

reichen Bindegewebes, also bei möglichst günstigen Alkaliverhältnissen, ihr nützliches Amt verrichten können, und er wird nach wie vor sein Heil bis zu einem gewissen Punkt in den Alkalien spendenden Speisen und Getränken suchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

- Fig. 1. Die Hälfte eines gichtischen Tophus, der sich in der Bursa olécrani entwickelt hatte. Natürliche Größe.
- Fig. 2. Partie von der Schnittfläche (Vergr. Leitz Ocul. III, Obj. 2); A Harnsäuredepot in rundlichen Garben von nadelförmigen Krystallen; B Neugebildetes Bindegewebe, den breiten, durchziehenden Septen angehörig; C Grenzgebiet zwischen A und B, Riesenzellen als Ureophagen.

XXII.

Über einen Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutender Erweiterung der A. pulmonalis.¹⁾

Von

Prof. K. E. Wagner und Dr. G. I. Qwiatkowski in Kiew.

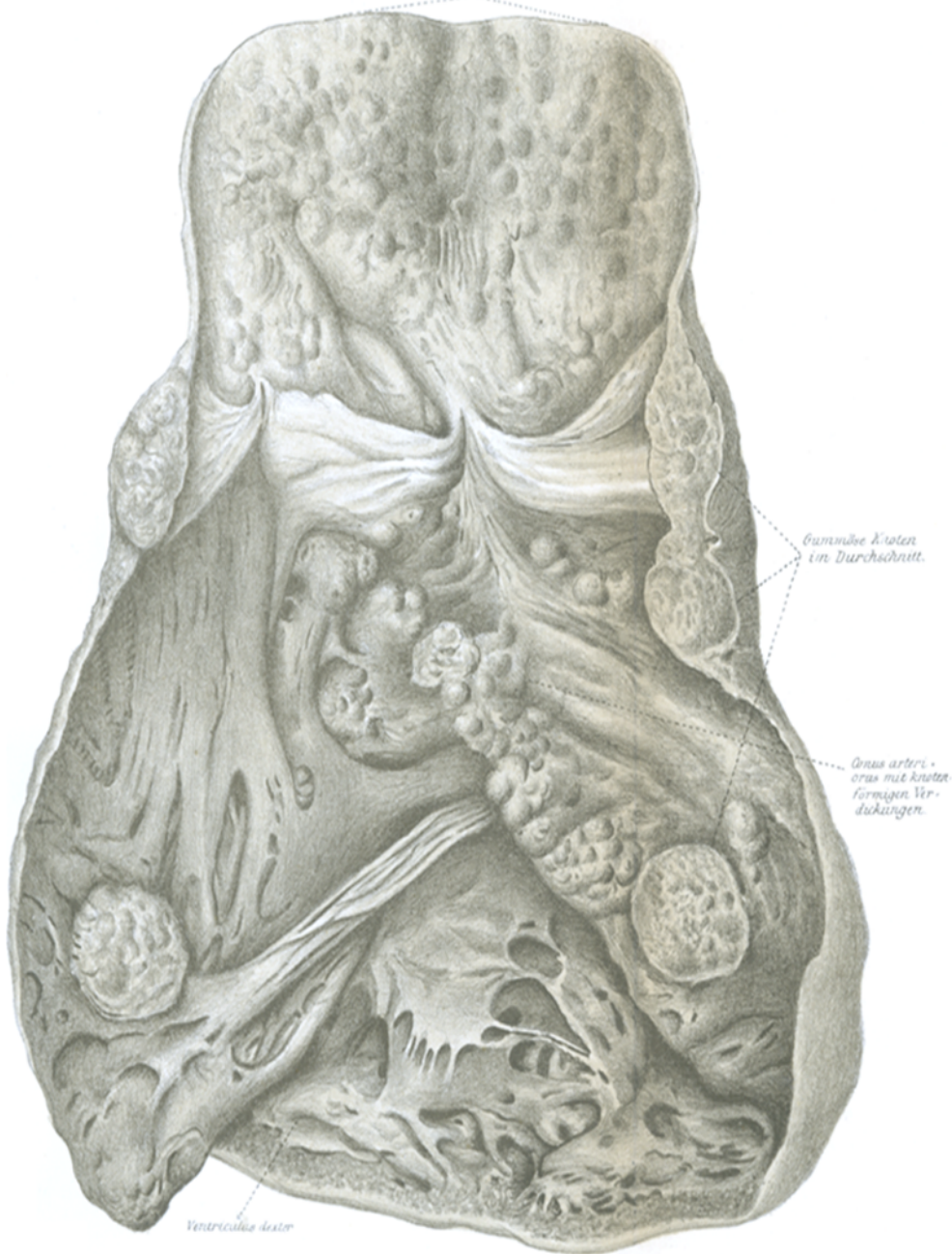
(Hierzu Taf. XII.)

Der Fall, den wir im folgenden erörtern, bietet wegen der großen Ausbreitung syphilitischer Veränderungen, die fast sämtliche Abteilungen und Bestandteile des Herzens bald in Form von Granula, bald von diffusen, interstitiellen Zuständen, ohneselbst die A. pulmonalis zu verschonen, betroffen haben, ganz besonderes Interesse. Die syphilitische Affektion der A. pulmonalis hat schließlich zu einer Erweiterung des Lumens derselben geführt, welche wegen ihrer bedeutenden Dimensionen eine große Seltenheit darstellt. Schon wegen dieser so außerordentlichen Erweiterung der A. pulmonalis ist unser Fall der Beschreibung wert.

Der Patient, W. L., 49 Jahre alt, Kleinbürger der Stadt Kiew, Schlosser von Beruf, wurde am 2. November 1900 in die Klinik aufgenommen. Vor einem Monat will der Patient an sich allgemeine Schwäche,

¹⁾ Mitgeteilt in der Gesellschaft für Dermatologie und Syphilidologie zu Kiew.

*A pulmonalis mit plaqueartigen Verdickungen in
der Intima.*



Appetitverlust und Kräfteverfall bemerkt haben; letzterer soll so hochgradig gewesen sein, daß der Patient nicht imstande war, seine gewöhnliche Arbeit zu verrichten. Zugleich sollen sich Atemnot und Herzklopfen, zunächst bei raschem Gehen, dann bei jeder, selbst unbedeutenden Bewegung einzustellen begonnen haben. Die Atemnotanfälle sollen in der letzten Zeit schon spontan, d. h. unabhängig von Bewegungen, auftreten und von mehr oder minder langer Dauer sein. Der Patient will auch seit dem Beginn der Erkrankung das Auftreten von Ödemen an den unteren Extremitäten bemerkt haben, welche erstere, an Umfang allmählich zunehmend, schließlich auf das Abdomen übergegangen sind. Desgleichen ist auch das Gesicht ödematös geworden. Zeitweise leidet der Patient an Blutwallerungen zum Kopfe, besonders beim Husten, bei dem es zur Absonderung einer geringen Menge von Sputum kommt. Der Patient leidet ferner an mangelhaftem Schlaf, weil er infolge der Asthmaanfälle häufig erwacht. Er hat sich bereits an verschiedene Ärzte gewandt; unter dem Einflusse der von diesen verabreichten Medikamente sollen die Oedeme etwas geringer geworden sein und der Allgemeinzustand sich anscheinend etwas gebessert haben, trotzdem fühlte sich aber der Kranke schwer krank und hat sich aus diesem Grunde in das Krankenhaus aufnehmen lassen. Auf Befragen gibt der Patient an, früher an Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe (ohne genauere Angabe des Datums), dann an Syphilis, welche er vor 4 Jahren überstanden hat, vor 2 Jahren an Typhus und vor einem Jahre an Malaria (?) gelitten zu haben. Wegen Syphilis hat sich der Patient einer Behandlung nicht unterzogen.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Körpertemperatur normal, Körpergewicht 148 Pfund. Sensorium vollständig erhalten. Knochen-system regelmäßig, Muskelsystem schwach entwickelt. Gelenke ohne sichtbare innere Veränderungen. Im Kniegelenk ist bei Bewegung ein leichtes Knistern zu vernehmen. Die Haut ist im allgemeinen blaß und zeigt am Gesicht, an den Händen und Füßen einen cyanotischen Schimmer, desgleichen die sichtbaren Schleimhäute. Panniculus adiposus schwach entwickelt. Das Ödem ist deutlich sichtbar an den unteren Extremitäten, den äußeren Geschlechtsteilen und im geringeren Grade am Rumpf, sowie am Gesicht. Die Hals-, Axillar- und Inguinallymphdrüsen fühlen sich etwas vergrößert an. Kniereflexe etwas gesteigert.

