

XVI.

Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen.

(Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause Friedrichshain.)

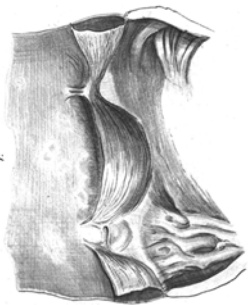
Von Dr. Schwalbe, Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

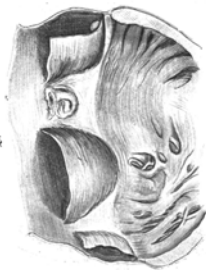
Der Gegensatz, den man von jeher zwischen den Häufigkeitsscalen der rechts- und linksseitigen Endocarditiden construiert hat, ist in neuerer Zeit für die fötalen Erkrankungen des Endocards in gewissem Grade verwischt worden, indem Rauchfuss nach seinen zahlreichen Beobachtungen constatirt hat, dass die fötale Endocarditis nur in so weit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie sich an einen Entwicklungsfehler anschliesst, während unabhängig von solchem das rechte Herz in der intrauterinen Periode nicht öfter erkrankt als das linke. Allein der viel grössere Unterschied, der sich bezüglich der Frequenz zwischen den extrauterinen Endocarditiden beider Herzhälften stets geltend gemacht hat, ist auch nach den Erfahrungen der letzten Jahre in derselben Form und demselben Umfange erhalten geblieben. Noch immer ist die Zahl der isolirten extrauterinen rechtsseitigen Klappenfehler, auf welcher Basis sie auch entstehen mögen, sowohl im Verhältniss zu den linksseitigen, als auch absolut so klein, dass der Kliniker sich nur zögernd und nach wiederholter sorgfältiger Untersuchung zu der Diagnose eines primären Tricuspidal- oder Pulmonalfehlers verstehen wird, und auch der Anatom, der über ein reiches und mannichfaltiges Sectionsmaterial verfügt, trifft eine alleinige Endocarditis des rechtsseitigen Klappenapparates so selten, dass eine derartige Beobachtung fast als ein glücklicher Fund bezeichnet werden kann. Willigk¹⁾ z. B. hat unter 238 Klappenfehlern nur 2mal (= 0,9 pCt.) eine primäre Affection der Lungenarterienklappen

¹⁾ Prager Vierteljahrschrift. 1856.

1.



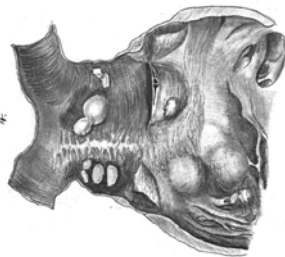
2.



3.

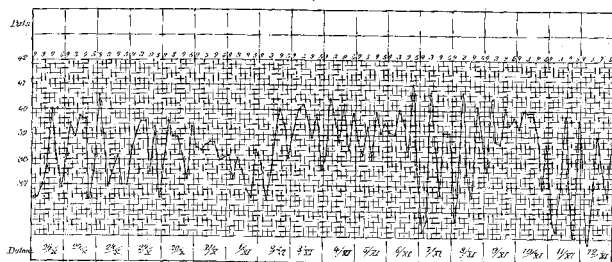


4.

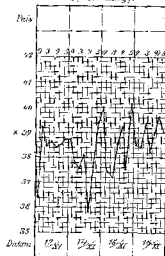


From Weinand.

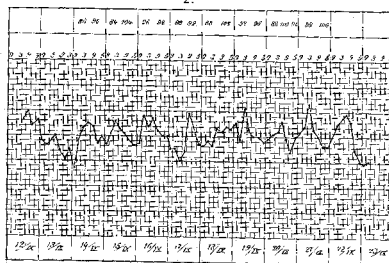
I.



1. (Fortsetzung).



2.



constatiren können, Sperling¹⁾ hat im Berliner pathologischen Institut unter 300 Herzfehlern die Pulmonalklappen allein Omal, mit anderen Klappen zusammen nur 3mal betroffen gefunden, nach Weckerle²⁾ waren im Münchener pathologischen Institut unter 846 Endocarditiden die Pulmonalklappen überhaupt in 1,54 pCt., allein nur in 0,59 pCt. afficirt.

Bei dieser Sachlage erscheint es wohl auch heute noch gerechtfertigt, rein casuistisches Material zu diesem Capitel der Herzpathologie beizubringen, selbst wenn dasselbe sich nicht durchweg durch extraordinäre Erscheinungen auszeichnet oder neue Gesichtspunkte eröffnet, und in diesem Sinne trage auch ich kein Bedenken, einige einschlägige Fälle zu publiciren, die ich im Zeitraum von etwa 1½ Jahren im Leichenhause des Krankenhaus Friedrichshain zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Dieselben betreffen sämmtlich das Ostium pulmonale, gehören aber ihrer Aetiologie nach in verschiedene Kategorien und gewähren zum Theil dadurch ein besonderes Interesse, dass sie zu den rarissimae aves gezählt werden können³⁾. Klinisch kommt nur der erste und letzte Fall in Betracht: von ihnen will ich daher auch die Krankengeschichte etwas ausführlicher beibringen.

I. Endocarditis ulcerosa (maligna) der rechten Pulmonalarterienklappe und des Conus pulmonalis.

(Hierzu Taf. VIII.)

Frau Weinandt, 38 Jahre alt, aufgenommen den 12. September 1888, will früher an Nervenschwäche und „Rheumatismus“ gelitten haben, hat 5mal geboren. Seit 3 Tagen klagt sie über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, allgemeine Mattigkeit, Fieber.

Stat. praes. Kräftig gebaute Frau. Auf Brust und Bauch zahlreiche, roseolaähnliche Flecke. Am linken Mittelfinger geringe (seit einigen Tagen bestehende) Phlegmone. Zunge stark belegt, feucht. Herztöne leise. Lungen intact. Respiration ruhig. Urin beim Kochen leicht getrübt. Temp. 39,8 (vgl. den in Taf. VIII beigefügten Curvenauschnitt Fig. 2 vom 12. bis 22. September).

¹⁾ Ueber Embolien bei Endocarditis. Inaug.-Diss. Berlin 1872.

²⁾ Ueber ulceröse Endocarditis der Pulmonalarterienklappen. Münchener med. Wochenschr. 1886.

³⁾ Letzterem Vorzuge verdanken es die 3 letzten Präparate, dass sie auf speciellen Wunsch des Herrn Geheimraths Virchow in die Sammlung des hiesigen patholog. Instituts aufgenommen werden.

14. Sept. Milzdämpfung vergrössert. Temp. 37,7, 39,5.

15. Sept. Auf dem ganzen Körper rothe kleine Flecke, nicht erhaben, auf Druck nicht verschwindend. Zwischen ihnen vereinzelte Eiterpusteln. Pat. klagt über Schmerzen in den Fuss- und Ellenbogengelenken. Temp. 38,7, 39,6. Milz stark vergrössert, palpabel. Stuhl obstipirt. Urin eiweissfrei. Puls 96.

17. Sept. Schmerzen in Knie-, Fuss- und Ellenbogengelenken; letztere geschwollen. Stühle geformt. Temp. 38,0, 39,9.

19. Sept. Die Eiterpusteln der Haut sind zum Theil eingetrocknet; an manchen Stellen dunkelröthliche Borken. Starke Schmerzen und Schwellung am rechten Handgelenk. Am Herzen systolisches Geräusch, keine nennenswerthe Verbreiterung der Dämpfung. Puls 80. Urin eiweissfrei. Milzschwellung besteht fort. Phlegmone am linken Mittelfinger trotz Carbolumschläge etwas vergrössert. Temp. 38,9, 40,1.

26. Sept. Exanthem fast verschwunden. In den Gelenken der Beine sind Schmerzen und Schwellung gewichen. Heute neue Schmerzen im linken Schultergelenk. Durch Incision der Phlegmone des linken Mittelfingers werden einige Tropfen Eiter entleert. Temp. 40,3, 36,6. Puls 78.

27. Sept. Schüttelfrost. Temp. 36,5, 39,3. An den inneren Organen nichts Bemerkenswerthes.

Nun folgen fast täglich Schüttelfröste mit beträchtlichen Temperaturschwankungen (cf. den beifolgenden Curventheil Fig. 1 vom 25. October bis 16. November), ohne dass die Untersuchung der inneren Organe bis zum 10. November etwas Wesentliches ergiebt. Die Phlegmone des linken Mittelfingers heilte, die Schmerzen und Schwellung der Gelenke verschwanden.

10. Nov. Schabendes systolisches und diastolisches Geräusch am ganzen Herzen. 2. Pulmonalton verstärkt.

Am 18. November hören die Schüttelfröste auf, Fieber besteht nur in mittleren Schwankungen fort.

22. Nov. Oedem der Füsse, geringer Ascites. Urin eiweisshaltig, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung hyaline, derbe Epithelial- und feingranulirte Cylinder, spärliche rothe Blutkörperchen, spärliche Bakterien und Kokkenketten. Reibegeräusch am Herzen besteht fort.

3. Dec. Subnormale Temperatur. Oedeme nehmen zu. Derbe phlegmonöse Infiltration an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, in der Gegend des Trochanter major. Reibegeräusch am Herzen schwächer.

11. Dec. Tod.

Klinische Diagnose: Pyämie. Endocarditis? Pericarditis. Nephritis haemorrhagica. Phlegmone femoris dextri.

Die am nächsten Tage von mir vorgenommene Section ergab folgenden Befund.

Mittelgrosse weibliche Leiche mit starkem Hydrops anasarca am ganzen Körper. In der Gegend des rechten Trochanter major eine handteller-grosse bläuliche Verfärbung und derbe Infiltration der Haut. Beim Einschnitt in

diese Stelle entleert sich aus dem Unterhautzellgewebe und dem anstossenden Zwischenmuskelgewebe reichliche trübe, jauchig-eitrige Flüssigkeit. Arterien und Venen des rechten Oberschenkels intact.

