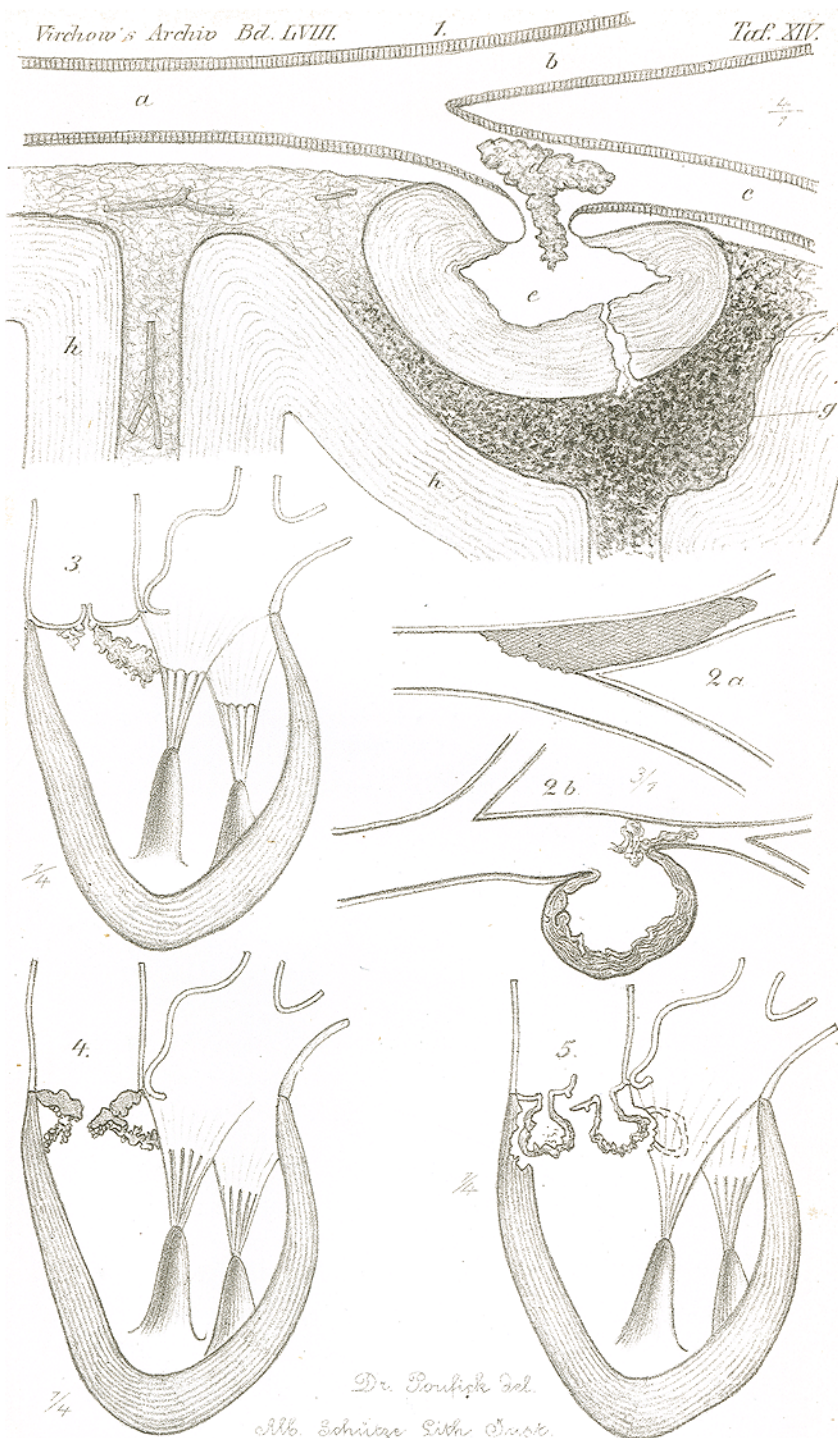
(Hierzu Taf. XIV.)

Von so vielen Seiten auch und so eingehend die Entstehungsgeschichte und die Folgeerscheinungen der Embolie von dem Augenblicke an beobachtet und verfolgt worden sind, da Virchow's epochemachende Arbeiten über Phlogose und Thrombose im Gefässsystem¹⁾, sowie über Embolie und Infection²⁾ der Forschung ein neues weites Feld erschlossen hatten, stets hat doch bisher sowohl die Untersuchung an der Leiche, wie das Experiment an Thieren in erster Linie dem Studium derjenigen Veränderungen gegolten, welche an dem ganzen von der verstopften Arterie gespeisten Gefäss- und Gewebsgebiete zu Tage treten. Denjenigen Veränderungen hingegen, welche das betroffene Gefäss und seine Wand in loco, an der Stelle der Einkeilung selbst erfährt, ist im Ganzen eine verhältnissmässig geringe Beachtung zu Theil geworden, theils wohl wegen des häufig rein anatomischen Interesses, das sie darbieten, vor Allem aber, weil sie in den durch einfache Thrombose bedingten ein nach jeder Richtung hin gültiges Vorbild zu besitzen schienen.

In der That lässt sich ja nun nicht bestreiten, dass das Wesentliche und Charakteristische der Embolie Alles in Allem genommen eben in jenen secundären Störungen im Gewebe zu suchen und zu finden ist, welche entsprechend ihrer oft so beträchtlichen Ausdehnung anatomisch wie klinisch die bedeutsamsten Effecte hervorbringen. Dass aber für die besondere Qualität dieser secundären Störungen grade auch die Natur des Embolus an und für sich von grösster Wichtigkeit sei, hat Virchow damals bereits an einer grossen Reihe von Fällen demonstriert, bei denen er nicht minder genau

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen 1862. S. 458.

²⁾ Ebenda, S. 636. Cellularpathologie, 1. Aufl. 1858, S. 183, 4. Aufl. 1871, S. 242.



den Krankheitsverlauf während des Lebens, wie die Veränderungen an der Leiche verfolgt hatte¹⁾. Eben aus dieser inneren Verschiedenheit hat er aufs Schlagendste die so sehr verschiedenartige Wirkungsweise des Embolus abgeleitet, die er als mechanische und chemische oder infectiöse unterschied. Seitdem hat eine tausendfältige Erfahrung beim Menschen und eine grosse Zahl von Experimenten an Thieren den bestimmenden Einfluss bestätigt, den die besonderen dem Embolus innewohnenden Eigenschaften auf den weiteren Verlauf des Processes ausüben: denn je nachdem reagirt einmal die Arterienwand und dann — was noch weit schwerer wiegt — der ganze betroffene Organabschnitt durchaus verschieden.

Diese Wahrnehmung von der im einen Falle äusserst geringfügigen, im anderen qualitativ und quantitativ sehr intensiven Reaction der Gewebe hat Virchow zur Aufstellung von gutartigen und bösartigen Thromben, resp. Embolis geführt: eine Unterscheidung, deren Werth, gleichwie ihre Begründung weit über das anatomische Gebiet hinausreicht.

Jene, die gutartigen, sind einfache thrombotische Niederschläge, entstanden an Stellen, wo sich, sei es in Folge localer, sei es constitutioneller Ursachen, sei es beider zusammenwirkend, die Verlangsamung des Blutstroms besonders stark geltend macht; also Gebilde, die, ebenso wie sie durch rein mechanische Einflüsse aus dem Blute hervorgegangen sind, so auch ihrerseits auf die Gefässwand eine rein mechanische Wirkung ausüben. Die Anschwellung also, die diese im Bereich der Thrombose allmählich erfährt, ist nicht nur räumlich eine ganz beschränkte, sondern auch ihren inneren Eigenschaften nach äusserst geneigt zu einer allmählichen Rückkehr zum normalen Verhalten. — Obzwar man natürlich nicht umhin kann, diese Infiltration der Gefässwand als eine entzündliche zu bezeichnen, so ist sie darum nicht minder, eben weil sie sich in mässigen Schranken hält, ein durchaus heilsames Ereigniss. Denn in der Regel gelingt es den durch jenen mechanischen Reiz geweckten plastischen Kräften, eine Verwachsung zwischen Gefässwand und Thrombus herzustellen und damit den letzteren in Kurzem der Circulation zu erobern. Sobald diese organische Verbindung zwischen beiden hergestellt ist, beginnt die Metamorphose des Thrombus, welche sich

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen S. 665 fgd.

bis dahin in regressiver Richtung, zu dem puriformen Zerfall hin, bewegte, einen anderen Gang einzuschlagen: in und neben dem verflüssigten Gerinnsel erscheinen nun neue, offenbar frisch entzündliche Elemente. Wesentlich durch deren Vermittelung sehen wir sich dann in allmählicher Abstufung die Umwandlung in ein immer dichtereres zellenärmeres Fasergewebe vollziehen, in welchem schliesslich nur noch die als braune Einsprengungen hervortretenden Haufen theils freier, theils in grosse Körnchenzellen eingeschlossener Pigmentgranula den blutigen Ursprung verrathen.

Ich begnüge mich, den Gang dieser Umbildung, der bei den analogen Embolis durchaus der nehmliche ist, nur ganz im Grossen anzudeuten, ohne auf die Einzelheiten der Vascularisation, der wiederkehrenden Canaliculisation, der sinusartigen Metamorphose des eingehielten Pfropfes weiter einzugehen. Was aber an dieser Stelle vor Allem hervorgehoben zu werden verdient, das ist die Thatsache, dass die entzündliche Infiltration ihrerseits bereits lange vor dem Abschlusse dieser am Thrombus selbst vor sich gehenden Wandlung wieder rückgängig zu werden begonnen hat. Eine leichte Verdickung, eine etwas derbere und straffere Beschaffenheit des Gewebes ist Alles, was jetzt noch an den Reiz erianert, der ehemals hier eingewirkt hat: und gerade auch dieses geringe Maass der zurückgebliebenen Anomalie ist sicherlich danach angethan, einen triftigen Rückschluss auf die Gelindheit des von einem solchen Pfropfe ausgeübten Reizes zu gestatten.

Die bösartigen Pfropfe verdanken ihre specifischen Eigenschaften in der grossen Mehrzahl der Fälle einem ausserhalb des Gefässes vorhandenen malignen Prozesse. Je nach der besonderen Natur dieses extravascularen Herdes der Krankheit wird sich dann auch die Beschaffenheit des Gerinnsels verschieden gestalten und so sehen wir es denn in allen möglichen Graden des Zerfalls, entsprechend der ganzen Stufenleiter von der schlechten Eiterung bis zu Brand und Verjauchung. Ebenso wie hier die Infiltration der Venenwand von Hause aus eine mehr flüssige (ichoröse), als zellige ist und alsbald ihre Neigung nicht nur zum Zerfall der etwa neu aufgetretenen Elemente, sondern auch des präexistirenden Gewebes selbst verräth, so ist nicht minder die Metamorphose des Gerinnsels auf Schmelzung und Auflösung gerichtet. Die daraus hervorgehende feinbröcklige oder selbst breiige Masse, zuerst der

Heerd, bald, in zahllosen zerstiebenden Partikeln der Sendling der Contagion, sie führt nun wieder ihrerseits, wo immer sie haften und stecken bleibt, die analoge Veränderung der Arterienwand, demnächst auch des benachbarten Parenchyms herbei, die ebenfalls nur mit irgend einer Form der Gewebsnecrose endigen kann.

Aber nicht diese verschiedene Qualität allein ist es, was die beiden Embolusarten so wesentlich verschieden macht: auch in Bezug auf ihren Ursprung und damit ihre Grösse und Gestalt weichen sie auf's schärfste von einander ab. Bei der Betrachtung der gutartigen ist es wohl zweckmässig, jene umfänglichen bis fingerdicken Pfröpfe ganz aus dem Spiel zu lassen, wie sie sich in dem venösen Gebiete des grossen Kreislaufs so häufig entwickeln und als Füllung der Venen in der Tiefe der Beckenhöhle oder der unteren Extremitäten Typen für die marantische Thrombose darstellen. Denn die von diesen groben Pfröpfen losgerissenen Stücke werden regelmässig, eben ihrer Grösse wegen von der Lunge gewissermaassen abgefangen und können darum für das arterielle Gebiet des grossen Kreislaufs höchstens indirect Bedeutung erlangen, insofern als in den Venen des embolischen Herdes secundäre Thromben und von da aus weitere Verschleppungen entstehen. Sehen wir also von diesen Formen ab, so stammen die gutartigen Emboli sämtlich von der Innenfläche des Herzens oder der Arterien. Meistens sind es losgelöste Partikeln von Niederschlägen, die sich entweder auf unverändertem Boden gebildet haben — einfache Parietalthromben — oder auf bereits entzündetem Gewebe, seien es nun frische Verrucositäten, seien es ältere, vielleicht verkalkte Excrescenzen, sclerotische Platten, ulceröse Flächen des Endocards und der Intima. Verhältnissmässig selten sind die Fälle, wo die Emboli gleichzeitig oder ausschliesslich auf Theile des veränderten Endocard- oder Intimagewebes selbst zurückgeführt werden müssen, welche durch die Recrudescenz der Entzündung gelockert und vom Blutstrom abgerissen und weggespült worden sind. Alle diese von arteriellen Thromben stammenden Emboli nun haben ihrem Ursprung gemäss einen im Vergleich mit den malignen beträchtlichen Umfang: eine Thatsache, mit der die bekannte Erfahrung der Anatomen und nicht minder, *mutatis mutandis*, das Ergebniss der experimentellen Forschung an Thieren übereinstimmt, dass es an den von gutartigen Embolis herrührenden Metastasen verhältnissmässig oft, leicht

und schnell gelingt, den eingekeilten Pfropf aufzufinden und darzustellen.

In jeder Beziehung gerade umgekehrt verhalten sich die malignen. Je geringer ihr Umfang — und in der That sind sie sehr häufig nur mikroskopisch — um so grösser pflegt die Zahl und Ausdehnung, um so gefährlicher der Charakter der von ihnen hervorgerufenen metastatischen Erkrankungen zu sein. Bei ihnen lässt selbst die sorgfältigste Präparation allerdings wohl mitunter missfarbige Gerinnsel in der zu dem Herde führenden Arterie, aber kaum je den Embolus selbst nachweisen. Denn jene Massen müssen als secundär entstandene Thromben angesehen werden, wie sie sich unter dem Einflusse der malignen, das Gefäss umgebenden Entzündung in der centralwärts vom Pfropf gelegenen Richtung nachträglich niedergeschlagen haben. Was nun den Ursprung dieser malignen Emboli anlangt, so kommt ihr bei weitem grösster Theil aus den Venen, wo immer eine peripher gelegene Eiterung oder Verjauchung zu einer malignen Thrombophlebitis und deren Ausgängen Anlass gegeben hat. Der grosse Kreis dieser Fälle, welche im Allgemeinen dem Bilde der sog. embolischen Pyämie entsprechen, wird nun aber noch erweitert durch das Hinzutreten von solchen vergleichsweise allerdings seltenen Fällen, wo die Metastasen von der Innenfläche des Herzens abzuleiten sind. Hier handelt es sich dann aber stets nicht wie bei den gutartigen um die verrucöse, durch ihre neubildende Fähigkeit ausgezeichnete Form der Endocarditis, sondern vielmehr ausnahmslos um die ulceröse oder wie sie Virchow neuerdings nennt, die diphtherische Form ¹⁾, bei welcher Umfang und äussere Erscheinung des Locus affectus im grellsten Missverhältnisse stehen zu den zahllosen und ausnehmend perniciösen Metastasen.

In gleicher Weise wie innere Eigenschaften und Zusammensetzung, wie Grösse, Gestalt und vor Allem Herkunft der beiden Embolusformen durchaus verschiedene sind, in gleicher Weise ist nun aber auch die Wirkung eine gänzlich differente, welche die eine und die andere auf das Gewebe des verstopften Gefässes und demnächst des zugehörigen Parenchyms ausübt. Wie die zahlreichen Ex-

¹⁾ Ueber Chlorose und die Endocarditis puerperalis, Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. I. S. 354.

perimente von Virchow¹⁾, dann von Cohn²⁾, Panum³⁾, C. O. Weber⁴⁾ u. A., ganz neuerdings in schlagendster Weise die direct unter dem Mikroskop durchgeführten Untersuchungen von Cohnheim⁵⁾ gelehrt haben, lässt sich die Wirkung der gutartigen rein auf mechanische Momente zurückführen. Bei den bösartigen hingegen concurriren neben den mechanischen auch die chemischen Eigenschaften, d. h. die infectiöse Contactwirkung und zwar meist in solchem Maasse, dass sie sich zum durchaus dominirenden Elemente emporschwingt.

