

hält. Die Pflasterzellen bei P' sitzen in Wirklichkeit nicht dem Cylinderepithel auf, sondern überwölben dasselbe von oben her, lagen also in einer etwas höheren Schnitt- oder Einstellungsebene, als die freien Enden der Cylinderzellen.

- Fig. 7. Epithelpartie aus dem oberen Teil der Speiseröhre eines angeblich 13—14 Wochen alten Embryo. Müllersche Fl. Vergr. 520fach. Nach einer älteren Zeichnung von Dr. A. Schlosarek, welche mir Hofrat v. Ebner gütigst zur Verfügung gestellt hat. F Flimmerzellen, PH Plattenepithelhügel.
- Fig. 8. Querschnitt durch den oberen Teil der Speiseröhre eines sechsmonatigen Embryo; Formalin. Bei D bilateral symmetrische Drüsenanlage; I Insel von Drüsenepithel. MM Muscularis mucosae. Sonstige Bezeichnung und Vergrößerung wie bei Fig. 4.
- Fig. 9. Die Drüsenanlage der rechten Seitenbucht der vorigen Figur bei 100facher Vergr. P Plattenepithel, F Flimmerepithel, D Drüsenepithel. Db tangential angeschnittene Drüsenblasen. MM Muscularis mucosae.
- Fig. 10. Epithelpartie aus dem mittleren Teil der Speiseröhre eines 7monatigen Embryo. Zenkers Flüssigkeit. Vergr. 720fach. P Pflasterepithelinseln, eine Gruppe von Flimmerepithel F einschließend. PH Pflasterepithelhügel, das Flimmerepithel überragend. FA gelockerte und in Ausstoßung begriffene Flimmerzelle, FP mehr kubische Flimmerzelle.
- Fig. 11. Dasselbe Objekt. Fo oberflächlich aufsitzende Flimmerzellen, iF eine ausgestoßene Flimmerzelle; unter ihr eine Lücke zwischen den Flimmerzellen durch eine halbkugelig vorragende, embryonale Pflasterzelle P ausgefüllt. PH' Pflasterzellen, scheinbar dem Cuticularsaum aufsitzend.

X.

Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems.

(Aus dem Pathologischen Institut Dresden-Friedrichstadt.)

Von

Dr. Carl Hart,

Assistenten des Instituts.

I. Zur Kenntnis der Arteriensyphilis.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Aortenerkrankung speziell der Aneurysmabildung, welche seit Jahren diskutiert wird, ist auf der letzten Naturforscherver-

sammlung in Kassel besonders lebhaft erörtert worden. Zwei umfängliche Referate, das erste von Chiari über die syphilitischen Aortenerkrankungen, das zweite von Benda über „Aneurysma und Syphilis“, gaben das Resultat der bisherigen Forschungen wieder und legten es zum Teil auch auf Grund eigener Untersuchungen der beiden Forscher am Schluß in einer Anzahl Thesen fest. Zwar scheint es danach, als ob die Partei derer, welche der Syphilis in der Pathogenese des Aneurysmas einen Hauptplatz einräumen, an Boden gewonnen habe, immerhin aber sind derer nicht wenige, welche zwar eine Beziehung der Aortenerkrankung zu der Syphilis anerkennen, eine solche aber lediglich in der allgemeinen Gewebsschädigung durch die luetische Infektion suchen wollen.

Schon lange bevor die pathologische Anatomie sich mit der Frage über die Beziehungen zwischen Lues und Aortenerkrankung, besonders der Aneurysmabildung, beschäftigte, wurde von den Klinikern bereits ein solcher Zusammenhang gemutmaßt; erst seit dem Jahre 1885 ist man bemüht gewesen, diesen Vermutungen durch die Feststellung eines histologisch-spezifischen Krankheitsprozesses eine Stütze zu geben.

Als der Vorkämpfer derer, welche die Syphilis als wichtigen ätiologischen Faktor für die Entstehung der Aneurysmen betrachten, konnte bisher wohl Heller gelten. Aus seinem Institut stammt die erste Arbeit von Doehle, durch welche die ganze Frage vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus angeregt wurde, und fortgesetzt trat Heller selbst für seine Auffassung ein und ließ zahlreiche Arbeiten und Statistiken durch seine Schüler veröffentlichen. Weit entfernt davon, alle anderen Ursachen zu leugnen, räumt Heller der Syphilis den ersten Platz in der Ätiologie des Aneurysmas ein, indem er sich nicht sowohl, wie die Kliniker schon länger, auf das häufige Auftreten von Aneurysmen bei nachweislich syphilitischen Personen, auf Altersverhältnisse, auf klinische Beobachtungen und therapeutische Momente, als vielmehr ganz besonders auf einen besonderen anatomischen Befund stützt.

Diese Veränderungen der Aorta sind, wie Benda ausdrücklich hervorhebt, zuerst von Helmstedter im Jahre 1873 richtig erkannt worden. Obwohl in neueren Arbeiten nirgends

darauf hingewiesen wird, gibt Helmstedter neben einer einfachen jedoch gut erkennbaren Abbildung eine charakteristische Beschreibung von dem makroskopischen Aussehen der Aortenwand. Die Intima ist frei von Verkalkungsherden und arteriosklerotischen Verdickungen, die Oberfläche gebuckelt, dazwischen feine grubige durchscheinende Vertiefungen und unregelmäßige, oft wellige Furchen.

Als syphilitisch ist dieser Prozeß zuerst in verschiedenen Stadien von Doehle beschrieben worden und von ihm folgendermaßen präzisiert: „Die syphilitische Entzündung der Aorta ist makroskopisch gekennzeichnet durch strahlnarbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche. Die Einziehungen sind bedingt durch diffuse und gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia, die hier zur Entwicklung narbigen Bindegewebes führen.“ An diesem Befunde ist auch im Laufe der Jahre durch die zahlreichen weiteren Untersuchungen (Malmsten, Puppe etc.) nichts geändert worden, Heller selbst äußerte sich 1899 auf der Naturforscherversammlung, wenn auch etwas ausführlicher, so doch genau in demselben Sinne, die bisherige Deutung aber dieser Herde in der Media und Adventitia ist bei Benda auf Widerspruch gestoßen, der sie vor allem nicht als die primären Erkrankungen anzusehen geneigt ist.

In der Tat sind wohl jedem pathologischen Anatomen diese eigenartigen Veränderungen, welche in meist circumskripter Weise ihren Sitz im aufsteigenden Teile der Brustaorta haben, bekannt, und ihr häufiges Auftreten neben anderen unzweifelhaften Residuen früherer syphilitischer Erkrankung muß den Gedanken an einen Zusammenhang mit der Lues nahelegen. Ich kann die zahlreichen Einwände der Gegner der Hellerschen Theorie nicht alle aufzählen, nur einen möchte ich erwähnen. Es existiert ein Satz Bambergers, welcher besagt, daß wenn zwei Erkrankungen häufig vorkommen, sie auch häufig zusammen vorkommen müssen. Dieser Einwand wird oftmals ins Feld geführt, so auch von v. Schrötter, ist aber schon von Heller selbst zurückgewiesen worden, da die Aneurysmen ja keine sehr häufige Erkrankung darstellen. So sehe auch ich keinen Hinderungsgrund, in dem unten zu be-

schreibenden Falle die zahlreichen syphilitischen Veränderungen mit der Aortenerkrankung in Beziehung zu bringen.

