

einen Fall hinweisen, welchen Sophie Renard<sup>1)</sup> mitgeteilt hat, weil er einmal sicher als sekundäre Schrumpfniere festzustellen war und ferner mit allen neueren Hilfsmitteln, auch mit Sudanfärbung unter der Leitung von Ernst histologisch untersucht worden ist. Es wurden auch hier Veränderungen der kleinen Arterien der Niere vermißt.

Es würde sich demnach fragen, ob bei der sekundären Schrumpfniere im Gegensatz zur primären nicht regelmäßig die Arteriosklerose der kleinen Arterien fehlte. Zur Sicherstellung dieser Vermutung wird aber noch weiteres Beobachtungsmaterial heranzuziehen sein.

---

## XIX.

### Über die Veränderungen der Aorta bei Syphilis.

Von

S. Abramow,

Prosektor des „Nicolai“-Stadtkrankenhauses zu Rostow a. D.

(Ins Deutsche übersetzt von Dr. med. A. von Knaut.

(Hierzu Taf. XII.)

---

Die Frage nach dem Zusammenhang einiger histologischen Veränderungen der Aorta mit Syphilis wurde zuerst ausführlich in der Arbeit von Döhle<sup>2)</sup> Berührt. Dieser Autor stellt sich eine syphilitische Aortitis in folgender Weise vor. Um die ernährenden Gefäße der Adventitia erscheinen rundzellige Infiltrate, die auf die mittlere Hülle übergehen und in derselben Anhäufungen von runden Zellen bewirken. Im Verlaufe der Zeit vernarben dieselben und führen einen Verlust der Elastizität der Aortenwandung herbei, als deren Folge wiederum die Bildung eines Aortenaneurysma erscheint. Gleichen Schritt mit diesen Veränderungen hält eine Verdickung der Intima.

<sup>1)</sup> Ein anatomischer Beweis für die Lehre von der sekundären Schrumpfniere. Inaug. Diss. Zürich 1902.

<sup>2)</sup> Arch. f. klin. Medizin. Bd. 55.

Bald nach diesen Untersuchungen erschien eine Arbeit von Backhaus.<sup>1)</sup> Dieser Autor nimmt an, daß der Prozeß mit einer Obliteration der ernährenden Gefäße der Aorta beginnt, infolge dessen in der mittleren Hülle derselben sich nekrotische Herde bilden, die weiterhin sich mit Wanderzellen anfüllen. Auf diese Zellinfiltrate der mittleren Wandhülle sieht der Autor als auf miliare Gumma, deren folgende Vernarbung zu einem Verluste der Elastizität der Aortenwandung und der Bildung eines Aneurysma führt. Gummöse Infiltrationen erfolgen auch bisweilen im Gebiete der Adventitia, aber bedeutend seltener, weil, nach Meinung des Autors, ihr Gewebe bedeutend resistenter, als das der Media ist. Die Wucherung der Intima, die Backhaus ebenfalls beobachtete, hält er für eine sekundäre, und sei sie hauptsächlich durch den Verlust der Elastizität der Aortenwandung bedingt. Diese Meinung bekräftigt der Autor durch das Faktum, daß die Veränderungen der Media schärfer ausgeprägt sind als die der Intima, und daß sie nicht selten auch bei normaler Intima angetroffen werden. Außer den angeführten Autoren beschäftigten sich noch Jaccoud<sup>2)</sup>, Mammelsten<sup>3)</sup> und Puppe<sup>4)</sup> mit der Frage über die Beziehung von Aortenaneurysmen zur Syphilis. Erster sammelte 26 Fälle von syphilitischen Aneurysmen, der zweite 70 von 101 von ihm überhaupt beobachteten, und der dritte 16. Weitere statistische Daten sammelte ausführlich Benda<sup>4)</sup> und lauten dieselben folgendermaßen: Heller ist der Überzeugung, daß 85 p. c. aller Aneurysmen der Aorta ihren Ursprung der Syphilis verdankt, Raph 30 p. c., Etienne 69 p. c., Welch 66 p. c., Pancinis 65 p. c., Gerhardt 53 p. c., Lichtenstein 39 p. c., Fränkel 36 p. c., Hansemann 18,75 p. c. Diese Statistik blieb natürlich nicht ohne Einwendungen. So sind mehrere Autoren hinsichtlich der von Welch gefundenen 66 p. c. in der Armee von Großbritannien der Meinung, daß die Mehrzahl derselben ihren Ursprung schlechter Nahrung und Kleidung verdankt, sowie auch großen Strapazen. Gegen eine Beein-

1) Ziegl. Beiträge. Bd. 22.

2) Gazette des hopitaux 1888.

3) Zit. nach Backhaus.

4) Lubarsch-Ostertag Ergebnisse. Bd. VIII.

flussung durch große statistische Ziffern spricht, nach Meinung Bendas, schon die Angabe Zieglers, daß in seinem Institute, das sonst recht arm an syphilitischem Material ist, Aneurysmen nicht seltener als in anderen Instituten angetroffen werden. Für eine hervorragende Rolle in der Syphilis in der Ätiologie der Aneurysmen spricht der Umstand, daß in Brasilien, wo Syphilis ungemein wütet, auch die Häufigkeit von Aneurysmen der Aorta überaus groß ist. Daß der Mißbrauch alkoholischer Getränke im Vergleiche zur Syphilis in der Ätiologie betr. Leidens eine nur geringe Rolle spielt, wird dadurch bewiesen, daß die kleinasiatischen Türken, die keinen Wein und Spirituosen genießen, ebenso häufig wie andere Völker an Aneurysmen leiden.

Auf dem 71. Kongresse deutscher Naturforscher und Ärzte zu München 1899 wurden zwei Vorträge über Syphilis der Aorta gehalten.<sup>1)</sup> Heller beobachtete im Verlaufe von 15 Jahren einige Fälle von Aneurysma Aortae jugendlicher Individuen, wobei durch die mikroskopische Untersuchung der Nachweis geliefert wurde, daß hier Veränderungen vorlagen, die für eine Meso-aortitis luetica charakteristisch sind: Infiltrationen, die aus runden Zellen mit Beimischung von Riesenzellen bestehen in der Umgebung von Ernährungsgefäßen der Adventitia, sie setzen sich fort auf die Media bis dicht an die Intima; und endlich entsteht ihre folgende Vernarbung und ausgeprägte Verdünnung der Media. Die Verdickung der Intima ist nach Meinung des Autors eine sekundäre Erscheinung, makroskopisch erscheint die Intima gerunzelt und die Aortenwand verdünnt. Der Autor schreibt auf Grund seiner Statistik und der Statistik früherer Forscher der Syphilis eine Hauptrolle in der Ätiologie der Aortenaneurysmen zu. Nach seiner Meinung finden 90 p.c. dieses Leidens ihren Ursprung in Syphilis. Der zweite Referent Straub untersuchte die Veränderungen der Aorta bei progressiven Paralytikern. Diese Veränderungen unterscheiden sich nach seiner Meinung in vielem von den atheromatösen und stellen eine bestimmte Spezifität für Syphilis dar. Der Prozeß verbreitet sich von der Aorta auf kleinere Stämme, die von ihrem Brustteile abgehen. Besonders häufig werden die Interkostal- und Kranzarterien ergriffen. Nach der Statistik

<sup>1)</sup> Centralblatt f. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. X.

des Autors finden sich bei 82 p. c. progressiver Paralytiker Erkrankungen der Aorta. Wenn man den Umstand ins Auge faßt, daß bei vielen Paralytikern mit normaler Aorta Veränderungen der Hirngefäße angetroffen werden, so erreicht die Häufigkeit spezifischer Erkrankung der Gefäße bei ihnen 100 p. c. In den an diese Vorträge sich schließenden Debatten sprachen Orth, Ziegler, Baumgarten, Chiari und Ponfik sich skeptisch über das Bemühen der Referenten aus, eine scharfe Grenze zwischen syphilitischer Aortitis und dem gewöhnlichen atheromatösen Prozesse zu ziehen. Orth und Ziegler drückten außerdem Zweifel darüber aus, daß Syphilis ein so hervorragendes Moment in der Häufigkeit der Aneurysmen-Ätiologie abgibt, wie es die Autoren darlegen. Letzterer betonte noch außerdem, daß nach seiner Meinung noch lange nicht alle beschriebenen Fälle von Syphilis der Gefäße auch zweifellos syphilitischen Ursprungs seien, und wies bei ähnlichen Veränderungen auf die Bedeutung einer akuten Infektion hin. Nach Meinung Baumgartens spricht das Vorhandensein von Riesenzellen noch durchaus nicht für eine Spezifität des Prozesses, da letztere sich auch bei Gefäßunterbindungen finden. Bollinger hingegen verteidigte den Standpunkt der Referenten und maß dem Alkoholismus eine bedeutend geringere Bedeutung als der Syphilis in der Ätiologie der Aneurysmen bei.