Lungenbefund. Der untere Lungenrand ist um eine Rippenbreite tiefer und gibt bei tiefer Inspiration sehr unbedeutende Schwankungen des Perkussionsschalles. Die Perkussion des Brustkorbes gibt an den den Lungen entsprechenden Stellen einen leicht tympanitischen Klang. Bei der Auskultation nimmt man im unteren Lappen der rechten Lunge ein abgeschwächtes, vesikuläres Atmungsgeräusch und ziemlich zahlreiche, feuchte, klein- und mittelblasige Rasselgeräusche wahr. An den übrigen Stellen des Brustkorbes ist das Atmungsgeräusch vornehmlich rauh, mit zerstreuten, trockenen und feuchten Rasselgeräuschen. Im schleimig-eitrigen Sputum haben Tuberkelbazillen nicht festgestellt werden können.

Herz. Der Spitzenstoß ist unsichtbar, wird aber im 6. Interkostalraum eine Querfingerbreite links von der Mammilla schwach gefühlt. Die rechte Grenze der Herzdämpfung liegt 2 Querfingerbreiten links von der linken Mammillarlinie, die obere an der zweiten Rippe. Die Form der Herzdämpfung ist die eines abgestumpften Dreiecks. An der Herzspitze sind dumpfe, arhythmische Töne wahrzunehmen. Am Sternum und im zweiten Intercostalraum ist rechts vom Sternum ein nicht besonders stark ausgesprochenes diastolisches Geräusch wahrnehmbar; im zweiten Intercostalraum links ist kein Geräusch zu hören; eine besondere Accentuierung der Töne ist nicht vorhanden, desgleichen keine Pulsation in der Herzgegend.

Die peripherischen Arterien zeigen ziemlich bedeutende Sklerose; der Puls ist hart, nicht hoch, arhythmisch und läßt etwa 90 Schläge in der Minute zählen. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Leber bei der Palpation empfindlich, ragt 4 Querfingerbreiten unterhalb des Rippenrandes an der Mammillarlinie hervor und ist ziemlich derb; ihre Oberfläche ist glatt, der Rand stumpf; 3 Querfingerbreiten links von der Mittellinie fühlt man ebenfalls gleichsam die Leberincisur; der untere Rand reicht in der Mittellinie eine Querfingerbreite bis an den Nabel heran. Die Milz läßt sich nicht palpieren, desgleichen die Nieren. Harn: Die tägliche Harnquantität beträgt 1050 ccm, das spezifische Gewicht des Harns 1016; der Harn reagiert schwach sauer, ist durchsichtig, von hellgelber Farbe, enthält keinen Zucker und keine morphologischen Elemente der Nieren, wohl aber Eiweißspuren.

Was nun die Diagnose betrifft, so unterlag es in Anbetracht der objektiven und subjektiven Befunde keinem Zweifel, daß wir es mit dem Bilde von Kompensationsstörung der Herzthätigkeit zu thun hatten. Dabei setzten uns die in der Anamnese vorhandenen Angaben auf eine überstandene syphilitische Erkrankung in den Stand, zu vermuten, daß sich die Herzaffektion vielleicht auf dieser Basis entwickelt hat, wenn es auch schwer war, sich positiv in dieser Richtung zu äußern, da sich Herzaffektionen bei Syphilitischen, von der Syphilis abgesehen, auch auf anderer Basis entwickeln können, und andererseits irgend welche charakteristische Symptome, welche der Herzsyphilis allein eigentümlich wären, leider nicht vorhanden sind. Das diastolische Geräusch am und rechts vom Sternum haben wir durch Insuffizienz der Aortenklappen in Verbindung mit Hypertrophie des linken Ventrikels erklärt, wobei diese Insuffizienz als organische oder aber, mit Rücksicht auf das Fehlen von stark ausgesprochenem Herzstoß und von Pulsus celer, mit gleichem Recht als infolge bedeutender Dehnung der Höhle des linken Ventrikels entstandene relative Insuffizienz gedeutet werden konnte. Die Vergrößerung der rechten Grenze der Herzdämpfung ließ sich am besten durch Erweiterung der rechten Ventrikelhöhle infolge von Schwäche des Herzmuskels, die Verschiebung der oberen Grenze nach oben durch Erweiterung der linken Vorhofhöhle als Folge von

Stauungen im kleinen Blutkreislauf erklären. Jedoch ließen uns die so bedeutende Vergrößerung der Herzdämpfung und besonders die Gestaltung derselben in Form eines abgestumpften Dreiecks in Erwägung ziehen, ob nicht eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Perikardialhöhle vorhanden ist. Anhaltspunkte für die Annahme einer Pericarditis waren nicht vorhanden, während man das Bestehen eines Hydropericardiums in Anbetracht der an anderen Stellen vorhandenen Ödeme kaum negieren durfte. Aus diesem Grunde war man mehr zu der Annahme berechtigt, daß die Vergrößerung der Herzdämpfung einerseits durch Vergrößerung des Herzens selbst, andererseits durch Transsudat im Pericardium bedingt war. Die konstatierten Erscheinungen von Bronchitis haben wir einerseits durch Lungenemphysem, andererseits durch Stauungen im kleinen Blutkreislauf, bedingt durch Abschwächung der Herzthätigkeit, erklärt. Die Lebervergrößerung war gleichfalls der Ausdruck dieser Stauung, wobei die gesteigerte Rigidität derselben an bereits eingetretene interstitielle Veränderungen denken ließ, welche eventuell auch spezifischen Ursprungs sein konnten.

Der Kranke verblieb in der Klinik vom 2. bis zum 19. November. Er bekam die üblichen Herzmittel (zunächst Digitalis, dann Strophantus, mit Coffein) und Jodnatrium. Sein Zustand zeigte gewisse Schwankungen, wenn auch im allgemeinen eine gewisse Besserung. Die Ödeme haben nachgelassen, die Herzarhythmie ist verschwunden, die Anfälle von Atemnot und Erstickung sind etwas seltener geworden, die Herzdämpfung hat an Umfang etwas abgenommen. Am 10. November zeigte die Herzdämpfung folgende Grenzen: obere an der 4. Rippe, untere eine Querfingerbreite rechts von der Sternallinie, linke an der Mammillarlinie. Das diastolische Geräusch trat bald auf, bald verschwand es. Der Puls wurde voller. Eine der häufigsten Beschwerden des Patienten war die über Blutwallungen zum Kopfe, Ohrensausen und Schwindelanfälle beim Husten. Am 19. November trat um 6 Uhr abends plötzlich der Tod des Patienten ein. Am Morgen desselben Tages hat der Patient zwar über Schmerzen in der Herz- und Lebergegend besonders geklagt, jedoch konnte man einen so raschen letalen Ausgang keineswegs voraussehen, da die Herzthätigkeit und das Allgemeinbefinden an diesem Tage nicht schlimmer waren, als an den vorangehenden Tagen.