Es würde mich zu weit führen und wäre nur eine Wiederholung, wollte ich die einschlägigen Arbeiten alle besprechen, ich begnüge mich daher damit, die wichtigsten Schlußfolgerungen der beiden erwähnten Referate wiederzugeben. Besonders die Statistiken hält Benda für völlig unzureichend und wenig beweisend, da dieselben einerseits sich auf einer ganz verschiedenen Basis aufbauen, andererseits aber besonders an dem Mißstand leiden, daß es stets an einer Feststellung derluetischen Gesamtdurchseuchung des Materials fehlt.

Die Frage, ob überhaupt syphilitische Erkrankungen der Aorta festgestellt sind, wird von Chiari und Benda unumwunden bejaht. Ersterer stellt gegenüber der gewöhnlichen Form der Arteriosklerose eine Form der Aortitis auf, welche sich von der Endaortitis chronica deformans durch besondere Merkmale, so die geringe Neigung zu regressiven Metamorphosen in den dabei auftretenden Intimaverdickungen, ferner die Bildung von Furchen und kleinen Grübchen, welche Veränderungen der Media entsprechen, endlich die Lokalisation in der aufsteigenden Aorta unterscheidet. Diese Form der Aortenerkrankung, welche der zuerst von Doehle, dann Malmsten, Puppe u. a. beschriebenen Form entspricht, bezeichnet er als produktive Mesaortitis. In 27 sicher diagnostizierten Fällen von Syphilis, wovon 17 Paralytiker betreffen, fand Chiari 16mal diese Form der Aortenerkrankung und 4mal Aneurysmabildung, er kommt auf Grund dieses Befundes zu folgendem Schluß: „Aus dieser ersten Untersuchungsreihe kann daher der Schluß gezogen werden, daß die Mesaortitis productiva bei syphilitischen Individuen und zwar augenscheinlich als Effekt der Syphilis, als eine syphilitische Erkrankung, häufig vorkommt. Sie kann auch schon bei jungen Individuen hochgradig ausgebildet sein, sie ist eine bedeutungsvolle Affektion, insofern sie zu Aneurysmabildung und durch Verschluß bzw. Verengerung der Koronargefäße sogar direkt zum Tode führen kann.“ Mit diesem Satze findet sich Benda voll im Einklang. Auch nach ihm liegt kein Grund zu der Annahme vor, daß die allgemeine syphilitische Intoxikation nur eine ohne sichtbare Veränderungen

einhergehende Disposition der Gefäßwand zur Aneurysmabildung schafft, vielmehr äußert sich die Wirkung der luetischen Infektion in spezifischen Prozessen der Gefäßwand. Die Erkrankungen aber, welche Doehle als gummöse, Malmsten als sklerogummöse bezeichnete, verdienen seiner Ansicht nach den Namen einer syphilitischen Aortitis, ja sogar den einer Aortitis überhaupt nicht, sondern sind als syphilitische Aortensklerose zu bezeichnen. Sie stellen abgelaufene Prozesse dar, Narbenbildungen, welche sicher umfangreiche Zerstörungsherde ausfüllen. Diese Narbenbildungen haben aber gerade für Benda in ihrem vollkommenen Heilungsgrade etwas für Lues ganz Charakteristisches, sie erinnern nach ihm lebhaft an gummöse Prozesse, ganz besonders die luetischen Knochennarben. Die vierte Schlußthese Bendas lautet dann weiter folgendermaßen: „Der dieser Narbenbildung zugrunde liegende Prozeß besteht in der Entwicklung von Granulationsgeschwülsten, die zwischen mikroskopischer und Erbsengröße variieren. Dieselben sind in Adventitia und Media gelegen, reichen bisweilen in die Intima, scheinen aber nie selbständig in der Intima aufzutreten. Sie bestehen aus Leukocyten, Lymphocyten, epithelioiden und Langhansschen Riesenzellen, wachsen unter Verdrängung und Zerstörung aller Gewebe der Gefäßwand, also des Bindegewebes, der Muskeln, der elastischen Fasern, und gehen entweder direkt oder nach zentraler Nekrose und Erweichung in Narbenbildung aus. Die Vasa vasorum, Arterien wie Venen, zeigen im Bereich der Geschwülste charakteristische obliterierende Prozesse der innern, entzündliche der äußeren Schichten. Die Erkrankung ist eine echte gummöse Entzündung. In der Aortenintima geht gewöhnlich eine einfache chronische Endaortitis einher.“ Wie schon erwähnt, bezeichnet Chiari diesen Prozeß als produktive Mesaortitis, indem er nicht ohne weiteres von einem Gumma sprechen will, da in den von ihm untersuchten Fällen Verkäsungen fehlten. Allerdings glaubt v. Hansemann dieses Bedenken zerstreuen zu können, indem er daran erinnert, daß gerade in der späteren Zeit der Syphilis gummöse Wucherungen entstehen, welche wegen ihrer Ausbildung der Zellen schon als syphilitische Sarkome bezeichnet wurden und besonders in

geringer Ausdehnung eine sehr geringe Neigung zur Nekrose aufweisen.

Die schweren Veränderungen, welche Benda wie vorstehend beschrieben hat, fanden sich nun in ganz besonders ausgedehntem Maße bei der Sektion eines Mannes, welcher sehr zahlreiche Stigmata der Lues bot, besonders aber auch ließen sich die Beziehungen der Granulationsgeschwülste zur Aneurysmabildung, wie wir sie noch weiter unten an der Hand des Bendaschen Referates zu erörtern haben, feststellen.

Am 1. April 1903 kam ein 32jähriger Schuhmacher zur Sektion, welcher schon vor Jahren wegen florider Lues in Krankenhausbehandlung stand. Es wurde folgender Befund erhoben: Aneurysma der aufsteigenden Aorta; Gummi der Lungenarterie; geringe Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel; ausgedehnte gummöse Tracheitis und Bronchitis mit Stenosierung des Lumens; Ulcera und alte Narben im Kehlkopf; Gummata am Sternum und Schädeldach; syphilitische Periostitis beider Tibiae, Narben in der Leber; allgemeine Stauung.

Eine genauere Beschreibung gebe ich nur von der Gefäßveränderung an der Aorta und Arteria pulmonalis.

Unmittelbar oberhalb der intakten Semilunarklappen erweitert sich die aufsteigende Aorta zu einer orangegroßen, nach allen Seiten gleichmäßig kugeligen Ausbuchtung, welche sich am Aortenbogen ziemlich scharf begrenzt und etwa 5 cm im größten Durchmesser mißt. Die innere Fläche dieser Höhle zeigt ein gelblichweißes Aussehen und eine eigentümlich runzlig-höckrige Beschaffenheit. Letztere ist bedingt durch zahlreiche kurze, seichte Furchen mit zuweilen seitlichen Abzweigungen und viele kleine grubchenförmige Ausbuchtungen, in welche die Umgebung gerunzelt und oft deutlich in radienförmigen narbigen Strahlen hineinzieht. Dazwischen sieht man mehrfach kleine, bis linsengroße, mattgelbe Buckel von einer etwas weicheren Konsistenz sich vorwölben. Die Wandung ist in diesen Grübchen verdünnt und bei durchfallendem Lichte durchscheinend; durch weitere Vertiefung haben sich an zahlreichen Stellen sekundäre, etwa kirsch kerngroße Ausbuchtungen entwickelt, welche zum Teil mit graurötlichen thrombotischen Massen ausgefüllt sind. An der Außenfläche ist die diffuse Erweiterung der Aorta fest mit dem rechten Aste und dem deutlich komprimierten Stamm der Arteria pulmonalis verwachsen. An der der Pulmonalis gegenüberliegenden Wand des Aneurysmas findet sich eine etwa markstückgroße diffuse Verdickung von einer mäßig festen Konsistenz, welche an ihren Rändern ganz allmählich in die normal dicke Wand übergeht. Die Dicke der Wandung beträgt an dieser Stelle $1\frac{1}{2}$ cm, auf einer Schnittfläche senkrecht zur Innenfläche erkennt man, obwohl die Farbe des Gewebes durch längeren Aufenthalt in Spiritus