Im Jahre 1902 teilte Bollinger<sup>1)</sup> in der Ärztesgesellschaft zu München seine Untersuchungen über Arteriosklerose mit. Der Autor nimmt auf Grund seines gesammelten Materials (17 Fälle von syphilitischem Aneurysma) an, daß Syphilis als die Ursache von Aortenaneurysmen etwa in zwei Dritteln bis drei Vierteln aller Fälle dieser Erkrankung gilt. Unterscheidungsmerkmale dieser Erkrankung von gewöhnlicher Atheromatosis bildet die Abwesenheit von regressiver Metamorphose. Es werden gewöhnlich ergriffen Teile der Aorta, die dem Herzen näher liegen — der aufsteigende Ast und Bogen. Die Intima erscheint gewöhnlich verdickt und bedeckt mit tiefen Narben. Der Prozeß dehnt sich häufig auf die Aortenklappen aus und auf die von ihr abgehenden kleineren Zweige (aa. intercostales und andere Gefäße). Die Kranzgefäße werden ebenfalls nicht selten be-

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochensh. 1902.

troffen, was die Bildung von Herzschielen verursacht. Am häufigsten unterliegt dieser Affektion das Alter zwischen 30—50 Jahren. Männer erkranken häufiger als Frauen. Zum Schluß weist der Autor darauf hin, daß die Frage über Syphilis der Gefäße, obgleich sie noch weiterer Bearbeitung bedarf, so weit reif ist, daß diese Erkrankungsform von der gewöhnlichen atheromatösen bereits jetzt unterschiedlich getrennt werden kann.

Im selben Jahre veröffentlichte ich<sup>1)</sup> einen Fall von Aortenaneurysma eines Syphilitikers. Die mikroskopischen Veränderungen ließen sich auf die Bilder zurückführen, die Döhle beschrieb: Entstehung von Infiltraten in der Adventitia um die Ernährungsgefäße, Übergang der Infiltrationen auf die Media mit folgender Vernarbung und Schwund des elastischen Gewebes.

Im Jahre 1903 bearbeitete Heine<sup>2)</sup> drei Fälle von Syphilis der Aorta. In allen drei Fällen spielte der Prozeß in der Media ab, wo der Autor viele herdweise Infiltrationen nachwies. Auf Grund der morphologischen Besonderheiten, die in den Bestand ihrer zelligen Elemente gelangen (Riesenzellen, epithelioide und Plasmazellen), kommt Heine zur Schlußfolgerung, daß diese Infiltrationen nichts anderes sind als Gummaknoten. Auf diese Weise beschreibt er den Prozeß als eine Mesoartitis gummosa und erkennt für denselben spezifische Besonderheiten an. In der Intima zeigten sich die Veränderungen als Verdickungen; in der Adventitia als perivaskuläre Infiltrationen und Verdickungen der Wände der Nutritionsgefäße. Der Ausgang des Prozesses — das Auftreten von Narben und Schwund des elastischen Gewebes in der Media.

Im selben Jahre wurde die Frage über Syphilis der Aorta auf der VI. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Kassel<sup>3)</sup> debattiert. Als Referenten traten auf Chiari, Benda und Marchand. Auf Grundlage seiner zahlreichen Beobachtungen teilt Chiari die Aortiten in zwei Typen.

Typus A. Einfache Atheromatose der Aorta, bekannt unter der Bezeichnung Endarteriitis chron. deformans, ist

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 168.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv Bd. 170.

<sup>3)</sup> Centralbl. für pathol. Anatomie. Bd. XV. Supplementheft.

charakterisiert durch Verdickung der Intima und schnell erfolgende regressive Veränderungen in ihrer Neubildung. Die Media und Adventitia werden erst in der Folge in den Prozeß hineingezogen.

Typus B, den Chiari „Mesoartitis productiva“ nennt läßt die hauptsächlichsten Veränderungen auf die Media und Adventitia fallen und stimmt durchaus überein mit den Bildern, die Döhle und Backhausen schildern. Die Intima wird erst in der Folge in den Prozeß hineingezogen. Auch makroskopisch unterscheidet sich dieser Typus bedeutend von dem Typus A. Der Unterschied liegt in der geringen Tendenz zu regressiven Veränderungen der verdickten Intima, die gewöhnlich dünner als die Media erscheint, ferner in der Bildung von Furchen und kleinen Ausbuchtungen auf der inneren Oberfläche der Aorta und endlich in der eigentümlichen Lokalisation des Prozesses in dem aufsteigenden Teile der Aorta thoracica. Solche Aortiten beobachtete Chiari 47. Bei 27 derselben war zweifellos Syphilis konstatiert, und 17 dieser letzteren litten an progressiver Paralyse. In 20 Fällen lagen keine Angaben vor Syphilis vor, aber 14 derselben litten ebenfalls an progressiver Paralyse. In Rücksicht auf die ganze Zahl von Aorten, die Chiari von progressiven Paralytikern untersucht hat, beträgt die Häufigkeit von Mesoartitis bei denselben 47 p. c. Auf Grund aller seiner untersuchten Fälle, kommt Chiari zum Schluß: „daß die Mesoartitis productiva in der Tat durch Syphilis bedingt sein kann“ (S. 163). Hinsichtlich der Spezifität des Prozesses vom anatomischen Standpunkte aus, sagt Chiari, wird man erst dann sprechen können, „wenn wir über das Virus der Syphilis orientiert sein werden“ . . . . „Immerhin wird man bei dem Befunde einer solchen Mesoartitis productiva in erster Linie stets an eine syphilitische Erkrankung der Aorta zu denken haben,“ obgleich „ein gleiches anatomisches Bild einer Aortitis gelegentlich auch durch ein anderes ätiologisches Moment erzeugt werden könnte.“

Benda kommt auf Grund einer ausführlichen Kritik der Literatur zur Schlußfolgerung, daß Syphilis überhaupt imstande ist, die Bildung von Aneurysmen hervorzurufen, sowohl in kleinen als auch in großen Gefäßen. Hierauf teilt er sechs Fälle

syphilitischer Aortiten mit, einer derselben war früher von Puppe untersucht worden, zwei von Heine, und eine nochmalige sorgfältige Untersuchung dieser Präparate durch Benda bestätigte durchaus die Schlußfolgerungen betreffender Autoren. In den drei übrigen Fällen wurde das typische Bild einer gummösen Entzündung der Media und Adventitia mit charakteristischen regressiven Veränderungen und Riesenzellen und einer Obliteration der Nutritionsgefäße angetroffen. Zu gleicher Zeit mit diesen Erscheinungen läßt sich nachweisen eine Organisation und Vernarbung von gummösen Knoten. (Bei zwei von den von Benda beschriebenen Fällen war Syphilis in der Anamnese nicht vorhanden.) Benda ist überzeugt, daß seine Befunde „in vollständigerem Maße, als es den Voruntersuchern gelungen ist, die narbige Sklerose der Aorta aus floriden gummösen Prozessen der Wand nachweisen“ (S. 183) und daß das ausgeprägte Bild der narbigen Aortensklerose so lange als ausschließlich aus gummösen Prozessen hervorgegangen zu betrachten ist, als nicht für einen andern Prozeß nachgewiesen ist, daß er den nämlichen Entwicklungsgang und das nämliche Resultat besitzt“ (S. 184).