In der Bauchhöhle $\frac{1}{2}$ Liter, in der rechten Pleurahöhle etwa $1\frac{1}{2}$ Liter klarer hellgelblich-grünlicher Flüssigkeit.

Im Herzbeutel etwa 5 Esslöffel einer trüben, mit wenig Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit. Viscerales und parietales Pericard zeigen in der Gegend der Herzbasis kleine, weiche, gelbliche warzige Auflagerungen und sind daselbst getrübt, trocken. Herz auf das $1\frac{1}{2}$ fache der Faust vergrössert. Pulmonalklappen nicht schlussfähig, Aortenklappen schliessen. Rechter Ventrikel mässig dilatirt, nicht hypertrophisch. An der vorderen Wand des Conus pulmonalis ist das Endocard nahe dem Ostium in dreimarkstückgrossen Umfang getrübt, mit feinen, weichen, gelblichen Wärrchen besetzt. Von der rechten Pulmonalklappe ist der grösste Theil verschwunden, der basale Rest ist trübe, leicht verdickt, zeigt einen gelblichen, verdickten, mit kleinen Auflagerungen versehenen, zerfressenen Rand. Herzhohlen ohne Inhalt. Mitralsegel und Aortenklappen zart, ohne Auflagerungen. Musculatur rechts und links gelblichröthlich, schlaff.

Linke Lunge lufthaltig, stark ödematös. Rechte Lunge: Unterlappen derb, wenig lufthaltig, mässig geschwollen, auf der Schnittfläche roth mit einem Stich in's Gelbliche, fein granulirt, in der vorderen Hälfte ein etwa hühnereigrosser, gelblichrother keilförmiger Infarct, der Pleura breitbasig aufsitzend.

Milz stark vergrössert, mässig derb. Pulpa geschwollen, violettroth.

Linke Niere vergrössert, geschwollen. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, bläulich mit gelblichen Flecken. Dieselbe Zeichnung in der verbreiterten, trüben Rinde. Rechte Niere im Allgemeinen ebenso.

Genitalien u. s. w. zeigen nichts Besonderes.

Diagnose: *Phlegmone femoris dextri circumscripta. Pericarditis serosa. Endocarditis ulcerosa valv. pulmonalis dextrae et coni pulmonalis parietalis circumscripta. Degeneratio adiposa cordis. Infarctus et pneumonia catarhalis lobi inferioris dextri. Hyperplasia pulpaе lienis. Nephritis parenchymatosa subacuta. Hydrops universalis.*

Der vorstehende Fall beansprucht einmal unser Interesse in hervorragender Weise durch seine klinischen Erscheinungen: sowohl Beginn als auch Verlauf der Krankheit, Aetiologie und Natur der Affection bieten einige Auffälligkeiten dar, die eine besondere Berücksichtigung verdienen.

Wenn wir vor Allem die Temperaturcurve in's Auge fassen, so macht sich im Krankheitsbilde eine markante Zweitheilung geltend: während nemlich vom 12.—27. September ein wenige Schwankungen darbietendes, remittirendes Fieber besteht, das in

seinen Höhegraden 40° wenig überschreitet und in seinen Tiefenpunkten gewöhnlich nur bis 38° heruntergeht, tritt plötzlich am 27. September Nachts ein Schüttelfrost ein und mit ihm eine Temperatursteigerung von 3° , und von da an folgen einander 7 Wochen hindurch fast täglich Schüttelfröste mit Temperaturschwankungen von $3-5^{\circ}$. Erst 3 Wochen vor dem Tode, in einer Zeit, wo schon das Terminalstadium der Krankheit beginnt, machen die Fieberschauer einer niedrigen, ziemlich gleichmässigen, manchmal subnormalen Temperatur Platz. Wenn wir nun nach den beiden ersten Abschnitten (der letzte kommt aus dem angegebenen Grunde nicht in Betracht) eine Beurtheilung der Natur der Krankheit geben wollten, so würden wir die erste Periode als den Typus einer gewöhnlichen fieberhaften Infectiouskrankheit, etwa eines Typhus, eines Scharlach oder einer Arthritis auffassen, die zweite dagegen müssen wir allein nur als Pyämie bezeichnen. Dass beide Theile aber sich zu einem einzigen Krankheitsbilde vereinigen und sich abhängig zeigen von der ulcerösen, diphtherischen Entzündung des Endocards, demonstirt wiederum auf's Deutlichste, wie wenig man im Stande ist, in allen Fällen zwischen den einzelnen Formen der malignen Endocarditis, ja der Endocarditisarten überhaupt eine scharfe Trennung zu vollziehen.

Diese Schwierigkeit wird im vorliegenden Falle durch die übrigen Krankheitssymptome noch erhöht. Der frühzeitige, schon bei der Aufnahme in die Anstalt fast perfecte Ausbruch des hämorrhagischen, anscheinend theilweise vereiteruden Exanthems zusammengehalten mit dem intermittirenden Fieber und den zahlreichen Schüttelfrösten könnte uns dazu bestimmen, die ganze Erkrankung als eine pyämische, ausgehend von der Phlegmone des linken Mittelfingers, aufzufassen. Allein dieser Annahme würde der Umstand widersprechen, dass die Fiebercurve erst am 27. September, d. h. nach über 14 Tagen ihren pyämischen Charakter erhält, ferner der Mangel jeglicher embolischer Abscesse in den inneren Organen¹⁾. Weiterhin bildet das Vorhandensein eines blanden Infarcts in der linken Lunge und die lange Dauer der Krankheit, die sich — wie bisher in keinem Falle von septi-

¹⁾ Die Phlegmone am rechten Oberschenkel war durch Infection der ödematösen Haut von aussen her bedingt.

scher Endocarditis — auf 3 Monate erstreckt, Momente, die sich mit der Diagnose einer Pyämie nicht vereinigen lassen.

Andererseits können die am 2. Tage nach der Aufnahme der Patientin auftretenden Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken als regelrechter Gelenkrheumatismus gedeutet werden: dann wäre die Endocarditis als eine sogenannte rheumatoide zu betrachten, die in ihrem protrahirten, schweren Verlauf mit schliesslicher Erzeugung einer hämorrhagischen Nephritis tödtlich geendigt hat. Eine Modification dieser Auffassung würde endlich die Annahme bedeuten, dass die Endocarditis die Primäraffection — freilich mit dunkler Aetiologie — darstelle, die Gelenkaffectionen aber wie alle anderen Erscheinungen das Secundäre. Hiermit würde der frühzeitige Eintritt des Exanthems und des hohen Fiebers vor der Betheiligung der Gelenke am besten im Einklang stehen. Die Natur der Endocarditis selbst wäre von derjenigen der vorhergehenden Deutung nicht verschieden.

Ich muss offen gestehen, dass ich zwischen den beiden letzten Eventualitäten keine sichere Entscheidung treffen kann: die eine hat so viel für sich wie die andere. Höchst beachtenswerth bleibt in jedem Falle der pyämische Charakter der Fiebercurve während der längsten Periode der Krankheit und der frühzeitige Ausbruch des Exanthems. Zu letzterem ist nur noch zu bemerken, dass ein sicherer genetischer Zusammenhang zwischen den Eiterpusteln und den Ecchymosen auf der inneren Station nicht hat constatirt werden können; es ist vielmehr der Möglichkeit Raum gegeben, dass die Eiterpusteln hier in ähnlicher, accessorischer Weise entstanden seien, wie beim gewöhnlichen Gelenkrheumatismus.

Der 2. Punkt, der uns an dem vorliegenden Fall interessirt, ist die ungewöhnliche Etablirung der Entzündung an den Pulmonalklappen. In neuerer Zeit hat man bekanntlich die alte Erklärung Virchow's, nach der die Localisation der entzündlichen Prozesse am Herzen durch mechanische Ursachen bestimmt wird, in der Weise bei der Deutung der in Rede stehenden Verhältnisse benutzt, dass man in jedem Falle die durch die mechanischen Ursachen hervorgerufenen kleineren oder grösseren Läsionen des Klappenapparats als Eingangspforten für die Mikroorganismen betrachtet. Und da das grösseren Insulten ausgesetzte

Endocard des linken Ventrikels leichter Störungen in seiner Ernährung erfährt, so ist seine grössere Prädisposition für die Erkrankung durch Bakterieneinwanderung erklärbar. Ein anderer Grund aber für die häufigere Affection des linksseitigen Endocards wird in der Biologie der Bakterien gefunden. Bekanntlich zeigen die pathogenen Mikroorganismen ein lebhaftes Sauerstoffbedürfniss, und wenn dieselben auch als facultative Anaëroben betrachtet werden müssen, so ist doch ihre Fortbildungsfähigkeit im arteriellen Blut wesentlich grösser als im venösen. O. Rosenbach¹⁾ legt auf diese letzteren Verhältnisse ein ganz besonderes Gewicht, während er der Wirkung der Druckdifferenz im rechten und linken Ventrikel nur eine untergeordnete Bedeutung für diese Frage beimisst. Indessen glaube ich diesen exclusiven Standpunkt nicht theilen zu dürfen, vielmehr erkenne auch ich den mechanischen Vorgängen einen wesentlichen Einfluss auf die Prävalenz der linksseitigen Endocarditis zu. Das springt jedem, der ein grösseres anatomisches Material durchmustert, in die Augen, wie häufig die Aorten — und mehr noch die Mitralsegel kleine Veränderungen, wie fettige Degenerationen, fettige Usuren u. s. w. aufweisen, die alle prädisponirte Stellen für die Ansiedlung von im Blute kreisenden Mikroorganismen werden können, während dagegen die rechtsseitigen Klappen solche Alterationen des Gewebes nur sehr selten darbieten, und zwar die Pulmonalklappen noch viel seltener als die Tricuspidalis²⁾. Dass aber gewisse Störungen am Endocard vorhanden sein müssen, um die Ansiedlung von Mikrokokken zu ermöglichen (abgesehen von der Eventualität einer Embolie der Klappengefässe), dafür spricht nicht nur der Umstand, dass so häufig schwere Pyämien zur Section gelangen, wo das Endocard in keiner Weise afficirt ist³⁾, son-

¹⁾ Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse. Deutsche med. Wochenschrift. 1887.