etwas gelitten hat, schon makroskopisch deutlich unregelmäßig begrenzte, mattgelbweiße Herde. Nach Eröffnung der Lungenarterie bemerkt man, daß sich an einer Stelle der mit der Aorta verwachsenen Pulmonalarterienwand eine flache, längsovale Erhebung von den Durchmessern $2\frac{1}{2}$ und 1 cm vorwölbt, von scharfer Begrenzung und mattgelber, uneben höckeriger Oberfläche. Diese Erhebung fühlt sich derb an, nur an einem kleinen erbsengroßen Buckel besteht fast weiche Konsistenz; eine Dickenmessung von Aorten- und Pulmonalarterienwand an dieser Stelle ergibt eine Dicke von $1\frac{1}{2}$ cm, während die Wandungen an anderen Stellen unzweifelhaft verdünnt sind. Im übrigen zeigt die Intima der Lungenarterie auch in ihren Verzweigungen ein spiegelglattes Aussehen.

Eine mikroskopische Untersuchung wurde von drei Stellen vorgenommen, von der markstückgroßen Verdickung der Aneurysmawand, von einer Stelle der Aneurysmawand, welche etwa normale Dicke zeigte, endlich von dem Herd in der Lungenarterie im Zusammenhang mit der verwachsenen Aneurysmawand.

Was zunächst den größeren Herd in der Aneurysmawand angeht, so sehen wir im mikroskopischen Bilde die Adventitia ganz enorm verdickt durch ein gefäßreiches Granulationsgewebe, welches sich besonders an der Grenze nach der Media zu ausgebildet hat. Dieses Granulationsgewebe besteht vorwiegend aus Lymphocyten und Leukocyten, verhältnismäßig wenigen epithelioiden Zellen, zahlreichen Riesenzellen von ausgesprochen Langhansschem Typus; es liegt überall zwischen den weit auseinandergedrängten Wandelementen. Wenngleich es nicht undenkbar wäre, daß, wie Benda ausführt, die Riesenzellen ebenso wie die Tuberkelriesenzellen zum Tuberkelbacillus in Beziehung zu dem syphilitischen Virus ständen, so liegt es doch nahe, dieselben mit Marchand als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen, welche die Zerfallsprodukte in sich aufnehmen, wofür auch die von Benda demonstrierte Riesenzone spricht, welche im Innern einen großen Ballen Elasticatrümmers enthielt. An zahlreichen Stellen geht nun das Granulationsgewebe im Zentrum oder aber auch am Rande in oft große, unregelmäßig begrenzte nekrotische Herde über, in welchen nur spärliche Kerntümmers enthalten sind. Das Auftreten der Nekrosen erfolgt ungleichmäßig, sprunghaft. Die Vasa vasorum zeigen beträchtliche Wucherung der Intima, welche stellenweise zum völligen Verschuß des Lumens geführt hat, um die Vasa herum liegt fast stets eine kleinzellige Zone. Granulationsgewebe und Nekrosen ziehen nun an zahlreichen Stellen in die dadurch gleichfalls verdickte Media hinein, auch deren Elemente auseinanderdrängend und zerstörend, und erreichen hie und da die Intima, welche überall als intakter, vielleicht etwas verdickter Streifen nachweisbar ist, ja, an einzelnen Stellen nimmt das Granulationsgewebe mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen unter der Intima besondere Ausdehnung an. An einigen Stellen der Adventitia sieht man vom Rande der Nekrose aus Züge junger Bindegewebszellen ins Innere derselben hineinziehen. Die Färbung auf elastische Fasern nach Weigert mit Lithionkarminvorfärbung macht die

schweren Störungen der Wandelemente besonders deutlich. Überall in Adventitia und besonders der Media sehen wir nur spärliche, weit auseinandergedrängte elastische Fasern, welche im Bereich der Nekrosen völlig fehlen. Am Rande des Präparates sehen wir noch die normale *Elastica interna*, bemerken aber dann, wie sich von den äußeren Partien der Media Granulationsgewebe vorschiebt, zwischen die elastischen Fasern eindringt und schließlich die *Elastica interna* durchbricht; es besteht eine breite Lücke mit völligem Schwunde der Fasern.

Ganz anders ist das Bild in Präparaten aus anderen Teilen der Aneurysmawand. Neben einer geringen Verdickung der Intima sehen wir hier nur geringe Rundzellenanhäufungen in Adventitia und Media im Verlauf der *Vasa vasorum*, und angrenzend daran Herde narbigen, kernarmen Bindegewebes mit Untergang der elastischen Elemente.

Der Herd in der Wand der Pulmonalarterie wird in der Verlaufsrichtung des Gefäßes entsprechend seiner größten Ausdehnung geschnitten. Schon makroskopisch erkennt man eine beträchtliche Wandverdickung und entsprechend dem erwähnten erweichten Bezirk einen erbsengroßen, mattstrohgelben Herd. Mikroskopisch läßt sich folgendes feststellen. Die Wand des mit der Pulmonalarterie verwachsenen Aneurysmas besteht nur mehr aus einem sehr schmalen fibrösen, kernarmen Streifen. Während die Adventitia der Pulmonalarterie von normaler Dicke ist und nur im Verlauf der *Vasa vasorum* geringfügige (feinkörnige) Rundzellenherde aufweist, ist die Media durch ein aus Leukocyten und zahlreichen Langhansschen Riesenzellen bestehendes Granulationsgewebe enorm verdickt, ihre Elemente auseinandergedrängt und zum Teil zerstört. Die Granulationen sind besonders ausgedehnt nach der Grenze der Intima. Entsprechend dem schon makroskopisch auffallenden gelben Herde findet sich ein großer nekrotisch-käsiger Herd mit spärlichen Kerntrümmern. Dieser Herd wölbt sich buckelartig ins Gefäßlumen der Pulmonalarterie vor, hat auf die Intima übergegriffen und dieselbe fast vollständig zerstört. Die Färbung auf elastische Fasern zeigt auch hier wieder weite Auseinanderdrängung und Zerstörung der elastischen Elemente und im Bereich des käsigen Herdes eine breite Lücke der *Elastica interna*, welche durch käsige Massen ausgefüllt ist. Die Färbung auf Tuberkelbazillen fiel in allen Präparaten negativ aus.