Die von Dr. G. I. Qwiatkowski ausgeführte Sektion ergab folgendes:

Regelmäßig gebaute, mäßig genährte Leiche. An der Rückenoberfläche hypostatische Verfärbung der Hautdecken. Die Haut der beiden Inguinalgegenden weist alte, lineäre, längliche Narben auf. Im Herzbeutel befindet sich eine größere Quantität durchsichtiger, seröser Flüssigkeit. Das Herz ist etwa $1\frac{1}{2}$ mal an Umfang vergrößert, hauptsächlich auf Kosten des rechten Ventrikels, der sich ebenso wie der linke an der Bildung der Herzspitze beteiligt. Das Epicardium ist stellenweise verdickt, von weiß-

licher Farbe. Die Wand des rechten Ventrikels ist etwas verdickt; der Herzmuskel ist derb und läßt beim Durchschneiden ein Knistern vernehmen. Die Höhle des rechten Ventrikels ist erweitert; das Endokard ist an einigen Balken und besonders am Conus arteriosus verdickt, von weißlich-grauer Farbe, mit zahlreichen, an der Oberfläche etwas prominierenden, hanfkorn- bis erbsengroßen, ziemlich derben, gelblich schattierten, knotigen Verdickungen. Beim Durchschneiden einiger dieser Verdickungen zeigt es sich, daß sie in der Tat weit größer und hauptsächlich in der Muskelschicht in Form trockener, käsiger, gelber Herde gelagert sind, an deren Peripherie ein grauer Saum wahrzunehmen ist; gleichartige Knoten befinden sich in einem der Papillarmuskeln, deren Dicke 2 cm im Durchmesser hat, wobei diese Herde etwas weicher, saftiger und grau-rötlich schattiert sind.

Die A. pulmonalis ist stark erweitert und mißt 12 cm im Durchmesser; ihre Wandungen sind stellenweise auf 6—7 mm verdickt; ihre innere Oberfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung uneben, gleichsam kleinhöckrig, infolge vorhandener zahlreicher flacher, plaqueartiger Verdickungen; von denen manche gelb-, manche rötlich-grau sind. Auf dem Querschnitt sieht man in der Dicke der arteriellen Wand gleichfalls stellenweise kleine, käsige, gelbliche Schichten. Die Klappen der Arterie zeigen bis auf unbedeutende Verdickung keine weiteren Veränderungen. Die Höhle des linken Ventrikels ist gleichfalls bedeutend verdickt, ungefähr ebenso wie die des rechten; die Muskelwand des linken Ventrikels ist mehr in der unteren Hälfte verdünnt, wo sie mit ziemlich breiten, zahlreichen, fibrösen Streifen durchsetzt ist; an der Herzspitze befindet sich hier ein ziemlich dicker, wandständiger, teils gelblicher Thrombus von der Größe einer Mandel; auf dem Querschnitt erscheint der Muskel trübe, grau-rötlich, in der unteren Hälfte des Ventrikels mehr grau; das Foramen atrio-ventriculare läßt leicht 3 Finger durch; die Valvula bicuspidalis ist verdickt, aber unbedeutend, desgleichen die Aortenklappen, deren Breite im Durchmesser 7 cm ausmacht; die Intima der Aorta ist verdickt und weist in der Nähe der Klappen einige kleinhöckrige, nekrotische Verdickungen auf. Das Endokard des linken Ventrikels ist im Gebiet des Septums, unterhalb der Aortenklappen, ungleichmäßig verdickt, von grauer, an Sehne erinnernder Farbe; an einer Stelle, 0,5 cm unterhalb der Insertionsstelle der Aortenklappen, am Septum ovale befindet sich ein einmarkstückgroßer Fleck von starker, ausgesprochen dunkelroter Farbe mit etwas rötlicher Oberfläche; auf dem Querschnitt zeigt das Septum an dieser Stelle in seiner Dicke einige etwas derbe, käsige, gelbe Herde, die bis erbsengroß sind und in Form eines Gürtels von grauem, fibrösem Gewebe umgeben sind. Die Kranzarterien des Herzens sind derb und klaffend; ihre Intima ist bedeutend verdickt.

Die rechte Lunge ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung, die linke an einigen Stellen mit der Brustwand mittelst alter, derber, jedoch nicht besonders dicker Adhäsionen verlötet; die Pleura der rechten Lunge ist etwas verdickt, wobei an der Lungenspitze eine dickere, fibröse, glatte, mit strahlenförmigen

Rändern versehene Verdickung von der Größe eines 2-Markstückes zu sehen ist; beim Durchschneiden des Lungengewebes vernimmt man ein Knistern. Das Lungengewebe selbst fühlt sich lederartig an und ist von dünnen fibrösen Streifen durchsetzt, die den Gefäßen und Bronchien entlang verlaufen; eine geringe Verdickung der Wandungen nimmt man auch an den kleineren Verzweigungen der Lungenarterie wahr; die unteren Lungenlappen weisen am hinteren Rande Ödeme auf. In der linken Lunge sind dieselben Veränderungen vorhanden, die aber hier etwas weniger ausgesprochen sind. Außerdem treten hier aus den durchschnittenen Bronchien Tropfen eiterähnlicher Flüssigkeit hervor.

Die Milz ist ungefähr von normaler Größe und Konsistenz; ihre Kapsel ist etwas verdickt und geschrumpft. Auf dem Querschnitt sind die Balken stark markiert und verdickt; das Parenchym ist von dunkelkirschroter Farbe und läßt sich in geringer Quantität abschaben.

Die Leber ist ungefähr von normaler Größe, etwas verdickt; die Leberkapsel ist gleichfalls leicht verdickt; auf der vorderen Oberfläche des rechten Leberlappens befindet sich im unteren Drittel desselben eine strahlenförmige, stark eingezogene Narbe von der Größe einer Mandel; auf dem Querschnitt sieht man dieser Stelle fibröse Streifen, die sich strahlenförmig 2—3 cm weit in das Gewebe vertiefen; auf dem Querschnitt ist die Oberfläche des Organs glatt, von dunkelrot-grauer Farbe, fleckig, von schwach ausgesprochener Muskatform; die Lobuli sind verkleinert, ihre Grenzen nicht deutlich ausgesprochen. — Die Gallenblase zeigt keine besonderen Veränderungen.

Die Nieren zeigen normale Größe und sind etwas derber als in der Norm; die Nierenkapsel läßt sich leicht abziehen. Die Nierenoberfläche ist glatt, von gesättigt roter Farbe, mit deutlich markierten dunkelroten Vv. stellatae; auf dem Querschnitt erscheint die Rindensubstanz nicht verdickt, von gesättigt roter Farbe mit grauen Streifen; die Pyramiden sind dunkelrot, die Schleimhaut der Nierenbecken ist hyperämisch. Die Harnblase zeigt keine wahrnehmbaren Veränderungen.

Die Magenschleimhaut ist etwas verdickt, infolge von Stauungshyperämie dunkelrot und mit dichtem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt keine besonderen Veränderungen, die des Dickdarms ist leicht schiefergrau pigmentiert. Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet.

Epikrise. Erweiterung der Herzventrikel; Hypertrophie, Gummata und chronische fibröse Myocarditis des Herzmuskels. Erweiterung der A. pulmonalis in syphilitischer Endoarteriitis. Relative Insuffizienz der Klappen der A. pulmonalis, der Bicuspidalis und der Tricuspidalis. Sklerose der Kranzarterien. Chronische fibröse adhäsive Pleuritis. Verdichtung der Lungen. Syphilitische Narbe in der Leber. Cyanotische Verdichtung der

Leber, der Milz und der Nieren. Chronische katarrhalische Gastritis und Colitis.