²⁾ Die Möglichkeit von Mikrokokkenembolien der Klappengefässe hat auf die Erkrankungsziffer der rechts- und linksseitigen Endocarditiden keinen nennenswerthen Einfluss, denn die fast gefässlosen Aortenklappen erkranken unendlich viel häufiger als die gefässhaltigen Tricuspidalsegel.

³⁾ Erst neulich habe ich wieder bei einem 25jährigen Mann mit Infection des Blutes durch *Staphylococcus aureus* (ohne sicher nachzuweisende

dern auch dass die Häufigkeitsscala der einzelnen Klappen-erkrankungen mit derjenigen der oben angeführten nutritiven Störungen übereinstimmt. Ferner aber fällt für diese Annahme die Erfahrung in's Gewicht, dass die an sich so seltene Erkrankung der Pulmonalklappen auch im extrauterinen Leben häufig auf dem Boden eines congenitalen Missverhältnisses im Pulmonalarteriensystem sich entwickelt. Und zwar gehören hierher nicht nur die Fälle, in denen gröbere, aus der Fötalperiode herstammende Fehlbildungen den *Locus minoris resistentiae* abgeben, sondern es sind auch, wie ich vermthe, hier Fälle anzuführen, in denen eine chlorotische Anlage der Pulmonalarterie eine ähnliche Prädisposition für die Endocarditis des rechten Herzens, wie diejenige der Aorta für die gleichartige Erkrankung des linken Herzens liefert. Leider habe ich mir bei der vorliegenden Beobachtungen eine genauere Notiz über das Verhalten der Pulmonalis nicht gemacht. Dagegen habe ich jüngst an einem 29jährigen, mittelgrossen Manne mit Lebercirrhose, Nephritis parenchymatosa u. s. w., der neben einer frischen, verrucösen, wenige Mikrokokken aufweisenden Endocarditis mitralis auch eine eben solche Endocarditis der vorderen und linken Pulmonalarterienklappe hatte, eine Chlorose der Pulmonalis [Umfang oberhalb der Klappen 5,8 cm gegen normalen Durchschnitt von 7,9 cm¹⁾]; Aortaumfang 6,0] constataren können. Auch die beiden nächsten Präparate sollen mir Gelegenheit geben, auf diese Frage zurückzukommen.

Endlich möchte ich noch auf ein Moment hinweisen, das auch schon von anderen Autoren hervorgehoben worden ist, nemlich dass die häufigste Form der Endocarditis valv. pulmonal. die ulceröse, bezw. maligne ist. Dieser Umstand wird zum Theil vielleicht dadurch bedingt, dass die pathogenen Mikroorganismen weniger abhängig sind von den Ernährungsverhältnissen ihres Substrats und sich daher auf den gefässlosen Pulmonalklappen besser fortentwickeln können, als die nichtpatho-

Eingangspforte), die zu ausserordentlich zahlreichen Abscessen in Herzfleisch, Lungen, Milz, Nieren, Leber, Haut geführt hatte, das Endocard völlig intact gefunden.

¹⁾ Cf. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart 1878.

genen. Andererseits ist auch die Erwägung meiner Ansicht nach nicht von der Hand zu weisen, dass ein gewisser Procensatz gutartiger Entzündungen später bei der Section nicht mehr zur Beobachtung gelangt, weil ihre Producte wegen des Gefässmangels der Pulmonalklappen überhaupt nicht oder nur theilweise organisirt und allmählich durch den Blutstrom abgeschliffen werden.

II. 2 Fälle von Endocarditis chronica fibrosa retrahens valvularum arteriae pulmonalis.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1 und 2.)

1. Marie Hübner, 68 Jahre alt, gestorben am 3. Juli 1889, Obduction am 4. Juli.

Klinische Diagnose: Lungenschrumpfung.

Sectionsbefund: Arteriosclerosis gravis aortae et valvul. aortae. Stenosis ostii aortae. Endarteriitis pulmonalis levis. Endocarditis chron. fibrosa retrahens valv. pulmonal. Hypertrophia ventriculi sinistri. Atrophia fusca myocardii. Cirrhosis nigra apicis pulmonis dextri. Pneumonia fibrinosa lobi inferioris dextri. Atrophia granularis renum arteriosclerotica. Aplasia renis sinistri. Atrophia fusca hepatis.

Herzbefund: Herz frei im Herzbeutel, auf das $1\frac{1}{2}$ fache der Faust des Individuums vergrößert. Spitze nur vom linken Ventrikel gebildet. Epicard mit wenig Fett versehen, stellenweise leicht verdickt. Venen in mittlerem Grade gefüllt. Arterien geschlängelt, treten als dickwandige Wülste hervor. Linker Vorhof — Umfang 11,5 cm. Endocard zart. Foramen ovale geschlossen. Mitralsegel leicht sehnig verdickt, Sehnenfäden wenig verkürzt. Linke Vorhof — Kammergrenze 10,4. Höhe des linken Ventrikels 7,0. Wanddicke 1,6. Musculatur derb, graubraunröthlich. Ost. aortae arterios. 6,0, cardiac. 6,5. Die linke und rechte Aortenklappe fast vollständig mit einander verwachsen, in der oberen Hälfte durch Schwund der aneinander stossenden Theile zu einer Membran vereinigt; an der Basis besteht zwischen ihnen ein niedriges Septum, das stark verdickt, zum Theil verkalkt ist. Die beiden, mit Kalk-einlagerungen versehenen, verdickten Klappen stehen von der Aortenwand ab, sind nicht vollkommen anzulegen. Die hintere Aortenklappe wenig verdickt und verkalkt. Aorta 2 cm oberhalb des Ostium 7,5 breit, Intima mit wenigen knorpelartigen Platten versehen.

Rechter Vorhof — Umfang 14,0 cm, Vorhof — Kammergrenze 16,5. Wanddicke 0,3 cm. Musculatur graubraun. Grösste Breite des Conus pulmonalis 8,5. Von den Pulmonalklappen ist die rechte ausserordentlich stark verkümmert und geschrumpft, 1 cm breit, 1 cm hoch, das ganze Segel, besonders sein freier Rand sehnig verdickt. Letzterer steht 0,6 cm tiefer als das Ostium pulmonale arteriosum. Die vor-

dere und linke Klappe ist vergrössert: linke am freien Rand 3,5 breit, 1,5 hoch, vordere 3,8 breit, 1,7 hoch. Die linke ist im Allgemeinen zart; nur an der linken Hälfte ist die Basis mit einer fast linsengrossen kalkigen Einlagerung, die in den Sinus Valsalvae hineinragt, versehen. Ausserdem aber zeigt sich in der Mitte der Basis eine kleine gelbliche, schmale Leiste, die von der Pulmonalwand ausgehend sich an der Innenfläche der Klappe etwa auf ein Drittel derselben aufwärts erstreckt. Die vordere Klappe ist in der oberen Hälfte verdickt. An der linken Peripherie der Pulmonalis sind die benachbarten Theile der vorderen und linken Klappe auf 0,5 cm Weite (von der Arterienwand aus gerechnet) mit einander verschmolzen, an der rechten Peripherie besteht zwischen beiden, in ihrer oberen Hälfte, oberhalb der verkümmerten rechten Klappe ein 0,6 cm breiter Zwischenraum, in dem die hier weisslich verdickte Intima der Pulmonalarterie freiliegt. 2,0 cm oberhalb des Ostium pulmonale ist die Arterie 7,0 breit; ihre Intima zeigt kleine, unregelmässige, gelbliche Flecke. Ductus arteriosus Botalli geschlossen. Pulmonalarterienzweige in der Lunge ohne Veränderungen.

2. Wilhelm Kretschmer, 84 Jahre, gestorben 20. October 1888. Obduction 21. October.

Klinische Diagnose: Altersbrand.

Sectionsdiagnose: Arteriosclerosis aortae. Exarticulatio pedis sinistri (gangraenosi). Emphysema pulmonum. Bronchitis purulenta. Endocarditis valvularum pulmonal. chronica fibrosa retrahens.

Herzbefund: Herz frei im Herzbeutel, nicht vergrössert. Linkes Herz intact. Foramen ovale geschlossen. Aortenklappen zart. Aorta ascendens mit wenig sklerotischen Veränderungen. Rechte Vorhofkammergrenze 17,5. Wanddicke 0,3. Breite des Conus pulmonalis 11,0. Ost. pulmonale 8,2. Art. pulmonalis 7,6. Ductus arteriosus geschlossen. Am Ost. pulmonale sieht man 2 grosse Klappen, die vordere und die rechte, und eine kleine, die linke. Von den ersten beiden ist die vordere am freien Rande 3,6 cm breit, 2,0 hoch, die rechte 3,2 breit, 2,0 hoch. Beide sind an ihren Randtheilen, besonders an den Insertionsstellen, fibrös verdickt, gelblichweiss; die vordere enthält an der Basis 2 spitze, hirsekorn-grosse, kalkige Einlagerungen, die rechte zeigt an ihrem rechten Randtheil einige hirsekorn-grosse knorpelartige Verdickungen. Zwischen den rechtsgelegenen Insertionslinien beider Klappen besteht ein Zwischenraum, der am Ost. pulmonale arteriosum 0,25 cm breit ist. Die linke Klappe ist nur als Rudiment vorhanden. Ihr linker Randtheil ist mit der Pulmonalwand fest verwachsen, der rechte ist frei und gestattet einen sehr engen Zugang zu dem stark verkleinerten, etwa einer Erbse entsprechenden Sinus Valsalvae. In letzterem ein hirsekorn-grosses, festweiches, an der Peripherie dunkelblaues, im Centrum graurothes Blutgerinnsel, das leicht verschieblich ist. In dem oberhalb des Klappenrudiments gelegenen, am Ostium 1,2 breiten Zwischenraum zwischen vorderer und rechter Klappe liegt die intacte Intima der Pulmonalis frei. Art. pulmonalis überall dünn und elastisch.