Giebt es nun aber nicht auch unter den gutartigen rein mechanisch auf die Gefässwand wirkenden Pfröpfen solche, die vermöge eines eigenthümlichen physicalischen Verhaltens Veränderungen zu bedingen im Stande sind, welche über das Maass der gewöhnlichen Folgeerscheinungen weit hinausgehen, gutartige Emboli, denen gleichwohl eine specifische Wirkung innewohnt?

Mit aller Entschiedenheit musste ich mir diese Frage vorlegen, als ich bei der Section eines an verrucöser Endocarditis aortica verstorbenen Mannes die einzelnen Emboli einer genauen Prüfung unterzog. Möge die ausführliche Mittheilung des bezüglichen Protokolls, welche nun folgen wird, ihre Entschuldigung in meinem Wunsche finden, statt einer directen Beantwortung der aufgeworfenen Frage die Thatsachen selbst für mich Rede stehen zu lassen.

1. Heinrich M., 27 Jahre alt, Arbeiter, obd. 13. December 1872.

Anatomische Diagnose. Recurrirende verrucöse Endocarditis an den Mitral- und Aortenklappen. Geborstenes Aneurysma der linken und der hinteren Aortenklappe. Partielle Verkalkung der endocardialen Excrescenzen. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Engigkeit der Aorta. — Kalkiger Embolus in einer kleinen Art. arachnoidealis mit Perforation der Gefässwand und der darüber liegenden Pia. Kleines sackförmiges Aneurysma einer kleinen am linken Hinterlappen verlaufenden Art. arachnoidealis; an beiden Stellen hämorrhagische Infiltration der Pia und beschränkter intermeningealer Bluterguss. — Alte Verstopfung und

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen S. 264, 334, 656.

²⁾ Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. S. 265 ffde.

³⁾ Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Dieses Archiv Bd. XXV. S. 308 u. 433.

⁴⁾ Experimentelle Studien über Pyämie, Septicämie und Fieber. Deutsche Klinik 1864. No. 48—51, 1865. No. 2—8.

⁵⁾ Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.

Aneurysma diffusum der rechten Art. fossae Sylvii, frische Embolie der linken. Ausgedehnte gelbe und weisse, zum Theil cystische Erweichung in der rechten Grosshirnhemisphäre. — Embolie und sackförmiges Aneurysma des einen Hauptastes der Art. lienalis. Frische und geheilte Infarcte von Milz und Nieren. — Hyperämische Muskatnussleber. — Multiple Hämorrhagien in Haut, Bauchfell, Magen, Dünne und Dickdarm, weichem Gaumen, Kehlkopf und Luftröhre.

Zart gebauter ziemlich magerer Mensch. An der Haut des ganzen Körpers eine grosse Zahl kleinster dunkelrother Flecken, in deren Centrum man vielfach ein graugelbes Pünktchen zu unterscheiden vermag.

Herz im Ganzen mässig vergrössert, besonders die linke Hälfte, die sich sehr compact anfühlt. Ostien von normaler Weite. Höhle des rechten Ventrikels wenig dilatirt; das Septum stark nach rechts vorgewölbt; Wand kaum verdickt; Klappen normal. Höhle des linken Ventrikels beträchtlich erweitert; Wand verdickt und derber. An der dem Vorhof zugewandten Seite der Mitralis finden sich am Rande der Segel nur ganz zarte hahnenkammartige Erhebungen. An der dem Ventrikel zugewandten Fläche ihres Aortenzipfels dagegen sitzen da, wo er die linke Semilunarklappe berührt, grosse höckrige Excrescenzen, darunter eine zungenförmige von fast 2 Cm. Länge, welche gleich einer Peitsche frei in die Ventrikelhöhle hineinhängt. Die Substanz dieser Vegetationen ist grossentheils locker, grauröthlich oder verschiedentlich entfärbt bis zu hellem Grau; dazwischen Bröckel und Streifen einer glänzend weissen, steinig anzufühlenden Masse, welche an jenem weit in die Ventrikelhöhle ragenden Fortsatz und dicht neben ihm am reichlichsten ist. An sämtlichen Aortenklappen grosse warzige Auflagerungen; die linke und die hintere zugleich sehr stark vorgebuchtet und auf der Höhe dieser Prominenz perforirt. Diese Oeffnung selbst ist wiederum durch neue Auflagerungen verdeckt, nach deren Entfernung der unregelmässig wulstige, granulationsähnliche Rand des Klappengeschwürs zu Tage tritt. Aorta durchweg eng und dünn; Intima im Brusttheil mit einer Reihe weissgelblicher Flecken versehen.

Beide Lungen gross und ziemlich leicht, etwas hyperämisch. Zwischen den Follikeln der Zungenbasis und der Mandeln finden sich an der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Epiglottis, des Larynx und der Trachea zahlreiche hämorrhagische Flecken, zum Theil mit einem weisslichen Fleck im Centrum.

Schädel ziemlich breit, dick. Dura sehr blutreich, an der Innenfläche links einige schmutzigothe, ziemlich feste Coagula dicht neben der grossen Längsspalte. Die Pia zeigt an mehreren Stellen eine bald mehr bald weniger ausgedehnte Blutaustretzung in ihr Gewebe: der umfänglichste Heerd dieser Art findet sich auf der linken Grosshirnhemisphäre, dicht neben der Längsspalte unter dem bereits erwähnten intermeningealen Bluterguss und verbunden damit eine umschriebene, zur Seite der Gefässe verlaufende eitrige Infiltration. Die hämorrhagische Schwellung betrifft hier nicht minder die Fortsetzungen der Pia zwischen die Gyri und an einer circa haselnußgrossen Stelle auch die Gehirns substanz selbst. — Weiterhin zeigt sich am äusseren Umfang des linken Schläfenlappens ein der blutig suffundirten Pia aufliegendes plattgedrücktes Coagulum von derber, ziemlich trockener

Beschaffenheit. Nach dem Abheben desselben erscheint in der Pia gerade an dieser Stelle ein kleines unregelmässiges Loch, durch das ein weisslicher starrer Zapfen hervorragt. Nachweislich steckt derselbe zu seinem grösseren Theil noch in einer kleinen Arachnoidealarterie, deren Wand im Umfange eines Stecknadelkopfes zerstört ist und unmittelbar darüber ist auch die weiche Hirnhaut vor ihm durchbohrt. — Endlich findet sich am hinteren Umfang des linken Hinterlappens eine umschriebene hämorrhagische Infiltration der Pia, ebenso wie an der letztgeschilderten Stelle ohne Betheiligung der anstossenden Gehirnsubstanz. Als mutmaassliche Quelle der Blutung erweist sich hier ein scharf abgegrenzter mit einer dickwandigen Kapsel versehener Blutsack von etwa Erbsengrösse, der durch eine schmale Oeffnung mit einer grösseren Arachnoidealarterie communicirt. Seine Höhle enthält frei einen ähnlichen weisslichen Pfropf von harter starrer Beschaffenheit, wie das Lumen der perforirten Arachnoidealarterie. — Die grossen Gefässe an der Basis durchaus frei. Bei der Verfolgung der linken Art. fossae Sylvii zeigt sich unmittelbar vor der Theilung in die beiden Hauptendäste ein weisslichgelber ziemlich derber Pfropf, der gleich einer Wurst aus einem Conglomerat verschiedentlich gestalteter Bröckel von sehr ungleicher Färbung und Consistenz besteht. Derselbe setzt sich in jeden der Aeste noch eine kurze Strecke weit in ähnlicher Weise fort; dahinter aber ist das Lumen beider wieder völlig frei. Auf der rechten Seite ist der eine Endast und zwar der zur Insel führende durch ein langes sehr fest anhaftendes Gerinnsel verstopft, das aus einer bräunlichen ganz trocknen Masse besteht. Die ganze centralwärts bis zur nächsten Theilungsstelle gelegene Strecke von circa 2 Cm. Länge zeigt einen mässigen Grad diffuser Erweiterung, die Gefässwand ist verdickt und an der Innenseite mit lockeren Fragmenten thrombotischer Massen beschlagen; das Lumen füllt ein missfarbiger mit ähnlichen Bröckeln gemischter Brei. Beim Herauslösen dieser Gefässe aus der rechten Sylvischen Spalte zeigt sich hier die unterliegende Gehirnsubstanz eingesunken, schmutzig graugelb, dabei sehr schlaff, hier und da fast breiig zerfliessend. Nach Anlegung zweier Frontalschnitte, von denen der eine die grossen Ganglien an der Grenze ihres vorderen und mittleren, der andere an der Grenze ihres mittleren und hinteren Drittels durchtrennt, zeigt sich rechts, im Anschlusse an die beschriebene Veränderung der Inselwindungen eine ausgedehnte weissliche Erweichung der anstossenden Markmasse, zum Theil mit cystischer Degeneration. Auf der linken Seite findet sich nur eine unregelmässig fleckige Röthung der grauen Schichten der grossen Ganglien.

Milz bedeutend vergrössert, derb anzufühlen. Am vorderen Rande und in der ganzen unteren Hälfte des Organs zeigt sich eine Reihe tiefer narbiger Einziehungen, entsprechend einer grösseren Zahl theils schmutzig rother, theils in gelblicher Verfärbung begriffener Infarcte von mehr oder weniger ausgesprochener Keilform. Der eine Hauptast der Art. lienalis, dessen Verbreitungsgebiete eben jene Heerde angehören, ist circa 1 Cm. hinter der Theilungsstelle durch einen fest adhärenenten schmutzig graubraunen Pfropf verlegt. Derselbe hat eine trockne derbe Beschaffenheit, welche je weiter nach der Peripherie um so mehr zunimmt; zugleich wird da die Verbindung zwischen der diffus verdickten Gefässwand und dem thrombotischen Inhalte immer weniger trennbar, bis sich zuletzt nur noch ein unregelmässig ge-

scheckter sehniger Strang in dem Parenchym erkennen lässt. Kurz hinter der Stelle, wo jener verstopfte Ast von dem Stamme der Art. lienalis abgeht, unmittelbar vor dem Beginne der geschilderten Verstopfungsmasse, sitzt dem seitlichen Umfange des Gefässes ein fast kirschkerngrosser Körper an, der die Gestalt eines plattgedrückten, mit sehr engem und kurzem Halse versehenen Beutels besitzt. Dieser fest anzufühlende, von einer 3—4 Mm. dicken Wandung umschlossene Sack liegt im Milzhilus verborgen, rings eingehüllt in Fettgewebe. Seine Höhle communicirt mit dem Lumen der Arterie durch ein über stecknadelkopfgrosses Loch und enthält ein weissgelbes zapfen- oder stiftartiges Bröckel von derselben Art wie die an den Aortenklappen und in der Arachnoidealarterie nachgewiesenen Fragmente. — In der linken Niere kleinere, in der rechten grössere theils streifige, theils keilförmige Infarcte: die in der Rinde zum Theil bereits eingesunken und sehr derb mit narbiger Retraction der Umgebung, die in der Marksubstanz schwefelgelb mit hämorrhagischem Hof. In einem mittleren Aestchen der Nierenarterie findet sich kurz vor einem grösseren Infarcte eine gelblichweisse Verstopfungsmasse von derselben Beschaffenheit, wie die in dem Aneurysma der Milzarterie gefundene. — Leber sehr vergrössert, mit grossen undeutlichen Acinis, deren Centren dunkelblauroth erscheinen. — Die Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmtractus zeigt zahlreiche kleinste fleckige Hämorrhagien, die der Innenfläche des ersteren ein exquisit getüpfeltes Aussehen verleihen. An den im unteren Theile des Ileum gelegenen lässt sich, ebenso wie an denen des benachbarten Bauchfells, häufig ein graugelbes Stippchen im Centrum unterscheiden.

Heben wir nun aus dem geschilderten Sectionsbefunde diejenigen Thatsachen heraus, welche für die Lösung des uns vorschwebenden Problems wesentlich in Betracht kommen. Zunächst begegnen wir da am Centrum der Circulation einer recurrirenden Endocarditis am Aortenostium, ausgezeichnet durch die ungewöhnliche Reichlichkeit und Grösse, sowie durch die partielle Verkalkung der sie begleitenden Vegetationen. Was den peripherischen Theil des Circulationsapparates anlangt, so zeigt sich am Gehirn einmal eine offenbar ganz frische Perforation einer kleinen Arachnoidealarterie und demnächst der anstossenden Pia durch einen starren Pfropf, der mit seinem spitzen Ende etwas über das Niveau hervorragt, während der Rest noch im Lumen des Gefässes steckt. Sodann sehen wir, ebenfalls an eine Arachnoidealarterie sich anschliessend, einen c. erbsengrossen Sack mit wohl abgegrenzter, fester Kapsel, dessen Höhle mit dem Lumen der kleinen Arterie communicirt und einen ähnlichen weisslichen harten Bröckel frei umschliesst. Endlich finden wir eine Verstopfung beider Art. fossae Sylvii. Auf der r. Seite, wo eine umfängliche Erweichung des Gehirns vorliegt, enthält das Gefäss eine lange wurstförmige Füllungsmasse, an die sich auf

eine weite Strecke hin secundäre Thromben anschliessen. Auf der andern Seite, wo es noch nicht zu consecutiven Störungen in der anstossenden Substanz gekommen ist, zeigt sich centralwärts von einem bereits ganz adhärent gewordenen Embolus eine diffuse Erweiterung des Gefässrohres bis zu der nächsten Theilung und eine partielle Ausfüllung des Lumens mit zerfallender Gerinnselmasse. — In der Milz sehen wir, entsprechend den zahlreichen Infarctbildungen, eine totale Verstopfung des einen Hauptastes und seiner Verzweigungen bis in weite Entfernung vom Hilus. Dicht vor der unwegsamen Stelle nun, welche sich noch oberhalb des Eintritts dieses Astes in das Organ befindet, wird ein elliptischer Sack sichtbar, der im Fettgewebe des Hilus versteckt der Seite der Arterie dicht anliegt. Auch er hängt durch eine enge Oeffnung mit ihrem Lumen zusammen und enthält wiederum einen zapfenförmigen weisslichen Körper frei in seiner Höhle. — In einer mittleren Nierenarterie endlich treffen wir dicht vor einem Infarct einen ähnlichen wurstförmigen Embolus, wie in der r. A. fossae Sylvii, hier aber keine weitere Veränderung an der Arterie.

Nach diesen Wahrnehmungen musste sich mir naturgemäss der Gedanke aufdrängen, dass die Coincidenz der Endocarditis und der Veränderungen an den peripherischen Gefässen, in specie der Aneurysmen, wohl kein rein zufälliges Ereigniss sei, sondern dass sie auf einem inneren Zusammenhange beider Erscheinungen beruhe. Denn zumal in Anbetracht des jugendlichen Alters des Mannes (27 Jahre) schien mir der Befund von 2 Aneurysmen auf einmal, und ohne jede sonstige Spur autochthoner Erkrankung der Gefässe, unter allen Umständen eine Erklärung eigener Art zu verlangen. Freilich konnte es nach den bisherigen, in Bezug auf einen solchen Causalnexus rein negativen Erfahrungen nicht zweifelhaft sein, dass es, die embolische Entstehungsweise jener Aneurysmen wirklich angenommen, wohl ganz besonders gearteter Pfröpfe bedurft haben werde, um einen so ungewöhnlichen Effect hervorzubringen. Allein hatte sich denn nicht in der Anwesenheit eines spitzigen und starren Körpers innerhalb der Säcke ein ausserordentliches Moment vorgefunden, bedeutsam genug, um, zunächst vermuthungsweise, eine Verbindung zwischen Endocarditis und Aneurysma herzustellen? Musste eine solche Annahme nicht einen noch höhern Grad von Wahrscheinlichkeit erlangen, nachdem die Vergleichung der ver-

kalkten Partikeln vom entzündeten Klappengewebe mit den in den Gehirnarterien und der A. lienalis nachgewiesenen auch mikroskopisch ihre völlige Uebereinstimmung herausgestellt hatte?