Die von Dr. G. J. Qwiatkowski ausgeführte mikroskopische Untersuchung der aus den Lungen, der Leber der Aorta, sowie aus einigen Stellen der A. pulmonalis und des Herzmuskels hergestellten und gehärteten Schnitten ergab folgendes:

1. A. pulmonalis im oberen Teile. Intima schwach verdickt; in der Muskelschicht ödematöse Schwellung der Fasern nebst Bildung kleiner ödematöser Höhlen um die Kerne herum, Erweiterung der Kapillare, ödematöse Schwellung des Endothels und Verdickung der Wandungen der kleinen arteriellen Stämme nebst Verengung des Lumens derselben infolge von ödematöser Schwellung der Muskelschicht; in einigen Gefäßen der Adventitia sind Erscheinungen von Endarteriitis zu sehen.

2. A. pulmonalis im mittleren Teile. Die Intima ist infolge von ödematöser Schwellung ihre Schichten unter Bildung von kleinen ödematösen Höhlen um die Kerne herum verdickt; in den inneren Schichten der Intima ist eine kleine Infiltration, vornehmlich mit multinukleären weißen Körperchen infiltriert; diese Infiltration ist in der Muskelschicht am deutlichsten ausgesprochen, wo schon in der nächsten Nachbarschaft der Intima Erscheinungen von Proliferation stabiler Zellelemente und Entwicklung von Granulationsgewebe in fast diffuser Schicht, mit breiten Kapillaren, roten Blutkörperchen und multinukleären weißen Blutkörperchen inmitten von Granulationselementen wahrzunehmen sind; in manchen Kapillaren ist Proliferation des Endothels zu sehen. In den höher liegenden Schichten der Media ist das Granulationsgewebe herdweise angeordnet. In der Adventitia sind stellenweise gleichfalls Herde von Granulationsgewebe, stellenweise diffuse, nicht deutlich ausgesprochene Infiltrationen mit multinukleären weißen Blutkörperchen zu sehen; die diffuse Infiltration inmitten des Fettgewebes ist geringer; manche Gefäße bieten das Bild von Verdickung der Intima auf Kosten von Proliferation des Endothels dar. Auf anderen aus demselben Teil der A. pulmonalis hergestellten Präparaten erscheint die Intima etwas verdickt, stellenweise mit kleinen, runden Zellen schwach infiltriert. Der Media entsprechend erscheint die Wand locker und aus zarten bindegewebigen Fibrillen bestehend, inmitten deren einzelne, glatte Muskelfasern zu sehen sind; inmitten dieses Gewebes begegnet man breiteren Zwischenräumen, die mit jungem Granulationsgewebe, mit neugebildeten breiten Kapillaren ausgefüllt sind; dieses Gewebe zeichnet sich durch geringen Gehalt an zelligen Granulationselementen aus, inmitten deren multinukleäre weiße Körperchen in geringer Anzahl angetroffen werden; an der Grenze der Adventitia erscheint die Wand in Form dicht nebeneinander angeordneter bindegewebiger und ödemetös geschwollener elastischer Fasern². Die Adventia weist Herde jungen Granulationsgewebes, das Fettzellgewebe eine nicht deutlich ausgesprochene diffus zellige Infiltration auf.

3. Die A. pulmonalis im unteren Teile. Die innere Schicht der Intima ist etwas aufgelockert und zeigt um die Zellen herum kleine, infolge von Ödem entstandene Höhlen; außerdem sieht man in den in der Nähe des Lumens gelagerten Schichten eine nicht sehr dichte, aber deutlich ausgesprochene Infiltration mit runden Granulationselementen. Inmitten der stark verdickten Intima sieht man auf dem Querschnitt einige kleinkörnige, strukturlose, nekrotische Partien, welche sich mit Eosin blaßrosa färben lassen; diese Partien sind von unregelmäßiger runder Form, von verschiedener Größe (dem unbewaffneten Auge erscheinen sie mohnkorngroß oder etwas größer) und gleichsam versenkt, von einem aus Granulationsgewebe bestehenden Herd umgeben, der in den äußern Teilen jünger und an Kapillaren reicher, in den nekrotischen Partien anliegenden Teilen mehr sklerosiert ist; in diesen letzteren Partien sind die Zellelemente im äußeren Hof nicht so dicht angeordnet. Es treten spindelförmige Zellen auf, und man sieht zwischen den Zellen Ablagerungen von interstitiellem Fasergewebe; dagegen begegnet man in den peripherischen Teilen inmitten dicht liegender runder und ovaler Zellelemente ziemlich häufig multinukleären Riesenzellen von verschiedener Größe. In den sklerotischen Teilen erscheinen die Kapillaren komprimiert und das Endothel geschwollen. Außerhalb der Adventitia befindet sich eine ziemlich dicke Schicht groben, faserigen, sklerosierten Epikardgewebes, während die Adventitia selbst komprimiert und gleichfalls grobfaserig erscheint, wobei sie auf dem Präparat nur nach den hier und da auftretenden Überresten von Zellen des Fettzellgewebes und nach den Vasa vasorum erkannt wird, deren arterielle Ästchen ein ziemlich deutliches Bild von verdickter Intima mit Verengerung des Lumens zeigen; außerdem sieht man in dieser Schicht der Intima Herde von Granulationsgewebe und kleinzelliger Infiltration.

4. Konus der A. pulmonalis. Auf einem aus einem kräftigen, auf dem Septum unterhalb der Valvula der Pulmonalarterie gelagerten Knoten hergestelltem Präparat, sah man folgendes: Das Endokard ist oberhalb der Geschwulst ungleichmäßig verdickt und besteht aus Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen und mancherorts mit multinukleären weißen Körperchen; stellenweise sind Überreste von Muskelgewebe zu sehen, hauptsächlich auf dem Querschnitt. Der größte Teil des Muskels ist jedoch in ein kleinmaschiges Netz verwandelt, welches bald aus zarten Fasern, bald aus dickeren Muskelfasern besteht; stellenweise sind aus bindegewebigen Fasern bestehende Schichten, stellenweise in Längsrichtung verlaufende Bündel von faserigem Bindegewebe zu sehen; inmitten dieser Fasern begegnet man bald dicht gelagerten, bald zerstreuten Granulationselementen. An einigen Stellen, hauptsächlich im Centrum des Schnittes, befinden sich stark begrenzte Partien von nekrotischem Gewebe, die bald kleinkernig, bald amorph sind, bald noch erkennbare Konturen von nekrotischen Muskelfasern in Form homogener Klümpchen aufweisen. Außerdem begegnet man, hauptsächlich in der Nähe des Endokards, Partien, wo neben kleinen Granulations-

zellen inmitten eines kleinmaschigen, aus interstitiellem Gewebe bestehenden Netzes ziemlich große, unregelmäßige ovale Zellen mit großem Kern liegen, die sich anscheinend an Stelle der der Atrophie verfallenen Muskelfasern entwickelt haben. In den Arterien, und zwar in denjenigen, die inmitten dieses Granulations- und nekrotischen Gewebes, wie auch in denjenigen, die in den nächstliegenden Partien noch erhaltenen Muskelgewebes gelagert sind, tritt deutliche Verdickung der Intima mit Verengerung des Lumens, stellenweise bis zu vollständigem Verschuß derselben hervor; diese Verdickung der Intima besteht aus faserigem Gewebe mit spindelförmigen und nur in der Nähe des Lumens runden Zellen. Aber auch an diesen Stellen, d. h. dort, wo das Muskelgewebe erhalten ist, sieht man Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, stellenweise in Form von ziemlich breiten Strängen. An den Venen ist Verdickung der Wandungen nicht wahrzunehmen, sondern nur Erweiterung. Unter dem Epikard, das stellenweise etwas verdickt und sklerosiert ist, sieht man größere Partien kleinzelligen Granulationsgewebes mit schwachen Infiltrationen des umgebenden Gewebes, mit einzelligen Granulationselementen und multinukleären weißen Körperchen.

