

19. Weichselbaum, Zur Genesis der Gelenkkörper. Dieses Archiv 1873. Bd. 57.
20. Flesch, Demonstration zur Entstehungsgeschichte freier Gelenkkörper. Zentralbl. f. Chirurgie. Verhandlungen des Chirurgenkongresses. 1882.

XXIII.

Über das Aneurysma am Stamme der Pulmonalarterie.

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses
im Friedrichshain zu Berlin.)

Von
Max Lissauer.

Aneurysmatische Erweiterungen der kleineren Äste der Lungenarterie sind ein ziemlich häufiger Befund. Sie sind nie sehr groß, von Erbsen- bis höchstens Kirschgröße, selten größer, und finden sich meistens in Kavernen. Sie erlangen eine große klinische Bedeutung dadurch, daß sie bersten und durch Hämoptoe den Tod herbeiführen können, ein Ereignis, welches schon in sehr jungem Alter eintreten kann, wie zwei Fälle zeigen, welche Henoch mitteilt, bei denen auf diese Weise ein Kind von zehn Monaten und ein anderes von vier Jahren starben.

Zu den größten Seltenheiten dagegen gehören die Aneurysmen am Stamm oder an den Hauptästen der Lungenarterie. Crisp erwähnt in einer Statistik über die Häufigkeit der Aneurysmen an den größeren Arterien unter 551 Fällen nur zweimal die Arteria pulmonalis. Da ich kürzlich in der Lage war, einen derartigen Fall, der auch sonst in mancher Beziehung Interessantes bietet, zu secieren, will ich ihn mitteilen, indem ich aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll nur das Wesentliche erwähne.

Friedrich Ehrenberg, Arbeiter, 24 J.

Pat. hat Rhachitis, Masern und Lungenentzündung gehabt. Es bestanden schon längere Zeit Beschwerden, doch hat er stets arbeiten können. In den letzten Wochen stellten sich starke Atemnot, Herzklopfen

und Anfälle von Präcordialangst ein; daneben traten Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen auf.

Sehr kleiner, nur 1,45 m großer Mann von gracilem Knochenbau, zarter Muskulatur und geringem Ernährungszustand. Die Mutter ist angeblich ebenfalls sehr klein.

Die Venen des Halses sind erweitert und stark gefüllt. Es besteht starke Dyspnoe. Keine Oedeme. Über den Lungen überall voller Schall. Herzdämpfung stark verbreitert, sie reicht nach rechts bis etwa $1\frac{1}{2}$ Querfinger jenseits des rechten Sternalrandes, nach links bis ein Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Die absolute Dämpfung beginnt oben am unteren Rande der 3. Rippe. Dieser verbreiterten Herzdämpfung sitzt oben eine relative Dämpfung über dem oberen Teil des Sternums, etwa bis zum oberen Rande der 2. Rippe reichend und etwas über den linken Sternalrand hinübergehend, auf. Der Spitzenstoß ist im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie fühl- und sichtbar. Die Herzaktion ist stark beschleunigt, aber im ganzen regelmäßig. Über allen Ostien hört man ein lautes, schabendes und sägendes systolisches Geräusch, das über dem Sternum am lautesten ist und an das sich über der Aorta noch ein diastolisches Geräusch anschließt.

Unter allgemeinen Stauungserscheinungen trat der Tod ein. Die Diagnose lautete auf Mitralinsuffizienz und -stenose.

Bei der Sektion finden sich 200 ccm einer klaren, hellgelben Flüssigkeit im Herzbeutel. Epikard und Perikard überall glatt und spiegelnd. Das Herz ist bedeutend vergrößert. Beide Ventrikel sind dilatiert und hypertrophiert, besonders stark ist die Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche derartig ist, daß er fast ebenso dick ist, wie der linke. Die Dicke des linken Ventrikels mißt an der stärksten Stelle $2\frac{1}{2}$ cm, die des rechten 2 cm. Am Ostium der Aorta finden sich nur zwei Klappen, welche gleich groß und zart sind. Unmittelbar über den Klappen der Art. pulm. findet sich eine hühnereigroße, sackförmige Ausbuchtung, an deren distalem Ende sich eine Stenose der Arterie findet, welche an der Abgangsstelle des offenen Ductus Botalli gelegen ist. Beide Äste der Art. pulm. sind so eng, daß kaum ein dünner Katheter hindurchgeht. Die Länge des Duct. Bot. beträgt 1,5 cm. Sein Durchmesser auf der Seite der Pulmonalis 6 mm, auf der Seite der Aorta 4 mm. Er ist aneurysmatisch erweitert. An seinen beiden Ostien befindet sich je eine Falte, welche die halbe Circumferenz einnimmt. Sie setzen beide an der nach dem Herzen zu gelegenen Seite an; die Höhe der am pulmonalen Ende gelegenen Falte beträgt $3\frac{1}{2}$, der am aortalen Ende gelegenen $2\frac{1}{2}$ mm in der Mitte. Nach der Seite nehmen die Falten an Höhe ab. In der Intima der Aorta finden sich zahlreiche weiße Striche und Flecken. Die Aorta ist eng; ihre Maße sind: im aufsteigenden Teil 4 cm, im absteigenden $3\frac{1}{2}$ cm, im Brustteil $2\frac{1}{4}$ cm breit. Die Intercostalarterien gehen sehr unregelmäßig ab, die Weite ihrer Lumina ist sehr verschieden. Die Klappen der Pulmonalis sind am Rande verdickt. Im linken Ventrikel findet sich