Das reiche anatomische Beobachtungsmaterial des Charitékrankenhaus konnte, so durfte ich hoffen, die Frage entscheiden. Ich unterliess es daher seit jenem Tage bei keiner Section eines Falles von frischer oder recurrirender Endocarditis, alle zugänglichen Gefässe, einschliesslich derer des Gehirns, möglichst vollständig zu verfolgen und in ihrer ganzen Ausdehnung das Lumen genau zu prüfen. Während dieser sich über mehr als 2 Jahre erstreckenden Beobachtungszeit bin ich denn in der That dazu gelangt, eine Reihe neuer Befunde ähnlicher Art zu gewinnen, die wie ich glaube vorläufig hinreichen dürfen, um eine bestimmte Meinung auszusprechen. Die Zahl dieser analogen, im Folgenden zu schildernden Fälle — 6 — wird allerdings Manchem für einen solchen Zeitraum etwas gross erscheinen und ich muss es darum doppelt bedauern, dass ich nicht auch über alle die resultatlos untersuchten Fälle eine Notiz zurückbehalten habe, um so über das gesammte dieser Arbeit zu Grunde liegende Beobachtungsmaterial mit einer ziffermässigen Angabe Rechnung legen zu können. Allein ich kann wenigstens sagen, dass im Vergleich zu den mit negativem Erfolg durchmusterten, die mit positivem doch ziemlich selten gewesen sind. Nach einer ungefähren Schätzung glaube ich, dass sich das Verhältniss etwa wie 1 : 10—12 gestellt haben dürfte.

Obschon der Umfang dieser Mittheilung durch die genaue Wiedergabe der für unsern Zweck wichtigen Daten aus den bezüglichen Protokollen nicht unerheblich anschwillt, so darf ich es, wie mich dünkt, doch nicht unterlassen, sie im Einzelnen anzuführen. Ich muss darum den geneigten Leser schon bitten, dass er mich, um auf Grund der einfachen Thatsachen eine eigene Anschauung zu gewinnen, auf dem ganzen freilich etwas langen Wege begleiten möge, den ich mir zur Controle meiner selbst vorgezeichnet habe.

2. Wilhelm H., 29 Jahre alt, Maurer, secirt am 2. März 1873 ¹⁾).

Klinische Diagnose. Klappenfehler am linken Ostium venosum und arteriosum. Profuse Blutungen aus Nase, Lunge und Nieren.

¹⁾ Die Einladung zur Vornahme der Section dieses im hiesigen Augusta-Hospital verstorbenen Mannes, sowie die gefällige Mittheilung der auf den Verlauf intra vitam bezüglichen Daten verdanke ich Herrn Oberstabsarzt Dr. Fräntzel und seinem Assistenzarzte Herrn Dr. Bruburger.

Pat. hat im Jahre 1865 ein schweres Gelenkleiden überstanden, von dem besonders die Schultern ergriffen waren. Bereits unmittelbar nach Ablauf dieser Krankheit hatte er über heftiges Herzklopfen zu klagen, das ihn von da ab in zunehmender Intensität beständig quälte. — Der im November 1872 aufgenommene Status ergibt eine bedeutende Verstärkung und Resistenz des Spitzenstosses und eine erhebliche Vergrösserung der Herzdämpfung. An der Herzspitze hört man laut ein rauhes systolisches Geräusch und einen ganz dumpfen 2. Ton, über der Aorta ein blasendes systolisches und ein kurzes diastolisches Geräusch; in den Carotiden nur ein systolisches Blasen. — Milz bedeutend vergrössert, resistenter (wiederholtes heftiges Nasenbluten). Der Urin enthält Eiweiss in geringen Mengen, sparsame hyaline Cylinder und wenig Eiterkörperchen; im weiteren Verlaufe der Krankheit treten sehr reichliche rothe Blutkörperchen darin auf, zum Theil zusammengeballt zu bräunlich gefärbten wurstähnlichen Pfropfen.

Am 17. Januar 1873 erfolgten kurz hinter einander mehrere epileptiforme Anfälle, denen eine Parese der linken Körperhälfte folgte. Nachdem 6 Wochen lang weder am Herzen eine Veränderung eingetreten war, noch auch ein neuer Anfall stattgefunden hatte, wiederholte sich am 25. Februar ein ähnlicher und unter zunehmendem Collaps erfolgte am 1. März der Tod.

Anatomische Diagnose. Recurrirende verrucöse Endocarditis am Ostium arterios. sin. Alte Incontinenz der Aortenklappen. Mässige retrahirende Endocarditis an der Mitralis. Diffuse fettige und disseminirte fibröse Metamorphose des Herzfleisches. Alte Synchie des Pericards. — Aneurysma einer kleinen Arachnoidealarterie mit älterem und frischem meningealem Bluterguss in der Umgebung. — Geheilte Infarcte von Milz und Nieren. Frische hämorrhagische Nephritis. — Braune Induration und multiple hämorrhagische Infarcte der Lungen. — Atrophische Muskatnussleber mit Icterus.

Herz bedeutend vergrössert; beide Blätter des Herzbeutels fast untrennbar mit einander verwachsen. In den Adhäsionen an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels ein über kirschkerngrosser kreidiger Knoten (eingedicktes pericardiales Exsudat). Höhle des rechten Vorhofs und Ventrikels mässig dilatirt; Wand verdickt, Trabekeln hypertrophisch, die Papillarmuskeln ziemlich schwach. Klappen rechts ganz normal. — Auf der linken Seite ist der Vorhof nur leicht, der Ventrikel sehr bedeutend erweitert. Das Septum stark nach rechts vorgewölbt, Trabekeln ganz abgeplattet. Die Wand im Ganzen dünner als normal; die Papillarmuskeln nicht vergrössert, gegen die Spitze hin weisslich. Musculatur schmutzig braun, sehr welk und brüchig; am äusseren Umfang des linken Ventrikels zeigt der Durchschnitt eine Unzahl grauweisser Flecken und Streifen in ziemlich regelmässigen Abständen von einander. Der freie Rand der Mitralis verdickt und gewulstet, von knorpelähnlicher Resistenz, die Fläche im Einzelnen glatt und glänzend; Sehnenfäden etwas verkürzt. Sämmtliche Aortenklappen um mehr als die Hälfte erniedrigt, sehr verdickt, ganz starr, an einigen Stellen verkalkt. Die Oberfläche durchweg rau und uneben, mit graurothen derben Auflagerungen bedeckt, die fest anhaften und sich einerseits auf den Aortenzipfel der Mitralis, andererseits auf das

Endocard des Septum fortsetzen. Besonders stark ist die Pars membranacea des letzteren afficirt; hier findet sich eine ziemlich tiefgehende Geschwürsfläche mit bröckligen theils lockeren, theils harten thrombotischen Beschlägen. — Aorta verhältnissmässig eng, an der Innenfläche zahlreiche weissliche Flecken und Streifen. — In beiden Pleurahöhlen ein ganz klares Transsudat; in beiden Lungen, vorzüglich nächst der Pleura, zahlreiche schwarzrothe Flecken und schlaffe hämorrhagische Infiltrate. Das Gewebe durchweg rostbraun gefärbt, am ausgesprochensten im Bereiche der Oberlappen, und etwas ödematös.

Schädel ziemlich dünn; an der Innenfläche der Dura zeigt sich auf der Höhe der rechten Grosshirnhemisphäre ein mässiger hämorrhagischer Beschlag in Form einer dünnen lockeren Cruorschicht. An der entsprechenden Partie der Pia — dicht hinter der Rolando'schen Furche — bemerkt man eine ausgedehnte blutige Infiltration, deren Mitte etwa eine derber anzufühlende Stelle vom Umfang einer Kirsche einnimmt. Im Bereich dieser letzteren ist das Extravasat bedeutend reichlicher und zugleich untermischt mit rothbraunen, bereits ganz trocknen Coagulis. Beim Ablösen des so veränderten Stückes der Pia tritt, eingebettet in jene in Entfärbung begriffene Gerinnselmasse, ein fast doppeltebsengrosser Sack mit dünner scharf abgegrenzter Wandung hervor. Derselbe sitzt einem kleinen Aste einer Arachnoidealarterie und zwar unmittelbar hinter seinem Abgang aus einem grösseren Stämmchen auf und communicirt mit ihm durch eine glatt umrandete halsartige Oefnung. Das Lumen des Astes enthält einen mit seiner Spitze in die Höhle des Aneurysmas hineinragenden weisslichen Pfropf von härlicher Beschaffenheit. Sowohl die übrigen Gefässe der Pia, wie die Stämme an der Basis frei; ebenso die Gehirnschubstanz selbst, abgesehen von einer auf die nächste Umgebung des geschilderten Sackes beschränkten rothen Erweichung.

Milz in allen Richtungen bedeutend vergrössert; die Oberfläche an mehreren Stellen durch gelblich durchscheinende derbere Knoten vorgewölbt. Auf dem Durchschnitt erscheinen ebendieselben als theils rundliche, theils keilförmige schwefelgelbe Heerde, hier und da noch mit einem hämorrhagischen Hof versehen. An der Oberfläche der Nieren eine ziemliche Zahl kleiner fleckiger Hämorrhagien; an der etwas verbreiterten trüben Rinde erscheinen sie wieder als ebenso gefärbte Streifen. Auf der Höhe der rechten Niere eine eingesunkene Stelle, in deren Tiefe beim Einschnneiden der schwefelgelbe Rest eines keilförmigen Infarctes zur Erscheinung kommt. A. lienalis und Aa. renales bis jenseits des Hilus frei. — Leber bedeutend vergrössert, besonders im Breitendurchmesser. Gewebe von sehr buntem Aussehen, abwechselnd roth und goldgelb. Acini ziemlich klein, Centren etwas eingesunken, intensiv braunroth, in der Peripherie ein bräunlich- bis goldgelber Ring oder Streif mit sehr prononcirter ictischer Beimischung.

Am schärfsten und reinsten tritt, wie mir scheint, die Beziehung zwischen Endocarditis — Embolie — Aneurysma in dem jetzt folgenden Falle hervor, der zumal unter gleichzeitiger Berücksichtigung der genau beobachteten klinischen Symptome ein äusserst klares Bild von dem Entstehen und dem Verlaufe der an die Herzkrankung sich schliessenden Folgeerscheinungen zu liefern geeignet

ist. Ich werde darum bei meinem unten folgenden Versuche, die Geschichte des zur Aneurysmenbildung führenden Processes im Allgemeinen zu schildern, vorzüglich an diesen 3. Fall anknüpfen.

3. Carl Corby, 40 Jahre, Arbeiter, secirt am 25. October 1871.

C. hat in früheren Jahren einen heftigen Gelenkrheumatismus überstanden und ist seit circa 2 Jahren von starker Dyspnoe gequält ¹⁾. Da sich in den letzten Tagen — Anfang October 1871 — regelmässig jeden Nachmittag ein Schüttelfrost eingestellt hatte, so suchte er Aufnahme in der Charité und fand sie auf der Abtheilung des Herrn Oberstabsarzt Dr. Fränzel Anfang October 1871.

Auf Grund einer wiederholten, in der genannten Dissertation ausführlich reproducirten Untersuchung des Kranken wurde die Diagnose gestellt auf eine alte Insufficienz der Aortenklappen mit frischer recurrirender Endocarditis. Da zu gleicher Zeit starke Hämaturie bestand, so musste auch eine hämorrhagische Nephritis, möglicherweise embolischen Ursprungs, angenommen werden.

In der Nacht vom 14. zum 15. October brach der Kranke bei dem Versuche, auf den Stuhl zu gehen, plötzlich zusammen: ein apoplectischer Anfall, der eine fast vollständige Lähmung der linken Körperhälfte zur Folge hatte. Diese blieb in den nächsten Tagen ziemlich unverändert, während die gleichzeitig eingetretene Sprachstörung mehr und mehr zunahm. Am 24. October erfolgte der lethale Ausgang.

Anatomische Diagnose. Recurrirende verrucöse Endocarditis an den Aortenklappen. Partielle Verkalkung der polypösen Vegetationen. Fettige Entartung des Herzfleisches. — Altes jüngst geplatztes Aneurysma der rechten Art. fossae Sylvii; kalkiger gabliger gestalteter Embolus im einen Hauptast derselben. Frische blutige Suffusion der Pia und freier intermeningealer Bluterguss am rechten Stirn- und Schläfenlappen. — Frische fibrinös-hämorrhagische Pneumonie der rechten Seite, zum Theil bereits in eitriger Schmelzung. Oedem der linken Lunge. — Hämorrhagische Nephritis.

Herz etwas vergrössert — beide Hälften ziemlich gleichmässig — und in allen Theilen schlaff. Höhle des rechten Vorhofs und Ventrikels von normaler Weite. Wand von mittlerer Dicke, Klappenapparat rechts völlig intact; Höhle des linken Ventrikels etwas dilatirt, am stärksten am Septum; die Wand verdickt, misst 1,6—1,9 Mm., die Papillarmuskeln etwas hypertrophisch. Herzfleisch blass und trübe, welk und brüchig. Mitralklappen ganz normal. Aortenklappen sämmtlich verdickt, die hintere bedeutend erniedrigt und dabei verschmälert in Folge einer ausgedehnten Verwachsung an der Berührungsstelle und starker Retraction. Der freie Rand der so veränderten Klappen ist stark gewulstet und trägt, am dichtesten auf und neben den Nodulis, eine grosse Menge theils kürzerer warzig-körniger, theils langer zotten- und peitschenförmiger Anhängsel, an denen sich graugelbliche weichere und weissliche steinig anzufühlende Partien unterscheiden lassen. — Linke Lunge ziemlich gross und schwer, von der Schnittfläche eine colossale

¹⁾ Der vorliegende Krankheitsfall hat, von klinischer Seite, bereits Bearbeitung in einer Dissertation gefunden: Hemprich, Ein Fall von Insufficienz der Aortenklappen. Berlin 1871.

frisch geronnenem Blute untermischt; das ganze Gewebe bis zum rechten Seitenventrikel hin in rötlicher Erweichung; in letzterem selbst frische Coagula.

5. August Schmalz, 24 Jahre alt, obd. 5. December 1872.

Anatomische Diagnose. Recurrirende verrucöse Endocarditis valvularis und chordalis an der Mitralis mit Zerreiſsung von Klappe und Sehnenfäden. Stenose und Incontinenz des linken venösen Ostiums. Alte retrahirende Endocarditis aortica. — Embolische Infarcte alten und frischen Datums in Milz und Nieren. Embolie und Aneurysma eines Hauptastes der Milzarterie. Hyperpläsie von Milz und Leber. — Chronische eitrige Arachnitis an beiden Grosshirnhemisphären in der Umgebung einer embolisch verstopften Arachnoidealarterie und eines kleinen Aneurysmas derselben. Frische Embolie mehrerer anderer Arachnoidealarterien. — Linksseitige fibrinöse Pleuropneumonie.

Herz in allen Durchmessern vergrössert. Das linke venöse Ostium erheblich verengt. Der rechte Ventrikel mässig dilatirt, Wand nur wenig verdickt. Linker Ventrikel stark ausgedehnt und in hohem Maasse hypertrophisch. Trabekel links dünn und abgeflacht. Die Mitralis diffus verdickt, Sehnenfäden verbreitert, mit uneben-fetziger Oberfläche, einzelne zerrissen. An beiden Flächen der Mitralis, ebenso wie an den Sehnenfäden sitzen zahlreiche Verrucositäten von theils rötlicher, theils grauweisslicher Farbe, am zierlichsten am Aortenzipfel. Mit der unregelmässigen Oberfläche dieser Vegetationen sitzen mehr oder weniger entfärbte derbe Gerinnsel fest verbunden; darüber frische weiche Coagula. Aortenklappen sämmtlich bedeutend erniedrigt und dabei stark verdickt; nirgends frische Auflagerungen. Nur an der rechten ein kleines polypöses Anhängsel von derber Beschaffenheit. Aorta ganz normal.

In den mittleren und unteren Theilen der linken Lunge eine frische graugelbliche Hepatisation mit sehr derber und brüchiger Beschaffenheit des Gewebes und hier und da feinkörniger Schnittfläche.