5. Auf dem Präparat, das der Wand des rechten Ventrikels in der Nähe eines nekrotischen Herdes entnommen ist, sieht man größere Partien fibrösen, faserigen, mit spindelförmigen Zellen versehenen Gewebes, welche die Muskelfasern bis zum vollständigen Schwund komprimiert und zur Atrophie gebracht haben. Nekrotische Partien finden sich hier nicht, Herde von Granulationsgewebe nur unter dem Epikard, das mit kleinen Zellen infiltriert ist. Das Endokard ist hier bedeutend verdickt, stellenweise aufgelockert und besteht, wie auf dem Querschnitt zu sehen ist, aus spindelförmigen und sternförmigen Elementen, die sich mit Hämatoxylin nicht besonders deutlich färben lassen. In den Partien des Muskelgewebes, die besser erhalten geblieben sind, sieht man stellenweise verdickte Fasern mit größeren Muskelkörperchen, während an anderen Stellen die Fasern atrophisch erscheinen und an deren Polen Ablagerung von braunem Pigment wahrgenommen wird. Erscheinungen von Endarteriitis sind auf diesen Präparaten gleichfalls vorhanden, wenn sie auch weniger ausgesprochen sind, als auf dem im Vorstehenden geschilderten Präparate.

6. In den der Wand des linken Ventrikels an dessen Basis, sowie auch an der Spitze entnommenen Präparaten befinden sich ebensolche Herde fibrösen, inmitten von Muskeln gelagerten Gewebes, wie die im Vorstehenden beschrieben; nur sind die Herde an Beimengung von runden und spindelförmigen Zellen ärmer. Unter dem wenig verdickten Epikard verläuft ein schmaler Streifen von diffusem, aus kleinen Zellen bestehendem Granulationsgewebe. In den Gefäßen der Muskelwand sind hier die Erscheinungen von Endarteriitis weniger ausgesprochen, als auf den im Vorstehenden geschilderten Präparaten.

7. Auf den mit Orcein gefärbten Präparaten sind die elastischen Fasern ungleichmäßig gelagert; stellenweise sind sie stark geschwollen, und ihre Schichten werden hauptsächlich dort unterbrochen, wo Granulationsgewebe, Nekrose oder stark ausgesprochene Sklerose bestehen.

8. An der Aorta ist in der Nähe des Aortenbogens in der Intima eine nicht besonders stark ausgesprochene zellige Infiltration mit schwach konturierten Kernen, in der Adventitia eine ziemlich stark ausgesprochene Endarteriitis, mit ödematöser Schwellung des Endothels, Verdickung der Intima und Verengung des Lumens der arteriellen Ästchen der Vasa vasorum zu sehen.

9. Befund an den aus der Leber hergestellten Präparaten: Kapsel verdickt, fibrös, stellenweise mit runden Zellen infiltriert; die der Kapsel anliegenden Leberzellen sind komprimiert und langgezogen, die Lobuli zeigen ungefähr normale Größe, die centralen Venen und Kapillaren sind etwas erweitert, die Wandungen der Lebervenen und des Bindegewebes der Pfortader entlang etwas verdickt und sklerosiert. Die Leberzellen sind nicht groß, das Protoplasma kleinkörnig, die Grenzen zwischen den Zellen sind undeutlich.

10. An den aus den Lungen hergestellten Präparaten sind, außer emphysematöser Erweiterung der Lungenbläschen und außer bindegewebigen fibrösen Zwischenlagen dem intralobulären Gewebe entlang, mit bedeutender Ablagerung von Kohlenpigment an diesen Stellen, besondere Veränderungen nicht wahrzunehmen.

Der Komplex aller soeben geschilderten mikroskopischen Veränderungen, welche vornehmlich die A. pulmonalis, sowie den Herzmuskel betreffen und hauptsächlich in diffuser und circumscripiter, granulöser Infiltration, die stellenweise in charakteristische syphilitische Gummata übergeht, in Endarteriitis, die stellenweise bis zur vollständigen Obliteration der Lumina der kleinen Gefäße führt, und schließlich in circumscripiter, fibröser Myocarditis besteht, läßt mit absoluter Sicherheit annehmen, daß es sich hier um eine spezifische, nämlich syphilitische Affektion der Organe handelt, auf deren Rechnung auch die Endarteriitis der in der Adventitia der Aorta verlaufenden Gefäße, die strahlenförmige Narbe in der Leber, sowie der chronische interstitielle Prozeß in den Lungen und in der Leber zu setzen sind.

Der in Rede stehende Fall von gummöser Affektion des Herzens und der A. pulmonalis mit der ungeheuren Erweiterung der letzteren bietet hervorragendes pathologisch-anatomisches In-

teresse, sowohl wegen der Seltenheit, als auch wegen der gewaltigen Ausdehnung des Prozesses und derjenigen tiefen Veränderungen, welche schließlich Insuffizienz des Herzens bewirkt haben.

Der Syphilis des Herzens ist in letzter Zeit sowohl von pathologisch-anatomischer, wie auch von klinischer Seite besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht worden, und die hierher gehörige Literatur ist ziemlich umfangreich. Wir nehmen davon Abstand, die Literatur hier anzuführen und verweisen diejenigen, die sich dafür interessieren, auf die Monographien von M. J. Breitmann¹⁻³). Breitmann hat in seinen Monographien sehr sorgfältig die Literaturquellen gesammelt und den gegenwärtigen Stand der Frage der Syphilis des Herzens in vollem Umfange dargestellt. Wohl aber möchten wir auf die uns speziell interessierende Literatur, nämlich auf diejenige der syphilitischen Affektion der A. pulmonalis eingehen.

Gummöse Knoten in der A. pulmonalis sind in folgenden Fällen beobachtet worden:

1. C. O. Weber⁴) fand bei einem an Syphilis leidenden Mädchen Gummata der Schädelknochen und der Leber und außerdem im unteren Ast der rechten A. pulmonalis einen ovalen, bohngroßen Knoten, der in das Lumen des Gefäßes hineinragte und dasselbe dermaßen verengte, daß nur eine spaltförmige Öffnung zurückblieb; dieser mit der unveränderten Intima bedeckte Knoten war weich, sülzartig und bestand aus Granulationsgewebe, das sich aus der Media entwickelt hatte; letztere war noch in einiger Ausdehnung um den Knoten heram verdickt.

¹) Breitmann: Über syphilitische Erkrankungen des Herzens. *Sowromennaja Medicina i Hygiena* 1901, Januar und Februar.

²) Derselbe: Ätiologie und Pathogenese der syphilitischen Erkrankungen des Herzens. *Journal für Dermatologie und Syphilidologie* 1901, Januar—Mai.

³) Vergleiche auch den Aufsatz von W. W. Mironowitsch: Syphilis des Herzens. *Wratschebnaja Gazetta* 39 und 40, und den Aufsatz von M. J. Breitmann: Wie sind syphilitische Herzerkrankungen zu studieren, und können dieselben genau diagnostiziert werden? *Wratschebnaja Gazetta* 1901, No. 50.

⁴) C. O. Weber (cit. nach Wagner): Das Syphilom im allgemeinen. Das Syphilom des Herzens und der Gefäße im speziellen. *Archiv f. Heilkunde*. Leipzig 1866.