an der vorderen Wand ein abnormer Sehnenfaden. Das Endokard ist an seiner hinteren Wand sehnig verdickt. In der Art. pulm. finden sich zahlreiche Verdickungen der Intima, welche sich auch auf die kleineren Gefäße erstrecken. Die Lungen sind beiderseits frei beweglich, in den Pleurahöhlen kein abnormer Inhalt. Beide Lungen sind stark emphysematös, besonders an den Rändern, wo sich stellenweise bis hühnereigroße Blasen finden. Im Zentrum sind die Lungen bluthaltig, besonders in den Unterlappen. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck reichlich Schleim.

Sektionsdiagnose: Aneurysma trunci art. pulm. Stenosis art. pulm. Duct. Bot. apertus. Aneurysma ductus Bot. Dilatio ventriculorum et atrii dextri. Hypertrophia ventriculorum. Endocarditis parietalis chron. ventriculi sin. Hydropericardium. Ascites. Emphysema bullosum. Bronchitis catarrhalis. Induratio rubra lienis, renum, hepatis. Cyanosis ventriculi et intestini. Aorta angusta. Hydrops anasarka.

Schon in der älteren Literatur finden wir das Aneurysma der Pulmonararterie beschrieben. Goldbeck zitiert aus ihr Eggerdes, Paré, Fabricius Hildanus und Andreas Caesalpinus. Bei Fredersdorff finde ich noch außer Paré zitiert Heurne, Ruysch und Lancisius. Doch sind diese Angaben alle nur von historischem Interesse, da sie zu ungenau sind, als daß sie verwertet werden könnten.

Der erste ausführlich beschriebene Fall findet sich im Jahre 1833 bei Hope. Bei einer 36jährigen Frau bestanden die Symptome hauptsächlich in einem sehr starken Sägegeräusch unterhalb der Schlüsselbeine und über der ganzen Herzgegend. Pulsation und Schwirren zwischen den Knorpeln der 2. und 3. Rippe an der linken Seite; hier fand sich eine kleine Prominenz. Die Diagnose wurde auf Hypertrophie und Dilatation des Herzens gestellt, ferner auf Erweiterung des Ursprungs der Aorta. Die Sektion ergab ein Aneurysma des Stammes der Pulmonalarterie. Herz hypertrophiert und dilatiert, besonders links. Aorta etwas verengert.

Der zweite Fall stammt von Dlauhy. Bei einem 22jährigen Mann, der schon längere Zeit herzleidend war, war die linke Seite der Brust mehr vorgewölbt als die rechte. Herzstoß zwischen 6. und 7. Rippe fühlbar. Die Sektion ergab Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders rechts. Dicht über den Pulmonalklappen sitzt ein über walnußgroßes Aneurysma, welches in den Hauptbeutel perforiert war. Die Lungenarterie war bis in die feinsten Verzweigungen hinein stark arteriosklerotisch verändert.

Es folgt der Fall von Skoda. Bei einem 43jährigen Mann war über dem linken Ventrikel und an der Herzbasis ein sehr schwaches systolisches Blasen hörbar. Herz mäßig vergrößert. Die Sektion zeigte, daß die Lungenarterie zu einem gänseeigroßen Sack ausgedehnt war. Die beiden Hauptäste waren an ihrem Ursprunge aus dem Aneurysma bis

auf den Durchgang einer Rabenfederspule verengt. Rechter Ventrikel etwas dilatiert und hypertrophiert; linker normal.

Dann beschrieb Rokitsansky ein fast enteneigroßes Aneurysma am Stamm der Art. pulm. bei Insuffizienz der Pulmonalklappen. Herz um das Doppelte vergrößert, rechter Ventrikel stark dilatiert und hypertrophiert. Die Aorta ascendens ist erweitert.

Gilewski stellte bei einem 28jährigen Mann, bei dem sich in der Herzgegend eine große Dämpfung, ferner eine Vorwölbung des 2. und 3. Interostalraum links und hier systolisches Geräusch fand, die Diagnose auf Aneurysma der Art. pulm. Dieses wurde auch bei der Sektion von der Größe einer Apfelsine gefunden. Ferner eine starke Vergrößerung des Herzens, besonders Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Corado Tomasi Crudeli fand bei der Sektion eines 43jährigen Mannes den Lungenarterienstamm aneurysmatisch erweitert. An der Abgangsstelle waren die Öffnungen der Pulmonalarterie durch hochgradige Sklerose verengt. Vergrößerung des Herzens, besonders rechts. Im Aneurysma keine Spuren einer Endarteriitis.