Milz bedeutend vergrössert, 23,0 Cm. lang, 11,0 breit, 5,0 dick; an ihrer oberen Fläche mit dem grossen Netz, an ihrer unteren, besonders in der Gegend des Hilus mit Magen und Pancreas fest verwachsen. In der Mitte des Organs, der omentalen Adhärenz entsprechend, mehrere tiefe und breite narbige Einziehungen; in seiner unteren Hälfte ein circa apfelgrosser die Kapsel etwas vorwölbender derber Heerd mit gleichmässig schwefelgelber matter und trockener Schnittfläche; gegen den oberen Umfang hin noch 2 kleine ähnliche, gleichfalls rein gelb. — Bei der Verfolgung der Art. lienalis erscheint im Hilus der Milz ein über haselnussgrosser Sack, welcher dem hinteren Umfang des unteren Hauptastes der Arterie dicht ansitzt. Seine Wand ist scharf abgegrenzt, aussen wie innen völlig ausgeglättet; seine Höhle, welche mit bröckligem locker geronnenem Inhalte gefüllt ist, communicirt durch eine enge, dicht hinter der Theilungsstelle gelegene Oeffnung mit jenem unteren Aste der Milzarterie. Unmittelbar hinter diesem Loch in der Wand beginnt eine schmutzig graubraune das Gefäss völlig verstopfende Gerinnselmasse, welche sich weithin in die das Milzparenchym durchziehenden Zweige fortsetzt bis zu dem grossen keilförmigen Infarct, welcher oben beschrieben ist. Der kurze

centralwärts von jenem adhärennten Embolus, sowie der Communicationsöffnung mit dem Aneurysma gelegene Abschnitt des Arterienastes ist deutlich dilatirt. — Linke Niere vergrößert, sehr schlaff; auf der Oberfläche zwei strahlige Narben. Rechte Niere etwas kleiner; hier finden sich neben mehreren tiefgehenden Narben einige frische schwefelgelbe Keile.

Schädel und Dura normal. Auf der Höhe beider Grosshirnhemisphären zeigt die Pia eine diffuse Verdickung und graugelbliche Verfärbung und beim Abziehen ein trübes eiterähnliches, in den Furchen zwischen den Gyris ein mehr sulziges Aussehen. Ihr Gewebe löst sich im Ganzen leicht; nur an einer Stelle im hinteren Theil des rechten Stirnlappens haftet sie fester an im Bereich und der nächsten Umgebung eines circa erbsengrossen Tumors, welcher einer kleinen Arachnoidealarterie dicht ansitzt: hier ist sie zugleich in beschränkter Ausdehnung gelblichbraun gefärbt. Der erwähnte von einer ziemlich dicken, äusserlich glatten Kapsel umschlossene Sack communicirt mit dem Arterienästchen durch eine ganz enge Oeffnung, in welche ein kleiner weisslicher sandig anzufühlender Pfropf hineinragt. — Auch an einigen anderen Stellen noch zeigen sich Aeste der Pia mit Gerinnseln verstopft, die aber weicher und mehr röthlich aussehen. Die Gefässe an der Basis und ihre Verästelungen durchaus frei. Die Substanz des Gehirns etwas blass und trocken, sonst unverändert. — Die mikroskopische Untersuchung der Pia bestätigt die Anwesenheit zahlreicher, zum grossen Theil in vorgeschrittener Verfettung begriffener Eiterkörperchen in den Maschen ihres Gewebes.

6. Wilhelm Kahleyss, 30 Jahre alt, obd. 31. October 1872.

Klinische Diagnose. Recurrirende Endocarditis am linken venösen Ostium.

Am Tage vor seinem Tode empfand Pat. plötzlich einen heftigen Schmerz im Leibe, „wie wenn etwas geplatzt wäre,“ collapsirte danach sehr schnell und starb kaum 12 Stunden später.

Anatomische Diagnose. Recurrirende verrucöse Endocarditis an der Wand des linken Vorhofs und an der Mitrals. Ausgedehnte Parietalthrombose am Septum atriorum. Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. — Braune Induration der Lungen. — Bedeutende Vergrösserung der Milz und Leber. Frische Infarcte der Milz. — Interstitiell-hämorrhagische Nephritis beiderseits. — Frischer Bluterguss in die Bauchhöhle. Embolie und mehrfache, zum Theil geplatzte Aneurysmen der Art. mesenterica superior mit Perforation des Bauchfellüberzuges des Gekröses. Multiple Hämorrhagien und miliare Infarcte in der Wand des ganzen Darmtractus.

Herz sehr vergrößert, beide Vorhöfe und Ventrikel stark dilatirt, relativ am meisten das linke Atrium. Die Wand des linken Ventrikels bedeutend verdickt und hart, Musculatur lebhaft braun, von wässrigem Glanze. Am linken Vorhof bemerkt man an dem das Septum bedeckenden endocardialen Ueberzug eine stark verdickte rauhe Stelle mit warzig-höckriger Oberfläche fast vom Umfange eines Doppelthalers. Diesen unregelmässigen Erhebungen sitzt ein etwa haselnussgrosses, in Entfärbung begriffenes Gerinnsel locker auf, dessen obere Schichten in der Abbröckelung begriffen sind. Das Gewebe der Mitrals diffus verdickt und resistenter,

die Sehnenfäden sowohl mit den Klappensegeln, wie untereinander fest verwachsen. An der dem Vorhof zugewandten Fläche erscheinen, auf besonders derben Stellen fest anhaftend, zarte verrucöse Excrescenzen von grauröthlicher Farbe und lockerer Beschaffenheit. Die Aortenklappen ganz intact. — Aorta eng und dünnwandig; die Häute ganz unverändert. — Beide Lungen verhältnissmässig schwer; Parenchym gleichmässig braun und bedeutend derber, dabei in geringem Maasse ödematös; die Unterlappen hyperämisch.

In der Bauchhöhle eine mässige Menge frisch geronnenen Blutes. Eine unverhältnissmässig reichliche Ansammlung frischer Coagula zeigt sich an der vorderen Fläche des Mesenteriums, wo sie an einer circa doppelhalergrossen Stelle besonders fest anhaften. Milz in allen Durchmessern vergrössert, derb anzufühlen. An der Oberfläche einige narbige Einziehungen, in den tieferen Schichten mehrere schwefelgelbe solide Heerde, zum Theil ausgesprochen keilförmig. Beide Nieren sehr vergrössert, das Gewebe, namentlich links, indurirt; an der Oberfläche eine Unzahl kleiner hämorrhagischer Flecken. Rinde auf dem Durchschnitt bedeutend verbreitert, sehr trübe, schmutzig graugelb, dazwischen zahlreiche schwarzrothe Stellen, theils in Form von Flecken, theils von Streifen. Leber voluminös und derb, sehr blutreich. Acini gross, ihre Centren etwas eingesunken, dunkelroth. — Zur Seite eines Hauptastes der Art. mesenterica superior findet sich, dicht hinter der Theilungsstelle des Stammes, ein fast walnussgrosser, das ringsum blutig suffundirte Mesenterium stark vorwölbender Tumor. Auf der Höhe desselben erkennt man einen zackig gerissenen Defect, der durch locker anhaftende Gerinnsel ganz frischen Datums zum Theil verklebt ist und dem in der Tiefe eine spaltförmige Oeffnung in der Wand der Geschwulst selbst entspricht. Das mesenteriale Fettgewebe in der ganzen Nachbarschaft dunkel schwarzroth, derb und prall, der seröse Ueberzug auf beiden Seiten sehr gespannt. Nach dem Lospräpariren dieser Theile zeigt sich zwischen den beiden Blättern des Gekröses ein grosser flach dosenförmiger Sack mit selbständiger, aber ganz dünner Wandung. Derselbe communicirt durch eine weite etwas uneben umrandete Oeffnung mit dem Lumen der beschriebenen Arterie; seine Höhle ist mit grauröthlichen, theils bröckligen, theils mehrfach geschichteten Gerinnseln ausgekleidet. Unmittelbar hinter, d. h. peripherisch von dem Halse des Aneurysmas, ist das Gefäss durch einen in Entfärbung begriffenen ganz derben und trockenen Pfropf völlig verlegt. — Auch noch an 3 anderen Aesten derselben Arterie, von etwa dem halben Caliber, finden sich solche sackige Ausbuchtungen von Haselnuss- bis Kirschgrösse. Das Verhalten des jeweils betroffenen Gefässes, seine Beziehungen zu dem Aneurysma, sowie die Beschaffenheit des letzteren selbst stimmen bei allen durchaus überein mit den Eigenschaften des soeben geschilderten umfänglicheren Sackes. — Die Magen- und Darm-schleimhaut im Allgemeinen blass; im ganzen Verlauf des Ileum zeigen sich in der Submucosa hier und da schwarzrothe Flecken, welche die Mucosa meist nur in Gestalt eines ganz flachen Hügels vorwölben, seltener eine umschriebene kegelförmige Erhebung bedingen und dann zugleich derber sind (miliare Infarcte). Im Colon finden sich ähnliche Heerde, aber nur ganz vereinzelt.

Gehirn und seine Häute ohne wesentliche Veränderung.

Ueberblicken wir nun zusammenfassend die sämmtlichen mitgetheilten Fälle, so tritt uns als hervorragendstes Merkmal ihrer Uebereinstimmung die ausnahmslos vorhandene Coincidenz von Endocarditis und Aneurysmenbildung entgegen. Indess, ehe wir der definitiven Beantwortung der Frage nahe treten, ob diese Coincidenz auf einem inneren Zusammenhange der beiden Befunde untereinander beruhe, oder ob es sich um ein bloss zufälliges Zusammentreffen handle, müssen wir die besondere Natur der vorliegenden Aneurysmen selbst prüfen. Denn das durch eine genaue mikroskopische Untersuchung der letzteren gewonnene Ergebniss wird vielleicht danach angethan sein, auch für ihre Genese einige Winke von Werth zu liefern.

Die grosse Mehrzahl der geschilderten Aneurysmen, alle bis auf eines, stimmen nach ihrer äusseren Erscheinung und ihrer inneren Zusammensetzung im Wesentlichen miteinander überein, indem sie circumscripte Ausbuchtungen eines gewissen Theiles des Arterienumfanges darstellen. Vermöge der Engigkeit des Halses und der unverhältnissmässig starken Entwicklung der Höhle des Sackes selbst zeigen Alle in mehr oder weniger ausgeprägter Weise das Bild jener knopf- oder beutelförmig dem Gefässrohr aufsitzenden Geschwülste, welche bereits Cruveilhier abgebildet und mit dem treffenden Namen der „*Anévrysmes sous l'aspect de poche à collet*“ belegt hat.

Die mikroskopische Betrachtung lehrt nun, dass sich die an sich meist ziemlich dünne Wand der Säcke aus einem sehr straffen und dichten Bindegewebe mit sparsamen und schwächtigen Zellen und sehr breiten Faserbündeln zusammensetzt. Zwischen den einzelnen Schichten der im Wesentlichen parallel verlaufenden Bündel sind hie und da Haufen rostbrauner Körner eingelagert. Die Innenfläche ist mit einer verschieden dicken Lage geronnenen Blutes in den mannichfachen Abstufungen seiner Umwandlung ausgekleidet, sei es in mehr unregelmässiger bröcklicher oder klumpiger Form, sei es, was häufiger, in gleichmässig concentrischen Schichten. In dem 3. Falle (s. Tafel XIV, Fig. 1) war diese thrombotische Ablagerung so weit gegen das Arterienlumen hin fortgeschritten, dass sie schliesslich den grössten Theil der aneurysmatischen Höhle ausfüllte.

Am äusseren Umfange des Sackes geht das straffe Gewebe der Wand direct in das die anstossenden Weichtheile einhüllende über,

so am Gehirn, allmählich lockerer werdend, in die Substanz der Pia, am Mesenterium in das benachbarte Fettgewebe und sofort. Von besonderer Wichtigkeit ist nun aber die Thatsache, dass nur in 2 Fällen diesem straffen Fasergewebe elastische Elemente beigemischt waren, wie sie der Adventitia der bezüglichen Gefässe constant zukommen. Denn es geht daraus unzweifelhaft hervor, dass wir in der Wand nur ausnahmsweise die ausgebuchtete Adventitia, in der Regel eine von den gerade anstossenden Theilen gelieferte, also eine erst im Verlaufe des Prozesses neu entstandene Membran zu erblicken haben. Nach der von vielen Seiten bisher noch festgehaltenen Nomenclatur würden wir demnach den kleineren Theil dieser Aneurysmen unter die Rubrik des Aneur. mixtum externum einreihen müssen, den grössten Theil, d. h. den, wo die Kapsel gänzlich accidentellen Ursprungs ist, unter die Gruppe des Aneur. spurium.

Was nun die Entstehungsgeschichte dieser Aneurysmen anlangt, so ziemt es sich, zunächst diejenigen ätiologischen Momente Revue passiren zu lassen, welche bisher als ausschliesslich maassgebende in Betracht gezogen zu werden pflegten. Es sind dies einmal traumatische Einwirkungen, sei es, dass sie das Gefäss direct verletzen, sei es, dass sie zu Zerstörungen in seiner Umgebung Anlass geben, die ihrerseits wieder, wie z. B. Knochensplitter, eine Continuitätstrennung an den Arterien bedingen können. Dass es sich um ein derartiges Moment hier nicht handle, ist wohl einleuchtend, wenn wir uns einmal den verborgenen Sitz jener Tumoren und sodann den Mangel jeder Verletzung der oberflächlicher gelegenen Theile vor Augen rücken. Als eine weitere und zwar eine ungleich häufigere Grundlage für die Entstehung von Aneurysmen kennen wir Veränderungen in der Gefässwand selbst. Zuweilen kommen diese so zu Stande, dass eine Entzündung irgend welcher Art von aussen her gegen eine Arterie vorschreitet und indem sie schliesslich auf sie übergreift, eine Zerstörung der Wand herbeiführt: ein Entstehungsmodus, wie er, allerdings recht selten, bei malignen Eiterungen in der Umgebung von Arterien (z. B. in der Lunge) wohl zur Beobachtung kommt. Viel öfter und überhaupt am häufigsten ist die Quelle der Aneurysmenbildung ein autochthoner Entzündungsprozess in der Wand, welcher stets in der Intima beginnt und auch noch in den späten Stadien seines ganzen

langwierigen Verlaufes wesentlich dieser Schicht angehört. Die Endarteritis deformans also führt entweder auf dem Wege der die Sclerisirung und Verkalkung begleitenden Rigidität oder umgekehrt auf dem Wege der dem atheromatösen Geschwür folgenden Verdünnung einzelner Wandabschnitte zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Ausbuchtung, je nach dem aller oder einiger Schichten. Dass die vorliegenden Aneurysmen auf Grund einer solchen Arterienerkrankung zu Stande gekommen seien, musste ich von vornherein für unwahrscheinlich halten, weil es sich in den obigen Fällen um jugendliche Personen handelte, die sämmtlich, 1 ausgenommen, im Alter zwischen 20 und 30 standen. Ueberdies hat nun eine speciell im Hinblick darauf durchgeführte Untersuchung aller Gefässe ein durchaus negatives Resultat ergeben. Selbst in den grossen Stämmen der Brust- und Bauchhöhle war stets höchstens jene leichte und oberflächliche Veränderung der Intima zu entdecken, welche Virchow als fettige Usur bezeichnet und stets in einen bestimmten Gegensatz zu der deformirenden Arterienentzündung gebracht hat¹⁾. Was vollends die speciell von den Aneurysmen betroffenen Arterien anlangt, so erwiesen sie sich, wie in den vorstehenden Protokollen zum Theil ausdrücklich vermerkt, jedenfalls aber für alle sorgfältig constatirt worden ist, als durchaus frei von jeder in dies Gebiet fallenden Erkrankung.

Dieses negative Ergebniss unserer ätiologischen Umschau muss uns, dünkt mich, auffordern, all die positiven Befunde am Gefässapparat vergleichend nebeneinanderzustellen und in ihrer Bedeutung abzuwägen, die wir neben den Aneurysmen noch ausserdem erhalten haben.

Es handelt sich also in sämmtlichen Fällen um eine recurrirende verrucöse Endocarditis im linken Herzen, deren plastische Producte, die Vegetationen, bei der Mehrzahl einer theilweisen Verkalkung anheimgefallen sind. Bei allen treffen wir ferner Arterienverstopfungen, sei es durch einfache, aus Excrescenzen oder thrombotischen Partikeln bestehende Emboli, sei es durch starre Pfröpfe, die, nach ihrem Aussehen und mikroskopischen Verhalten zu schliessen, unstreitig von jenen verkalkten Stellen der Klappen oder der Auflagerungen herkommen. In mehreren Fällen sehen wir diese letzteren entweder mit ihrer Spitze oder in ihrer ganzen

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen S. 494, 503. Cellularpathologie 4. Aufl. S. 429.