In beiden Fällen ergibt die mikroskopische Untersuchung verdickter Klappenpartien eine gleichmässige bindegewebige Wucherung mit sehr spärlichen Spindelzellen.

Die geschilderten Veränderungen an den Pulmonalklappen beider Herzen sind, wie man sieht, einander ausserordentlich ähnlich. Hier wie dort ist der pathologische Befund bei sehr alten Leuten — und zwar zufällig — erhoben worden, in beiden Fällen ist wesentlich eine Klappe (bei Hübner die vordere, bei Kretschmer die linke), diese aber sehr beträchtlich von dem schrumpfenden, endocarditischen Prozess betroffen, während die beiden anderen Klappen nur geringere Alterationen zeigen. In beiden Fällen endlich, glaube ich, hat sich die Endocarditis auf dem Boden einer congenitalen Fehlbildung entwickelt. Die Erfahrung nemlich, dass eine compensatorische, nachweislich erst im extrauterinen Leben entstandene Vergrösserung der Pulmonalklappen kaum ja zur Beobachtung gelangt ist¹⁾, ferner die ausserordentliche Grössendifferenz zwischen der in allen ihren Durchmesser verkleinerten rechten, bezw. linken Klappe und den beiden anderen (ein Missverhältniss, das in diesem Grade auch an den Aortenklappen auf sklerotischer Basis allein wohl kaum zur Erscheinung kommt) drängt mich zu der Vermuthung, dass es sich in beiden Fällen um eine schon congenitale Anlage zweier grosser und einer rudimentären Klappe handelt und dass an diese Missbildung als prädisponirten Platz (vergl. Epikrise zu Fall I) sich später eine Entzündung angeschlossen hat. Diese Annahme wird gestützt durch den Vergleich der vorliegenden Präparate (Fig. 1 und 2) mit einem anderen (Fig. 3), in welchem bei der monströsen Ausbildung von 4 Pulmonalklappen die überzählige ebenfalls nur etwa halb so gross ist, wie die anderen drei. Besonders gleicht die verkümmerte Klappe in Fig. 2 der überzähligen (im übrigen zarten) in Fig. 3 sowohl in der Form, als auch in der Lage gegenüber den benachbarten Klappen, und die Aehnlichkeit gerade zwischen diesen beiden Präparaten wird vielleicht insofern noch frappanter, als die oben erwähnte basale Raphe in der linken Klappe des Herzens von Hübner als Andeutung für die Verschmelzung zweier Klappen aufgefasst wer-

¹⁾ Langer, Ueber die Prävalenz der Endocarditis valvularis in der linken Herzhälfte. Wiener med. Blätter. 1881.

den kann und danach in der That auch hier ursprünglich vielleicht 4 Segel angelegt sind.

Nebenbei möchte ich hier auf einen Fall verweisen, der, als einziger in der Literatur (wenigstens soweit ich dieselbe beherrsche) — eine grosse Aehnlichkeit mit Fall Kretschmer besitzt: derselbe ist vor 2 Jahren von E. Grawitz im hiesigen Augusta-Hospital beobachtet und in diesem Archiv Bd. 110 veröffentlicht worden. Dort (es ist Beobachtung No. 2) war die „medial gelegene“ Klappe im Sinus Valsalvae mit der Arterienwand fast in toto — nur der äusserste freie Rand war beweglich — fest verwachsen. Die beiden anderen Klappen waren ohne Spuren einer Veränderung. In diesem Fall bestand ein Aneurysma der Aorta ascendens, welches der Verf. für die Ausbildung der Pulmonalklappenaffection in Anspruch nimmt. Nach seiner Meinung hat dasselbe durch Druck auf das Ost. pulmonale eine Entzündung der Arterienwand (die freilich im Protocoll nicht näher beschrieben ist) bewirkt und dadurch eine Fixation der Klappe an die letztere zu Stande gebracht.

Was endlich noch die Frage nach der Functionsfähigkeit der Pulmonalklappen während des Lebens betrifft, so glaube ich, dass das Klappenrudiment in beiden Fällen ausgereicht hat, die Lücke im Klappenseptum zu schliessen, zumal da durch die grösseren anderen Segel selbst ein Theil des Defects schon gedeckt werden konnte. Für diese Anschauung spricht der Mangel einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels in beiden Fällen.

Wir gehen endlich zum letzten Fall über, der in seiner Aetiologie zu den grössten Seltenheiten gehört, seinem Gesamtbilde nach sogar als ein Unicum bezeichnet werden muss.

IV. Gummöse Myo- und Endocarditis des Conus pulmonalis mit Stenose des letzteren. Gummöse Arteriitis und Stenose der Art. pulmonalis. Gummöse der Pulmonalklappen. Völliger Defect der rechten Pulmonalklappe.

Schwere Arteriosklerose des Aortensystems. Aneurysma der Aorta ascendens. Insufficienz der Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation beider

Ventrikel. Obliteratio pericardii. Infarct des Mittellappens der rechten Lunge. Atrophia granularis renum arteriosclerotica. Induratio cyanotica lienis et hepatis.

Krankengeschichte: Marie Stoll, 53 Jahre alt, aufgenommen 20. Februar 1888, gestorben 14. April 1888.

Patientin will stets gesund gewesen sein, stellt jede bettlägerige Krankheit bestimmt in Abrede. Seit 6 Wochen besteht Herzklopfen, Athemnoth, Mattigkeit. Pat. hat einige gesunde Kinder geboren.

Status praesens: Kleine, blasse Frau.

Gesicht gedunsen. An der Stirn Narben.

Thorax starr. Respiration angestrengt, beschleunigt.

Puls 108, mässig hoch, ziemlich resistent.

Lungen. Hinten rechts unten Schall etwas gedämpft, Athemgeräusch abgeschwächt, spärliche Rasselgeräusche.

Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Spitzenstoss in der Mammillarlinie im V. Intercostalraum. Während der ganzen Herzaction ist ein sägendes Geräusch hörbar, das die Herztöne übertönt.

Leberdämpfung reicht rechts fast bis zur Darmbeinschaukel, in der Mittellinie fast bis zum Nabel. Die Oberfläche des Organs fühlt sich glatt an, der Rand ist scharf, die Consistenz derb.

Milzdämpfung nicht deutlich festzustellen.

Im Urin viel Albumen.

22. Februar. Neben einem schwachen pericardialen Geräusch ein lautes endocardiales diastolisches Geräusch hörbar, ferner auch ein systolisches Geräusch über der Spitze und der Aorta. Beide endocardialen Geräusche pflanzen sich in die Carotiden fort. Das Herz ist nach links fast bis in die vordere Axillarlinie verbreitert, daselbst auch der Spitzenstoss fühlbar.

Puls exquisit celer.

Im weiteren Verlaufe nehmen die Oedeme, die Cyanose, die Dyspnoe zu und am 14. April tritt der Exitus ein.

Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Aortenklappen. Pericarditis.

Ich selbst habe die Patientin 3mal untersucht, und ich trage daher die von mir am Circulationsapparat erhobenen Befunde hier nach.

2. März. Puls 108, etwas irregulär, celer, ziemlich gut gespannt. Radialarterie mittelweit. Capillarpuls an den Fingernägeln. Jugularvenen strotzend gefüllt, zeigen weder Pulsation noch Undulation.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie, nur wenig verbreitert und hebend. Herzdämpfung reicht von der III. Rippe bis zur VI. abwärts, $2\frac{1}{2}$ cm nach rechts vom rechten Sternalrand, nach links 3 cm ausserhalb der Mammillarlinie.

An der Spitze systolisches, blasendes Geräusch, kurzes diastolisches, mehr schabendes. Beide Geräusche in der Parasternallinie des IV. linken Intercostalraums verstärkt.

Auf dem Sternum an der III. Rippe schabendes systolisches, pfeifendes,

schabendes diastolisches Geräusch. Letzteres hier am lautesten hörbar. Ueber der Aorta leiseres systolisches und diastolisches, sausendes Geräusch.

Ueber der Pulmonalis leises systolisches und diastolisches sausendes Geräusch; letzteres nicht accentuirt.

Ueber der Tricuspidalis schwächeres systolisches sausendes, diastolisches pfeifend-schabendes Geräusch. Am ganzen Herzen kein Ton zu hören.

In der Carotis dumpfer, systolischer Ton, schwaches diastolisches Geräusch. In der Cruralis dumpfer Ton, undeutliches Doppeldruckgeräusch.

23. März. Puls 102—120, niedrig leicht schwirrend. Radialarterie eng. Am ganzen Herzen systolisches und diastolisches Geräusch, kein Ton hörbar. In der linken Carotis systolischer Ton abwechselnd mit systolischem Geräusch, diastolisches Geräusch, in der rechten, stärker pulsirenden nur systolisches Geräusch. In der Inguinalgegend präsysstolischer, bei der Expiration sich abschwächender, und systolischer Ton.

5. April. Befund am Herzen nicht verändert. In der rechten Carotis systolischer und diastolischer dumpfer Ton; dieselben in der linken Carotis schwächer. In der Cruralis präsysstolisch-systolischer Ton. Doppeldruckgeräusch.

Puls der Jugularvenen. Leberpulsation?

Das vom 15. April datirte Sectionsprotocoll enthält über Lungen, Milz, Nieren, Leber das, was in der obigen Ueberschrift dieses Falles als Diagnose niedergelegt ist. Knochen, Genitalorgane, Zunge sind leider von dem die Section ausführenden Collegien damals aus äusseren Gründen nicht besonders untersucht worden; der Verdacht auf Lues hatte bei der Vornahme der Obduction nicht vorgelegen. Jedenfalls haben aber Milz, Nieren, Leber, Lungen keine Anzeichen für Syphilis enthalten.