Die eben beschriebenen Veränderungen in Aneurysma- und Pulmonalarterienwand entsprechen einerseits genau dem Bilde, welches Benda in Schlußthese 4 gegeben und als echte gumöse Entzündung bezeichnet hat, andererseits stimmen sie mit den narbigen Prozessen Doehle-Malmsten überein, welche Benda als syphilitische Aortensklerose bezeichnet wissen will. Wenngleich ich nun zugeben muß, daß sich an der Bauchaorta noch eine gewöhnliche Arteriosklerose erkennen ließ, so spreche

ich doch die oben beschriebenen Herde als syphilitische an, als echte Gummata, indem ich, da ja zahlreiche Verkäsungen sich fanden, damit auch der strengeren Auffassung Chiaris gerecht zu werden glaube. Schon jahrelang war das Individuum syphilitisch und bei der Sektion fanden sich außerordentlich ausgedehnte und schwere tertiärluetische Prozesse älteren und jüngeren Datums. Die hochgradigen Gefäßveränderungen stehen im Einklang mit der Schwere des Falles, welche sich durch die Größe und Zahl der Eruptionen kennzeichnet.

Auffallend ist gewiß bei der Beschreibung der Gefäßwandveränderungen die große Ähnlichkeit mit einem tuberculösen Prozeß. Eine tuberculöse Erkrankung ist aber ausgeschlossen, denn abgesehen davon, daß bei dem Individuum Tuberculose nicht gefunden wurde und auch eine Färbung auf Tuberkelbazillen negativ ausfiel, gelten ganz besonders die von Benda angeführten Momente, welcher ebenfalls die Ähnlichkeit der Granulationsgeschwulst mit tuberculösen Prozessen hervorhebt: das Fehlen der typisch konzentrischen Schichtung des Tuberkels, das Fehlen einer Außenzone von miliaren Tuberkeln bei den größeren Herden, die diskontinuierliche Ausbreitung der Nekrosen, vor allem der Unterschied der ganzen Anordnung des Prozesses von der Gefäßtuberculose.

Es liegen somit keinerlei Bedenken vor, die Granulationsgeschwülste nach dem mikroskopischen Befunde als Gummata zu bezeichnen und damit unsere schon makroskopisch gestellte Diagnose zu stützen. Makroskopisch sind bisher Gummata in der Aortenwand bei Aneurysma sehr selten diagnostiziert worden, je einmal von Nalty und Wilks im Jahre 1863, von Hertz 1873, von Benda 1891, von Fabris 1902; ohne Aneurysma sind sie auch nur in sehr seltenen Fällen makroskopisch festgestellt, dabei wiederholt, so auch von Benda, in der Wand der Lungenarterie.

Wenngleich schon unsere makroskopisch gestellte Diagnose „Gumma“ durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde, so mußten wir doch in einer Beziehung unsere Ansicht ändern. Die Granulationsgeschwulst in der Wand der Pulmonalarterie erweist sich als ein vollständig selbständiger Prozeß, welcher zwar, wie wir sehen werden, als eine Komplikation

von hoher Bedeutung zu betrachten ist, aber mit der Aneurysmabildung an sich nichts zu tun hat. Wohl aber steht die andere Gummigeschwulst in der Aneurysmawand in engster ätiologischer Beziehung zur Aneurysmabildung selbst. Den Einwand, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheiten und um ein Aneurysma auf der Basis einer gewöhnlichen Arterisklerose handele, kann man nicht gelten lassen bei der ganzen Anordnung und dem Charakter der Aortenwunderkrankung, obwohl den schlagendsten Beweis mittels charakteristischer Syphilisorganismen zu führen, wie Heller sagt und neuerdings Chiari wiederholt hat, nicht möglich ist. Benda erinnert aber daran, daß selbst dieser Nachweis keine endgültige Lösung der Frage herbeiführen würde, denn stellen die von Doehle beschriebenen Veränderungen wirklich nur abgelaufene Prozesse dar, so werden sich in diesen „Narben“ kaum noch die Erreger der Syphilis auffinden lassen.

Die mikroskopische Untersuchung der Aneurysmawand hat uns gezeigt, daß verschiedene Prozesse vorliegen, oder besser gesagt, ein Prozeß in verschiedenen Stadien. Während wir an der einen Stelle eine Granulationsgeschwulst von ziemlich diffuser Ausbreitung in Adventitia und Media unter weitgehendster Zerstörung der Wandelemente vorfinden, bietet sich an anderen Stellen das Bild einer einfachen Bindegewebsnarbe. Nach den Untersuchungen Bendas ist es wahrscheinlich, daß der letztere Prozeß aus dem ersteren hervorgegangen ist, daß es sich um eine Narbenbildung handelt, welche, wie schon oben erwähnt, von Doehle als syphilitische Aortitis aufgefaßt wurde, während ihr nach Benda nur die Bezeichnung einer Aortensklerose gebührt. Die eigentlichen floriden Prozesse, deren Residuen die Narben darstellen, bilden die Granulationsgeschwülste, welche wir in unseren mikroskopischen Bildern beschrieben haben und wie sie von Benda als echte gummöse Aortitis, von Chiari als produktive Mesaortitis geschildert sind. Diese Granulome gehen entweder direkt oder nach Nekrose und Erweichung in Narbenbildung aus, indem aus der Umgebung ein anfangs kernreiches junges Bindegewebe in sie einwuchert, welches sich mit der Zeit in typisches Narbengewebe umwandelt. Man könnte demnach diese sklerotischen Herde der Aortenwand in Parallele

setzen zu den Narben der gelappten Leber und der Schwielenbildung bei interstitieller Orchitis,¹⁾ welche gleichfalls Residuen der Syphilis darstellen, und es würde damit auch die Unsicherheit der antiluetischen Aneurysmatherapie eine Erklärung finden, indem man annehmen könnte, daß in dem einen Falle sich noch floride Prozesse in der Aneurysmawand abspielen, in anderen dagegen solche bereits in Narbenbildung, welche von der spezifischen Therapie nicht mehr beeinflußt wird, ihren Ausgang gefunden haben.

Indem wir also in der Wand des Aneurysmas neben älteren Prozessen noch ganz frische Entzündungen vorfinden, können wir annehmen, daß der pathologische Prozeß, welcher die Aneurysmabildung verursacht, noch nicht zum Abschluß gekommen ist, mit anderen Worten, daß das Aneurysma im Wachsen begriffen ist, da ja durch die Entzündung immer weitere Partien der Gefäßwand verändert und weniger widerstandsfähig gegen den intraarteriellen Blutdruck gemacht werden.

Durch welche Gewebsveränderung nun, so fragen wir, wird diese abnorme Dehnbarkeit hervorgerufen? Nach den Ausführungen Bendas ist die Ansicht Doehles, die aneurysmatischen Erweiterungen seien bedingt durch die Nachgiebigkeit des Narbengewebes, nicht mehr haltbar, vielmehr aus histomechanischen Gründen direkt falsch, andererseits sei es sicherlich auch nicht richtig, lediglich dem Zerreißen der elastischen Schichten einen ursächlichen Wert bei der Aneurysmabildung beizumessen. Bindegewebe sei außerordentlich rigide und wenig dehnungsfähig und besitze als Hauptelement der Adventitia einen kompensatorischen Wert, indem es die Überdehnung der Elastica hintanhalt. „Ein Einreißen der elastischen Elemente durch Überdehnung,“ sagt Benda wörtlich, „ist nur bei vorgängiger Zerstörung des Bindegewebes oder bei gleichzeitiger Zerreißung denkbar.“ Bei der Aneurysmabildung liege also das Hauptgewicht in der Zerstörung des Bindegewebes, durch