Umfangs der Klappen werden selbst verhältnissmässig grosse Vegetationen kaum Gefahr laufen, die Wand zu berühren, weil der Entzündungsprozess ganz überwiegend an der Schliessungslinie seinen Sitz hat, also an der Partie, welche so weit als überhaupt möglich von der Peripherie der Herzhöhle entfernt ist. Es wird in solchen Fällen darum immer aussergewöhnlich langer peitschenartiger Auswüchse bedürfen, um jenen Contact zu ermöglichen (vergl. die schematische Abbildung, Tafel XIV, Fig. 3). Und grade bei einer so bedeutenden Länge werden die Vegetationen um so leichter abgerissen oder zerbröckelt und von dem Blutstrom fortgeschwemmt werden, noch ehe sie in die Lage kommen können, weitere locale Störungen im Herzen hervorzurufen. Im Allgemeinen sind also tiefere Veränderungen im Klappengewebe erforderlich, um ein Verhältniss zu schaffen, das jene Bedingung zu erfüllen geeignet ist. Erst durch sehr hohe Grade der Verkürzung und Erniedrigung der Klappen, wie sie die im Gefolge einer schweren Endocarditis auftretende Retraction allmählich hervorbringt, wird der Grund für ein häufigeres Eintreten einer derartigen Contactwirkung gelegt. Wenn nemlich an den solchergestalt insuffizienten Klappen bei einer neuen Exacerbation der Entzündung noch wieder frische Excrencenzen hervorkommen, so vermögen sie in der That auch schon bei mässiger Grösse irgend einen Punkt der Seitenfläche zu erreichen (vergl. die Abbildung, Tafel XIV, Fig. 4).

Einen weit sichreren Boden für eine solche dauernde Contactwirkung muss aber, im Verfolge des oben entwickelten Gedankenanges, eine andere Klappenveränderung besonderer Art liefern, nemlich das Klappenaneurysma: d. h. jener unregelmässige, z. Th. aus entzündlich infiltrirtem Klappengewebe, zum weit grösseren aus thrombotischen Beschlägen bestehende Sack, wie ihn sich nach Perforation einer Semilunarklappe der gegen den Ventrikel regurgitirende Blutstrom allmählich schafft (vergl. die Abbildung Taf. XIV, Fig. 5). Und wirklich ist dies Gebilde; soweit wenigstens meine Beobachtungen reichen, die bei weitem häufigste Ursache des partiellen Herzaneurysma's acuter Bildung, oder, wie es Rokitansky treffend nennt, des Herzgeschwürs ¹⁾.

Vermöge des oft beträchtlichen Umfanges und der mannichfachen Ausbuchtungen nemlich, die das Klappenaneurysma im Laufe

¹⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Bd. II. S. 275.

langwierigen Verlaufes wesentlich dieser Schicht angehört. Die Endarteritis deformans also führt entweder auf dem Wege der die Sclerosirung und Verkalkung begleitenden Rigidität oder umgekehrt auf dem Wege der dem atheromatösen Geschwür folgenden Verdünnung einzelner Wandabschnitte zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Ansbuchtung, je nach dem aller oder einiger Schichten. Dass die vorliegenden Aneurysmen auf Grund einer solchen Arterienerkrankung zu Stande gekommen seien, musste ich von vornherein für unwahrscheinlich halten, weil es sich in den obigen Fällen um jugendliche Personen handelte, die sämmtlich, 1 ausgenommen, im Alter zwischen 20 und 30 standen. Ueberdies hat nun eine speciell im Hinblick darauf durchgeführte Untersuchung aller Gefässe ein durchaus negatives Resultat ergeben. Selbst in den grossen Stämmen der Brust- und Bauchhöhle war stets höchstens jene leichte und oberflächliche Veränderung der Intima zu entdecken, welche Virchow als fettige Usur bezeichnet und stets in einen bestimmten Gegensatz zu der deformirenden Arterienentzündung gebracht hat¹⁾. Was vollends die speciell von den Aneurysmen betroffenen Arterien anlangt, so erwiesen sie sich, wie in den vorstehenden Protokollen zum Theil ausdrücklich vermerkt, jedenfalls aber für alle sorgfältig constatirt worden ist, als durchaus frei von jeder in dies Gebiet fallenden Erkrankung.

Dieses negative Ergebniss unserer ätiologischen Umschau muss uns, dünkt mich, auffordern, all die positiven Befunde am Gefässapparat vergleichend nebeneinanderzustellen und in ihrer Bedeutung abzuwägen, die wir neben den Aneurysmen noch ausserdem erhalten haben.

Es handelt sich also in sämmtlichen Fällen um eine recurrirende verrucöse Endocarditis im linken Herzen, deren plastische Producte, die Vegetationen, bei der Mehrzahl einer theilweisen Verkalkung anheimgefallen sind. Bei allen treffen wir ferner Arterienverstopfungen, sei es durch einfache, aus Excrenzen oder thrombotischen Partikeln bestehende Emboli, sei es durch starre Pfröpfe, die, nach ihrem Aussehen und mikroskopischen Verhalten zu schliessen, unstreitig von jenen verkalkten Stellen der Klappen oder der Auflagerungen herkommen. In mehreren Fällen sehen wir diese letzteren entweder mit ihrer Spitze oder in ihrer ganzen

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen S. 494, 503. Cellularpathologie 4. Aufl. S. 429.

Länge die Gefässwand durchbohren, in anderen finden wir sie hineinragend in einen aneurysmatischen Sack, in anderen endlich frei und ledig in der Höhle eines solchen.

Alle diese Erfahrungen zusammengenommen, kann es nach meiner Meinung nicht zweifelhaft bleiben, dass in den Embolis die Bedingung gesucht und gefunden werden muss für die Entstehung dieser Aneurysmata spuria. Es würde zu ermüdend sein, wollte ich nochmals alle die Thatsachen im Einzelnen an dem Auge des Lesers vorüberführen, welche im Verlaufe der geschilderten Beobachtungsreihe gewonnen worden sind. Der Kürze halber möchte ich es vielmehr vorziehen, an der Hand der vorliegenden Befunde in zusammenfassender Schilderung den muthmaasslichen Gang des zur Aneurysmenbildung führenden Prozesses zu entwickeln. Dass dieses von mir zu entwerfende Bild nicht gar zu viel Willkürliches enthalte, dafür wird vielleicht schon die Mannichfaltigkeit und Vollständigkeit einige Bürgschaft leisten, in der dem Darsteller die verschiedenen Stadien des Prozesses, von dem Tage der Einkeilung beginnend bis zu den fernliegenden Folgeerscheinungen, an im Ganzen 11 Exemplaren zu Gebote stehen. Dass dasselbe aber auch vom Standpunkte einer strengen Kritik als wohl getroffen und auf einem festen Hintergrunde entworfen erachtet werden dürfe, diese Ueberzeugung wird der geduldige Leser von dem speciellen Studium der einzelnen Fälle, wie ich zuversichtlich hoffe, mit sich davontragen.

Im Verlaufe des endocarditischen Prozesses wird ein meistens verkalktes Stückchen von dem entzündlichen oder thrombotischen der Klappe aufsitzenden Material losgerissen und mit dem Blutstrom fortgeführt, etwa nach dem Gehirn, um hier in irgend einem Arterienast von entsprechendem Kaliber, z. B. einem arachnoïdalen stecken zu bleiben. Von da ab beginnt sich der Verlauf wesentlich anders zu gestalten, als es bei gewöhnlichen Pfropfen zu geschehen pflegt. Es kommt nemlich nicht zu einer völligen Verlegung des Gefässlumens, wie sie sich sonst, sei es durch die Schmiegbarkeit des Embolus, sei es durch secundäre Thrombose, verhältnissmässig rasch entwickelt. Der starre, zudem mit allerlei Zacken und Rauigkeiten versehene Pfropf lässt vielmehr dem Blutstrom noch eine offene, wenn auch beengte und gewundene Bahn, und es bleibt darum seine Oberfläche frei von thrombotischen Nie-

derschlagen. Durch den fortdauernden Anprall des Blutstroms nun wird er immer fester gegen eine bestimmte Stelle der Wand gedrängt, so lange bis diese genugsam verdünnt oder aber direct durchstochen oder durchbohrt ist, um seiner Spitze den Durchtritt nach aussen zu gestatten (vergl. Fall 3 und die Abbildung, Tafel XIV, Fig. 1). Jetzt bahnt sich auch das Blut, welches in dem der Circulation beständig noch offenen Gefäss sofort nachdringt, durch jenes Loch einen Weg nach Aussen: bei reichlichem Austritt erfolgt eine ausgedehnte hämorrhagische Infiltration der Umgebung; bei spärlichem und protrahirtem Durchsickern ist hinreichend Zeit zur Ausbildung eines Aneurysma spurium, in ganz ähnlicher Weise, wie es sich bei den von aussen her erfolgenden Perforationen der Arterienwand, insbesondere den traumatischen, zu entwickeln pflegt. Der auf diese Weise entstandene Blutsack, welcher entweder in seinem halsförmigen Eingang oder in seiner Höhle den kalkigen Urheber der ganzen Erscheinungsreihe dauernd beherbergt, kann dann seinerseits wieder bersten und dadurch noch zu neuen Hämorrhagien sammt ihren Folgen Anlass geben (vergl. die Abbildung). — — In der weit kleineren Zahl von Fällen, wo wir keine verkalkten, sondern einfache Emboli angetroffen haben, muss ein analoger Vorgang der Einkeilung, des Andrängens an die Wand und der Durchbrechung der letzteren angenommen werden, ohne directe Durchstossung oder Durchstechung.

Welche besonderen Kräfte mögen nun grade in diesen unseren Fällen wirksam gewesen sein, welche Bedingungen eigener Art haben wohl vorgelegen, dass der embolische Prozess diesen von dem gewöhnlichen Verhalten gutartiger, rein mechanisch wirkender Pfröpfe so abweichenden Gang einschlagen musste? Die Antwort auf diese Frage ist in den Befunden selbst enthalten, wie sie oben ausführlich verzeichnet sind.

Als besonders bedeutsam ist mir von Anfang an vor allem das eigenthümliche physikalische Verhalten des Embolus erschienen: nemlich einmal seine Härte und Starrheit, Eigenschaften, welche ihn unter dem Einflusse genügender treibender Kräfte wohl befähigen müssen, eine Membran, wie die Wand einer Arterie zu durchbohren, sodann aber die unregelmässig zackige Beschaffenheit seiner Oberfläche und die Spitzigkeit seiner Enden. Vermöge dieser letzteren Eigenschaft füllt der kalkige Embolus das

verlegte Gefäss nur unvollständig aus: dasselbe bleibt also ununterbrochen von Blut durchströmt; trotz der Embolie kommt es zu keinem völligen Verschluss des Gefässes. Die Menge des in der gleichen Zeiteinheit passirenden Fluidums wird nun zwar in Folge der Verstopfung eine bedeutend geringere sein; dafür aber die Intensität eine um so grössere. Dass eine solche den starren Körper beständig treffende, dabei gewiss sehr ungleichmässige Bewegung ihn immer weiter in das Gefäss vorwärtstreiben und, wenn sein Umfang Dem ein Ziel setzt, immer fester einkellen muss, ist wohl einleuchtend. — Zuerst war ich geneigt, die verschiedenen eben genannten Eigenschaften des Embolus als wesentlich, ja bedingend bei der embolischen Aneurysmenbildung anzusehen. Im Verlaufe fortgesetzter Beobachtung habe ich dann aber allerdings auch Fälle gesehen, wo, zum Zeitpunkte der Obduction wenigstens, weder im Lumen der Arterie, noch in dem des Aneurysma's selbst ein kalkiger Körper nachgewiesen werden konnte, sondern nur ein einfacher Embolus. Da aber auch in diesen fast immer eine calcifirende Endocarditis zu Grunde lag, so könnte es ja recht wohl sein, dass hier gleichfalls ein kalkiger Pfropf der Urheber der Aussackung gewesen, aber nachträglich auf irgend eine Weise verschwunden wäre. Vom theoretischen Standpunkte lässt sich indess, so viel ich sehe, auch Nichts gegen die Annahme einwenden, dass ebensogut weichere Gerinnsel zur Perforation der Gefässwand führten, vorausgesetzt nur, dass die übrigen jetzt anzuführenden Bedingungen vollzählig zusammentreffen.

Die bedeutsamste derselben, die unter allen Umständen fundamentale, ist nach meinem Dafürhalten der Sitz des Embolus. Die mitgetheilten Fälle zeigen uns nemlich übereinstimmend, dass der Pfropf immer unmittelbar hinter der Theilung einer Arterie gesessen hat. Es ist dies eine Stelle, wo er abgesehen von dem relativ schwachen Strom von Blut, welcher zwischen ihm und der Gefässwand hindurchgeht, den ganzen Anprall der unter bedeutend vermehrtem Druck in den völlig wegsam gebliebenen Seitenast einströmenden Blutmasse mit auszuhalten gezwungen ist. Und gewiss ist es doch einleuchtend, dass sich der mechanische Effect des harten und starren Körpers erst dann in seiner ganzen Intensität wird entfalten können, wenn sich von Seiten des Blutstroms ein ungeschwächter oder gar vermehrter Impuls geltend macht.

Bei der absoluten Verstopfung eines Astes vor einer Theilungsstelle (ebenso wie bei dem Verschluss einer Endarterie¹⁾) folgt bekanntlich der anfänglich vorhandenen Drucksteigerung alsbald ein beträchtliches Sinken in dem ganzen Abschnitt zwischen dem Pfropf und dem nächst oberhalb gelegenen Seitenast: ein Moment, das wie eine einfache Erwägung lehrt und wie die Erfahrung bestätigt, die secundäre Thrombose um den Embolus herum so sehr begünstigt. Hier hingegen, wo noch eine volle Continuität zwischen dem beständig lebhaft weiter gehenden Strom im Nachbaraste und dem des unvollständig verlegten besteht, wird der Embolus bei jedem neuen Choc hin- und hergestossen, oder, wenn bereits fest eingekeilt, mit Gewalt gegen die Gefässwand an- und in sie hineingepresst werden müssen. So kommt es denn schliesslich zur Durchbohrung der Wand, sei es dass ein besonders ungestümer Anprall der Blutwelle eine bruske Durchstossung herbeiführt, sei es dass die Gefässwand in einer mehr allmählichen Weise unter dem Drucke des gegen sie angedrängten Embolus der „decubitalen Necrose“, wenn ich mich so ausdrücken darf, verfällt und dass dann auf dem schon vorbereiteten Boden eine leichte Drucksteigerung zum gänzlichen Durchbruch führt. Der zuerst genannte Modus dürfte wohl in der Mehrzahl der Fälle bei den kalkigen zutreffen, während der zweite diejenigen erklärt, wo sich selbst weiche Emboli, vermöge ihres besonderen Sitzes, mit Aneurysmenbildung compliciren.

Als drittes Hauptmoment kommt nun aber noch die Beschaffenheit des die Arterie umgebenden Parenchyms hinzu. Soweit unsere Befunde lehren, entwickeln sich bloss an solchen Organen und Geweben des Körpers embolische Aneurysmen, wo die Nachbartheile eine geringe Consistenz besitzen, wo also der dem Anpralle des Blutstroms von aussenher geleistete Widerstand ein verhältnissmässig geringer ist. Wir vermissen sie also nach Ausweis von Fall 1, z. B. in der Niere, trotzdem dass auch hier der Embolus aus verkalkter Masse bestand, trotzdem dass er auch hier kurz hinter einer Theilungsstelle sass: er oder das ihn enthaltende Gefäss liegt eben in diesem Organ in ein derbes unnachgiebiges Parenchym eingebettet. Wo die Arterie hingegen, wie in den vor-

¹⁾ Vergl. Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. S. 16 ff.

liegenden Fällen, von weicher Gehirnsubstanz, oder lockerem Fettgewebe, wie im Milzhilus oder im Mesenterium, umgeben wird, da findet der Embolus gegen das ihn fortdauernd treffende Zerren und Stossen keinen genügenden Rückhalt: nicht nur dass die Wand endlich nachgibt und perforirt wird, sondern das durch den Defect hervorströmende Blut macht sich auch ausserhalb breit, indem es sich — bei langsamem Hervorsickern — in das lockere Nachbargewebe infiltrirt, oder indem es — bei grösserer Gewalt — die anstossenden, ganz schlaffen Theile zurückdrängt. Im letzteren Fall bildet dann die Grenzschicht des Parenchyms im Verein mit dem inzwischen zum Theil geronnenen Extravasat die Wand des in Entwicklung begriffenen aneurysmatischen Sackes, ganz in gleicher Weise, wie es in Folge von Arterienwunden durch äussere Verletzungen beobachtet wird (*Aneurysma spurium traumaticum*).

Von den erörterten 3 Causalmomenten reichen nun also mitunter schon die 2 letztgenannten aus, um einen ähnlichen Effect hervorzubringen. Jedenfalls erklären sich auf diese Weise jene Fälle am einfachsten, in denen wir keinen verkalkten, sondern einen einfachen Embolus, wohl aber unmittelbar hinter einer Theilungsstelle sitzend fanden und wo zugleich ein weiches lockeres Gewebe das Gefäss umhüllte (Fall 4, 5 und 6).