Der Status an dem nach der Section mir überlieferten Herzen war folgender.

Pericard fast überall mit dem Cor fest verwachsen.

Herz etwa der doppelten Faust des Individuums entsprechend gross. Gewicht desselben 520 g.

Rechter Vorhof etwas dilatirt. Endocard im Allgemeinen zart und glatt; nur in der Nähe des Foramen ovale besteht eine weissliche Verdickung desselben, die kleine Ausläufer aussendet. Foramen ovale geschlossen; die Valvula foraminis ovalis dünn.

Umfang des Tricuspidalostiums 11,5 cm. Tricuspidalsegel wenig verdickt und leicht getrübt. Höhe 2:1:1. Grösste Weite des rechten Ventrikels 15,0 cm. Endocard des venösen Theils zart und durchsichtig. Musculatur ziemlich derb, braunröthlich. Grösste Wanddicke 1,0 cm. Der Conus arteriosus in seinem oberen Theil deutlich verengert, sein Umfang beträgt in der Mitte 12,0, 2 cm unterhalb des Pulmonalostiums 8,0 cm. Dicht unterhalb des Ostium cardiacum besteht am Septum ventriculor. eine weissliche Trübung und Verdickung des Endocards in Halbkreisform, mit dem Radius 2,0 cm, deren Bogen gegen die Musculatur des Ventrikels gerichtet ist, deren

Diameter am Ost. pulmonale cardiacum liegt. Nur in geringem Grade ist auch das Endocard der benachbarten Partien der vorderen Conuswand von der Veränderung ergriffen. Inmitten dieser Fläche erheben sich 3 gelbliche, halberbsengrosse Buckel, von einer dünnen Lage des trüben Endocards noch überzogen, von weich-elastischer Consistenz und glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt erreicht ihre wirkliche Grösse die einer Erbse, da sie zur anderen Hälfte in die Musculatur hineinragen; die Schnittfläche ist ebenfalls glatt, schwefelgelb. Aus dem mittleren Knoten entleert sich ein trüber, gelblicher Saft, der sich mikroskopisch als fettiger Detritus erweist. Von den Knoten gehen kleine strahlige Bindegewebszüge in die Tiefe.

Diese Veränderungen finden am Ost. pulmonale nicht ihre Grenze, vielmehr setzen sich dieselben in ähnlicher Form auf die Pulmonalarterie selbst fort. An der rechten Peripherie des Ost. pulmonale zeigt sich zwischen der vorderen und linken Klappe ein breiter Zwischenraum und in demselben eine weissliche Verdickung der Pulmonalintima, die sich nach oben hin in etwa 1 mm Breite bis in den rechten Ast der Lungenarterie fortsetzt. Durch kurze seitliche Ausläufer der Verdickung nach rechts und links und die dadurch bedingten Erhöhungen und Vertiefungen der Intima gewährt die ganze Veränderung das Bild einer strahligen Narbe. Zu beiden Seiten der narbenartigen Configuration schimmern durch die verdickte oder zarte Intima einige, etwa 7, hirse- bis erbsengrosse gelbliche Knoten durch, die in ihrer Form und auf dem Durchschnitt eine ähnliche Beschaffenheit zeigen wie diejenigen des Ventrikels. Ferner zeigt sich ein hirsekorngrosser Knoten in der vorderen Klappe selbst, nahe ihrer rechten Ansatzlinie, endlich ein erbsengrosser in der Pulmonalwand an der Basis der linken Klappe. Sonst sind beide Segel sehr zart, am Rande stark gefenestert. Die rechte Klappe fehlt vollkommen: in ihrer Gegend besteht die oben erwähnte weissliche Verdickung der Intima.

Ost. pulmonale cardiacum 8,0, arteriosum 6,9. Umfang der Lungenarterie 1 cm über dem Ost. arterios. 5,0 (normaler Durchschnitt 8,0), kurz vor der Theilung in ihre beiden Aeste 5,7; Länge der Arterie bis zur Theilung 3,7. 1 cm oberhalb des Ost. arterios. ist die Dicke der Pulmonalis + Aorta, die durch schwieliges Gewebe unlösbar mit einander verbunden sind, 0,6 cm.

Linker Vorhof mässig dilatirt. Endocard zart.

Umfang des Ostium mitrale 10,0. Mitralsegel mässig sehnig verdickt. Endocard des linken Ventrikels im Allgemeinen intact. Grösste Wanddicke 1,8. Ventrikel dilatirt, besonders an der Spitze; sein Umfang 2 cm unterhalb der Vorhofgrenze 12,5 cm. Trabekeln und Papillarmuskeln wenig abgeplattet. Musculatur auf dem Durchschnitt blassröthlich-gelblich. Aortenklappen schliessen nicht, sind verdickt, getrübt, etwas geschrumpft. Anfangstheil der Aorta aneurysmatisch ausgebaucht, 2 cm über dem Ostium 10,5 breit. Intima unregelmässig configurirt, zeigt gelbe, zum Theil kalkige Platten; stellenweise sind in den elastischen gelblichen Plaques unregelmässige, geschwürige Defecte.

Coronararterien haben 1 cm in der grössten Weite; auf der Intima treten kleine, unregelmässige, gelbliche Verdickungen hervor.

Mikroskopische Untersuchung
(an Präparaten, welche in Alkohol und Celloidin gehärtet wurden).

a. Knoten aus dem Conus pulmonalis.

Das in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors gelegene unveränderte Endocard schwillt durch gleichmässige interstitielle Rund- und Spindelzellenwucherung schnell zur etwa 2½fachen Dicke an und ist über dem Knoten selbst von letzterem schwer zu trennen. Der Knoten setzt sich in seinem grössten, peripherischen Theile aus Rund-, Spindelzellen und sternförmigen Zellen zusammen, und zwar überwiegen die beiden letzteren Formen, je mehr man sich der Peripherie nähert. In letzterem Bereiche treten stellenweise einzelne Rudimente von Muskelfibrillen auf, verschmälert, durch Pikrinsäure gelb gefärbt, ohne Querstreifung, ohne Kernfärbung, und in ihrer Nähe trifft man hier und da gelbes, körniges Pigment in das Granulationsgewebe eingesprenkt. Von alledem sieht man in den mehr centralen Partien nichts. Dagegen macht sich in diesen, sobald man über das 2. Drittel des Knotens hinaus gelangt, eine andere auffallende Veränderung bemerkbar. Das Gewebe wird nemlich trübe, die einzelnen (durch Hämatoxylin gefärbten) Kerne sind nicht mehr scharf differenzirbar, und diese Alteration nimmt derart schnell zu, dass das innere Viertel des Knotens eine formlose, undurchsichtige, mit Pikrocarmin schwach rothgelblich gefärbte, nur sehr wenige Rundzellenkerne enthaltende Detritusmasse darstellt. In diesem Bezirk sind keine Gefässe sichtbar, während in den peripheren Schichten hier und da — im Ganzen auch nur spärlich — Capillaren erscheinen.

Dieser, bei schwacher Vergrösserung als einheitliches Gebilde hervortretende subendocardiale Knoten ist gegen die benachbarte Musculatur nicht scharf abgegrenzt. Vielmehr zweigen sich von seiner unteren (i. e. an die Musculatur grenzenden) Peripherie 2 breite Strassen von Rundzellen ab, die wenig schräg abwärts in die Tiefe dringen. Nach kurzem Verlaufe zeigt jede dieser Strassen mitten auf dem Wege eine kleine Arteriole, deren Adventitia und Media keine Veränderung aufweist, deren Intima dagegen eine derartige Dickenzunahme erkennen lässt, dass von dem Lumen der Arteriole nur noch ein geringer Rest übrig ist. Das neugebildete Intimagewebe besteht nicht aus Rundzellen, sondern aus kernarmem Bindegewebe, ist überall gleichmässig angeordnet und durchsichtig. Von diesen Arteriolen aus setzen sich beide Rundzellenschichten etwas verschmälert eine kurze Strecke fort, und lösen sich dann in zahlreiche Zweige auf, welche sich zwischen die einzelnen Muskelbündel einschieben und diese in grösseren oder kleineren Inseln isoliren. Durch diese Anordnung wird ein bald klein- bald grossmaschiges Netz gebildet, dessen dünne Fäden und dickere Knotenpunkte von den Rundzellen, dessen Inhalt von den Muskelfasern dargestellt wird. Letztere sind häufig in der Nachbarschaft der interstitiellen Wucherung stark verschmälert und enthalten gelbliches, körniges Pigment; fast überall aber ist die Quer-

streifung deutlich, sind die Kerne vom Hämatoxylin dunkelblau gefärbt. Diese grössere Verschmälerung und Pigmentirung der Muskelfibrillen tritt besonders deutlich in der Umgebung eines kleinen, etwa hirsekorngrossen Knötchens hervor, welches 1 mm unterhalb des ersterwähnten, subendocardialen Tumors gelegen ist. Dasselbe ist gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzt, hängt mit derselben so locker zusammen, dass es in manchen Schnittpräparaten von ihr stellenweise abgelöst, an anderen sogar völlig ausgefallen ist. Bei genauerer Untersuchung sehen wir in seinem Centrum und der oberen Peripherie eine undurchsichtige, feinkörnige Detritusmasse, an den unteren Theilen dagegen spärliche, leicht wellige, mit wenig Spindelzellen ausgestattete Bindegewebsfibrillen und ziemlich reichliche Rundzellen. Wie gesagt, ist die Grenze dieses Knötchens gegen die Nachbarschaft hin im Allgemeinen scharf, so dass dasselbe fast überall direct an Musculatur stösst: nur an der unteren Peripherie ist eine schmale Zwischenzone von Rundzellen zwischen beide Theile eingelagert, und hier senken sich auch einige Capillaren von der Musculatur aus in den Anfangstheil des Knötchens hinein. Sonst sieht man in letzterem keine Gefässe weiter; auch sind weder Reste von Muskelzellen noch Pigment irgendwo bemerkbar.

b. Knoten der Pulmonalis + Aorta.