¹⁾ v. Hanseman und Benda haben neuerdings Fritz Lesser gegenüber, welcher die im Gefolge der Syphilis auftretenden interstitiellen Prozesse als quartäre Lues aufgefaßt wissen wollte, ausdrücklich betont, daß diese nur Residuen eines abgelaufenen Prozesses darstellen und eben deshalb nicht mehr kurabel sind.

welche die Dehnbarkeit der elastischen Elemente ihrer natürlichen Begrenzung beraubt und Gelegenheit zur Einreißung der *Elastica* gegeben werde. Durch die Untersuchungen Bendas und die von ihm unabhängigen des Italieners Fabris ergibt sich, daß zumeist am Boden oder am Hals der kleinen miliaren Aneurysmen sich typische Granulome vorfinden, in deren Bereich oftmals feine Einrisse der Intima und der elastischen Fasern bestehen. Infolge dieser Untersuchungen präzisiert Benda seinen Standpunkt folgendermaßen: „Im Stadium der gummösen Entzündung bestehen in hohem Grade günstige Bedingungen für die Entstehung von Aneurysmen. Die bisweilen sämtliche Wandschichten umfassende entzündliche Infiltration und Nekrose setzt entsprechend den Dehnungswiderstand der Aortenwand herab, so daß letztere durch den Blutdruck vorgewölbt und eingerissen wird. Je nach dem Umfang der gummösen Zerstörungen kommen hierbei in seltenen Fällen unmittelbar Rupturen, sonst *circumscripte* oder *diffuse* Aneurysmen zustande, die sich den anderen durch akute mykotische Entzündungen, oder durch chronische erzeugten Einschmelzungsaneurysmen an die Seite stellen. Diese Form ist als eigentliches syphilitisches Aneurysma zu bezeichnen und anzuerkennen.“

Mit diesen Ausführungen befindet sich Benda in scharfem Gegensatz zu anderen Forschern, der seinen Ausdruck besonders in der Erwiderung v. Hansemanns fand. Ganz allgemein sah man bisher in dem Verlust der elastischen Mediaelemente und ihre Substituierung durch ein besonders dehnbares Bindegewebe die Vorbedingung zur Aneurysmabildung, mochte nun nach Manchot eine primäre *Elasticaruptur* oder nach Köster und Doehle eine Zerstörung der *Elastica* durch Entzündungsherde oder spezifisch gummöse Prozesse eingetreten sein. Auch Marchand hebt hervor, wie die elastischen Lamellen auseinandergedrängt und gelockert, in Bruchstücke zertrümmert und gegeneinander verschoben werden, so daß die degenerierte Media dem Blutdruck keinen Widerstand mehr leistet und sich ausbuchtet, und da dieselben Veränderungen der Media auch in allen vorgeschrittenen Fällen von gewöhnlicher Arteriosklerose sich finden, glaubt er daran festhalten zu müssen, daß die Mehrzahl der Aortenaneurysmen auf der Basis einer gewöhn-

lichen Arteriosklerose entsteht, wohl aber die schwierige Form der Arteriosklerose die Aneurysmabildung besonders begünstigt. Ob das Bindegewebe wirklich so wenig dehnbar ist, wie Benda glaubt, erscheint doch sehr fraglich, wenn man mit v. Hansemann an das Verhalten der Bauchnarben denkt, aus denen sich nicht selten Hernien entwickeln.

Auf welchen histo-mechanischen Gesetzen aber auch die abnorme Dehnbarkeit der durch entzündliche Prozesse veränderten Aortenwand beruhen mag, unzweifelhaft ist auch durch den vorliegenden Fall von neuem der Beweis geliefert, daß es echte syphilitische Erkrankungen der Aortenwand gibt, welche durch Veränderung des Gewebes den Anstoß zur Aneurysmabildung geben.

Infolge des Aneurysmawachstums hat nun zunächst eine mäßige Kompression der Lungenarterie stattgefunden, zugleich hat sich die Entzündung der Aortenwand dem periaortalen Gewebe mitgeteilt und zur ausgedehnten Verwachsung beider Gefäße geführt, daneben aber ist es infolge fortwährender Druckzunahme zu einer Verdünnung der beiden Gefäßwandungen gekommen. Anstatt wir aber nun an der Stelle des stärksten Druckes auch die beträchtlichste Wandverdünnung vorfinden, sehen wir an dieser Stelle vielmehr eine kleine Geschwulst in der Wand der Lungenarterie, welche im Gegenteil zu einer wenn auch circumscribten Wandverdickung geführt hat. Wie schon oben erwähnt und aus der mikroskopischen Beschreibung deutlich hervorgeht, handelt es sich hier nicht um einen in der Wand des durch ältere syphilitische Prozesse erzeugten Aneurysmas neben anderen tertiären Eruptionen (Trachea, Knochen) gebildeten Gummiknoten, welcher auf die Wand der Pulmonalarterie übergegriffen hat, sondern vielmehr um einen ganz selbständigen Prozeß, welcher sich in der Media der Pulmonalarterie abspielt und bereits auch die Intima in seinen Zerstörungsbereich gezogen hat. Es kommt aber dieser Komplikation eine ziemliche Bedeutung zu, indem durch die zufällige Lokalisation des Gummiknotens gerade an dem Ort, wo wir die dünnste Stelle zu erwarten hätten, sich im Gefolge des käsigen Zerfalls eine Perforation des Aneurysmas in die Pulmonalarterie anzubahnen scheint.

Nach der Klärung, welche die Frage der Aortensyphilis und ihrer Beziehung zur Aneurysmabildung durch die Arbeiten Chiaris und Bendas erfahren hat, kann der vorliegende Fall als ein bedeutungsvoller Beleg der jetzigen Anschauungen gelten. Die zahlreichen und schweren, unzweifelhaft luetischen Eruptionen stehen einerseits im vollen Einklang zu den schon makroskopisch als luetisch aufgefaßten Erkrankungen der Aorta und Lungenarterie, andererseits hat die mikroskopische Untersuchung nicht sowohl die völlige Übereinstimmung der Gefäßveränderungen mit der produktiven Mesaortitis resp. gummösen Aortitis ergeben, als ganz besonders auch die Beziehung der entzündlichen Herde zur Aneurysmabildung deutlich gemacht.

II.

Ulceröse Endocarditis mit Beteiligung des offenen ductus Botalli.

Die Persistenz des ductus arteriosus Botalli gehört unter den angeborenen Fehlern des Blutcirculationssystems zweifellos zu den allerseltensten. Wenn man bedenkt, daß Vierordt vor wenigen Jahren nur 26 Fälle von offenem ductus Botalli ohne Komplikation durch anderweitige Herzfehler zusammenstellen konnte, so erscheint immerhin das eigenartige Vorkommnis einer Endocarditis mit Beteiligung des ductus Botalli als relativ häufig. Zu den bisher bekannten Fällen von reiner Persistenz des ductus Botalli mögen in den letzten Jahren noch einige sichere Fälle hinzugekommen sein, gleichzeitig kann ich aber auch nunmehr den bisherigen Mitteilungen über die erwähnte seltene Komplikation mit einer Endocarditis zwei neue Fälle anreihen.

Diese beiden gleich seltenen als interessanten Fälle betrafen zwei jugendliche Individuen, welche nach kurzem Aufenthalt im Krankenhause verstarben. In den betreffenden Krankengeschichten fand sich eine unzureichende Anamnese, die klinische Beobachtung hatte hochgradige Anämie, intermittierendes Fieber und Herzgeräusche festgestellt, welche auf eine Aorteninsuffizienz schließen ließen. Nur in dem zweiten Falle hörte man im linken zweiten Interkostalraume an Stelle des ersten Tones ein langes blasendes Geräusch. Bei der Schilderung des Sek-

tionsbefundes beschränke ich mich auf das uns wesentlich Interessierende.