2. E. Wagner¹⁾. Ein 31jähriger Mann, der vor 8 Jahren an konstitutioneller Syphilis und in den letzten vier Wochen seines Lebens an exsudativer Pleuritis gelitten hatte, starb plötzlich während des Defäcationsaktes. — Gummata der Zunge, des M. pectoralis major und des Herzmuskels; in der Leber fand man an der hinteren Seite des rechten Lappens zwei strahlenförmige Narben: Am Introitus der A. pulmonalis fand man zwischen zwei Klappen ziemlich stark hervorragende, glatte Knoten von der Größe einer Erbse und darunter; die größeren waren auf dem Querschnitt hellroth, weich, homogen; in der Wand der A. pulmonalis fand man an der linken Valvula eine schwache Vorstülpung und in dieser gleichartige einzelne Knoten; die Klappen selbst waren normal, die A. pulmonalis bedeutend verkürzt, die Dicke ihrer Wandung um die Hälfte verringert. Gleichartige Knoten, aber von der Größe einer Bohne fanden sich im Anfangsteil der linken A. pulmonalis, welche bedeutend verkürzt war und narbige Einziehungen hatte; die rechte A. pulmonalis war normal.

3. und 4. R. Virchow²⁾ hat in einem Falle ein kleines, hartes, bläuliches Knötchen unmittelbar oberhalb der Klappen der A. pulmonalis gefunden; in einem anderen Falle (bei einem 19jährigen Mädchen) waren die Klappen und die denselben anliegenden Teile der A. pulmonalis mit kleinen Knötchen dicht bedeckt. In beiden Fällen waren die Knötchen gummöser Natur.

5. Schwalbe³⁾. Eine 53jährige Frau, welche in den letzten sechs Wochen ihres Lebens an Herzklopfen, Atmungsbeschwerden gelitten und über Müdigkeit geklagt hatte, starb unter Erscheinungen von Lungenödem, Cyanose und Asthma. Im rechten Conus arteriosus fand man gelbliche, weiche, elastische Knoten von der Größe einer halben Erbse; außerdem fand man einen gleichartigen Knoten an der Pulmonalararterienklappe und zahlreiche gleichartige Knoten in der Arterienwand; daneben fand man narbige strahlenförmige Veränderungen in der Intima, die vom Conus bis an die Arterie heranreichten und an der Stelle der zerstörten linken Klappe besonders stark ausgesprochen waren; der Ausgangspunkt der gummösen Knoten war die Intima; in den den Knoten benachbarten Partien bestand interstitielle Myocarditis.

Das ist alles, was wir in der Literatur über Syphilis der Pulmonalarterie haben finden können. Unter diesen Umständen erscheint unser Fall in der That als eine große Seltenheit in der angegebenen Richtung.

Das meiste Interesse bietet er jedoch, und zwar sowohl für den Vertreter der pathologischen Anatomie, wie auch für den

¹⁾ l. c.

²⁾ R. Virchow: l. c. dieses Archiv, Bd. XV.

³⁾ Schwalbe: Zur Pathologie der Pulmonalararterienklappen. Dieses Archiv, Bd. CXIX.

Kliniker, von seiten der Erweiterung der Pulmonalarterie, welche sich auf syphilitischer Basis entwickelt und bedeutende Dimensionen angenommen hat, ohne zu Lebzeiten Erscheinungen gemacht zu haben, welche die Affektion auch nur hätten vermuten lassen können.

Die Literatur der Frage der Erweiterung der Pulmonalarterie ist keine reiche.

Sofern nach den vorhandenen Quellen geurteilt werden darf, hat Rokitansky¹⁾ im Jahre 1854 als erster einen Fall von zu Lebzeiten nicht diagnostiziertem Aneurysma der Pulmonalarterie von der Größe eines Enteneies beschrieben.

Dann macht Duchek²⁾ einige wertvolle Angaben, wenn er auch vor allem sagt, daß Aneurysmen der Pulmonalarterie die größte Seltenheit abgeben. Nach seinen Ausführungen hat Crisp 915 Fälle von verschiedenen Aneurysmen beobachtet und darunter nur vier Fälle von Aneurysma der Pulmonalarterie gefunden. Nach den Untersuchungen von Skoda, Rodriguez und Dlouhy werden Aneurysmen der Pulmonalarterie häufiger am Stamme, als an den Ästen des Gefäßes angetroffen. Sie erreichen selten eine bedeutende Größe, wenn auch Fälle beobachtet worden sind, wo ihre Größe um das Doppelte das Lumen der normalen Pulmonalarterie übertraf. Nach der Ansicht dieser Autoren rufen Aneurysmen der Pulmonalarterie zu Lebzeiten keine charakteristischen Erscheinungen hervor, welche die Diagnose ermöglicht hätten. Häufiger findet man eine einfache Erweiterung infolge von Verengerung der Lungenkapillare, von Verengerung des linken Foramen venosum des Herzens, von Insuffizienz der Bicuspidalis und Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen. Die Wandungen dieser Erweiterungen sind verdickt oder verdünnt; die Intima ist häufig atheromatös degeneriert. Der rechte Ventrikel ist gewöhnlich erweitert und hypertrophisch.

¹⁾ Rokitansky: cit. nach „Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamen Medizin“ 1854, Bd. 82. Referat des Aufsatzes: Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterie.

²⁾ Duchek: Die Krankheiten des Herzens, des Herzventrikels und der Arterien. Erlangen 1862, S. 252—345.

Ferner hat Corrado Tomasi Crudeli¹⁾ einen Fall von Aneurysma der Pulmonalarterie beschrieben, welches sich als Folge von acquirierter Verengung ihrer beiden Äste entwickelt hat. Zu Lebzeiten wurde beim Patienten Vergrößerung der Herzdämpfung konstatiert. Zwischen beiden Tönen hörte man ein blasendes Geräusch, welches an der Herzbasis besonders deutlich war. Es bestand leichte Cyanose. Zu Lebzeiten wurde die Diagnose nicht gestellt. — Die Sektion ergab: Vergrößerung des Herzens, besonders des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs; letzterer war mit Blut überfüllt. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof waren fast leer. Beide Hohlvenen waren erweitert. An der Bifurkationsstelle des Pulmonalarterienstammes waren die Öffnungen der beiden Äste infolge hochgradiger Sklerose und Verkalkung bedeutend verengt (die linke Öffnung bis 2 mm im Durchmesser); hier fand man ein frisches Blutgerinnsel — die wahrscheinliche Todesursache. Der Pulmonalarterienstamm selbst war aneurysmatisch erweitert (seine Breite betrug ca. 50 mm). Oberhalb der äußeren Valvula fand man zwei kleine Divertikel, deren Wandungen 0,5 mm dick waren, während an den übrigen Stellen die Wandungen des Aneurysmas eine Dicke von 1,6—2 mm aufwiesen. Im Aneurysma waren Spuren von Endarteriitis nicht vorhanden.

Wie schwer die Diagnose eines Aneurysmas der Pulmonalarterie sein kann, ist daraus zu ersehen, daß in der Literatur nur sehr wenig Fälle bekannt sind, in denen die Diagnose durch die Sektion bestätigt worden ist. Hierher gehört vor allem der Fall von Gilewski²⁾. Zu Lebzeiten des betreffenden Patienten bestanden leichte Cyanose, systolisches Zittern links vom Sternum zwischen der dritten und sechsten Rippe, diffuser Spitzenstoß; zeitweise *frémissement cataire*. Die Perkussion ergab in der Herzgegend eine große Dämpfung, die folgendermaßen begrenzt war: einerseits durch eine vom inneren Viertel der linken Clavicula rechts bis zur sechsten Rippe an der Mamillarlinie verlaufende Linie, andererseits durch eine links bis zur siebenten Rippe 1 cm außerhalb der linken Mamillarlinie verlaufende Linie. An der

¹⁾ Rivista Clinica 1868, Bd. VIII, H. 2. Cit. nach Schmidts Jahrbücher 1870, S. 147.