Da, wie oben bemerkt, beide Gefässe sehr fest mit einander verbunden sind, so legen wir die Schnitte durch beide zugleich: dadurch gewinnen wir auch den Vortheil, dass wir die Veränderungen der Aorten- und Pulmonalwand in einem und demselben Präparat mit einander vergleichen können.

Die Aorta zeigt in der oberflächlichen Schicht der verbreiterten Intima Rundzellenanhäufungen geringen Grades, in den tieferen Schichten circumscripte Nekrosen und Verfettungen. In der Media sind Lücken und Maschenetze, die mit sehr wenig Rundzellen gefüllt sind. Die Gefässchen derselben zeigen keine Veränderung. Die Schicht der vereinigten Adventitiae der Aorta und Pulmonalis, die auch unter dem Mikroskop nur schwer zu trennen sind, ist stark verbreitert. Ueberall sehen wir heerdweise angeordnete Rundzellen, meistens im Anschluss an die ernährenden Gefässe; seltener ist die Kernwucherung diffus. Auf die Adventitia der Vasa vasorum selbst geht die Rundzellenwucherung nur selten und in geringem Maasse über. Dagegen besteht in den Intimae der meisten Arteriolen eine theils fleckige, theils diffuse Hyperplasie mit Ausbildung welligen, kernarmen Bindegewebes, an den Gefässchen der Aorta mehr als an denen der Pulmonalis. An einzelnen Stellen ist die Intimawucherung so beträchtlich, dass das Lumen stark verengt ist. Zu betonen ist, dass nirgends in der verdickten Intima Rundzellen zu finden sind.

Die Media der Arteriolen ist für gewöhnlich unbetheiligt; nur an einzelnen grösseren Gefässstämmchen erscheint eine geringe Hyperplasie der Muskelfasern. Die Capillaren und Venen weisen in ihrer Wandung keine Veränderung auf.

Die in den inneren Lagen der Pulmonaladventitia beträchtlich gesteigerte Kernwucherung nimmt in der Media derartig zu, dass stellenweise die Muskelfasern von Rundzellen völlig überwuchert und in der Masse der letzteren untergegangen sind. Besonders deutlich wird dieser Vorgang im centralen Theil des Präparats. Hier schwillt die alles normale Gewebe erdrückende Zellproliferation zu einem linsengrossen Knoten an, der völlig den Eindruck eines selbständigen, auf Kosten der Pulmonalwand sich entwickelnden Organismus hervorruft. Dieser Knoten hält sich auch nicht in den Grenzen der Media: er durchdringt in seinem progressiven Wachsthum auch die Intima und tritt buckelartig über das normale Niveau der letzteren hervor. An dieser Partie ist natürlich auch von der Structur der Intima nichts mehr vorhanden; erst an den Abhängen des Knotens werden die elastischen Fasern mehr und mehr sichtbar, je weiter man sich von dem Gipfel desselben entfernt. Eine Rundzelleninfiltration findet sich aber auch hier in mehr oder weniger beträchtlichem Grade, und ausserdem ist die das Lumen begrenzende, innerste Lage der Intima in eine verdickte Schicht fibrösen, welligen, kernarmen Gewebes umgewandelt. Der Knoten selbst repräsentirt sich wie derjenige im Ventrikel als ein einfaches Ganzes, ist nicht aus kleineren Knötchen zusammengesetzt. Dagegen zeigen seine einzelnen Schichten bezüglich ihrer Structur eine markante Differenz. Während nämlich die — von den peripherischen Theilen nach dem Centrum hin sich verschmälernde — Randzone der Geschwulst aus Rund- und Spindelzellen sich zusammensetzt, stellt die grössere innere Masse derselben eine körnige, durch Hämatoxylin kaum bläulich gefärbte Detritusmasse dar.

c. Narbenartige Partie der Pulmonalis, etwa 1 cm oberhalb des Ostium.

Von der Intima und Media der Aorta gilt im Allgemeinen das oben Gesagte: nur sind hier noch einige Kalkherde der ersteren zu erwähnen.

Die Adventitialschicht ist schwielig verdickt, besteht fast nur aus fibrillärem, wenig Spindelzellen enthaltendem Gewebe. Allein in den der Pulmonalis angehörenden Partien finden sich einige Rundzellenherde geringen Umfangs.

Die obere Lage der Media und Intima besteht fast nur aus fibrillärem, mit ziemlich reichlichen Spindelzellen versehenem Bindegewebe.

d. Musculatur aus verschiedenen Stellen des übrigen Herzens

Fibrillen häufig verschmälert, mit gelblichem, körnigem Pigment versehen, welches in der Regel an beiden Polen des Kerns gelagert ist. Nur stellenweise geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

e. Coronararterienstämme an den gelblich verdickten Stellen.

Adventitia und Media intact. Intima unregelmässig, durchschnittlich auf das 2½fache verdickt. Fast durchgehends besteht die Wucherung aus welligem Bindegewebe, nur hier und da sieht man in der innersten Lage

eine geringe circumscribte Anhäufung von Rund- und Spindelzellen. Andererseits sind in den mittleren und tieferen Lagen der Intima kleine nekrotische ungefärbte Heerde. Verfettung oder Verkalkung ist nirgends vorhanden.

Die grosse Seltenheit der Fälle von Syphilis des Herzens, der Umstand, dass auch eine gewöhnliche Myocarditis interstitialis in einigen Fällen der Literatur eine Conusstenose im rechten und linken Ventrikel verursacht hat, endlich die von allen Autoren hervorgehobene Schwierigkeit der Unterscheidung mancher heilender syphilitischer und chronischer narbiger Entzündung grösserer Arterien liessen mich zu einer bestimmten Diagnose nicht gelangen, zumal da ich, um das Präparat vor seiner Abbildung nicht zu sehr zu verunstalten, eine mikroskopische Untersuchung nur in beschränktem Umfange vornehmen wollte. Von meinen Zweifeln befreite mich Herr Geheimrath Virchow, dem ich dieses Präparat (und auch die beiden vorhergehenden) vorzulegen mir erlaubte, indem er schon auf Grund der makroskopischen Betrachtung sich mit Bestimmtheit für den syphilitischen Charakter sämmtlicher Veränderungen des rechten Ventrikels und der Pulmonalarterie aussprach. Für die Güte, mit der mir Herr Geheimrath Virchow seinen Rath erteilt hat, statte ich ihm auch an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank ab.

Der Befund meiner genaueren mikroskopischen Untersuchung der fremdartigen Producte des Conus und der Arteria pulmonalis entspricht in der That vollkommen den Veränderungen, die wir bei interstitieller gummöser Entzündung anderer Organe, so vor allem der Leber und des Hodens, zu sehen gewohnt sind. Hier wie dort lässt das Gesamtbild, die Vereinigung von grösseren, aus dichtem Granulationsgewebe zusammengesetzten Knoten mit einer interstitiellen schwielligen Entzündung einmal die Annahme von sarcomatösen Geschwülsten eo ipso ausschliessen. Ferner ist an eine Deutung der gelben Neubildungen als eingedickter verkäster Abscesse deshalb nicht zu denken, weil wir es in den intacten Partien derselben nicht nur mit Rund-, sondern auch mit Spindelzellen zu thun haben, und weil vor Allem das Gewebe in Folge seines Gehalts an Gefässen sich als ein wohlorganisirter Tumor charakterisirt. Die dritte Möglichkeit, dass die Knoten conglomerirte Tuberkel darstellen, wird durch die einheitliche Natur derselben, den Mangel submiliarer Tuberkel

in ihrer Nachbarschaft und durch ihren Gefässgehalt ausgeschlossen; zu allem Ueberfluss kommt hier noch das negative Resultat meiner Untersuchung auf Tuberkelbacillen hinzu.

Was nun den Ausgangspunkt der syphilitischen Neubildungen betrifft, so müssen wir denselben am Herzen wie an der Arteria pulmonalis in die Musculatur hinein verlegen. In diesem Gewebe ist die Knoten- wie die entzündliche Wucherung in ausgedehntem Maasse vorhanden, während Intima und Endocard nur dort, wo der Prozess am meisten aus der Tiefe herausgestiegen ist, und auch da nur in relativ geringem Grade, betheiligt ist. Dieser Unterschied zwischen der Localisation unseres syphilitischen Prozesses an der Pulmonalis und derjenigen an allen übrigen Gefässen, an denen der Primäraffect in der Adventitia (Baumgarten), bezw. in der Intima (Heubner) angenommen wird, ist in der That auffallend, um so mehr, als durch die Uebereinstimmung unseres Falles mit demjenigen Weber's¹⁾ [in dem Falle Wagner's¹⁾] fehlen genauere Angaben über den Sitz der Gummata] eine gewisse Regelmässigkeit in diesem differenten Verhalten begründet wird.

a) O. Weber (Allgem. med. Centralztg. 1863. S. 822): Mädchen, wiederholt an secundärer Syphilis behandelt, mit syphilitischen Veränderungen verschiedener Organe. Lungen, frei von Tuberkeln, mit vielen Hämorrhagien durchsetzt. Als Ursache dieser Blutergüsse ergab sich eine sehr bedeutende Stenose des unteren Astes der rechten Pulmonalarterie, welche sich über einen Zoll weit erstreckte und innerhalb welcher verengerten Stelle eine $\frac{3}{4}$ Zoll lange und $2\frac{1}{2}$ Linien dicke ovale Neubildung in Form eines bohnen-grossen Knotens in das Lumen des Gefässes hineinragte, so dass von demselben nur ein spaltähnlicher Raum freiblieb. Dieser Knoten, von der unversehrten Intima bedeckt, war aus der Media hervorgegangen, erschien auf der Schnittfläche gallertig weich, zeigte dieselbe Textur wie die peripherischen Theile des grossen Knotens der Leber, indem er ganz einem jungen Granulationsgewebe glich. Die neugebildeten Zellen waren aus Hyperplasie der bindegewebigen Elemente der Media hervorgegangen. Ausserdem erschien die letztere noch auf eine weite Strecke in die Lungen hinein verdickt, so dass das Lumen des Gefässes weithin noch erheblich verengt war, während die übrigen Aeste der Lungenarterie keine Abweichung zeigten.