Das erste Präparat stammt von dem 23jährigen Arbeiter W. Das kaum vergrößerte Herz zeigt uns eine geringe Dilatation des linken Ventrikels. Die Mitralsegel sind intakt, dagegen bemerkt man an den Aortenklappen am freien Rande und besonders auch an der Ventrikelseite zahlreiche mißfarbene graurötliche Auflagerungen, welche an der rechten Klappe zu einer erbsengroßen unregelmäßig papillären Wucherung anwachsen. Dicht oberhalb der Klappen sowie am Abgang der Arteria subclavia sin. finden sich einige kleine gelbweiße Verdickungen der Intima. Der ductus Botalli ist für eine mittelstarke Sonde durchgängig und von der Aorta aus leicht trichterförmig eingezogen. Die Wand nun dieser trichterförmigen Vertiefung ist bedeckt mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen, grauroten Efflorescenzen, welche in den ductus Botalli hineinziehen und bedeutend vermehrt um dessen Öffnung in die Lungenarterie ringsherum der Intima aufsitzen und sich strichförmig sowohl herz- als lungenwärts ausbreiten.

Aus der Sektionsdiagnose erwähne ich noch: embolische Abscesse in der Herzwand, beiden Nieren, der Milz, in Magen- und Darmwand, hämorrhagische Nephritis.

Das zweite Präparat wurde gewonnen bei der Sektion der 24jährigen Schneiderin J. Das schlaffe Herz ist sowohl im linken wie rechten Ventrikel leicht dilatiert. Die Sehnenfäden der Mitralis sind mäßig, doch deutlich verdickt und geschrumpft, die Klappe jedoch schlußfähig. An den Semilunarklappen der ziemlich engen Aorta finden sich zahlreiche unregelmäßige, blumenkohlartige, erbsen- bis kirschkernegroße mißfarbene graurötliche Auflagerungen sowohl an der Ventrikel- als auch Aortenseite, ferner zahlreiche kleine Efflorescenzen gleicher Farbe auf dem angrenzenden Endocard und der Aortenintima in den Sinus Valsalvae und dicht oberhalb der Klappen. Unmittelbar über den Klappen und am Abgang der Halsgefäße bestehen geringfügige arteriosklerotische Intimaverdickungen. Der ductus Botalli ist offen und von der Aorta aus trichterförmig eingezogen. Ringsherum um diese Vertiefung und in ihr selbst ist die Intima bedeckt mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen grauroten Auflagerungen. Im Grunde des Trichters sieht man im ductus Botalli einen grauroten Pfropf stecken, welcher aus der Öffnung in die Lungenarterie als flache mandelgroße papilläre Wucherung hervorquillt. Nach beiden Seiten hin ist die Intima der Lungenarterie bis in die mittleren Äste hinein förmlich übersät mit einzelnen oder in Gruppen stehenden stecknadelkopfgroßen, mißfarbenen Auflagerungen, unter denen die Intima rötlich verfärbt erscheint.

Außer diesen Veränderungen fanden sich ferner: Multiple in eitriger Einschmelzung begriffene Lungeninfarkte, embolische Abscesse in der Herzwand, den Nieren, der Milz, hämorrhagische Nephritis.

In beiden Fällen handelt es sich also um einen völlig

gleichartigen Prozeß, nämlich eine ulceröse Endocarditis der Aortenklappen mit Übergreifen auf die Lungenarterie durch den offenen ductus Botalli hindurch.

Wie schon oben erwähnt, stehen diese seltenen Fälle keineswegs isoliert da, vielmehr konnte ich in der Literatur neun derartige auffinden, womit ihre Zahl allerdings erschöpft zu sein scheint.

Die beiden ersten Fälle sind die von Babington (1847) und de Amalgro (1862) mitgeteilten, bei denen sich eine Endocarditis der Aortenklappen nebst offenem ductus Botalli vorfand, in Amalgros Fall bestand embolischer Verschluß eines kleineren Lungenarterienastes.

Der nächste Fall ist der von Buchwald 1878 beobachtete. Bei der Sektion (Weigert) eines 21jährigen Dienstmädchens fanden sich auf den Mitralsegeln und an den Aortenklappen endocarditische Vegetationen. In der Aorta besteht an der Umbiegungsstelle des Bogens in den absteigenden Teil eine kraterförmige Öffnung von zerfressenem Aussehen und von polypösen Wucherungen umgeben, durch welche man in den Hauptstamm der Pulmonalis gelangt. In der Umgebung der Pulmonalseite der Öffnung sitzt ebenfalls ein Konglomerat von Efflorescenzen, welche weiterhin die Intima bis zu den Pulmonalklappen hin bedecken. Im rechten Unterlappen der Lunge findet sich ein auf einer Gefäßteilungsstelle reitender Embolus.

Im Jahre 1888 berichtete Murray in der pathologischen Gesellschaft zu London über die Sektion eines 36jährigen Mannes, bei der sich außer offenem ductus Botalli endocarditische Wucherungen an allen Herzklappen und Lungeninfarkte fanden.

Sehr interessant ist der von Edwin Rickards im Jahre 1889 mitgeteilte Fall. Ein 17jähriger junger Mann starb an einer acuten Endocarditis. Bei der Sektion fand sich ein offener ductus Botalli, welcher zu Lebzeiten des Mannes nie Beschwerden gemacht hatte. An den Klappen und im Anfangsteil der Pulmonalis fanden sich Vegetationen, zugleich aber auch solche in der Aorta gegenüber der Mündung des ductus Botalli. Infarkte bestanden in Lungen, Milz und Nieren.

Hochhaus fand im Jahre 1893 bei der Sektion eines an

Endocarditis verstorbenen 24jährigen Arbeiters einen offenen ductus Botalli, ferner Vegetationen an den Pulmonalklappen und auf der Intima der Pulmonalis bis zum ductus, durch den hindurch sie sich auf die Aortenintima fortsetzten, endlich frische Wucherungen an der Aorten- und Mitralklappe. In fast allen Organen bestanden septische Infarkte.

In demselben Jahre fand Percy Kidd einen Fall von offenem ductus Botalli und endocarditischen Wucherungen an den Aortenklappen, welche sich auf die Gefäßintima fortsetzten. In der Spitze des linken Unterlappens der Lunge saß ein aus einem Pulmonalisast hervorgegangenes Aneurysma, das wahrscheinlich durch embolischen Verschluß veranlaßt war.

Der Fall Gaucherys aus dem Jahre 1898 betrifft eine 27jährige Frau. Hier fanden sich bei der Sektion endocarditische Wucherungen an den Pulmonalklappen, welche sich auf die Intima fortsetzten bis zum offenen ductus Botalli, um dessen Rand sie einen Kranz bildeten. Septische Embolien bestanden an verschiedenen Stellen der Körperperipherie und im Unterlappen der rechten Lunge.

Der zuletzt bekannt gegebene Fall ist der von Schlagenhauer im Jahre 1901 mitgeteilte. Hier ergaben sich bei der Sektion eines 13jährigen Knaben eine Endocarditis der Aortenklappen, endarteriitische Auflagerungen in der Umgebung der Aortenmündung des offenen ductus Botalli und auf der Intima der Pulmonalarterie, ferner Infarkte in Lunge, Milz, Nieren usw. Interessant war hierbei, daß sich in den Vegetationen Influenzabazillen fanden.