Fast könnte es nach solchen Wahrnehmungen Manchem seltsam dünken, dass solche Aneurysmen die Endocarditis nicht noch häufiger compliciren: denn, so sollte man meinen, die Coincidenz der 2 letztgenannten Momente müsste doch häufiger vorkommen. Nun war ich ja in der That bemüht, durch genaues, möglichst erschöpfendes Nachforschen in jedem einzelnen Falle die relative Häufigkeit aneurysmatischer Säcke bei recurrirenden Klappenerkrankungen zu erweisen: aber ich kann darum doch nicht behaupten, dass nicht einer oder der andere meiner Beobachtung entgangen sei. Auf der anderen Seite darf man indessen doch auch nicht vergessen, wie die Emboli, von der 1. und 3. Bedingung ganz abgesehen, doch nur selten einen solchen Sitz haben, wie er die embolischen Aneurysmen erfahrungsgemäss constant begleitet. Die weit überwiegende Mehrzahl der metastatischen Pfröpfe nimmt im Gegentheil die Stelle unmittelbar vor und an einer Theilung ein, als sogen. Reiter, eine Thatsache, die Virchow¹⁾ zuerst hervorgehoben und

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen. S. 241 flg.

für die er in der grade an diesem Punkte so plötzlichen Abnahme des Calibers der Arterie eine naturgemässe Erklärung gegeben hat.

Fragen wir nun, ob das im Vorstehenden entworfene Bild der Genese des embolischen Aneurysma's, für deren physiologische Möglichkeit, um nicht zu sagen Nothwendigkeit, ich soeben eine Reihe bedeutsamer mechanischer Momente aufgeführt habe, nicht auch von der anatomischen Seite eine gewisse Stütze aus der Analogie sonstiger am Circulationsapparat zu gewinnender Befunde erhalten könne, so dürfte wohl vor Allem an das partielle Herzaneurysma acuter Bildung erinnert werden. Freilich entsteht dieses nicht auf embolischem Wege, noch ist hier die Einwirkung eines Körpers von der Härte eines verkalkten Pfropfs nothwendig, um in ähnlicher Weise wie dort die Arterienwand, so hier das parietale Endocard bis zu dem Maasse mechanisch zu insultiren, dass es der Necrose verfallen, dass dann, in Folge des Vorwärtsdrängens des Blutstroms in den sich bildenden Substanzverlust, eine Aufwühlung des Herzfleisches und schliesslich eine Abscesshöhle im Endo- und Myocard, ein sog. acutes Herzaneurysma entstehen könne¹⁾. Vielmehr kann ganz der gleiche Effect, nach dem Grundsatz „Gutta cavat lapidem“, auch durch einfache verhältnissmässig weiche Vegetationen oder Thromben zu Stande kommen, welche von der dem Ventrikel zugewandten Fläche der Semilunarklappen ihren Ausgang nehmen. Die nothwendige Voraussetzung dafür ist nur eine derartige Befestigung derselben, dass sie beim Klappenschluss nicht frei in der Ventrikelhöhle flottiren, sondern bei jeder Wiederholung dieses rhythmischen Actes immerfort gegen eine feste Unterlage gepresst werden. Da bei noch vollständig erhaltenen Semilunarklappen bekanntlich niemals eine Berührung zwischen ihnen und irgend einem Theile der Herzwand stattfindet, so ergiebt sich mit Evidenz, dass in den Fällen einer acuten Endocarditis, wo also noch keine Retraction und Verkürzung besteht, nur ganz ausnahmsweise eine Complication mit acutem Herzaneurysma zur Beobachtung kommen wird: eine Schlussfolgerung, die in der Erfahrung am Sections-tische volle Bestätigung findet. Denn bei einer frischen Entzündung ohne oder höchstens mit ganz geringer Verminderung des normalen

¹⁾ Die zweite der oben aufgezählten Bedingungen, welche dort als fundamental bezeichnet werden musste, kommt hier, der veränderten Localität entsprechend, überhaupt nicht in Betracht.

Umfangs der Klappen werden selbst verhältnissmässig grosse Vegetationen kaum Gefahr laufen, die Wand zu berühren, weil der Entzündungsprozess ganz überwiegend an der Schliessungslinie seinen Sitz hat, also an der Partie, welche so weit als überhaupt möglich von der Peripherie der Herzhöhle entfernt ist. Es wird in solchen Fällen darum immer aussergewöhnlich langer peitschenartiger Auswüchse bedürfen, um jenen Contact zu ermöglichen (vergl. die schematische Abbildung, Tafel XIV, Fig. 3). Und grade bei einer so bedeutenden Länge werden die Vegetationen um so leichter abgerissen oder zerbröckelt und von dem Blutstrom fortgeschwemmt werden, noch ehe sie in die Lage kommen können, weitere locale Störungen im Herzen hervorzurufen. Im Allgemeinen sind also tiefere Veränderungen im Klappengewebe erforderlich, um ein Verhältniss zu schaffen, das jene Bedingung zu erfüllen geeignet ist. Erst durch sehr hohe Grade der Verkürzung und Erniedrigung der Klappen, wie sie die im Gefolge einer schweren Endocarditis auftretende Retraction allmählich hervorbringt, wird der Grund für ein häufigeres Eintreten einer derartigen Contactwirkung gelegt. Wenn nemlich an den solchergestalt insuffizienten Klappen bei einer neuen Exacerbation der Entzündung noch wieder frische Excrescenzen hervorkommen, so vermögen sie in der That auch schon bei mässiger Grösse irgend einen Punkt der Seitenfläche zu erreichen (vergl. die Abbildung, Tafel XIV, Fig. 4).

Einen weit sichreren Boden für eine solche dauernde Contactwirkung muss aber, im Verfolge des oben entwickelten Gedankenganges, eine andere Klappenveränderung besonderer Art liefern, nemlich das Klappenaneurysma: d. h. jener unregelmässige, z. Th. aus entzündlich infiltrirtem Klappengewebe, zum weit grösseren aus thrombotischen Beschlägen bestehende Sack, wie ihn sich nach Perforation einer Semilunarklappe der gegen den Ventrikel regurgitirende Blutstrom allmählich schafft (vergl. die Abbildung Taf. XIV, Fig. 5). Und wirklich ist dies Gebilde; soweit wenigstens meine Beobachtungen reichen, die bei weitem häufigste Ursache des partiellen Herzaneurysma's acuter Bildung, oder, wie es Rokitansky treffend nennt, des Herzgeschwürs¹⁾.

Vermöge des oft beträchtlichen Umfanges und der mannichfachen Ausbuchtungen nemlich, die das Klappenaneurysma im Laufe

¹⁾ Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Bd. II. S. 275.

der Zeit erhält, kommt es dem endocardialen Ueberzug der Herzwand immer näher und bedingt so, sei es nun verkalkt oder nicht, mit unverhältnissmässiger Leichtigkeit eine chronische Irritation des letzteren und schliesslich decubitale Necrose. Dass sich in allen den aufgezählten Fällen sämmtliche Erscheinungen leichter und schneller dann entwickeln werden, wenn eine mehr oder weniger ausgedehnte Verkalkung der Vegetationen oder der thrombotischen Niederschläge concurrirt, ist wohl einleuchtend; aber dieser Umstand ist, wie gesagt, keineswegs eine absolute Bedingung für ihr Zustandekommen.

Das gemeinsame Moment in der Entstehungsgeschichte des acuten Herzaneurysma's oder Herzgeschwürs und unserer embolischen Aneurysmen liegt nun also darin, dass dort wie hier ein abnormer innerhalb des Blutstroms gelegener Körper, welcher durch successive Niederschläge aus dem Blute selbst hervorgegangen ist, eben durch die Gewalt der Circulation mit rhythmischer Regelmässigkeit gegen irgend eine Stelle der Wand gepresst wird. Die Uebereinstimmung geht auch noch weiter insofern; als in beiden Fällen decubitale Necrose der letzteren zu Stande kommt, als sich das durch den Riss nachdrängende Blut in das Gewebe hineinwühlt, als sich endlich eine sackförmige Geschwulst abgrenzt, welche mit dem Lumen des blutführenden Kanalsystems in dauernder Communication bleibt. Führt man die Parallele von Herz- und Gefässwand mit so scrupulöser Consequenz durch, dass man das Myocard nur mit der Media auf gleiche Linie stellt, das viscerele Blatt des Pericards aber mit der Adventitia, so gewinnt man eine auch nach der topographischen Seite hin ganz vollständige Analogie allerdings nur in den sehr vereinzeltten Fällen, wo das Herzgeschwür direct in der Richtung nach vorn oder hinten um sich greift, wo es also schliesslich auf den pericardialen Ueberzug des Herzens stossen muss. Ich habe ganz vor Kurzem einen sehr ausgesprochenen dieser Art beobachtet: der Sack hatte sich da in der Richtung nach Vorn dicht neben dem Septum ausgebreitet; das Pericard war bereits stark vorgewölbt und ganz verdünnt, sein Gewebe eitrig infiltrirt und missfarbig; eine diffuse Pericarditis in der Bildung begriffen. Es darf wohl mit ziemlicher Bestimmtheit vermuthet werden, dass nach der schliesslichen Zerstörung auch dieser letzten Scheidewand keine Zeit zur Bildung eines aneurysmatischen Sackes, wel-

cher dann in das Cavum pericardii hineinbänge, übrig bleiben, sondern dass der Kranke dem alsbald eintretenden Hämopericardium und damit der Herzparalyse rasch erliegen würde. Wenigstens habe ich weder Fälle der letzteren Art selbst beobachtet, noch auch bei der Durchsicht der Litteratur irgend etwas Bezügliches aufzufinden vermocht.

Trägt man nun aber, bei der Parallelisirung, dem durchaus eigenartigen Bau des Herzens einige Rechnung, so ergeben sich höchst belehrende und schlagende Analogien schon in jenen Fällen, wo das Herzgeschwür am seitlichen Umfang des arteriellen Ostiums seinen Ausgang nimmt und von da fistelartig immer weiter in das Herzfleisch vordringt. Es wird dann, selbst wenn es allmählich die ganze Dicke des letzteren durchmessen haben sollte, immer wieder nur auf Endocard (das einer benachbarten Cavität) stossen können: es wird also im schlimmsten Falle nur ein Rückströmen des Blutes in eine der nächst anstossenden Herzhöhlen die Folge sein und Zeit bleiben zu weiter gehenden, zum Theil reparatorischen Veränderungen: es bilden sich also um die perforirte Stelle herum allmählich Niederschläge und stellen einen sich mehr und mehr schliessenden Sack her, welcher frei in das Lumen jener Höhle hineinragt. Während eine solche die ganze Dicke der Ventrikelscheidewand betreffende Zerstörung als Endeffect eines Klappenaneurysma's der rechten Aortenklappe bereits öfter beobachtet worden ist, und zwar wirklich, wie ein von mir beobachtetes Beispiel in Fig. 5 b. illustriert, mit schliesslicher aneurysmatischer Ausbuchtung gegen die Höhle des rechten Ventrikels hin, ist von dem entsprechenden Verhältniss an der linken Aortenklappe bislang nur 1 Fall in der Litteratur verzeichnet: der vor Kurzem von Bernhardt¹⁾ mitgetheilte, von mir gleichfalls untersuchte. Auch in diesem war es eine verkalkte Auflagerung der linken Semilunarklappe am Ostium aorticum, welche vermöge ihrer Härte und ihrer rauen Oberfläche an dem bekanntlich dicht an sie anstossenden Aortenzipfel der Mitralis Necrose und schliesslich Perforation bewirkte. Ein ganz ähnlicher, noch weiter vorgeschrittener Fall aus meiner jüngsten Beobachtung, in welchem sich überdies ein gegen das Ostium venosum sinistrum stark vorgewölbter, dasselbe wesentlich verlegender

¹⁾ Eigenthümlicher Fall eines combinirten Klappenfehlers des linken Herzens. Dieses Archiv Bd. LV. S. 241 mit Tafel.

aneurysmatischer Sack entwickelt hatte, — also Stenose des linken venösen Ostiums durch eine Endocarditis aortica — ist ganz vor Kurzem in einer Dissertation¹⁾ ausführlicher beschrieben worden (vergl. Abbildung 5 a.).

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu den Aneurysmen in den peripherischen Theilen des Kreislaufs zurück, um das Verhältniss einigermaassen zu bestimmen, in welchem die geschilderten embolischen zu den übrigen Aneurysmen stehen. Nach den Erfahrungen, die ich seit meiner ersten bezüglichlichen Beobachtung gesammelt habe, muss ich mich dahin aussprechen, dass ein verhältnissmässig grosser Theil der an kleinen Arterien vorkommenden Blutsäcke embolischen Ursprungs sei. Vor Allem scheint dies für das Gehirn zu gelten: denn an diesem habe ich im Verlauf von 2 Jahren nur 3 auf endarteriitischer Grundlage entstandene vorgefunden²⁾ gegenüber den 11 in den vorstehenden 6 Fällen mitgetheilten embolischen. Man wird also, wenn man erst angefangen haben wird, alle Fälle von frischer oder recurrirender Endocarditis nach dieser Seite hin zu prüfen und die dabei gewonnenen Resultate bei einer die Aetiologie berücksichtigenden Statistik der Aneurysmen mitzuverwerthen, voraussichtlich dazu gelangen, die Mehrzahl der Hirnaneurysmen auf Embolie zurückzuführen. Durch ein solches Resultat würde die bis jetzt entschieden räthselhafte Frequenz von Aneurysmen grade an den Gehirnarterien und das nicht selten gleichzeitige Vorkommen mehrerer eine natürliche Erklärung finden. Denn der nahe räumliche und functionelle Connex zwischen dem Centrum der Innervation und der Circulation, die eigenartige Gefässeinrichtung des Gehirns und die Weichheit seines Gewebes sind lauter Momente, die eine embolische Einschleppung und alle ihre Consequenzen bis zur schliesslichen Aneurysmenbildung in hervorragender Weise begünstigen. Dass eine andere Reihe unzweifelhaft anderen Ursprungs sei, vor Allem localen chronisch entzündlichen Veränderungen der Wand seine Entstehung verdanke, kann mir sicherlich am wenigsten beikommen, in Abrede zu stellen. Und überdies stösst ja die Unterscheidung der beiden Formen schon darum kaum auf Schwierigkeiten, weil,

¹⁾ Jaster, Ueber Aneurysmen der Herzklappen. Berlin 1873.

²⁾ Ich spreche hier nur von den Aneurysmen der grösseren, mit blossem Auge sichtbaren Gehirngefässe.

von all den andern Merkmalen abgesehen, der feinere Bau der Wand, wie ich oben bereits andeutete, ein durchaus abweichender zu sein pflegt. Während sich nemlich die embolischen in ihrer überwiegenden Mehrheit als Aneurysmata spuria erweisen, sind die auf endarteriitischer Grundlage meist vera oder allenfalls mixta.

Dass aber die embolischen auch nicht minder gut wie die andern selbständig fortbestehen und weiterhin, trotz der begleitenden und wie ich gezeigt zu haben glaube, protopathischen Endocarditis, für den Anatomen wie für den Kliniker zum Mittelpunkt der ganzen Krankheit werden können, darauf haben meine obigen Befunde und besonders auch die beigelegten Notizen aus dem Krankheitsverlaufe wohl zum Theil schon hingewiesen. Es gilt dies nicht etwa bloss für das Gehirn, von dem ja mehrere Beispiele einer blutigen Apoplexie durch Bersten der kleinen Säcke mit rasch folgendem letalem Ausgange angeführt sind; oder einer mehr oder weniger ausgedehnten eitrigen Meningitis, der offenbaren Folgeerscheinung einer schwächeren und sachte eintretenden Hämorrhagie aus gleicher Quelle. Sondern es gilt das in ganz dem nemlichen Maasse auch für die anderen Organe, wie wir denn in Fall 6 als Todesursache einen frischen Bluterguss in die Bauchhöhle anklagen müssen, der durch die Ruptur eines solchen Aneurysma's der Art. mesenterica superior zu Stande gekommen war.