¹⁾ Da ich auf diese beiden Beobachtungen noch öfter verweisen muss und ich vermuthe, dass dieselben nicht allgemein bekannt sind, so will ich mir erlauben, sie kurz hier zu referiren.

b) E. Wagner (Archiv f. Heilkunde. 1866. S. 518): 31jähriger Mann mit allgemeiner Syphilis. Visceralblatt des Pericards mässig getrübt und über dem ganzen linken Ventrikel mit zahlreichen, meist äusserst kleinen, Miliartuberkeln ähnlichen Knötchen besetzt. An der Septum- und Aortenfläche des linken Vorhofs ist eine etwa $1\frac{1}{2}$ Quadratzoll grosse, ziemlich scharf umschriebene, auf dem Durchschnitt grau und gelblich gestreifte, homogene, ziemlich trockene Einlagerung. . . . Der linke Ventrikel ist etwa doppelt weiter, rundlich. Musculatur ohne Narben. Der rechte Ventrikel ist fast ebenso erweitert wie der linke, sein Fleisch normal. Am Eingang in die Pulmonalarterie, zwischen 2 Klappen, finden sich ein erbsengrosser und mehrere kleinere, deutlich vorragende, glatte Knötchen; der grösste derselben ist auf dem Durchschnitt grauröthlich, homogen, weich, giebt bei starkem Darüberstreichen spärliche trübe Flüssigkeit. Der Stamm der Pulmonalis zeigt gleich über der linken Klappe eine $1\frac{1}{2}$ Zoll breite, röthlich gefärbte, schwache Ausbuchtung, in der nur einzelne gleiche Knötchen sich finden, wie zwischen den Semilunarklappen. Diese Stelle setzt sich fort bis zum Grund einer und der halben Höhe der anderen Semilunartaschen. Die Klappen selbst sind normal. Die Länge der Pulmonalarterie ist deutlich verringert. . . . Die gleiche Veränderung wie am Stamm selbst setzt sich fort in die linke Pulmonalarterie, in deren Anfangstheil sich mehrere kleinere und ein über kaffeebohngrosser, den obengenannten auf dem Durchschnitt gleiche Knoten finden. Die rechte Pulmonalarterie ist normal. Die linke ist deutlich kürzer als normal und bietet ein narbenähnliches Zusammengezogensein. . . . Aorta leicht atheromatös.

Worauf diese Sonderstellung der Pulmonalis beruht, lässt sich schwer beantworten. Bei unserem Fall könnte man annehmen, dass das syphilitische Virus auf dem Wege der (supponirten) Lymphbahnen von der Musculatur des Herzens nach derjenigen der Pulmonalis sich fortgepflanzt hätte — allein weder in dem Falle Weber's noch in demjenigen Wagner's besteht neben der Syphilis der Lungenarterie auch eine solche des Conus pulmonalis.

Eine weitere Frage erstreckt sich auf die genetischen Beziehungen, welche die Gummata und die interstitielle Myocarditis zu einander besitzen. Bekanntlich unterscheidet Virchow 2 Arten von syphilitischen Producten, nemlich die einfach hyperplastischen, welche am Knochen Knochengewebe, am bindegewebigen Organ Bindegewebe, an einer Lymphdrüse Lymphzellen in vermehrtem Umfange darstellen, und die heteroplastischen oder gummösen. Dagegen hält E. Wagner die meisten sogen. hyperplastischen Affectionen für Umwandlungsproducte der

Gummata. Er meint, dass die verschiedenen Hyperplasien entweder mit letzteren zugleich oder und vorzugsweise nach der Rückbildung derselben entstanden seien. In unserem Präparate ist eine sichere Entscheidung dieser Frage bezüglich der Herzsypphilis nicht möglich. Die Verhältnisse am hirsekorngrossen intramuskulären Gummi lassen allerdings die Vermuthung zu, dass es sich hier um eine von der Musculatur ausgehende Organisation des verkästen Knotens handelt, die zu einer Bindegewebsschwiele geführt hätte, wenn der Prozess nicht durch den Tod des Individuums unterbrochen worden wäre. Dagegen stellt sich die interstitielle Myocarditis, die sich, im räumlichen Anschluss an das subendocardiale Gummi, tief in das Herzfleisch hinein erstreckt, entschieden als ein völlig selbständiger, von der Anwesenheit des Gummi ätiologisch vollkommen unabhängiger Vorgang dar. Hier steht also der Vermuthung im Sinne der Wagner'schen Auffassung die positive Sicherheit in der Richtung der Virchow'schen Anschauung entgegen.

Die Form der vorliegenden Myocarditis lässt aber auch andererseits die Möglichkeit ausschliessen, dass es sich hier um organisirte sogen. syphilitische Infarcte handeln könnte, wie sie einmal von Ehrlich¹⁾ beschrieben worden sind. Dort fand man eine weit verbreitete Myocarditis und zahlreiche Heerde im linken Ventrikel, die zum Theil von weisslicher Farbe und dann scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt oder von dieser durch einen hämorrhagischen Hof getrennt waren, oder die in ihrer ganzen Ausdehnung eine dunkelrothe Farbe zeigten. Der grösste, in die zweite Kategorie gehörende Heerd sass dem Epicard breitbasig auf und ragte keilförmig in die Musculatur hinein. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Heerde zeigte es sich, dass es sich um grössere oder kleinere Gewebspartien handelte, die in toto der Coagulationsnekrose anheimgefallen waren, und zwar entweder mit oder — häufiger — ohne gleichzeitige Blutung. Die myocarditischen Heerde bestanden aus einem jungen, zellenreichen, von zahlreichen erweiterten Capillaren durchzogenen Gewebe, welches häufig zahlreiche Pigmentzellen der Morulaform führte.

Der Unterschied zwischen diesen Veränderungen und den in

¹⁾ Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. I. 1880.

meinen Präparaten constatirten, springt in die Augen. Wenn auch bei den letzteren sowohl in der Peripherie des subendocardialen Knotens als auch im Bereich der schweren interstiellen Entzündung hier und da einzelne oder auch in kleinen Häufchen gruppirte Muskelfibrillen zu sehen sind, die den Charakter der Coagulationsnekrose darbieten, so fehlen doch einmal sogestaltete grössere Heerde, wie in dem Ehrlich'schen Falle, vollkommen, und andererseits lässt sich aus der Beobachtung, dass die Ausläufer des jungen Granulationsgewebes — in der Regel — von Muskelgewebe umgeben sind, das, abgesehen von den Zeichen allgemein verbreiteter brauner Atrophie, durchaus intact ist, die Schlussfolgerung mit vollem Recht ziehen, dass die oben bezeichneten degenerativen Veränderungen der Muskelfasern secundär sich eingestellt haben und dass die interstitielle Myocarditis als der primäre Vorgang anzusehen ist. Gestützt wird diese Behauptung auch noch durch den Umstand, dass neben den vereinzelt Muskelfasern, welche, unverschmälert eine hyaline, querstreifenlose Grundsubstanz ohne Kern aufweisen, sich andere finden, welche stark verschmälert und nicht hyalin sind und einen zwar geschrumpften, aber deutlich tingirten Kern besitzen.

Die Zustände in dem Ehrlich'schen Falle und dem meinen sind also nicht zu verwechseln. Indessen möchte ich noch auf einen Punkt eingehen, der anscheinend einen Vergleich zwischen beiden Beobachtungen ziehen lässt. Dort wie hier findet sich nemlich an den Arteriolen eine beträchtliche Verdickung der Intima mit Verengerung des Lumens. Allein während Ehrlich seine Endarteriitis als eine syphilitische ansieht¹⁾, ist dieselbe in meinem Falle mit Rücksicht auf den Mangel reichlicher Rundzellen in der Intima der Arteriolen und die Intactheit der Adventitia und Media, ferner mit Rücksicht auf die Endarteriitis chronica deformans an der Aorta und den Hauptstämmen der

¹⁾ Der Nachweis ist nicht gerade strict geführt. Denn weder ist über die feinere Textur der im Verlauf der rechten Kranzarterie erscheinenden 8 submiliaren, grau durchscheinenden Knötchen etwas Näheres gesagt, noch findet man eine genauere Angabe über die Art der Zellen in der gewucherten Intima, noch endlich eine Mittheilung über die Beschaffenheit der Aorta und Hauptstämme der Coronararterien.

Coronararterien als nichtsyphilitisch aufzufassen. Ob die Arteriosklerose des Aortensystems selbst auf der Basis der Syphilis sich ausgebildet hat, lässt sich hier um so weniger mit Sicherheit sagen, als das Individuum in einem Alter war, wo die Arteriosklerose keine ungewöhnliche Erscheinung darstellt.