Marchand teilte 28 Fälle von Aneurysmen mit, die in seinem Institute von Briesemeister bearbeitet wurden. In drei Fällen von diesen waren untrügliche Befunde für Syphilis vorhanden, in vier Fällen zweifelhafte und in 21 Fällen gar keine. Was das mikroskopische Bild betreffender Fälle betrifft, so wurden gleichzeitig mit gewöhnlichen atheromatösen Prozessen auch beschränkte narbige Sklerosen mit aufsteigender Lokalisation konstatiert. Marchand gibt zu, daß diese Form in einzelnen Fällen durch Syphilis hervorgerufen wird, aber vom histologischen Standpunkte aus kann er sie als spezifisch-gummös nicht anerkennen. Die größte Anzahl der Riesenzellen, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, hält er für Fremdkörper-Riesenzellen. Andererseits kann er die Existenz von gummösen Aortiten nicht vollkommen in Abrede stellen, ebenso wie er anerkennen muß, daß Syphilis imstande ist, einen gewöhnlichen atheromatösen Prozeß hervorzurufen.

In den auf die Vorträge folgenden Debatten in bezug auf einen spezifischen Charakter der syphilitischen Aortiten wurden

folgende Meinungen geäußert. Baumgarten wies darauf hin, daß er die Möglichkeit zugibt, daß wirklich gummöse Aortiten ihren Ursprung der Syphilis verdanken; was aber den von Chiari beschriebenen Prozeß anbetrifft, so sieht er in selbem nichts Spezifisches für Syphilis, da ähnliche Bilder bei vielen Formen chronischer Entzündungen angetroffen werden. Albrecht drückte Zweifel aus, ob auf den von Benda ausgestellten Präparaten auch wirklich gummöse Bildungen vorliegen. Nach Meinung Hansemanns muß die von Chiari nachgewiesene Abwesenheit degenerativer Veränderungen dadurch erklärt werden, daß Aortiten gewöhnlich spät auftretende gummöse Veränderungen vorstellen, die auch in anderen Organen keine Tendenz zum Zerfall zeigen (syphilitische Sarkome). Rindfleisch äußerte gegen den Standpunkt Chiaris, daß bei der gewöhnlichen Sclerosis deformans die Veränderungen der Adventitia zu den sekundären Erscheinungen gehört. Nach seiner Meinung beginnt der Prozeß hier auch mit entzündlichen Veränderungen um die Nutritionsgefäße.

Indem ich das nicht abnehmende Interesse der Autoren für die Frage über Syphilis der Gefäße im allgemeinen und den Veränderungen der Aorta bei dieser Erkrankung im speziellen ins Auge fasse, entscheide ich mich für die Bearbeitung der vier mir zur Verfügung stehenden Fälle.

Fall 1. Diesen Fall erhielt ich aus dem pathologoanatomischen Museum der Moskauer Universität. Die Krankengeschichte kann ich zu meinem Bedauern nicht anführen. Es ist nur festgestellt, daß der Patient an Syphilis gelitten hat. Das Sektionsprotokoll stand mir ebenfalls nicht zu Gebote.

Makroskopisch erschien die Aorta bedeutend ausgedehnt. Die Intima war bedeutend verdickt und bedeckt mit tiefen Einbuchtungen, die in verschiedenen Richtungen hinziehen. Diese Einbuchtungen, die mit verdickten Partien der Intima abwechselten, verliehen ihr eine gewisse Ähnlichkeit mit der Oberfläche von Chagrinleder. Kalkablagerungen ließen sich in ihr nicht nachweisen. Die Intima der von der Aorta abgehenden größeren Stämme (aa. anonyma, carotis und subclavia) ist bedeutend verdickt und ihr Lumen verengt. Die Wände der kleineren Arterien (aa. bronchiales et intercostales) sind ebenfalls verdickt,

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Teilen der Aorta gewählt. Fixiert wurde in 10 p.c. Formalin, eingebettet in Celloidin. Die Färbung der Schnitte von 15–20  $\mu$  Dicke



geschah mit Hämatoxin-Eosin, nach van Gieson und auf elastisches Gewebe nach Weigert. Es wurde dabei folgendes konstatiert.

In der Adventitia Aortae sind eine große Anzahl recht großer, herdweißer Infiltrationen enthalten, die aus rundzelligen Elementen mit großem, gleichmäßig gefärbtem Kerne und geringem Maße von Protoplasma bestehen. Sie sind gewöhnlich um die Nutritionsgefäße gelegen, deren Wand gewöhnlich verdickt ist. Die Verdickung betrifft am häufigsten die gewucherte Intima, die bisweilen bis zu einer vollen Obliteration des Gefäßlumens führt (Abb. 1). Bedeutend seltener verdickt sich die Gefäßwand gleichmäßig und nimmt ein homogenes Aussehen an. Beschriebene herdweise Infiltrationen werden auch in weiterer Entfernung von den Nutritionsgefäßen angetroffen. Bisweilen dringen sie als schmale Streifen zwischen die Fettzellen der Adventitia, bisweilen umlagern sie die in letzterer verlaufenden Nervenstämmе. Die Bindegewebsfasern der Adventitia sind verdickt.

In der Media finden sich ebensolche herdweise Infiltrationen, wie sie in der Adventitia beschrieben. Stellenweise bestehen sie aus gestreckten, stellenweise aus spindelförmigen Zellen. Auf vielen Präparaten läßt sich deutlich eine Verbindung derselben mit den Infiltraten der Adventitia nachweisen: Dort, wo letztere dicht an der Media gelegen sind, gehen von ihnen Stränge aus, die auf die Muskelhülle übergreifen (Abb. 2). In solchen Fällen bestehen sie größtenteils aus runden Elementen. Die ganze Media erscheint überaus reich an Kapillargefäßen. Um viele derselben finden sich kleine Zellinfiltrate, die größtenteils aus spindelförmigen Elementen bestehen. Bei Färbung nach van Gieson treten in der Media auf gelbem Hintergrunde kleine rosa Abschnitte auf, die aus dünnen Fasern bestehen, zwischen denen spindelförmige Zellen liegen.

Die Intima der Aorta ist bedeutend verdickt. Diese Verdickung ist aber keine gleichmäßige. An einzelnen Stellen erscheint sie dicker, an anderen dünner, so daß die Grenze des Schnittes eine wellenförmige Linie bildet. Die verdickte Intima besteht hauptsächlich aus spindelförmigen Zellen, die mit Ausläufern ausgestattet sind, und in einer homogenen Zwischensubstanz liegen. Stellenweise kommen in derselben ziemlich dicke Fasern vor, die nach van Gieson gefärbt in roter Färbung erscheinen. Auf vielen Präparaten kommen in der Intima auch Abschnitte vor, die schleimig degeneriert sind. Die oberflächliche Schicht der Intima wird gebildet durch diese homogene Fasern, die dicht aneinander liegen und ein hyalines Aussehen besitzen. Zwischen diesen Fasern fehlen zellige Elemente vollkommen. — Bei Färbung nach Weigert lassen sich im elastischen Gewebe der Aorta vielzählige Lücken nachweisen, entsprechend den oben beschriebenen herdweisen Infiltrationen und narbigen Abschnitten (Abb. 4). Das elastische Gewebe bewahrt in der Mehrzahl seine Struktur. Nur stellenweise, um die Lücken, findet sich eine bedeutende Verdichtung der Fasern. Infolge dessen hat sie hier das Aussehen kleiner homogener Abschnitte, die an der Peripherie allmählich

eine fibrilläre Struktur annehmen und sich in die *Membrana fenestrata* des gewöhnlichen Gefüges verwandeln (Abb. 4). Neubildung von elastischem Gewebe in der Intima läßt sich nicht nachweisen.

Fall II. Patient D. K., 51 Jahre alt, trat am 12. April 1904 in das Rostowsche Stadt Krankenhaus ein. Hinweise auf psychische Störungen seiner Verwandten sind nicht vorhanden. Litt an Syphilis seit etwa zehn Jahren. Im Jahre 1900 war er psychisch gestört und befand sich 1½ Monate in einer psychischen Anstalt. Durch Ausfragen der Verwandten läßt sich feststellen, daß es sich damals um eine melancholische Form handelte. Im September 1903 trat er in die psychiatrische Abteilung des Rostowschen Krankenhauses ein. Auch dieses Mal entsprach das Krankheitsbild einem melancholischen Zustande. Nach 20 Tagen verließ er damals die Abteilung mit einer gewissen Besserung.