Im Hinblick auf solche Befunde möchte ich an dieser Stelle die Embolie ganz im Allgemeinen als ein bedeutsames ätiologisches Moment für die Aneurysmenbildung hervorheben, das bei der Untersuchung künftighin um so mehr in den Vordergrund der Erwägung und der Präparation wird gezogen werden müssen, als wir ja, beim Menschen wenigstens, bis jetzt nur sehr schwache Anhaltspunkte für die Entstehung von Aneurysmen an den Arterien der Eingeweide besitzen. Ich zweifle nicht, dass sich dieser innere Zusammenhang bei manchen bereits der Litteratur angehörenden Fällen einschlägiger Art selbst jetzt nachweisen und noch nachträglich herstellen lassen wird. Was speciell die Gekrösarterie anlangt, deren Aneurysmen als äusserste Raritäten gelten, so erwähne ich einen mit ausführlicher Krankengeschichte und Sectionsbefund mitgetheilten sehr bemerkenswerthen Krankheitsfall¹⁾, bei dem sich, wie

¹⁾ Louis Koch, Ueber das Aneurysma der Art. mesenterica superior. Inaug.-Dissert. Erlangen 1851.

der Verfasser selbst hervorhebt, der Mangel jeder irgend genügenden Erklärung seines Zustandekommens besonders empfindlich fühlbar machte. Es handelte sich da — man wolle die auffallende Uebereinstimmung mit den obigen Fällen beachten — um einen 22jährigen Mann, welcher unter den Erscheinungen eines Blutergusses in das Cavum peritonaei plötzlich zu Grunde gegangen war. Schon seit längerer Zeit hatte eine wiederholentlich recrudescirende Endocarditis an den Aortenklappen bestanden. Als Quelle der massigen Hämorrhagie stellte sich ein c. taubeneigrosses Aneurysma der Art. mesenterica superior heraus, durch dessen Bersten nicht nur eine ausgedehnte Suffusion des Mesenteriums, sondern auch ein freier Austritt in die Bauchhöhle erfolgt war. Es lässt sich aus der Beschreibung noch mit Deutlichkeit ersehen, einmal dass an den in der üblichen Weise veränderten Aortenklappen verkalkte Auflagerungen vorhanden gewesen sind und sodann dass das fragliche Aneurysma die Charaktere eines spurium besessen hat.

Wenden wir nun unsre Aufmerksamkeit noch einige Augenblicke der klinischen Seite der uns beschäftigenden Frage zu: eine Aufgabe, die Demjenigen gewiss nicht überflüssig erscheinen wird, welcher bedenkt, dass in jedem der mitgetheilten Fälle mancherlei ernste Symptome, in 5 sogar der Tod epikritisch auf diese so unscheinbaren kleinen Blutsäcke hatte zurückgeführt werden müssen. Der Verlauf während des Lebens zeigt uns, in Uebereinstimmung mit dem anatomischen Befund, dass die von diesen Aneurysmen ausgehenden Erscheinungen nicht selten die schweren der Grundkrankheit angehörenden in den Hintergrund drängen und ein gewissermaassen ganz selbständiges Krankheitsbild erzeugen können. Der oben genau geschilderte Bau der Wand dieser Aneurysmenform macht es erklärlich, dass sie eine grosse Neigung zur Ruptur besitzen, wahrscheinlich eine weit bedeutendere als die auf andere Weise entstandenen Blutsäcke. Denn entsprechend der accidentellen Entstehungsart und der dadurch bedingten Gebrechlichkeit der begrenzenden Membran muss diese an den embolischen weit weniger als an den endarteriitischen im Stande sein, bei einer etwaigen Steigerung des Blutdrucks wirksamen Widerstand zu leisten. So haben wir in der That in einer Reihe von Fällen den Tod, auf ihre klinisch genau festgestellte Berstung zurückzuführen, wie beim Gehirn in Fall 3, bei der Bauchhöhle in Fall 6. In an-

deren liessen sich am Gehirn ältere Hämorrhagien aus dem Sack als Substrat leichter apoplectiformer Anfälle oder vorübergehender Parese nachweisen neben einer umfänglichen frischen, die dem Leben rasch ein Ende gemacht hatte. In einem weiteren ganz schleichend verlaufenen (Fall 5) waren zu den Erscheinungen einer Apoplexie noch die einer Meningitis getreten: die Section zeigte Beides, die letztere in deutlicher Rückbildung. In mehreren Fällen endlich stellte das Aneurysma einen symptomlos verlaufenen, aber, wie ich glaube nicht erst betonen zu müssen, darum gewiss nicht gleichgültigen Befund dar. Denn jeden Augenblick kann es ja unter dem Einflusse einer acuten Fluxion eine ungewohnte Ausdehnung erfahren und wenn die lockere Wand wirklich nachgiebt, bei einer so gefährlichen Nachbarschaft wie Gehirn oder Bauchhöhle rasch den Tod bedingen.

Den Grund für eine solche Attaque mag mitunter wohl schon eine chronische (relativ geheilte) Endocarditis abgeben können vermöge der mannichfachen Unregelmässigkeiten in der Circulation, welche sie mit sich bringt, und insofern ist sie, bei gleichzeitig vorhandenem Aneurysma, eine permanente doppelte Gefahr. Wirklich drohend wird die letztere aber erst mit einer neuen Exacerbation des schlummernden Processes an den Klappen. Dann bethätigt die Endocarditis, selbst noch bei einer direct vom Aneurysma ausgehenden tödtlichen Katastrophe, ihre enge und verhängnißvolle Beziehung so zu den letzten wie zu den ersten Schicksalen des durch sie erzeugten Blutsackes. Denn nicht nur — das ist das Resultat dieser Untersuchung und die Antwort auf die im Beginn aufgeworfene Frage — Aneurysmen vermögen Embolien zu erzeugen durch Verschleppung der ihre Höhle füllenden bröcklichen Gerinnsel; sondern auch umgekehrt: die Embolie wird mitunter eine Quelle für Aneurysmen.

N a c h t r a g.

Als die vorliegende Arbeit bereits vollendet war, kam noch ein neuer einschlägiger Fall zu meiner Beobachtung, dessen hauptsächlichliche Befunde ich im Folgenden noch mittheile:

7. Marie W., 22 Jahre alt, Nähterin.

Klinische Diagnose. Vitium cordis; frische linksseitige Pneumonie.

Pat. ist bereits seit Frühjahr dieses Jahres krank: Kurzatmigkeit, Husten, sowie wiederholte Anschwellung der Füße waren dabei die hervorragendsten Er-

scheinungen. Der am 28. Juli aufgenommene Status verzeichnet eine bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung und Verstärkung des Spitzenstosses; die Auscultation ergab an der Herzspitze und am ganzen linken Sternalrande ein lautes systolisches Geräusch und eine deutliche Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Milzdämpfung vergrössert; Urin dunkelrothbraun, etwas trübe, von hohem specifischem Gewicht und sehr reichlichem Eiweissgehalt; dabei frei von Formelementen. — Vom 3. August an entwickelte sich auf der linken Seite eine physikalisch genau verfolgbare Pleuropneumonie, welche allmählich bis gegen die Spina scapulae hinaufrückte und mit mässigem Fieber, sowie spärlichem rostbraunem Auswurf verbunden war. — Unter Zunahme der Dyspnoe und der allgemeinen Schwäche trat am 18. August der Tod ein.

Anatomische Diagnose. Recurrende verrucöse Endocarditis valvularis und chordalis an der Mitralklappe. Zerreissung mehrerer Sehnenfäden und partielle fibröse Umwandlung der Papillarmuskeln. Insufficienz der Mitralis. Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs, Engigkeit der Aorta. Hydropericardium. — Embolische Infarcte und Narben im Myocardium des linken Ventrikels. Frische hämorrhagische Infarcte in der Milz. Geheilte Infarcte und tiefe strahlige Narben in der linken Niere. Interstitiell-hämorrhagische Nephritis beiderseits. Acute Hyperplasie von Milz und Leber. Heilende Embolie eines kleinen Astes der Art. mesenterica superior mit blutiger Suffusion in der Umgebung. Embolisches Aneurysma sacciforme (spurium) eines grösseren Astes derselben Arterie, mit ausgedehnter hämorrhagischer Infiltration des mesenterialen Fettgewebes in der Umgebung. — Frischere und ältere reitende Emboli in 3 Aesten der linken Art. fossae Sylvii. Gelbe Erweichung der betreffenden Gyri der Insel und des Stirnlappens, sowie der äusseren Partie des linken Linsenkerns. — Frische fibrinöse Pleuropneumonie des ganzen linken Unterlappens. Rote Induration des linken Oberlappens und der ganzen rechten Lunge. Vollständige Synechie der letzteren.

Zart gebaute, ziemlich magere Person, Haut in der Umgebung der Knöchel mässig ödematös.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das bedeutend vergrösserte Herz vollkommen frei liegend; die rechte Lunge stark retrahirt, in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Herzbeutel und der Thoraxwand fest verwachsen. Herzbeutel auf der linken Seite stark verdickt, seine pleurale Fläche mit dicken fibrinösen Auflagerungen bedeckt, welche in gleicher Weise im ganzen Bereiche des Unterlappens wahrzunehmen sind. In der linken Pleurahöhle eine reichliche Menge gelblicher mit groben Fetzen vermischter Flüssigkeit. Der Oberlappen nur locker verklebt, seine Oberfläche mit einer dünnen trocknen Exsudatschicht bedeckt. — Flüssigkeit im Herzbeutel beträchtlich vermehrt, gleichfalls einige gelbliche ganz lockere Flocken enthaltend. Das Herz selbst nur wenig vergrössert, nur der linke Vorhof voluminöser und seine Höhle dilatirt, in besonders hohem Maasse das Herzohr. Ostien und Höhlen rechts von mittlerer Weite; Klappen ganz normal. Links zeigt sich das venöse Ostium fast ganz verlegt durch fest anhaftende Coagula und eine continuirliche Kette theils körnig-warziger, theils exquisit bahnenkammartiger Exrescenzen, die um den Klappenring gewissermaassen einen Kranz bilden und

sich bedeutend gegen das Lumen hin vordrängen. Nach Hinwegräumung der frischen Gerinnsel gelingt es indess auch so noch, 2 Finger durch die Oeffnung hindurchzuführen. Am stärksten ist die beschriebene Veränderung am Aortenzipfel der Mitralis: hier zeigt das Segel einen aus fest zusammengebackenen, theils granulationsartigen, theils thrombotischen Massen bestehenden Aufsatz, fast genau von der Form eines gleichseitigen Dreiecks, welcher weit in das Cavum des Ventrikels hinabragt. Die an dieser Stelle sonst vorhandenen Sehnenfäden sind abgerissen; ihre verdickten Stümpfe flottiren frei in der Herzhöhle; die übrigen unverletzten sind etwas verdickt und verkürzt. Die Papillarmuskeln laufen spitz kegelförmig zu; ihr oberer Theil schmutzig weiss, auf dem Durchschnitt von sehnigem Aussehen. Das Gewebe der Mitralklappen selbst diffus verdickt und derber anzufühlen; Oberfläche glatt und glänzend. Die Aortenklappen bis auf eine leichte Verdickung an den Nodulis unverändert. Aorta durchweg sehr eng und ihre Wand dünn; im ganzen Verlauf nur vereinzelte gelblichweisse Flecken von geringem Umfang. — An der hinteren Wand des linken Ventrikels bemerkt man einzelne tellerförmige Einsenkungen von etwa Linsengrösse mit graulicher Verfärbung des hindurchschimmernden Muskelgewebes. Beim Einschneiden treten scharf umschriebene, keilförmige bis quadratische Heerde hervor mit mattgrauer, auffallend feuchter und glänzender Schnittfläche. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt den fast vollständigen Schwund der musculösen Elemente, welche durch eine lockere und gefässreiche, an Granulationsgewebe erinnernde Substanz ersetzt sind. Ausserdem findet sich in der Tiefe noch eine Reihe weisslicher sehnig-glänzender Narben und Schwielen. Die übrige Muskelsubstanz des linken Ventrikels blass, etwas trübe, ziemlich schlaff.

Die linke Lunge zeigt eine vollständige Hepatisation ihres Unterlappens mit gelber, ganz glatter Schnittfläche; die Oberfläche desselben prall gespannt, die subpleuralen Lymphgefässe vielfach blutige Lymphe enthaltend. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe hell grau-gelb, derb, sehr brüchig; bei Druck entleeren sich nur die vielfach verzweigten Pfröpfe, welche einen Ausguss der Bronchiolen bilden. Die Alveolen sämmtlich mit einer hell schwefelgelben festen Masse angefüllt. Der linke Oberlappen und die ganze rechte Lunge etwas ödematös, die Schnittfläche dunkelroth, überall lufthaltig, das Gewebe etwas derber.

Milz sehr bedeutend vergrössert, derb, Kapsel straff gespannt und glänzend. In der Nähe des oberen Endes ein stark prominenter, sehr derber und praller Knoten mit rüthlichgelber Verfärbung des Parenchyms. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein fast durch die ganze Dicke des Organs reichender, exquisit keilförmiger Heerd, dessen grösste Masse ein eigenthümlich mattes und trockenes Aussehen und eine schmutzig graurothe Färbung besitzt. Seine Randschicht dagegen, welche gegen das normale Parenchym durch eine scharfe, vielfach wellig und zackig verlaufende Linie abgegrenzt wird, lässt 2 überall streng gesonderte Zonen unterscheiden: eine schmalere äussere, welche dunkel schwarzroth gefärbt ist und eine breitere innere schwefelgelbe. Ausser diesem sehr voluminösen Heerde finden sich noch mehrere kleinere von ganz denselben Eigenschaften. Ein mittlerer Ast der Milzarterie, gerade an der Basis des grossen Keils, ist durch ein grauröthliches fest anhaftendes Gerinnsel verstopft; die gröberen Aeste frei. Das übrige Parenchym stark ge-

schwollen, besonders die Pulpa, von mannichfach wechselndem Dunkelroth. Beide Nieren bedeutend vergrössert, besonders im Dickendurchmesser, schlaff. Die Oberfläche zeigt inmitten eines dunkelrothen Grundes sparsame punktförmige und fleckige Hämorrhagien; dazwischen vereinzelte etwas eingesunkene reingrauweiße Stellen, welche sich beim Einschneiden als mehr oder weniger ausgesprochen keilförmige Heerde ausweisen. An der linken eine tiefe strahlige Narbe mit fast völligem Schwund des betroffenen Rindenabschnitts und einer gelblichen Verfärbung des Restes bis an die Grenze des Markkegels. Rinde auf dem Durchschnitt verbreitert, etwas trübe; zwischen den gewundenen Kanälchen, welche vielfach bereits etwas verfärbt, gelblich oder weisslich erscheinen, bemerkt man zahlreiche meist radiär verlaufende grauweiße Streifen, welche den Gefässen und den sie begleitenden Zügen des Interstitialgewebes entsprechen. Leber stark vergrössert, derb. Schnittfläche sehr blutreich; Acini vergrössert, deutlich abgegrenzt, im Centrum dunkelroth. Magen und Darm in seiner ganzen Länge unverändert, Schleimhaut durchweg blass. Bei der Betrachtung der vorderen Fläche des Mesenteriums zeigt sich an 2 Stellen, durch die Serosa hindurchschimmernd, eine schiefbrige Verfärbung des unterliegenden Fettgewebes. An der einen, stärker betroffenen, welche circa 2 Zoll vom Mesenterialrande entfernt liegt, findet sich diese blutige Infiltration in der nächsten Umgebung eines etwa kirschkerngrossen derb anzufühlenden Tumors, welcher sich halbkuglig gegen die Oberfläche hervorwölbt. — Bei der Verfolgung der *Art. mesenterica superior* zeigt sich, dass die beiden blutig unterlaufenen Stellen in nächster Beziehung zum Gefässsystem stehen. Inmitten des beschränkteren Herdes verläuft ein kleiner Ast, welcher unmittelbar vor seiner Theilungsstelle ein wandständiges der einen Seite fest anhaftendes Gerinnsel enthält. Von da setzt sich dasselbe, im Ganzen 1 Cm. lang, direct in den einen Zweig hinein fort, um hier ein vollständig obturirendes zu werden (vergl. Taf. XIV. Fig. 2 a). Das Lumen des Hauptstämmchens und des anderen Zweiges durchaus frei; ebenso die ganze weitere Ausbreitung bis zum Darne hin und dessen Wand selbst. Die ausgedehntere Suffusion knüpft sich an einen grösseren Arterienast: an dessen rechtem Umfang bemerkt man, 1,1 Cm. hinter einer bedeutenden Theilungsstelle, ein ziemlich scharf umrandetes Loch, durch das man in einen fast kugligen Blutsack, den oben von aussenher geschilderten Tumor im Mesenterium, hineingelangt. Der Abschnitt des Gefässes bis zu dieser Oeffnung bedeutend erweitert, d. h. genau von demselben Umfang — 8 Mm. — wie der Arterienstamm noch vor dieser Theilung, und die Wand gleichmässig verdickt. Der andere, nicht veränderte Ast hat einen Umfang von 5 Mm. Dicht hinter dem beschriebenen Sack, der eine dicke derbe Wand und eine ziemlich glatte Innenfläche besitzt, enthält die Arterie lockere schmutzig rothe Gerinnsel, welche übrigens keine völlige Verlegung des Lumens bedingen (vergl. Taf. XIV. Fig. 2 b). Weiterhin ist die Bahn ganz frei, aber das Lumen sowohl dieses Astes, wie der bald danach abgehenden Zweige unverhältnissmässig eng; auch der hier zugehörige Darmabschnitt ganz intact. Die mikroskopische Untersuchung der Wand des Sackes ergiebt auch hier wesentlich fasrig umgewandeltes Fettgewebe mit reichlich eingestreuten zum Theil spindelförmigen Pigmentkörnchenzellen. Gegen das Gefässlumen zu lagern mehrfache Schichten thrombotischer Niederschläge in theils fasriger, theils feinkörniger Umwandlung.