Über die Ursachen des Offenbleibens des ductus Botalli will ich mich nicht äußern, da dies zu weit führen würde. Nur über die Form¹⁾ des ductus Botalli, wie sie sich in den vorliegenden beiden Fällen zeigt, möchte ich einige Worte sagen. Vierordt nimmt nach rein anatomischen Gesichtspunkten zwei Haupttypen an, „jenachdem a) ein wirklicher, in seltenen Fällen noch aneurysmatisch erweiterter Gang vorhanden ist, b) bei sehr kurzem bzw. nicht mehr nachweis-

¹⁾ Die im Archiv f. klinische Medizin Bd. 79, Heft 1 von Wagener (Kiel) veröffentlichte Arbeit konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

barem Gange eine mehr direkte Anlagerung der Aorta an die Pulmonalis statthat.“ In den beiden beschriebenen Fällen handelt es sich um den ersten Haupttypus und zwar um die Untergruppe, bei welcher eine trichterförmige Erweiterung am aortalen Ende besteht, während der Eingang in die Pulmonalis ziemlich eng ist. Die Trichterbildung auf der Aortenseite muß einen gewissen Einfluß auf die Blutströmung ausüben.

Uns interessiert am meisten die ganz eigenartige Verschleppung des infektiösen Materials durch den offen gebliebenen ductus Botalli. Keineswegs kann es sich nur um ein Fortkriechen der ulcerösen Entzündung von den Aortenklappen aus handeln, da die Aortenintima in beiden Fällen bis zum ductus Bottalli frei ist, es muß vielmehr eine direkte Verschleppung durch den Blutstrom erfolgt sein. Wir kennen einen ähnlichen Vorgang in der Verschleppung von festem Material durch das offene Foramen ovale aus dem rechten Herzen in den großen Kreislauf, also aus dem venösen in das arterielle Stromgebiet, welchen wir als paradoxe Embolie bezeichnen, im vorliegenden Falle aber handelt es sich gerade um den umgekehrten Transportweg aus dem arteriellen in das venöse Gefäßsystem. Im Fötalleben nimmt zwar das Blut seinen Weg aus der Lungenarterie durch den ductus Botalli in die Aorta, nach der Geburt jedoch ändern sich die Druckverhältnisse derart, daß diese Blutstromrichtung kaum noch in Betracht kommt. Ich möchte also die Verschleppung festen Materials aus dem linken Herzen durch den offenen ductus Botalli in das Stromgebiet der Arteria pulmonalis als arterio-venöse Embolie bezeichnen. Trotz seiner enormen Seltenheit kann dieses Vorkommnis doch dadurch praktische Bedeutung gewinnen, daß bei einer Endocarditis der Aortenklappen plötzlich Lungeninfarkte und Abscesse auftreten können, für deren Zustandekommen anscheinend keine Erklärung besteht. So ist in unserem ersten Falle das infektiöse Material nur in der Umgebung des ductus Botalli auf der Intima der Lungenarterie abgelagert, im zweiten aber bis in die Lungen selbst gelangt und hat hier zu septischen Infarkten geführt. Schon Schlagenhauser schreibt: „Wir meinen demnach, es könnte unter Umständen bei nachgewiesener Klappenerkrankung des linken

Herzens, insonderheit der Aorta, aus sogenannten gekreuzten Embolien an eine Persistenz des ductus Botalli gedacht und dieses Moment zur klinischen Diagnostik desselben verwertet werden.“ Ein derartiger Rückschluß erscheint um so möglicher, als die klinischen Symptome der Persistenz des ductus Botalli jetzt einigermaßen fixiert sind, seitdem besonders auch die Röntgenuntersuchung sich als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel erwiesen hat.

Als das wesentlichste klinische Symptom wird zweifellos nach den bisherigen Beobachtungen das systolische Geräusch im zweiten linken Interkostalraume gelten müssen, es sind daher Fälle, in denen sich statt dessen ein diastolisches Geräusch fand, um so beachtenswerter. Bei Amalgro und Babington ließ sich dieses aus der gleichzeitig bestehenden Aorteninsuffizienz, bei Murray aus einer Affektion der Pulmonalklappe erklären, während Hochhaus es aus einer stark entwickelten Leiste, die sich dicht vor der Einmündungsstelle des ductus Botalli in der Aorta befand und dort eine merkliche Stenose hervorrief, erklärt, indem er meint, daß sich infolgedessen erst während der Diastole ein Überdruck der Aorta gegenüber der Pulmonalis geltend macht. Jedenfalls läßt sich eine gewisse Inkonstanz der klinischen Symptome, welche abgesehen von den wenigen Fällen mit diastolischem Geräusch auch sonst gefunden wird, sehr wohl erklären, wenn man berücksichtigt, welche beträchtlichen anatomischen Verschiedenheiten der persistierende ductus Botalli aufweisen kann und wie mannigfach er oft mit anderen Herzfehlern kombiniert ist.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Fälle von Rickards und Gauchery, in denen der Transport des infektiösen Materials entsprechend dem Fötalkreislauf aus der Lungenarterie in die Aorta erfolgt war. Im Fall Gauchery bestand nur eine Endocarditis der Pulmonalklappe, dabei Infarkte in Milz und Nieren, welche sich allerdings auch auf thrombotisches Material des linken Herzens zurückführen ließen, im Falle Rickards dagegen fanden sich Efflorescenzen auf der Aortenintima gegenüber der Mündung des offenen ductus Botalli, so daß es direkt so aussah, als ob durch den ductus von der Pulmonalis her Partikel angeschwemmt wären. „Für gewöhn-

lich“, so schreibt auch Vierordt, „pflegt man das Blut bei offenem ductus Botalli den umgekehrten Weg nehmen zu lassen.“

Wie aber haben wir uns die Ansiedlung der verschleppten Partikel auf der Gefäßintima zu erklären?

Die Infektion der Aortenintima von den Klappen aus erfolgt für gewöhnlich auf zwei Wegen, *per continuitatem* und *per contiguitatem*. Entweder greifen die Wucherungen von den Klappen auf die Gefäßintima über oder aber durch andauerndes Anschlagen der Wucherungen wird die Intima infiziert. Fast mit Sicherheit kann man festhalten, daß durch den Blutstrom verschlepptes infektiöses Material an der unversehrten Aortenintima nicht haftet, sondern entweder in die kleinen Gefäße verschleppt wird und zu embolischen Abscessen führt oder sich an der Teilungsstelle eines Gefäßes festsetzt und dann mitunter zur Entstehung eines mykotisch-embolischen Aneurysmas Veranlassung geben kann. Während die Infektion der Aortenintima dicht an den Klappen *per continuitatem* und *per contiguitatem* gar nicht so selten ist, gibt es nur einen Fall von *acuter Endocarditis* mit ausgedehnterer Infektion der intakten Aortenintima, welcher allen Kriterien stand hält, das ist der Fall Heydloffs, einen 13jährigen Knaben betreffend. Es fanden sich hier um die Anonyma und Carotis sinistra kleine warzenförmige Gebilde auf der Intima, welche aus einem zellreichen gefäßhaltigen Bindegewebe bestanden. Man könnte diesen Fall als verrucöse Endaortitis analog der verrucösen Endocarditis bezeichnen. Entgegen nun dem Verhalten der intakten Aortenintima kann es keinem Zweifel unterliegen, daß leichteste Unebenheiten und Rauigkeiten die Entstehung thrombotischer Auflagerungen und das Haften embolischen Materials begünstigen. Derartige Unebenheiten und Rauigkeiten finden sich in erster Linie bei der Arteriosklerose und der Wert der Heydloffschen Beobachtung liegt eben darin, daß bei dem jugendlichen Alter des Knaben diese Affektion der Gefäßwand wohl auszuschließen war. Alle anderen Fälle können als thrombarteriitische Entzündungen auf der Basis einer älteren Arteriosklerose aufgefaßt werden, zumal wenn sich, wie im Falle Nauwerks, arteriosklerotische Intimaveränderungen an anderen Stellen auffinden lassen. In den beiden vorliegenden