Status praesens. Pat. ist bewußtlos. Nach Aussage des begleitenden Schutzmannes fiel Pat. in eine Grube und beschädigte sich dabei. Bei der Untersuchung zeigt sich auf dem linken Schläfenbein eine Hautabschürfung von 2½ qcm Durchmesser. In der linken Schultergegend befindet sich eine Blutunterlaufung von Handtellergröße. Unterhalb des linken Schlüsselbeines findet sich Empfindlichkeit und Krepitation. Bei Palpation des linken Schlüsselbeines läßt sich eine Fraktur im äußeren Drittel konstatieren. Herztöne dumpf, Puls klein und häufig. Ordination: Verband Deso.

14. April kommt Pat. zu sich, antwortet auf Fragen. Starke Bewegungsaufregung, er springt auf, macht Fluchtversuche, klagt nicht über Schmerzen, hält sich für gesund, ist in der Zeit nicht orientiert, begreift nicht, wo er sich befindet. Gedächtnis äußerst schwach. Das Zählen einstelliger Zahlen erschwert, spricht Größenwahnideen aus, abgebrochene und unsystematische, die sich durch ihre Größenausdehnung auszeichnen. (Er ist Millionär und Prophet.) Stimmung erhöht, zeitweilig treten Zornaffekte auf. Rede stockt in den Sätzen, ist monoton ohne Modulation. Die Pupillen nicht gleich, Reaktion derselben träge. Die Zunge zittert, Tiefe und oberflächliche Reflexe bewegen sich in normalen Grenzen. Am 1. Mai stirbt Pat.

Klinische Diagnose: Paralysis progressiva. Fractura Claviculae et costarum II, III sin.

Sektion erfolgte am 2. Mai, wobei folgendes konstatiert wurde. Leichnam eines alten Mannes von schwachem Körperbau. Haut und Schleimhäute blaß. Unterhautfettgewebe und Muskulatur schwach entwickelt. Linkes Schlüsselbein gebrochen im Schulterende, Bruchfläche schräg von links oben nach rechts unten. Zweite und dritte Rippe links am Sternalrande gebrochen. Die Bruchenden sind nicht verwachsen und in ihrer Gegend finden sich in den Brustmuskeln Eiteranhäufungen. Die dritte bis achte linke Rippe sind in der Nähe der Wirbelsäule gebrochen.

Schädelhöhle. Schädelknochen sind sklerosiert. Die harte Hirnhaut faltet sich, ihre Sinus enthalten wenig flüssiges Blut. Die weiche

Hirnhaut und Arachnoiden sind verdickt, trübe. Das Gehirn von geringer Ausdehnung, die Furchen sehr tief. Graue Substanz verdünnt.

Brusthöhle. Lungen frei, die linke ist mit frischen fibrinös-eitrigen Belegen bedeckt. Beim Durchschnitt durch die linke Lunge finden sich um die Bronchien zerstreute, stellenweise zusammenfließende grauweiße Herdverdichtungen. Die Bronchien enthalten schleimig-eitriges Exsudat. Das Herz von normaler Größe, seine Muskulatur von brauner Farbe, schwach kontrahiert. Die Aorta ausgedehnt, ihre Intima verdickt, ist mit weichen, weißen Platten bedeckt, die mit tiefen Einbuchtungen abwechseln.

Diese Veränderungen sind am schärfsten im aufsteigenden Kreise ausgesprochen. Die vom Bogen und Brustteil abgehenden Zweigarterien sind bedeutend sklerosiert. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm auf.

Bauchhöhle. Die Leber von normaler Größe, die Oberfläche leicht körnig, auf dem Durchschnitt erscheint sie blutreich. Milz bedeutend verkleinert, ihre Kapsel verdickt, runzlig. Auf dem Durchschnitt treten ihre Trabekel scharf hervor. Die Nieren von normaler Größe, ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche leicht körnig, bedeckt von tiefen sternförmigen Narben. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz verschmälert. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Anatomische Diagnose: *Fractura claviculae et costarum II—VIII sinistrarum, Bronchopneumonia et pleuritis fibrinosa-purulenta sinistrae, Aortitis luetica, Cirrhosis hepatis laevis.*

Mikroskopische Untersuchung. (Bearbeitung wie in den vorigen Fällen.) Die Fasern der Adventia verdickt, sklerosiert. Die Wände der Nutritionsgefäße gleichmäßig verdickt, ihr Lumen verengt, bisweilen so sehr, daß es kaum nachzuweisen ist. In der größten Mehrzahl erfolgt die Verdickung der Gefäßwände durch Wucherung der Intima, obgleich auch einige Gefäße eine homogene, sehr dicke Wand aufweisen. Um die Gefäße finden sich rundzellige Nestinfiltrate. Solche Infiltrate finden sich auch in der Media. Die Verbindung derselben mit Infiltraten der Adventitia ist an vielen Präparaten deutlich zu sehen. Ein Teil der Infiltrate besteht aus rundzelligen Elementen, die Mehrzahl wird aber gebildet durch gestreckte Spindelzellen. Zugleich mit diesen finden sich auch begrenzte narbige Herde, die auf Präparaten nach van Gieson als rote Flecken sich vom allgemeinen gelblichen Fond abheben.

Die Intima ist bedeutend verdickt, besteht in den tieferen Schichten aus spindelförmigen, Ausläufer besitzenden Zellen, die in einer homogenen Interzellulärschicht eingebettet sind. In den oberen Schichten prävaliert eine faserige Struktur. Bei Färbung nach Weigert finden sich im elastischen Gewebe der Media vielzählige Lücken, die den oben erwähnten narbigen Partien und Infiltraten entsprechen. In der Nähe dieser Lücken findet sich eine bedeutende Verdichtung der Membrana fenestrata. In der verdickten Intima findet sich eine bedeutende Menge von elastischen Fasern. In vielen Präparaten ist deutlich ihre unmittelbare Verbindung

mit den Fasern der Media nachzuweisen. Die letzteren erscheinen in den Partien, die unter der Intima liegen, zerfasert.

Fall III. Pat. S. G., 35 Jahre alt, trat am 18. November 1899 in die Moskauer psychiatrische Klinik ein, mit Klagen über Sprechbeschwerden. Dank der Liebenswürdigkeit des Direktors betreffender Klinik, Professors Serbkys, kann ich folgenden Auszug aus der Krankheitsgeschichte anführen.

Anamnesis. Vater des Pat., Potator, litt an einer unbestimmten Psychose. Mutter ist gesund, trinkt nicht. Pat. ist zur richtigen Zeit geboren. Nach Beendigung der Universität beschäftigt sich Pat. mit Chemie und gibt Privatstunden. Greift sich bei der Arbeit die ganze Zeit hindurch stark an. Im Jahre 1888 infiziert sich Pat. syphilitisch (nicht auf geschlechtlichem Wege). Kuriert sich gründlich: 200 Injektionen, ungezählt die Friktionen. Sekundäre Symptome treten nicht auf. Im Jahre 1891 heiratet er. Die Frau abortiert zweimal. Verwitwet, heiratet er 1897 zum zweiten Mal. Im Mai 1897 war der erste Anfall von Sprachbeschwerden (Satzumstellung und Stottern), der nach einigen Minuten schwindet. Seit dem Sommer 1898 begannen diese Anfälle sich zu wiederholen, immer häufiger werdend. Seit Herbst 1899 bemerkt er Gedächtnisschwäche. Pat. trinkt mäßig (ein bis zwei Gläschen Schnaps am Tage).

Status praesens. Pat. ist von mittlerem Wuchs und Ernährung. Das Gesicht wenig beweglich. Linke Pupille weiter als die rechte. Die Sprache, Lesen und Schreiben sind charakteristisch für progressive Paralyse. Patellarreflex bedeutend erhöht. Bewußtsein erhalten. Pat. fürchtet progressive Paralyse, ist traurig, abstrakte Gedanken verarbeitet, er schwach.