Schädel dünn und leicht; Dura gespannt. Bei der Verfolgung der linken Art. fossae Sylvii zeigen sich 2 ihrer Endäste über den Inselwindungen durch ein grauröthliches ziemlich weiches Gerinnsel verlegt, welches sich reiterartig in die jeweils abgehenden 2 Zweige hinein fortsetzt und der Wand überall locker anhaftet. In ganz ähnlicher Weise ist eine grössere Arachnoidealarterie am linken Stirnlappen durch einen reitenden Pfropf obturirt von ganz der gleichen Beschaffenheit und derselben Beziehung zur Gefässwand. Die anstossenden Gyri an diesen verschiedenen Stellen eingesunken und verfärbt, auf dem Durchschnitt schmutzig gelb, weich und brüchig. Die benachbarte Markmasse in ziemlich grosser Ausdehnung im Zustande der weissen Erweichung. Auch die graue Substanz des linken Linsenkerns in seiner äusseren Hälfte verfärbt, graugelb, beim Einschneiden zerfliessend.

Der soeben geschilderte Fall ist einmal durch den Sitz des Aneurysmas — es handelte sich wieder um die Art. mesenterica superior —, vor Allem aber dadurch bemerkenswerth, dass die Entstehung des Blutsackes auch hier nicht auf einen kalkigen, sondern auf einen Embolus gewöhnlicher Art zurückgeführt werden musste. Denn nicht nur dass die Beschaffenheit des Endocards — die Mitralis war der fast ausschliesslich ergriffene Theil — keine Spur jener charakteristischen weisslichen Bröckel zeigte, wie sie in der Mehrzahl der oben mitgetheilten Fälle angetroffen worden waren, und dass die mannichfachen in den Arterien des grossen Kreislaufs gefundenen Emboli eine damit übereinstimmende weiche Beschaffenheit besaßen: sondern es fand sich auch, gewissermaassen als Denk- und Wahrzeichen für skeptische Untersucher, in einem benachbarten Aste desselben Gefässes ein adhärenter Embolus gewöhnlicher Art ohne Aneurysmenbildung. Dass diese hier ausgeblieben, dort dagegen erfolgt war, ergab sich, ganz im Einklange mit meiner oben entwickelten Darstellung, aus dem verschiedenen Sitze der Einkeilung. An der letztgenannten Stelle sass der Embolus dicht vor, beziehentlich an der Theilungsstelle, um sich, dem einen Umfang der Gefässwand folgend, als vollständig obturirendes derbes Gerinnsel, etwa 1 Cm. weit in den einen Zweig fortzusetzen, während der andere, dem Blutstrome dauernd offen gebliebene, in keinem wesentlichen Missverhältnisse zu dem Hauptstamme stand. An dem Gefässe mit der nachträglichen Aneurysmenbildung dagegen sass der Embolus etwa 1 Cm. hinter einer Haupttheilungsstelle in dem — vielleicht schon ursprünglich — weiteren der beiden Aeste. Die Thatsache, dass der Embolus an dieser Stelle grade in den letzteren gefahren ist und die weitere, dass sich darauf an ihm ein Aneurysma entwickelt hat, sind meiner

Ansicht nach auf ein und dasselbe Moment zurückzuführen, nemlich auf den Umstand, dass seine Verlaufsrichtung eine directe Verlängerung des Hauptstammes bildete. Es war damit für den Blutstrom eine Bedingung gegeben, ebensowohl den mitgeschwemmten endocardialen Pfropf grade diesem Aste zuzuführen, als auch nach und trotz der (wohl unvollständigen) Verstopfung sich fortdauernd in ihn hineinzudrängen. Daraus musste zunächst eine starke Erweiterung des Gefässabschnittes bis zum Embolus hervorgehen und diese hat denn auch in der That, höchst bezeichnend, einen so hohen Grad erreicht, dass der Umfang und die Weite der Lichtung des Hauptstammes und des verstopften einen Astes nunmehr völlig gleich sind. Danach aber kam es, wohl in Folge der directen Läsion, welche die Gefässwand durch den immer fester gegen sie angepressten Pfropf erfuhr, zur Bildung einer einseitigen sackigen Ausbuchtung, welche sich nach ihrem mikroskopischen Verhalten genau an die oben beschriebenen Formen anschliesst. Denn die Wand bestand aus einem sehr dichten mit Pigmentkörnchenzellen und grossen, von der mesenterialen Grundlage herstammenden Fettzellen untermischten Fasergewebe, das daneben nur vereinzelte und selbst da ganz sparsame elastische Elemente enthielt: also nur unbedeutende Theilnahme der Adventitia an der Bildung des Sacks, die wesentlich auf Kosten des das Gefäss einhüllenden mesenterialen Fettgewebes erfolgt ist.

Streng genommen handelt es sich danach neben diesem Aneurysma spurium (circumscriptum sacciforme) noch um ein Aneurysma verum diffusum. Ein solcher Befund steht, wie eine bezügliche Durchmusterung unserer obigen Fälle lehrt, auch nicht einsam da: in Fall 2 hatten wir in einer Art. fossae Sylvii ein ebensolches vor einem reitenden, vollständig obturirenden Embolus. Ich glaube, ich werde wohl kaum einem Widerspruche begegnen, wenn ich dieser Erscheinung, als einer mehr accidentellen, nur eine untergeordnete anatomische wie klinische Bedeutung beilege. Von Seiten des Physiologen freilich darf sie eine hervorragende Aufmerksamkeit beanspruchen: denn sie lehrt uns, wie sehr die Circulationsbedingungen oberhalb des Embolus andere geworden sind, und zwar unter bestimmten, soeben erörterten Umständen in einem solchen Maasse, dass wir nach längerem Bestehen der Einkeilung auch hier einen anatomischen Ausdruck der Kreislaufsstörung erhalten.

Ehe ich diesen Aufsatz schliesse, möge es mir noch gestattet sein, einige Bemerkungen über die Nomenclatur der Aneurysmen beizufügen.

Nicht ohne einiges Zagen und eine jedesmalige Reservatio mentalis habe ich in der voraufgehenden Darstellung die verschiedenen bisher im Allgemeinen üblichen Benennungen für die verschiedenen Formen von Aneurysmen in Gebrauch gezogen.

Unter allmählicher Ueberbordwerfung der feinen Unterscheidungen, in denen sich der anatomische Eifer der alten Chirurgen überboten hat, ist man jetzt in Deutschland dazu gelangt, 2 Hauptabtheilungen festzuhalten, die wahren und die falschen Aneurysmen. Jene, welche eine Ausbuchtung der ganzen Wand darstellen, umfassen die diffusen und einen Theil der circumscripten. Der Rest der letzteren gehört aber eigentlich keineswegs durchaus zu den falschen, d. h. denen die nicht von der Arterienwand, sondern von einer accidentellen, aus dem jeweils anstossenden Gewebe neugebildeten Kapsel umgrenzt sind; sondern zum Theil dem alten An. mixtum, d. h. einer Form, wo eine oder mehrere Schichten, aber nicht die ganze Wand der Arterie die Umhüllung bildet. — Jenes Gefühl der Unbefriedigung mit der augenblicklich herrschenden Terminologie entsprang indess bei mir nur zum kleineren Theil aus der Wahrnehmung, dass dieselbe von vielen Seiten modificirt oder verlassen worden ist, obgleich die Thatsache eines solchen Schisma's, weil die Aufgabe des Schriftstellers bedeutend erschwerend, unter allen Umständen beklagt werden muss. Der Hauptsache nach ging es aus der Ueberzeugung hervor, das das ganze bisherige Prinzip der Eintheilung ein unnatürliches und verfehltes sei: denn sie basirt auf der Zusammensetzung der Wand des aneurysmatischen Sackes. Nun ist aber dieses Moment ein äusserst wechselndes und dabei bis zu einem gewissen Grade zufälliges, insofern nemlich innerlich ganz verschiedenartige Prozesse gleichwohl Aneurysmen mit gleicher Beschaffenheit der Wand erzeugen und umgekehrt verschieden beschaffene Säcke auf eine übereinstimmende Weise entstanden sein können. Ja noch mehr: einer und derselbe Blutsack kann eine Zeit lang ein Aneurysma verum sein, um allmählich in ein mixtum oder selbst spurium überzugehen — oder sogar einer und derselbe Sack erfährt allmählich solche Metamorphosen an seiner Wandung, dass er an einer Stelle derselben als Aneurysma verum, an einer

anderen unmittelbar daneben gelegenen aber als spurium bezeichnet werden müsste.

Dass eine derartige rein äusserliche Eintheilung, selbst abgesehen von solchen an das Absurde streifenden Consequenzen, wie den letztgenannten, mit dem wahren Zwecke jeder Systematik, nemlich der Zusammenfügung des naturgemäss Zusammengehörigen, in Einklang stehe, für diese Behauptung dürften sich wohl kaum viele Vertheidiger finden. Aber auch der Versuch, die alte Eintheilung in Vera und Spuria mit der Modification zu conserviren, dass man mit dem ersteren Begriffe die spontanen, mit letzterem die traumatischen bezeichnet, wie Manche vorgeschlagen haben, scheint mir dem Uebel nicht von Grund aus abzuheilen. Denn ich vermag es nicht als zweckmässig anzuerkennen, die grosse an Zahl bei weitem überwiegende Gruppe der nicht traumatischen ohne specielle Sonderung in Eins zusammenzufassen, blos auf Grund des rein negativen Merkmales, dass bei ihnen allen keine Verletzung stattgefunden hat. Und unter welche Rubrik würden diejenigen Fälle zu bringen sein, wo in Folge einer brusken Bewegung an einer durch deformirende Endarteritis stark veränderten Arterie plötzlich ein Riss entsteht, wo ein reichlicher Blutaustritt folgt und wo sich schliesslich ein Aneurysma dissecans oder gar spurium entwickelt: ein Ereigniss, für das ja von der Art. poplitea z. B. bekannte Beispiele in genügender Zahl zu Gebote stehen? Hier concurriren in einer bei solchem Modus der Eintheilung gar nicht zu vermittelnden Weise ein reines traumatisches Moment mit seinen gewöhnlichen Ausgängen und eine alte, vielleicht sehr schwere „spontane“ Erkrankung des Arterienrohres.

Halten wir uns aber nun speciell an die im Vorstehenden geschilderten embolischen Aneurysmen, so sind dieselben, wie mir scheint, ganz vorzüglich geeignet, die ganze Ungenügendheit und Künstlichkeit des bisherigen Princips darzuthun. Es würde mich freuen, wenn sie wenigstens das Verdienst hätten, vermöge ihrer besonderen Eigenschaften das seltsame Dilemma recht schlagend vor Aller Augen zu bringen, in das wir uns bei dem Bemühen versetzt sehen, sie in den bestehenden Rahmen einzufügen. Die Alternative dünkt mir in der That eine rechte Doctorfrage, die sich in Consequenz der bisherigen Eintheilung eröffnet: „Müssen die embolischen Aneurysmen zu den spontanen oder zu den

traumatischen gestellt werden? Gewiss sind sie in dem obigen Sinne spontan, insofern, als kein Trauma in dem gewöhnlichen Sinne eingewirkt hat, insofern als keine äussere Verletzung vorliegt. Allein was könnte wohl mehr Aehnlichkeit mit einer „Arterienwunde von innen her“ haben, als die oben dargestellte Durchbohrung der Wand durch die steinharte Spitze eines fest und fester in sie eingetriebenen Embolus? Worin könnte sich eine grössere Uebereinstimmung kundgeben, als in der Art und Weise, wie danach der Blutsack sich ausbildet, wie sich seine Kapsel gestaltet und wie sie sich schliesslich zusammengesetzt zeigt bei der embolischen Form einerseits und der gewöhnlichen traumatischen des Aneurysma spurium andererseits, wie es sich nach äusseren Stichwunden allmählich zu entwickeln pflegt?

Radicaler freilich, aber bei weitem einfacher und natürlicher will mir unter solchen Umständen der Vorschlag erscheinen, das anatomische Eintheilungsprincip als fundamentales gänzlich zu verlassen und an seine Stelle das ätiologische treten zu lassen. Es wird also wesentlich und vor Allem die Art und Weise der Entstehung, das der Aneurysmenbildung zu Grunde liegende Motiv in Betracht kommen. Eine gewisse Bedeutung wird dabei die Beschaffenheit der Wand jedenfalls immer behalten, indem sie als secundäres Eintheilungsmoment bei den einzelnen Hauptgruppen noch ihre Verwendung findet.

Es würden sich bei einem derartigen Verfahren 3 Hauptgruppen ergeben:

Die 1. würde diejenigen Fälle umfassen, wo das die Aneurysmenbildung bedingende Moment jenseits (ausserhalb) der Arterienwand, die 2., wo es in der Arterienwand selbst, und die 3., wo es diesseits (innerhalb) der Arterienwand gelegen ist.

Die 1. Gruppe würde danach die auf traumatischem Wege entstandenen, sowie diejenigen Fälle einschliessen, wo sich in Folge ausgedehnter Zerstörungen in der Umgebung einer Arterie allmählich eine Ausbuchtung derselben entwickelt: wie z. B. die Aneurysmen der A. pulmonalis bei ulceröser Phthise mit Cavernenbildung. Der 2. bei weitem umfassendsten würden die Fälle angehören, wo in der Arterienwand selbst chronisch entzündliche und deformirende, oder aber apostematöse Prozesse die Grundlage bilden. In die 3. Gruppe endlich würden als bisher einzige Repräsentanten die durch

Embolie entstandenen einzureihen sein, insofern als das bedingende Moment, der endocardiale Pfropf, vom Lumen herkommend in der Richtung nach aussen gegen die Wand vordringt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

- Fig. 1. Kalkiger Embolus und embolische Aneurysmenbildung an dem einen Aste der Art. fossae Sylvii (Fall 3). a Stamm der Art. fossae Sylvii. b Oberer Ast derselben. c Unterer Ast derselben. d Kalkiger Embolus. e Aneurysmatischer Sack. f Rupturstelle an dessen hinterem Umfang. g Hämorrhagische Infiltration der Pia. h Gyri des anstossenden Schläfenlappens.
- Fig. 2. 2 Artt. mesentericae (Fall 7). a Fest adhärenter obturirender Embolus, kurz vor und dicht an der Theilungsstelle sitzend. b Embolus, hinter der Theilungsstelle; Bildung eines sackförmigen Aneurysma spurium. Diffuses wahres Aneurysma in dem Abschnitt der Arterie von der Theilung bis zum Embolus.
- Fig. 3. Frische verrucöse Endocarditis mit sehr langen peitschenförmigen Vegetationen auf ganz unveränderten Klappen.
- Fig. 4. Alte retrahirende Endocarditis mit bedeutender Verkürzung und Erniedrigung der Klappen und frischen warzigen Excrescenzen.
- Fig. 5. Recurrirrende Endocarditis, complicirt durch Klappenaneurysmen. Von dem der linken Aortenklappe aus ist eine Perforation des Aortenzipfels der Mitralis mit sackiger Ausbuchtung gegen das linke venöse Ostium hin erfolgt (a); von dem der rechten aus eine Aufwühlung des Endo- und Myocards des Septum ventriculorum und schliesslich die Bildung eines in den rechten Ventrikel hineinragenden Aneurysmas (b).