Fällen waren bei genauester Untersuchung nur die oben erwähnten kleinen Intimaveränderungen aufzufinden, unter den kleinen Wucherungen fand sich stets nur die Intima rötlich imbibiert, wir müssen also, obwohl auch in unseren Fällen trotz des noch jugendlichen Alters der Individuen die verrucöse Endaortitis auf arteriosklerotischer Basis entstanden sein kann, noch nach einer anderen Ursache suchen, welche das Haften der mykotischen Partikel auf der intakten Intima erklärt.

Eine solche ist, meine ich, gegeben durch das Offenbleiben des ductus Botalli, indem man sich vorstellen muß, daß dadurch im Blutstrom abnorme Wirbel entstehen, welche das Haften der Teilchen begünstigen. Der trichterförmigen Einziehung kommt die Bedeutung eines kleinen Aneurysmas zu, in welchen es ja häufig zur Bildung wandständiger Thromben infolge abnormer Blutströmung kommt, ganz abgesehen davon, daß auch durch das Zusammentreffen des Aorten- und Lungenarterienblutes Strudel entstehen, welche sich klinisch in abnormen Geräuschen äußern. Ich glaube aus diesem Grunde sogar, daß die Lokalisierung der von den Aortenklappen verschleppten Partikel bei zufälligem Offensein des ductus Botalli nicht nur in dessen Umgebung möglich ist, sondern direkt begünstigt wird. So wurden im ersten Falle vielleicht nur aller kleinste Partikelchen von den Klappen losgerissen und an der Trichterwand abgelagert, im zweiten aber, wo ja auch die Klappenwucherungen bedeutender und größer sind, ein größeres Stück verschleppt und als Embolus¹⁾ in den ductus Botalli hineingetrieben, der sich nun durch Apposition vergrößerte. Begünstigt werden könnten außerdem diese Ablagerungen durch Verdickungen und dadurch bedingte Rauigkeiten der Intima, die durch Zug oder die abnorme Blutcirculation zustande kamen.

In unserem zweiten Falle nun sehen wir die Intima der Lungenarterie bis in die mittleren Äste hinein mit Auflagerungen übersät, für deren Genese zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sind. Der Prozeß kann einfach weitergekröchen sein, da die Intima kontinuierlich infiziert ist, oder aber es

1) Gerhardt hebt als interessantes Vorkommnis den Verschuß des offenen ductus Botalli in späteren Lebensjahren durch einen Thrombus bezw. Embolus hervor.

waren, da ja Atherom der Lungenarterie besonders bei Mitralfehlern auftritt und ja auch hier deutliche Veränderungen an der Mitralis vorhanden sind, bereits kleinste und feinste Intimaveränderungen vorhanden, welche dem Auge nicht erkenntlich waren. Übrigens muß man sich bewußt bleiben, daß Intimaveränderungen auch infolge der abnormen durch die Persistenz des ductus Botalli bedingten Blutstromverhältnisse, welche sich vornehmlich in einer Blutdruckerhöhung im Stromgebiet der Pulmonalarterie äußern, hervorgerufen sein können. Neben einer Erweiterung der Pulmonalarterie, ja in zwei Fällen einer Aneurysmabildung derselben werden mehrfach Intimaverdickungen beschrieben und auf die Circulationsstörung zurückgeführt, besonders auch hat Gerhardt auf das Atherom der Pulmonalis aufmerksam gemacht. Die zur Prüfung dieser Frage vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ergaben, daß die Arterienwand und besonders auch die Intima unter den Auflagerungen vollständig intakt war, so daß die ersterwähnte Möglichkeit die größte Wahrscheinlichkeit für sich hätte, wenngleich natürlich damit nicht ausgeschlossen ist, daß dennoch die ersten Anfänge einer Veränderung an einzelnen Endothelien bestanden.

Literatur.

I.

1. Doehle, Dissertation. Kiel 1885.
2. „ „, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 55, 1895.
3. Heiller, Münchner med. Wochenschrift Nr. 50, 1899.
4. Chiari, Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verhandlungen der deutschen path. Gesellschaft. Kassel 1903.
5. Benda, Aneurysma und Syphilis. Ibid.
6. v. Schrötter, Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.

II.

7. Buchwald, Aneurysma des Stammes der Arteria pulmonalis. Deutsche med. Wochenschrift 1878.
8. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. I. Deutsches Archiv f. klinische Medizin Bd. 51, 1893.
9. Ganchery, Referat aus dem Zentralblatt für allgemeine Pathologie u. path. Anatomie Bd. 11, 1900.
10. Schlagenhauser, Ein Fall von Influenza-Endocarditis der Aortenklappen und des offenen ductus Botalli. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXII, 1901.

11. Zinn, Berliner klin. Wochenschrift 1898, Nr. 20.
 12. Bittorf, Ein Fall von offenem ductus Botalli. Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 41.
 13. Schmidts Jahrbücher. Referate.
- Anm. Die Arbeit von Wagener: Beitr. zur Pathol. des Ductus arteriosus Deutsches Archiv f. klin. Medizin 79, Heft 1 u. 2, konnte nicht mehr berücksichtigt werden, da das Manuskript vorstehender Arbeit bereits seit längerer Zeit abgeschlossen war.

XI.

Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Nebennieren.

(Pathologisch-anatomisches Institut der K. Universität in Turin.)

Von

Dr. G. Marchetti.

(Hierzu Tafel VII.)

Einige wegen ihrer Seltenheit interessante Fälle und längere Forschungen auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Nebennieren gaben mir Veranlassung zur vorliegenden Arbeit, die ich als Beitrag zur Kenntnis der Pathologie dieser Organe veröffentliche.

Die in den letzten zwei Jahren im Institut ausgeführten Autopsien belaufen sich auf mehr als 1200; bei fast allen wurden die Nebennieren makroskopisch untersucht, und alle Nebennieren, die größeres Interesse boten, wurden aufbewahrt. In dieser Sammlung wurden das Alter, Geschlecht, die anatomische Diagnose, sodann die Form, Größe, Konsistenz, die Farbe und das Gewicht der Nebennieren genau verzeichnet. So hatte ich im Verlaufe meiner Forschungen das Glück, einige wirklich interessante Beobachtungen zu machen; sie bilden den Hauptteil dieser Arbeit. Das, worauf ich es abgesehen habe, erheischt jedoch, daß ich auch über einige Beobachtungen allgemeinen Charakters berichte.

Ich werde deshalb die Reihenfolge, wie sie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie üblich ist, einhalten.