Klinische Diagnose. Paralysis progressiva alienorum,

Krankheitsverlauf. Pat. verblieb in der Klinik bis zum März 1900 und verließ dieselbe auf eigenen Wunsch mit deutlicher Verschlimmerung der Sprache und der geistigen Funktionen. Nach dem Austritt aus der Klinik erfolgte im Verlaufe der Sommermonate eine gewisse Besserung der Psyche. Am 18. November erfolgte aber ein epileptiformer Anfall, worauf schnell eine bedeutende Verschlechterung erfolgte und am 22. trat Pat. wiederum in die Klinik mit nicht klarem Bewußtsein und sehr unruhiger Gemütsverfassung. Objektive Untersuchung liefert folgendes: Ptosis des linken Augenlides. Linke Gesichtshälfte herabgesenkt. Linke Pupille weiter als die rechte. Tremor der Zunge und Hände. Gang schwankend. Schlucken erschwert. Rede undeutlich mit starken Pausen und Nasalton. Die Arterien hart, Puls 108, mäßig gefüllt. Herztöne dumpf. Die inneren Organe weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Der Zustand verschlimmerte sich allmählich immer mehr und mehr und erfolgte am 2. Dezember 1900 Exitus.

Sektion erfolgte am 3. Dezember durch Dr. N. F. Melnikoff-Raswedenkoff, wobei folgendes konstatiert wurde: Männlicher Leichnam von mittlerem Wuchs und Körperbau. Hautdecken von bläulich-weißer Farbe. Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt.

Schädelhöhle. Maße: Längsdurchmesser 18 cm. Querdurchmesser 16 cm. Dicke der Wandung im Stirnteile 4 mm, im Schläfenteile 3 mm und im Hinterhauptteile 5 mm. Die innere Oberfläche der Schädeldecke ist rauh, die Furchen der Aa. meningeorum sind tief. Die harte Haut blutreich, leicht verdickt. Im Sinus longitudinalis ein wenig flüssiges Blut. In den Subarachnoidealräumen der konvexen Teile des Großhirns finden sich größere Ansammlungen von klarer Flüssigkeit. In der Art. basilaris finden sich stellenweise Verdickungen. Die Hirnsubstanz blutreich, ödematös.

Brusthöhle. Stand des Zwerchfelles: rechts oberer, links unterer Rand der fünften Rippe. Die Lungen sind durch schwer zerreißliche fibröse Stränge angewachsen. Der untere rechte Lappen ist für Luft nicht durchgängig. Auf seinem Durchschnitt treten um die Bronchen einzelne verdickte Partien auf, die untereinander zusammenfließen. Die Farbe auf dem Durchschnitt ist dunkelrot und läßt sich von seiner Oberfläche eine reichliche Menge blutig-schaumiger Flüssigkeit herausdrücken. Die linke Lungenspitze ist ebenfalls verdickt und enthält auf dem Durchschnitt einen alten Käseherd, der von frischen Tuberkeln umringt ist. Das Herz von normaler Größe. Im Epikard des rechten Ventrikels findet sich eine Macula lactea von 8 mm Durchmesser. In den Höhlen findet sich flüssiges Blut. Die Klappen sind normal. Die Intima der Aorta ist durchweg mit weichen atheromatösen Platten bedeckt, die über ihre Oberfläche hervorragen. In den Zwischenräumen zwischen diesen verlaufen recht tiefe, narbige Einziehungen in verschiedenen Richtungen. Einfingerbreit über der Mündung der Art. coronaria liegt in der Aorta ein massives Blutcoagulum, der Wand fest anhaftend. Seine Länge ist 5 cm, Dicke 1,5 cm. Die übrigen Organe zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Bauchhöhle. Die Leber von normaler Größe, auf dem Durchschnitt blutreich. Die Nieren etwas verkleinert, die Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche leicht körnig. Auf dem Durchschnitt tritt der Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz nicht deutlich hervor. In der linken Niere findet sich ein kleiner anämischer Infarkt, der in der Länge 1 cm, in der Breite 0,5 cm mißt. In der rechten Niere ein ebensolcher Infarkt, jedoch von bedeutend größerem Umfange. Am Rande ist er von einer hämorrhagischen Zone umgeben. Die Milz ist kleiner als in der Norm. Ihre Kapsel normal. Von ihrem Durchschnitt läßt sich eine kleine Menge Blut und Pulpa abschaben. Die übrigen Organe weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Anatomische Diagnose. Hyperostosis laevis ossium cranii, Hyperaemia et oedema meningum et cerebri, Tuberculosis apicis pulmonis sinistri, Pneumonia hypostatica dextra, Endaortitis luetica permaqua, Thrombosis parietalis aortae, Infarcti anaemici et haemorrhagici renum.

Bei der mikroskopischen Bearbeitung der Aorta (Färbung wie im ersten Falle) wird folgendes gefunden.

Die Fasern der Adventitia sind verdickt. Auf den ersten Blick erregt der Reichtum an Nutritionsgefäßen Verwunderung. Um die größeren der-

selben finden sich kleine Infiltrationen runder Zellen. Die Wände derselben sind in der Mehrzahl der Fälle gleichmäßig verdickt. Von den Gefäßen unabhängige Infiltrationen gelingt es fast nirgends nachzuweisen. Nur sehr selten trifft man kleine Ansammlungen von runden Elementen an.

In der mittleren Hülle setzt ebenso wie in der äußeren der Reichtum an Kapillaren, die in verschiedener Richtung hinziehen, in Verwunderung. Um viele derselben finden sich kleine Narben, die bei Färbung nach van Gieson als rote Abschnitte auf gelbem Hintergrunde der Media hervortreten. Sie bestehen aus ziemlich dicken Fasern von Bindegewebe, die in verschiedenen Richtungen hinziehen und langgestreckte, spindelförmige Zellen zwischen sich einschließen. Sie sind auch gut auf Hämatoxylin-Eosin-Präparaten zu sehen, wo sie sich durch ihre Struktur scharf vom normalen Gewebe der Media abheben. In der Mehrzahl erscheinen sie in nicht großen Abschnitten, dazwischen verbreiten sie sich aber auch auf recht große Ausdehnungen. In solchem Falle verwandelt sich die Media in bestimmter Ausdehnung in einen Bindegewebsstrang, der den größten Teil ihres Dickendurchmessers einnimmt, begrenzt von dünnen Streifen erhaltener Muskelelemente, bisweilen von oben und unten, bisweilen nur von einer Seite. Stellenweise sind sie gar nicht zu sehen, und die ganze Weite der Media, die in solchen Abschnitten bedeutend verdickt ist, wird durch Bindegewebe gebildet. Letztere Bilder finden sich jedoch verhältnismäßig selten.

Die Intima ist bedeutend verdickt. Auf Querschnitten stellt sich ihre Oberfläche als Wellenlinie dar, entsprechend ihrer ungleichmäßigen Verdickung. Ihre oberflächliche Schicht besteht aus dicken, homogenen Fasern von hyalinem Aussehen. Die unteren Schichten werden zusammengesetzt aus gestreckten Zellen mit Ausläufern, die in einer homogenen Interzellularsubstanz gelegen sind. Stellenweise finden sich in ihr größere Abschnitte von schleimiger Degeneration. Auf Präparaten nach van Gieson, hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten, werden ziemlich dicke rote Fasern von Bindegewebe angetroffen.

Bei Färbung nach Weigert finden sich in der Media, entsprechend den oben beschriebenen narbigen Abschnitten, Lücken in der Membrana fenestrata. In der Mehrzahl bewahrt dieselbe ihre faserige Struktur, und nur selten, in der Nähe der Lücken, verdichtet sich das Fasergefüge und das Fibrilläre derselben tritt nicht so deutlich hervor. Dort, wo die narbigen Abschnitte die ganze Dicke der Media einnehmen, verschwindet das elastische Gewebe vollständig. In der verdickten Intima finden sich in großer Menge dünne, elastische Fäserchen, die in verschiedener Richtung hinziehen. Eine Verbindung dieser mit den dicken elastischen Fasern der Media nachzuweisen, ist leicht, auf vielen Stellen gehen sie unmittelbar von ihnen ab.

Fall IV. Stücke dieses Falles erhielt ich von Professor M. N. Nikiforoff, der mir mitteilte, daß betr. Patient zweifellos Erscheinungen von Lues darbot.