²⁾ Gilewski; Wiener med. Wochenschr. 1868, No. 33—38.

Bicuspidalis hörte man ein starkes systolisches und schwächeres diastolisches Geräusch, an der Trikuspidalis ein starkes systolisches und dumpfes diastolisches Geräusch. Links vom Sternum hörte man im ersten, zweiten und dritten Intercostalraum ein kurzes systolisches Geräusch; im dritten Intercostalraum, unmittelbar am Sternum ein leichtes diastolisches Reiben; rechts vom vierten Manubrium sterni ein systolisches Geräusch und einen dumpfen diastolischen Ton. Zu Lebzeiten wurde diagnostiziert: Insuffizienz der Bicuspidalis, Verengung des linken Foramen venosum und Insuffizienz der Tricuspidalis; außerdem wurde in Anbetracht der Dämpfung links, der Vorstülpung des zweiten und dritten Interkostalraumes und des systolischen Geräusches an dieser Stelle der Verdacht auf Aneurysma der Pulmonalarterie, sowie auf Grund des diastolischen Geräusches auf Insuffizienz der Pulmonalarterienklappe ausgesprochen. Die Sektion hat in den Hauptzügen die Diagnose bestätigt. Die Pulmonalarterie war innerhalb des Perikards bis zur Größe einer Apfelsine erweitert. Die innere Wand des Aneurysmas war verdickt und mit glatten, gelblichen Auflagerungen bedeckt.

Der zweite Fall von zu Lebzeiten diagnostiziertem und bei der Sektion bestätigtem Aneurysma der Pulmonalarterie rührt von Buchwald¹⁾ aus der Klinik Biermers her. In diesem Falle waren charakteristische Symptome vorhanden. Jedoch wurde die Diagnose in Anbetracht der Seltenheit dieser Affektion und der Irrtümer, die den bekannten Klinizisten (Bamberger, Goldbeck, Lebert u. A.) bei Stellung dieser Diagnose unterlaufen waren, nicht positiv gestellt, sondern nur in vorsichtiger Weise der Verdacht auf Erweiterung der A. pulmonalis infolge von Erkrankung der Lungen oder der Lymphdrüsen ausgesprochen. Der Fall betrifft ein 21jähriges mit Lungentuberkulose behaftetes Mädchen. Links vom Sternum, zwischen der zweiten und fünften Rippe, sah man Pulsation, die im zweiten Intercostalraum am deutlichsten ausgesprochen war und hier einen 3 cm breiten Raum einnahm; bei der Pulsation fühlte man im zweiten und dritten Intercostalraum an der Pulsationsstelle ein deutliches Zittern. Bei der Expiration nahmen Pulsation und Zittern zu, bei der Inspiration dagegen bis zur Unkenntlichkeit

¹⁾ Buchwald: Deutsche med. Wochenschrift 1878, No. 1—3.

ab. Am und rechts vom Sternum war Pulsation nicht wahrnehmbar. Der Spitzenstoß trat im fünften Interkostalraum hervor, die Dämpfung links begann im ersten Interkostalraum und ging nach unten, mit der Herzdämpfung konfluierend. Die rechte Grenze der Herzdämpfung war um 2 cm rechts vom Sternum verschoben; am oberen Teil des Sternums war Dämpfung nicht vorhanden. An der Herzspitze hörte man ein leichtes systolisches Geräusch, das beim Verschieben des Stetoscops in der Richtung zur Herzbasis immer stärker und stärker wurde und im zweiten Interkostalraum, links vom Sternum, am stärksten war. Hier hörte man stets ein lautes Zischen, welches sich bei der Systole noch steigerte und an der linken Lungenspitze das Atmungsgeräusch deckte. In der linken Carotis hörte man neben dem erten Ton ein Zwischengeräusch, in der rechten Carotis ein leichtes systolisches Blasen; letzteres wurde auch an der Aorta gehört. Der zweite Aortenton war rein, aber verstärkt. Der Puls war an beiden Aa. radiales gleichmäßig und synchron. Gegen Ende des Lebens kamen Nierenaffektion und deutliches diastolisches Geräusch in der Aorta hinzu. Die Kranke starb an akuter Endokarditis und sekundärer Embolie unter Erscheinungen von allgemeinem Hydrops. — Die Sektion ergab: Aneurysma des Pulmonalarterienstammes von der Größe eines Hühnereies, welches in der Nähe der Klappen lag. Der Ductus Botalli war offen und ließ einen dicken Katheter durch. Das Herz war exzentrisch hypertrophiert, nämlich mehr an der linken, als an der rechten Hälfte.

Auf Grund seines Falles gelangt Buchwald zu folgendem Schlusse: Um die Diagnose stellen zu können, ist das Vorhandensein einer pulsierenden Geschwulst nebst Zittern in zweiten und dritten Interkostalraum, dann eines systolischen und diastolischen Geräusches, das am deutlichsten in der Höhe dieser Geschwulst auskultiert wird, erforderlich. Die Erscheinungen von seiten der Lungen sind nicht charakteristisch. Bei der Diagnose ist auszuschließen: 1. Aneurysma der Aorta, 2. offene Lage der Pulmonalarterie aus irgend einer anderen Ursache. Um ein Aneurysma der Pulmonalarterie von einem links liegenden Aneurysma der Pars descendens oder des Arcus aortae zu unterscheiden, ist folgendes von Wichtigkeit: Dislokation

des Herzens mit oder ohne Hypertrophie nach links und unten, Erscheinungen von Kompression des Oesophagus, der Bronchien und der Nerven, rasches Wachstum, bedeutende Größe des Sackes, der besonders deutlich nach rechts nachgiebt, Erscheinungen von Usur des Sternum, der Rippen oder der Wirbelsäule sprechen mehr für Aneurysma der Aorta; dagegen würden kleinere Geschwülste, Hypertrophie des rechten Ventrikels, langsames Wachen, Fehlen von Ausbreitung nach rechts eher für Aneurysma der Pulmonalarterie sprechen. Habitus phthisicus wird häufiger bei Erkrankung der Pulmonalarterie beobachtet.

Außer diesen beiden Fällen von Gilewski und Buchwald ist die auf Aneurysma der Pulmonalarterie gestellte Diagnose in den übrigen veröffentlichten Fällen entweder bei der Sektion nicht bestätigt worden, wie z. B. im Falle von Oliver¹⁾, in dem Aneurysma der Pars ascendens aortae für Aneurysma der Pulmonalarterie gedeutet wurde, oder es hat eine Sektion überhaupt nicht stattgefunden, wie z. B. in dem Falle von Wood, Smith und Balfour²⁾ und im Falle von Albu³⁾. Die beiden letzteren Fälle sind, da sie nicht durch Sektion kontrolliert worden sind, von nur beschränkter Bedeutung, und aus diesem Grunde möchten wir davon Abstand nehmen, sie ausführlich mitzuteilen. Es sei nur gesagt, daß die beiden Fälle junge, mit Tuberkulose behaftete Mädchen betreffen, bei denen in der Gegend des 2. und 3. Intercostalraumes links Dämpfung, sowie Pulsation mit Zittern, und Geräusche, und zwar in einem Falle nur ein systolisches, im anderen ein systolisches und diastolisches an Stelle der Pulsation konstatiert wurden. Außerdem bestanden in einem Falle Erscheinungen von Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Auf die Schwierigkeit der Diagnose weist auch ein von Grigorjew⁴⁾ beobachteter Fall hin, in dem ein Aneurysma der Pulmonalarterie als Aneurysma des Aortenbogens gedeutet wurde. Die Herzdämpfung begann in diesem Falle an der 3. Rippe, und in der Gegend des 2. linken Intercostalraumes bestand in der

¹⁾ Oliver. Medical Times and Gaz. 1881, Juli. Cit. nach Lüttich. Schmidts Jahrbücher 1884, Bd. 202.