Wenden wir uns nunmehr zur genaueren Betrachtung der Alterationen des Pulmonalostiums und der Pulmonalarterie selbst, so haben wir schon oben constatirt, dass die Gummibildung in der Media ihren Hauptsitz hat und in die Intima nur mit der oberen Kuppe des Knotens hineinragt. Im Uebrigen zeigt sowohl der Knoten wie die übrige Arterienwand in seiner Nachbarschaft mutatis mutandis dieselben Erscheinungen wie die gleichen Prozesse am Herzen. Auch hier ist das Centrum des ersteren verkäst, seine peripherische Zone aus Rund- und Spindelzellen gebildet, mit letzteren auch die Media und Intima der Nachbarschaft reich infiltrirt. Das meiste Interesse beansprucht am Ostium pulmonale die Gegend der rechten Klappe. Der völlige Mangel eines Klappensegels mit entsprechender Lückenbildung im Klappenring ohne anderweitige Defectbildung am Herzen ist besonders an der Pulmonalis ein ausserordentlich seltenes Ereigniss. Ob unter den 64 Fällen von Zweizahl der Pulmonalarterienklappen, welche Dilg¹⁾ aus der Literatur zusammenstellt, überhaupt ein einziger ist, bei dem eine ganze Klappe gefehlt hat, ist sehr zweifelhaft; der Umstand, dass nur einmal schlechthin „Insuffizienz der Klappen“ angegeben ist, lässt die Frage mit grösster Wahrscheinlichkeit verneinen. Dagegen können hier 2 Beobachtungen aus neuerer Zeit angeführt werden. Die eine stammt von E. Grawitz und ist in dem oben (S. 282) erwähnten Artikel im Verein mit der ebenfalls von mir schon erörterten anderen Beobachtung niedergelegt. In diesem Fall ist eine Arteriitis pulmonalis als Ursache für den Defect der Klappe supponirt, und zwar meint der Verfasser, dass in Folge der Druckwirkung eines Aneurysma aortae ascendens auf das Pulmonalostium eine Entzündung der Arterienwand²⁾, weiterhin eine Adhärenz und Verwachsung des betreffen-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 91. 1883.

²⁾ Dieselbe ist freilich auch in der Gegend des fehlenden Klappensegels als „absolut glatt, glänzend, gelb“ beschrieben.

den Segels mit letzterer und endlich eine allmähliche Abschleifung der obliterirten Klappenmembran durch den Blutstrom bedingt worden sei.

Der andere Fall ist von Stintzing¹⁾ beschrieben worden und stammt aus der v. Ziemssen'schen Klinik in München. Hier besteht indessen an der Stelle der fehlenden Klappe eine niedrige Duplicatur des Endocards, und diese Anordnung weist, wie der Verfasser mit Recht annimmt, auf eine congenitale Fehlbildung hin: daher ist auch dieser Fall demjenigen von Grawitz und mir nicht an die Seite zu stellen.

An meinem Präparat ist die Entwicklungsgeschichte der Missbildung deutlich zu ergründen. Jedenfalls hat in der rechten Klappe Gumbose mit gleichzeitiger oder nachfolgender interstitieller Entzündung gewirkt, und im Verein mit ihr hat der schwere gleichartige syphilitische Prozess an der Intima und Media der Arterie, dessen Residuen in der Form der narbigen Sklerose ja besonders in der Gegend der rechten Klappe hervortreten, ausgereicht, um eine schnelle Schrumpfung und völligen Schwund des betreffenden Segels zu erzielen. Dieses Resultat der syphilitischen Alteration des Pulmonalostiums stempelt aber unseren Fall zu einem Unicum. Denn an den von Weber und Wagner beschriebenen Herzen ist weder eine derartige Schädigung einer Klappe zu Stande gekommen, noch besteht dort überhaupt eine Gumbose der Valvulae pulmonales, wie sie an dem vorderen Segel unseres Pulmonalostiums in so exquisiter Weise vorhanden ist.

Zum Schluss bleiben uns noch einige Fragen allgemeineren Charakters zu beantworten, die sich sowohl auf die anatomische als auch auf die klinische Seite der vorliegenden Beobachtung beziehen. Einmal dürfte es von Interesse sein, das Alter der Affection zu bestimmen. Indessen lässt uns hier das Sectionsprotocoll und die Krankengeschichte im Stich, und wir sind nicht im Stande diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden.

Ebenso wenig können wir einen Grund finden für die eigenthümliche Localisation im rechten Ventrikel und besonders in der Art. pulmonalis. Der allgemeine Satz Virchow's²⁾, „dass

¹⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 44.

²⁾ Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Dieses Archiv Bd. 15.

die Wahl der Localisationsstellen bei der Syphilis wesentlich von den zufälligen Störungen abzuhängen scheint, die während der Infectionszeit die Körpertheile treffen“, findet hier keine Geltung. Danach müsste vielmehr der linke Ventrikel und die Aorta, die ja doch den Insulten des viel stärkeren Blutdrucks ausgesetzt sind, die Prädilectionsstelle der Herzsypilis darstellen.

Erwähnenswerth ist ferner der Mangel einer Lungentuberculose trotz der nicht unbeträchtlichen Verengung des Conus und der Art. pulmonalis. Bekanntlich ist man auf die häufige Combination dieser beiden Krankheiten schon früh aufmerksam geworden, und man hat die Abhängigkeit der Lungenaffection von der Einengung der Pulmonalis mit der Begründung angenommen, dass die Lungen in Folge ihres geringeren Blutgehalts leichter verkäsenden Prozessen ausgesetzt seien. Diese Hypothese ist auch von der Bacillenlehre nicht umgestossen worden, und man erklärt von diesem Gesichtspunkte sowohl die Prädisposition der Lungen für die Tuberculose bei Stenose der Pulmonalarterie, bei Diabetes u. s. w. wie ihre Immunität gegen die letztere bei linksseitigen Herzfehlern, welche eine Blutüberfüllung im kleinen Kreislauf bedingen. Indessen hat man von beiden Regeln bald genug Ausnahmen kennen gelernt, und auch unser Fall ist in diese Reihe einzufügen.

Endlich sei es mir gestattet, auf die klinische Diagnostik der vorliegenden Krankheit mit kurzen Worten einzugehen, und zwar bezüglich des Klappenfehlers im Besonderen, als auch der Herzsypilis im Allgemeinen.

Schon in einer früheren Arbeit¹⁾ hatte ich Gelegenheit, den in Rede stehenden Fall zu erwähnen und auf die grosse Schwierigkeit der Diagnose einer combinirten Pulmonal- und Aortenklappeninsufficienz hinzuweisen. Besteht der letztere Klappenfehler, dessen Erscheinungen so sehr in den Vordergrund treten, wo eine Vergrösserung des Herzens auch nach rechts ein häufiges Vorkommniss ist, wo das diastolische Aortengeräusch auch noch im linken zweiten Intercostalraum in der Regel gehört

¹⁾ Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 44 u. 45.

wird, so kann die Diagnose einer combinirenden Pulmonal-klappeninsufficienz, wenn sie überhaupt zur Discussion gestellt wird, meistens nur den Charakter einer schwankenden Vermuthung tragen.

Guttmann¹⁾ giebt freilich als differentialdiagnostisches Moment zwischen dem Pulmonal- und Aortenfehler das Vorhandensein des zweiten Tons in der Carotis und der Subclavia bei dem ersteren an: indessen habe ich, wie ich an der erwähnten Stelle ausführlicher mitgetheilt habe, unter 37 Fällen von Aortenklappeninsufficienz 20 Mal in der Carotis einen zweiten Ton gehört, und andererseits tritt auch, wie in dem Stintzing'schen Falle²⁾ bei reiner Pulmonalklappeninsufficienz in der Carotis ein herzdiaistolisches Geräusch auf.

Auf gleich unsicherem Boden steht die Diagnose der Herzsyphilis: auch sie wird stets nur den Stempel der Wahrscheinlichkeit tragen können. Nur wo bei einem jungen, notorisch syphilitischen Individuum Anzeichen einer schweren Herzaffection sich geltend machen, kann man die syphilitische Grundlage der letzteren supponiren. Indessen wird man sich immer gegenwärtig halten, dass congenitale Herzfehler — ohne Anfälle von Cyanose — erst spät in die Erscheinung treten können, dass sich Endocarditiden gewöhnlicher Natur mit consecutivem Klappenfehler manchmal ohne nachweisbare Ursache entwickeln, dass die Syphilis nicht als solche, sondern nur in ihrem Einfluss auf die Ausbildung der Arteriosklerose am Herzen sich bemerkbar machen kann, endlich dass auch die Symptome der Myocarditis, soweit dieselben überhaupt sicher sind, sich ebenfalls bei jugendlichen Individuen constatiren lassen, ohne dass irgend ein Moment der Anamnese für diese Alteration verantwortlich zu machen ist. Es giebt eben, abgesehen vielleicht von der eigenartigen Wirkung antisymphilitischer Curen, kein einziges Symptom, das im Leben mit Sicherheit für eine syphilitische Herzaffection spräche, und es ist meiner Ansicht nach ein verfehltes Unternehmen, eine klinische Symptomatologie der syphilitischen Myo-, Endo- oder Pericarditis aufzustellen.

¹⁾ Eulenburg's Realencyclopädie. IX. S. 271.

²⁾ a. a. O.

Meinen hochverehrten Vorgesetzten, Herrn Professor Fürbringer und Herrn Geheimrath Hahn fühle ich mich auf's Neue tief verpflichtet für die gütige Erlaubniss zur Bearbeitung des anatomischen und klinischen Materials.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1. Linke und vordere Pulmonalklappe eine kleine Strecke weit mit einander verwachsen. Die rechte Klappe stark verkümmert.
- Fig. 2. Rechte und vordere Pulmonalklappe an den Insertionstheilen geschrumpft, so dass eine Lücke zwischen ihnen frei bleibt. Die vordere Klappe enthält an der Basis eine kleine kalkige Einlagerung. Die linke Klappe ist fast völlig obliterirt.
- Fig. 3. Ueberzählige Klappenbildung am Pulmonalostium. Die Segel selbst sind intact.
- Fig. 4. Syphilis des Conus und der Art. pulmonalis. Gummata in der Arterienwand und im Herzfleisch. Defect der rechten Klappe (wahrscheinlich durch Schrumpfung). An der Stelle ihres früheren Sitzes ist das Ost. pulmonale durch narbige Schrumpfung verengert. Letztere setzt sich auch auf den Stamm und den Anfangstheil des rechten Hauptastes der Art. pulmonalis fort.

Bemerkung zu Tafel VIII.

No. 1 und 2 sind (mit Rücksicht auf die in den Curvenabschnitten angegebene Zeit) umzustellen.