Bearbeitung wie in den vorhergehenden Fällen. Adventitia ist sklerosiert, reich an Nutritionsgefäßen. Um viele derselben finden sich rundzellige Infiltrationen. Die Wände der größeren Gefäße sind verdickt, hauptsächlich auf Rechnung der Intima. Gleichzeitig mit Gefäßen, die von rundzelligen Infiltraten umgeben sind, finden sich auch Gefäße mit normaler Adventitia und gewucherter Intima. In einigen derselben erscheint das Lumen vollkommen obliteriert und angefüllt von einer Neubildung junger Fibroblasten mit großer Protoplasmamasse.

In der Media findet sich eine große Menge von Nutritionsgefäßen. Um einige derselben sind herdweise Infiltrationen von Rundzellen gelegen. Solche Stellen finden sich aber nicht viele. Dafür sind aber in jedem Präparate narbige Abschnitte vorhanden, in deren Zentrum gewöhnlich ein erweitertes Nutritionsgefäß liegt und umringt von gestreckten, spindelförmigen Zellen (Fig. 3, Taf. XII). In vielen Präparaten erreichen sie recht bedeutende Ausdehnung und nehmen in solchen Fällen die ganze Dicke der Media ein, deren Muskelfasern vollkommen zugrunde gegangen sind. In solchen Abschnitten erscheint die Media bedeutend verdünnt.

Die Intima ist verdickt und zwar in recht bedeutendem Grade und besteht fast ganz aus dicken Bindegewebsfasern. Nur bisweilen findet man in ihr Abschnitte, die aus Zellen und Ausläufern bestehen, die in homogener Zwischensubstanz eingebettet liegen. Fast in allen Präparaten finden sich Abschnitte, die mit Hämatoxylin diffus gefärbt sind. In ihrem Zentrum liegen Kalkablagerungen. Um solche Herde findet sich gewöhnlich eine Ansammlung von runden Zellen.

Bei Färbung nach Weigert erscheint die Membrana fenestrata an vielen Stellen usuriert. An Stelle der narbigen Abschnitte ist sie vollständig geschwunden und erscheint in Form von homogenen Schollen, ohne jegliche Anzeichen einer fibrillären Struktur. Ihr Schwund findet gewöhnlich nicht plötzlich statt. Dabei sieht man, wie die normale Membrana fenestrata anfangs sich verdickt und dann allmählich sich in eine homogene Scholle umwandelt ohne Andeutung einer fibrillären Struktur, wobei die Breite derselben dieselbe bleibt. Darauf wird sie schmaler und verschwindet schließlich ganz. Weiterhin liegen schon einzelne homogene Scholchen (Fig. 5, Taf. XII). In der verdickten Intima gelingt es nicht, das Vorhandensein von elastischem Gewebe nachzuweisen.

Fall V.<sup>1)</sup> Patient S. K. 59 Jahre alt, trat am 6. Dezember 1902 in das Moskausehe Sokolini-Krankenhaus ein, mit Klagen über Atemnot und allgemeine Schwäche.

Anamnesis. Patient erkrankte im 20. Jahre an einem Ulcus auf dem mons pubis, bald darauf trat am Körper ein Ausschlag auf und er-

<sup>1)</sup> Diesen Fall erhielt ich vom Prosektor des Moskausehen Sokolini-Krankenhauses, P. M. Newjadomsky, und diente er als Gegenstand der klinischen Arbeit des Dr. K. F. Flerow (Medic. Obosrenje 1903 Nr. 16). Den Auszug der Krankengeschichte und des Sektionsprotokoll entnehme ich betreffendem Artikel des Dr. K. F. Flerow.

krankte der Kehlkopf, er wurde heiser. Er wurde in Tula in einem Spezialkrankenhause für Syphilis kuriert, wo der Arzt bei ihm Lues diagnostizierte. Er wurde mit Friktionen und Dekokten behandelt. Ostern 1902 traten Schmerzen in der Herzgrube und im Leibe auf; seine Gesundheit nahm in der letzten Zeit zusehends ab und deshalb wendet er sich an das Krankenhaus.

Status praesens. Patient ist von mittlerem Körperbau und genügender Ernährung. Das Gesicht leicht ödematös, Säcke unter den Augen. Oedeme der Beine bis zum mittleren Drittel der Unterschenkel reichend. Haut und Schleimhäute blaß. Lymphdrüsen nicht vergrößert, Herzklopfen nicht vorhanden. Puls der linken Art. radialis 84, regelmäßig, von mittlerer Füllung. Es gelingt weder an der rechten Art. radialis noch Art. brachialis einen Puls zu fühlen. In der linken Art. subclavia über dem Schlüsselbein ist deutliches fremissement cataire zu fühlen. Deutlich ist die Pulsation der linken Carotis zu sehen. Eine Pulsation der rechten Carotis ist nicht zu sehen, wohl aber deutlich zu fühlen. Der rechte Cruralpuls ist schwächer als der linke Cruralpuls. Starke Atemnot, besonders beim Gehen. Nach dem Essen Schwere und Schmerz in der Magengrube, Aufstoßen, Sodbrennen und Erbrechen nicht vorhanden. Die Leber fühlt man in der Mittellinie nur drei bis vier Finger breit tiefer als der Proc. xiphoideus, von fester Konsistenz, ihre Oberfläche ist glatt, beim Druck empfindlich. Icterus nicht vorhanden. Milz nicht palpabel. Urinentleerung frei. Spez. Gew. desselben 1027. Eiweiß 4 p. m. nach Essbach. Zucker nicht vorhanden. Mikroskopische Untersuchung zeigt körnige Zylinder und harnsaures Natron.

Klinische Diagnose. Aneurysma Aortae, Gastritis chronica. Nephritis parenchymatosa chronica. Hyperaemia venosa hepatis.

Krankheitsverlauf. Patient wurde nach seinem Eintritt ins Krankenhaus von Tag zu Tag schwächer. Die Tagesmenge des Urins begann abzunehmen und die Oedeme zuzunehmen. Am 22. Januar traten urämische Symptome auf und erfolgte Exitus.

Sektion wurde ausgeführt vom Prosektor des Krankenhauses, Dr. Newjädomsky, wobei folgendes konstatiert wurde:

Lungen emphysematös, in den unteren Partien blutreich, ödematös. In den Pleuralräumen Ansammlung seröser Flüssigkeit. Herz groß, hypertrophiert und erweitert, fest, Muskulatur von gelblicher Färbung, durchsetzt von Bindegewebssträngen. Endokard weißlich, verdickt. Der aufsteigende Ast, Bogen und Anfang des absteigenden Astes der Aorta verbreitert. Die größte Erweiterung entspricht dem Anfang des Bogens. Die innere Oberfläche des Sackes und des absteigenden Astes der Aorta ist besät mit atheromatösen und kalkigen Platten. Das Lumen der Art. anonymae bedeutend verengt. Die Vena subclavia sinistra ist bedeutend erweitert. — Die Nieren vergrößert, fest, bunt (auf rosa Grunde gelbe Abschnitte), Reaktion auf Amyloid schwach. Milz groß, fest, dunkel, Reaktion auf Amyloid deutlich. Leber fest, dunkel, blutreich, Reaktion



auf Amyloid nicht ausgesprochen. Der untere Teil der Bauchorta und der Art. hypogastrica besät mit atheromatösen Auflagerungen. Die Öffnung der rechten Art. hypogastrica verengt. Magen erweitert. Seine Schleimhaut besät mit vielzähligen Blutergüssen und bedeckt mit Schleim. Die Hirnhäute und das Gehirn ödematös.

Anatomische Diagnose. Aneurysma aortae (bulbi et areus), Stenosis ex atheromatosis trunci anonymi. Cor bovinum, Sclerosis et degeneratio adiposa myocardii. Sclerosis endocardii. Atheromatosis vasorum permagna. Hydrothorax. Oedema, emphysema et hyperaemia venosa pulmonum. Nephritis parenchymatosa chronica. Degeneratio amyloidea hepatis lienis et renum laevis. Catharrhus ventriculi subacutus. Oedema meningum et cerebri.