²⁾ Glasgow Medical Journal, 1879, 12. August. A. a. O.

³⁾ Albu. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Bd. 22, No. 21.

⁴⁾ Grigorjew: Medizinische Obosrenie. 1886, H. 1.

Nähe des Brustbeins ziemlich starke Pulsation, die man mit der Hand aber besonders stark fühlte; sie war mit der Herz-systole fast synchron. An dieser Stelle hörte man auch ein Geräusch, und zwar nicht nur bei der Auskultation, sondern auch in einiger Entfernung. Töne waren nicht zu hören. In der Nähe des rechten Randes des Brustbeins hörte man gleichsam ein systolisches Geräusch, an der Spitze zwei dumpfe Töne. Geringe Pulsation im Scrobiculus cordis. — Bei der Section fand man bedeutende Vergrößerung des Herzens im Querdurchmesser und Hypertrophie des linken Ventrikels, Insuffizienz der Klappe der Pulmonalarterie, welche unmittelbar an ihrer Ursprungsstelle bis zur Bifurkationsstelle eine bedeutende Erweiterung von der Größe eines großen Hühnereies aufwies. Diese Erweiterung war vorn besonders deutlich zu sehen, wobei die vordere Wand mehr konvex als die hintere erschien. — Grigorjew nimmt nun an, daß das von ihm gefundene Aneurysma am meisten zu den sackartigen Formen gehört, und daß es durch chronische Endarteriitis bedingt war. Die ringförmige Anordnung der Kalkplaques, die an den Mündungen der beiden Äste der Arterien gefunden wurden, hat eine Verengerung der Lumina derselben bewirkt, und dies dürfte wahrscheinlich die Ursache der Erweiterung der Ursprungsstelle der Pulmonalarterie gewesen sein. Die Endarteriitis war, wie Verf. annimmt, durch Syphilis bedingt, an der die Patientin zweifellos gelitten haben mußte, wenn sie es auch hartnäckig negiert hatte.¹⁾

Indem wir nun die angeführte Literatur resumieren, sehen wir erstens, daß bedeutende Erweiterungen des Stammes der A. pulmonalis zu den seltenen Erscheinungen gehören. Was die unbedeutenden Erweiterungen betrifft, so kann man schon a priori annehmen, daß sie nicht selten vorkommen, weil alle

¹⁾ Um die Literatur zu vervollständigen, möchten wir noch auf den Fall hinweisen, der von Wiczowski und Krzyszkowski im Przegląd Lekarski (No. 48 u. 49, 1901) veröffentlicht worden ist, in dem aber das klinische Bild leider nicht mitgeteilt wird. Der Tod war in diesem Falle plötzlich eingetreten. Bei der Sektion fand man Aneurysma der Pulmonalarterie, offenen Ductus Botalli, Hypertrophie des rechten Ventrikels, ferner Veränderungen in den Lungen, in der Pleura, im Perikard und in den übrigen Organen.

mehr oder minder lange anhaltenden Störungen im kleinen Blutkreislauf, die zu Drucksteigerungen im System der Pulmonalarterie führen, schließlich zu einer Erweiterung derselben führen müssen. Hierher gehören natürlich vor allem Klappenfehler am linken Foramen venosum; jedoch wird auf unbedeutend Erweiterungen des in Rede stehenden Gefäßes bei den Sektionen nicht weiter geachtet.

Was zweitens die Diagnose der Erweiterungen der Pulmonalarterie zu Lebzeiten betrifft, so ist dieselbe außerordentlich schwer. Um diese Diagnose stellen zu können, ist das Vorhandensein 1. von Pulsation und Dämpfung im 2. oder 3. Interkostalraum oder aber in den beiden linken Interkostalräumen in der Nähe des Brustbein, 2. von Hypertrophie des rechten Ventrikels, 3. von systolischem Geräusche an der Pulsationsstelle erforderlich. Schrötter¹⁾ fügt zu diesen Symptomen noch Aufblähung der Halsvenen und Cyanose hinzu. Außerdem ist das Vorhandensein von Insuffizienz der Valvulae semilunares der Pulmonalarterie eines der wichtigsten Symptome, welche die Diagnose zu bestätigen vermögen. Von der Möglichkeit, die in Rede stehende Affektion mit Aortenaneurysma zu verwechseln, ist schon oben die Rede gewesen. Es kommen aber zweifellos Fälle vor, in denen die Erweiterung der Pulmonalarterie sehr bedeutend sein kann, ohne daß die für die Diagnose erforderlichen Symptome auftreten. In der Tat lag in unserem Falle nur Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts und oben vor, und außerdem senkte sich die obere Grenze, welche zu Beginn der Erkrankung an der zweiten Rippe lag, nach einigen Tagen bis zur 4. Rippe. Pulsation, Geräusche links vom Sternum, stark ausgesprochene Cyanose waren nicht vorhanden. Bei der Sektion wurde relative Insuffizienz der Pulmonalarterienklappe, der Bicuspidalis und Tricuspidalis gefunden. Aber alle diese Störungen äußerten sich bei der Auskultation nur durch diastolisches Geräusch am und rechts vom Sternum, welches Geräusch schwach war und zeitweise vollkommen verschwand. Man muß annehmen, daß die Ursache dieses Mißverhältnisses zwischen den organischen Ver-

¹⁾ Schrötter: Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. 3, Heft 1, S. 256.

änderungen und den Auskultationserscheinungen in der Schwäche des Herzmuskels lag, welche ihre vollständige Begründung in den tiefen syphilitischen Veränderungen findet, die bei der Sektion festgestellt worden sind. Weshalb Pulsation links vom Sternum nicht bestand, ist schwer zu sagen. Vielleicht liegt auch die Ursache dieser Erscheinung in der Schwäche des Herzmuskels. Andererseits ist nicht außer Acht zu lassen, daß sich im Herzbeutel Flüssigkeit befunden und der Kranke an Lungenemphysem gelitten hat, d. h. es haben zwei Momente vorgelegen, die auf das Auftreten von Pulsation der Interkostalräume nicht ohne Einfluß im negativen Sinne bleiben konnten. Es ist zweifellos, daß in vielen Fällen die Diagnose durch die Röntgenoskopie gefördert werden kann. Diese Untersuchungsmethode ist in unserem Falle nicht angewendet worden, weil nicht einmal ein Verdacht auf Aneurysma bestanden hat, und der Zustand des Patienten ein so schwerer war, daß man sich nicht entschließen konnte, diesen nach dem in einem anderen Stadtteile liegenden röntgenoskopischen Kabinett zu transportieren.

Die Frage, in welcher Weise die in unserem Falle konstatierte Erweiterung der Pulmonalarterie zustande gekommen ist, ist schwer zu beantworten. Einerseits dürften wohl die syphilitischen interstitiellen Veränderungen in den Lungen, das Emphysem, die Verdickung der Wandungen der kleinen Verzweigungen der Pulmonalarterie zur Drucksteigerung im System der Arterie geführt, andererseits die stark ausgesprochenen syphilitisch-gummösen Veränderungen in den Gefäßwandungen die Nachgiebigkeit des Gefäßes bewirkt haben. Unter diesen Umständen mußte es natürlich früher oder später zu einer Erweiterung der Pulmonalarterie kommen.