Mikroskopische Untersuchung. Die Stücke wurden aus verschiedenen Abschnitten der Aorta, wo keine Verkalkungen vorkamen, genommen. Behandlung derselben wie in vorigen Fällen. Die Adventitia der Aorta erscheint gleichmäßig von Rundzellen infiltriert. Ihre Fasern sind verdickt. Die Nutritionsgefäße zeigen keine Abweichungen von der Norm. Die Muskelbündel der Media erscheinen verdünnt, und bedeutend in die Länge gestreckt. Die Kerne derselben sind ebenfalls verlängert, dabei aber gegen die Norm verdünnt, färben sich diffus. Zwischen den Muskelbündeln ist eine bedeutende Anzahl von Bindegewebsfasern gelegen. Auf Präparaten aus einigen Stücken hat die Media bei schwacher Vergrößerung folgendes Bild. Auf allgemeinem hellrosa Hintergrunde treten mehr intensiv rote Abschnitte hervor, die ein spindelförmiges Aussehen haben und mit unregelmäßigen Auftreibungen versehen sind. Bei starker Vergrößerung erscheinen diese Abschnitte ungleichmäßig körnig mit blaßgefärbten Kontouren langer stäbchenförmiger Kerne, die nicht selten eine unregelmäßige Form besitzen und mit Auftreibungen und Einziehungen versehen sind. Auf Präparaten, nach van Gieson gefärbt, haben diese Abschnitte eine gelbe, und die sie umgebenden Teile eine rosa Farbe. Die letzteren haben eine farbige Struktur mit einer verhältnismäßig geringen Menge langgestreckter, verdünnter Muskelbündel von gelber Farbe.

Die Intima ist ungleichmäßig verdickt und besteht in der Mehrzahl aus dicken homogenen Fasern von hyalinem Aussehen mit einer Anzahl zwischen ihnen eingelagerter zelliger Elemente. Bei Färbung nach Weigert erscheint das elastische Gewebe der Media aufgelockert. Stellenweise finden sich in ihr Lücken. In der Intima gelingt es nicht, elastische Fasern zu konstatieren.

Fall VI. Patient A. G., 38 Jahre alt, trat am 28. April 1904 in das Rostowsche Stadtkrankenhaus ein, mit Klagen über heftige Kopfschmerzen, die vor zehn Tagen angefangen hatten. Patient stöhnt, das Bewußtsein ist nicht getrübt. Nachts traten Halluzinationen ein, infolge deren Patient davonlaufen wollte. Am 29. April Exitus.

Klinische Diagnose nicht aufgeklärt.

Sektion erfolgte am 30. April, wobei folgendes gefunden wurde

Männlicher Leichnam, von mittlerem Körperbau. Haut und Schleimhäute blaß. Unterhautfettgewebe und Muskulatur schwach entwickelt.

Schädelhöhle. Harte Hirnhaut gespannt, von silberweißer Farbe, spiegelnd. Die Sinusse enthalten weiße Gerinnsel und ein wenig flüssiges Blut. Weiche Hirnhaut und Arachnoidea ödematös, verdickt. Hirnwindungen abgeplattet. Unter der grauen Masse der zweiten Stirnwindung findet sich eine derbe graue Neubildung mit zentraler gelblicher Erweichung von der Größe eine Haselnuß. Die anliegenden Hirnpartien im Zustande weißer Erweichung. Die Dura ist in der Gegend der Neubildung mit der Pia verwachsen. Die Ventrikel enthalten jeder ungefähr zu 15 ccm einer weißen, klaren Flüssigkeit.

Brusthöhle. Die Aorta ist zylindrisch ausgedehnt, ihre Wand verdickt. Die Intima ist im aufsteigenden Teile mit weichen weißen Platten bedeckt, zwischen denen tiefe Einbuchtungen verlaufen, was ihr das Aussehen von Chagrin verleiht. Die übrigen Organe weisen keine Abweichungen von der Norm auf.

Ebenso die Bauchhöhle.

Anatomische Diagnose. Gumma cerebri, Aortitis luetica.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung des Hirnes bestätigte durchaus die anatomische Diagnose. Bei Untersuchung der Aorta (die Behandlung erfolgte wie in den vorhergehenden Fällen) erwies sich folgendes: Um die Gefäße der Adventitia finden sich rundzellige Infiltrate. Die Gefäßwände sind in der Mehrzahl nicht verdickt. In der Media finden sich gleiche herdförmige Infiltrate, die stellenweise mit den Infiltraten der Adventitia in Verbindung stehen. Einige Infiltrate bestehen ausschließlich aus runden Zellen, in anderen findet sich eine bedeutende Beimengung von epithelioiden Elementen. In einigen dieser Infiltrate, die eine größere Ausdehnung erreichen und dazwischen fast die ganze Breite der Media einnehmen, finden sich zentrale, käsige Degenerationen. In den peripherischen Partien letzterer treten Riesenzellen mit wandständigen Kernen auf. Die Intima ist verdickt, besteht hauptsächlich aus spindelförmigen Zellen die in einer homogenen Interzellulärsubstanz eingebettet sind.

Bei Färbung nach Weigert zeigt das elastische Gewebe der Media dieselben Veränderungen, wie sie in den ersten vier Fällen beschrieben sind. In der Neubildung der Intima kommt kein elastisches Gewebe vor.

Bei Färbung nach Ziehl lassen sich keine Tuberkelbakterien nachweisen.

Auf diese Weise finden sich in unseren Fällen folgende anatomische Veränderungen. Im ersten, frischen Falle findet sich eine Verdickung der Intima, die hauptsächlich aus spindelförmigen, mit Ausläufern versehenen Zellen, die in homogener Zwischensubstanz eingebettet sind. In der verdickten Intima finden sich Abschnitte, die schleimig degeneriert sind, und die

oberflächlichen Schichten werden durch dicke Fasern von hyalinem Aussehen gebildet. In der Adventitia findet sich eine Wucherung von Kapillaren, die bis in die Media dringen. Die größeren Nutritionsgefäße erscheinen bedeutend affiziert. Ihre Intima ist verdickt und die Adventitia infiltriert mit runden Elementen. Diese Infiltrate erstrecken sich auf die mittlere Hülle und verteilen sich hier in nestförmigen Herden. Hier finden wir verschiedene Stadien ihrer Entwicklung: Ein Teil derselben erscheint aus runden Elementen, ein anderer aus spindelförmigen zusammengesetzt und endlich finden sich Partien, die bereits vernarbt sind. Die Neubildung der Intima steht augenscheinlich nirgends in Zusammenhang mit diesen Infiltraten und entwickelt sich durchaus selbständig.

In den vier weiteren Fällen bleibt der Prozeß dem Wesen nach derselbe, und ein Unterschied existiert nur in der längeren Zeit des Bestehens. In der Media finden sich hier hauptsächlich narbige Abschnitte, zellige Infiltrationen finden sich seltener (Fall 2, 3, 4) und auf den ersten Plan tritt die Vernichtung (der Verlust) ihrer Muskelbündel (Fall 5). Der Prozeß in der äußeren Hülle kommt zur Ruhe, und sie erscheint reich vascularisiert, ganz wie die mittlere Hülle. Die Fasern der Adventitia verdicken sich und sklerosieren. Die verdickte Intima unterliegt ebenfalls der Vernarbung. Ihre zarten zelligen Elemente werden durch grobe Bindegewebsfasern von hyalinem Aussehen ersetzt und es treten in ihr kalkhaltige Ablagerungen auf.

Das elastische Gewebe der Aorta geht allmählich zugrunde. Die elastischen Fasern desselben verdichten sich nach und nach, zerfallen in einzelne homogene Schollen, und es bilden sich in ihr nestförmige Lücken.

Im vierten Falle erscheint die Membrana fenestrata auf recht ausgedehnten Abschnitten zugrunde gegangen und an ihrer Stelle liegen homogene Schollen, die sich nach Weigert dunkelblau färben.

Das sind die Veränderungen, die ich in meinen fünf ersten Fällen gefunden habe, analog den beschriebenen Fällen von Döhle und Backhaus und Chiari (Meso-aortitis productiva). Jetzt will ich versuchen, die Frage zu entscheiden, ob diese

Veränderungen etwas für Syphilis Spezifisches aufweisen oder nicht. In meinen früheren Arbeiten<sup>1)</sup> über Syphilis der Gefäße veröffentlichte ich drei Fälle von gummöser Affektion kleiner und mittlerer Arterien, und erklärte dieselbe vom anatomischen Standpunkte aus für spezifisch; und dann einen Fall, in dem es nicht gelang, frische Gummata nachzuweisen. Beim Vergleiche dieses mit frischen gummösen Fällen nahm ich an, daß die Pathogenese des Prozesses in allen vier Fällen dieselbe ist, und daß wir in gegebenem Falle es mit vernarbten Gummata zu tun haben. In beiden Arbeiten drückte ich die Anschauung aus, daß nur gummöse Arteriten, wie solches Baumgarten<sup>2)</sup> annahm, vom anatomischen Standpunkte aus als für Syphilis spezifisch angesehen werden können und daß Gefäßaffektionen nach dem Typus Heubners<sup>3)</sup>, die auch bei anderen Erkrankungen angetroffen werden, nicht für spezifisch bezeichnet werden können.

Wie wir aus vorhergehendem ersehen, kommen in gegebenen fünf Fällen keine gummösen Bildungen vor. Der ganze Prozeß läuft aus auf eine Wucherung von Granulationsgewebe in der Adventitia, eine Ausbreitung desselben auf die Media, eine Vascularisation beider Hüllen und gleichzeitige Verdickung der Intima.

Mich für diese Frage interessierend, untersuchte ich im Verlaufe eines Jahres alle atheromatösen Aorten des Krankenhausmaterials, und gelang es mir häufig, analoge Veränderungen zu beobachten bei Individuen ohne alle Symptome von Syphilis. Wenn es dabei gelang, einen Unterschied zu konstatieren, so war es nur ein quantitativer, aber kein qualitativer. In den hier beschriebenen Fällen sind alle Veränderungen schärfer ausgeprägt. Die Annahme Heubners und Bollingers, daß bei Syphilis es niemals gelingt, regressive Veränderungen nachzuweisen, läßt sich in unseren Fällen nicht erhärten, da es uns mehrmals gelang, in der verdickten Intima das Vorhandensein von schleimiger Degeneration und Kalkinfiltrationen nachzuweisen. Auf diese Weise kann man unsere Fälle vom ana-

<sup>1)</sup> Zieglers Beiträge, Bd. XXVI und Dieses Archiv Bd. 168.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv Bd. 73, 76, 86 und Arch. f. Heilkunde Bd. XVI.

<sup>3)</sup> Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1879.

tomischen Standpunkte aus nicht für spezifisch für Syphilis erklären. Nach Analogie mit *Tabes dorsalis* a *Paralysis progressiva* könnte man diese Erkrankung, wie es mir scheint, als *parasymphilitisch* bezeichnen, da bei den von mir beschriebenen Aortiden Syphilis nach der Statistik Mammelstens, Hellers, Straubs, Böllingers u. a. genau eine so hervorragende Rolle spielt, wie bei beiden oben erwähnten Erkrankungen, während die anatomischen Veränderungen auch bei diesen nichts für Syphilis Spezifisches besitzen.

Damit will ich keineswegs behaupten, daß vom anatomischen Standpunkte spezifisch syphilitische Aortiden es nicht gibt. Die unlängst veröffentlichten Fälle von Heller, Straub, Heine und Bender, scheint es mir, sprechen unbedingt für eine Existenz gummöser Aortiden. Dafür spricht auch, wie es mir scheint, mein sechster Fall mit miliaren Gummen der Media. Ich möchte nur betonen, daß Syphilis in der Aorta, ähnlich wie in anderen Organen, ebenso gummöse Prozesse und gewöhnliche cirrhotische Veränderungen hervorrufen kann, und daß nur gummöse Aortiden vom anatomischen Standpunkte aus für spezifisch angesehen werden, die übrigen Veränderungen, analog den von Döhle, Backhaus und Chiari beschriebenen, nichts für Syphilis Spezifisches darbieten und ebenso bei andern Erkrankungen angetroffen werden.

Zum Schlusse halte ich es für eine angenehme Pflicht, meine tiefe Erkenntlichkeit meinem hochverehrten Lehrer, Professor M. N. Nikiforow, und überaus verehrten Kollegen P. M. Newjädowsky für die lebenswürdige Überlassung des Materials auszudrücken.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

- Fig. 1. Fall 1. Die Grenze der Adventitia und Muskelhülle. Im Zentrum ein Gefäß mit verdickter Intima, fast obliteriert. Um dasselbe herum ein rundzelliges Infiltrat. Vergr. 60 mal. Hämatoxylin-Eosin.
- Fig. 2. Derselbe Fall. Die Grenze der mittleren und äußeren Hülle. Rundzellige Infiltration der äußeren Hülle, die sich in Form von Strängen auf die mittlere verbreitet. Vergr. 60 mal. Hämatoxylin-Eosin.
- Fig. 3. Fall 3. Mittlere Hülle. Im Zentrum ein Gefäß, umgeben von einem narbigen Abschnitte. Vergr. 60 mal. Hämatoxylin-Eosin.

- Fig. 4. Fall 1. Elastische Hülle mit netzförmigen Lücken, die den Infiltraten und Narben der mittleren Hülle entsprechen. Um eine derselben findet sich eine Verdichtung der Fasern. Vergr. 30 mal. Weigertsche Färbung auf elastisches Gewebe.
- Fig. 5. Fall 4. Vernichtung der elastischen Hülle. Die elastischen Fasern verdichten sich und verwandeln sich zu kleinen homogenen Schollen. Auf begrenztem Abschnitte erscheinen sie zugrunde gegangen und an ihrer Stelle liegen einzelne homogene Schollen. Vergr. 30 mal. Weigertsche Färbung auf elastisches Gewebe.

---

## XX.

### Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie.

(Aus dem Pathologischen Institut des Herzoglichen Krankenhauses in Braunschweig.)

Von

Heinrich W. E. Ehlers, Göttingen.

(Hierzu Tafel XIII.)

---

Während die Arteriosklerose im Körperkreislauf als eine überaus häufige Erkrankung angetroffen wird, gilt als Regel, daß sie im Lungenkreislauf selten auftritt. Dies scheint aber bei näherer Betrachtung nur zuzutreffen für die hochgradigen Stadien einer wirklichen Atheromatose, oder wenigstens für Veränderungen, wie sie in den Fällen von Romberg und von Aust vorlagen. Ob auch geringe Veränderungen, welche in den Bereich der Arteriosklerose fallen, selten sind, muß man als mindestens zweifelhaft hinstellen. Wenigstens findet man gelbliche, trübe, fleckige Herde in den Pulmonalarterienästen gar nicht selten, und ferner hat Brüning<sup>1)</sup> gezeigt, daß diffuse bindegewebige Verdickungen der Innenhaut in den mittleren und kleineren Verzweigungen der Lungenschlagader ziemlich häufig sind und bei den verschiedensten Erkrankungen angetroffen werden.

<sup>1)</sup> Brüning: Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. Zieglers Beiträge Bd. XXX, S. 457.

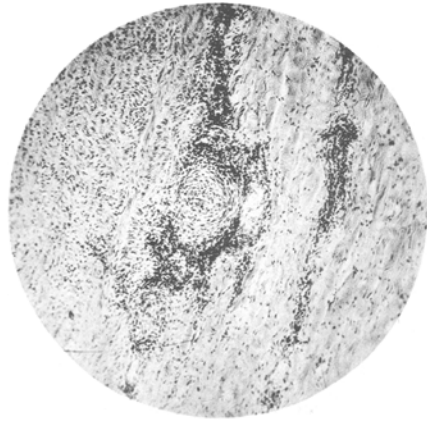


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

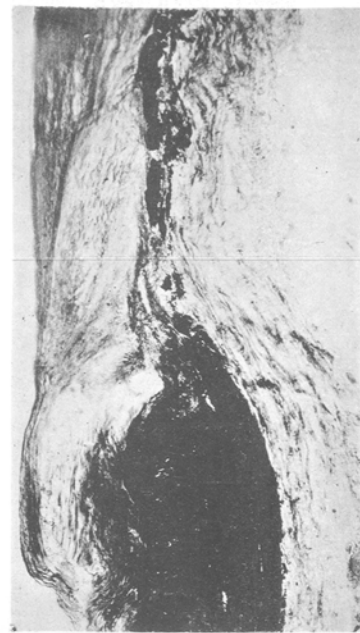


Fig. 5.