Lebert berichtet von einer 37jährigen Frau, bei welcher die Sektion außer einem Aneurysma der Pulmonalarterie eine verrucöse Endokarditis der Pulmonal- und Aortenklappen ergab; ebenso waren die Mitralklappen verändert. Die klinischen Symptome bestanden in einer Dämpfung im 1. und 2. Interostalraum links, wo auch eine Pulsation zu sehen und zu fühlen ist. Hier war auch ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören.

Buchwald konnte bei einem 21jährigen Mädchen ein Aneurysma der Lungenarterie diagnostizieren. Die Sektion ergab außerdem einen offenen Ductus Botalli und Hypertrophie des Herzens, besonders links. Die klinischen Symptome bestanden außer einem blasenden Geräusch über der Pulmonalis in einer pulsatorischen Wellenbewegung im 2. linken Interostalraum.

Ein Fall von Rosner, welcher sich öfter in der Literatur findet, gehört offenbar nicht hierher, worauf auch von Schrötter aufmerksam macht. Es handelt sich vermutlich um ausgeheilte Tuberkulose der Arterie mit Kalkablagerung, jedenfalls deutet nichts in der Beschreibung auf ein Aneurysma hin.

Sachs fand bei einer 21jährigen Frau eine aneurysmatische Erweiterung des Hauptastes der Lungenarterie für den linken Unterlappen und ein $2\frac{1}{2}$ cm weites, ovales Aneurysma des rechten, unteren Astes. Die direkten Fortsetzungen der aneurysmatisch erweiterten Gefäße waren obliteriert. Ferner fand sich eine verrucöse Endokarditis an der Wurzel der Pulmonalarterie und an den Klappen. Der Ductus Botalli war weit offen.

Es folgen die Fälle von Hebb, welcher neben aneurysmatischer Erweiterung des Pulmonalarterienstammes ein Aneurysma des Ductus Botalli und sklerotische Verengung der Äste der Pulmonalis fand, und von Kidd, welcher ein walnußgroßes Aneurysma beobachtete, welches

seinen Sitz an dem Lungenarterienast für den linken Unterlappen hatte. Der Ductus Botalli war offen. Es bestand eine verrucöse Endokarditis der Aortenklappen.

Storch beschreibt zwei Fälle. Der erste, bei einem 20jährigen Mann mit rechtsseitiger Skoliose, zeigte eine sackförmige Erweiterung des linken unteren Hauptastes der Lungenarterie mit Ruptur in den Hauptbronchus des unteren Lungenlappens. Hochgradige Zartheit der Arterien, besonders am Halse. Arteriosklerose der Art. pulm. Herz von normaler Größe. Foramen ovale offen. Der zweite, bei einer 73jährigen Frau, zeigte ein spindelförmiges Aneurysma des Stammes und der Hauptäste der Lungenarterie neben einer, sich bis in die kleineren Verzweigungen erstreckenden Arteriosklerose der Pulmonalis. Ferner fand sich Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders rechts. Hochgradiges Lungenemphysem.

Kürzlich wurde ein Fall mitgeteilt von Krzyszkowski und Wiczowski. Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen, bei dem sich außer einem Aneurysma am Sternum der Lungenarterie multiple Aneurysmen ihrer Verästelungen fanden. Arteriosklerose der Art. pulm. Offener Ductus Botalli. Klinisch bestand links vom Sternum Dämpfung vom Schlüsselbein bis zur 3. Rippe. In dieser Gegend ein deutliches systolisches Geräusch hörbar, ferner eine leichte Erschütterung sicht- und fühlbar. Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel fehlten.

Der letzte Fall ist von Weischer beschrieben. Bei einer 82jährigen Frau bestand eine hochgradige Stenose des Ostium der Pulmonalarterie. Der Stamm der Lungenarterie bildet einen Sack von Mannsfaustgröße. Die Wand des Sackes ist dünn, die Intima unverändert. Das Herz ist hochgradig hypertrophiert, besonders der rechte Ventrikel, welcher auch dilatiert ist. Ductus Botalli geschlossen. Arteriosklerose der Aorta.

Wenden wir uns nach diesem kurzen Überblick über die Literatur zunächst der Frage zu, wie in unserem Falle das Aneurysma zustande gekommen ist, so werden wir zunächst die hochgradige Stenose der Hauptäste der Lungenarterie zu berücksichtigen haben.

Wir unterscheiden zwei Formen von Pulmonalstenose, die erworbene und die angeborene. Die erste Form ist ungemein selten, während die andere verhältnismäßig häufiger zur Beobachtung kommt. Nach von Schrötter sind von jenen Fällen, wo im späteren Leben der Stamm oder die Hauptäste der Lungenarterie Verengerungen erfahren haben, solche bekannt von Kompression durch ein Aortenaneurysma, ferner durch ein metastatisches Mediastinalkarzinom. Eine Stenose des Stammes, welche durch Gummata verursacht worden ist, ist beobachtet

worden. Durch Sklerose können in seltenen Fällen kleinere Pulmonalgefäße, durch Prozesse, welche mit Induration des Lungengewebes einhergehen, auch größere verengt werden.

In unserem Falle handelt es sich offenbar um eine angeborene Pulmonalstenose. Diese erlangt eine hervorragend praktische Bedeutung einmal dadurch, daß sie zu denjenigen Mißbildungen des Zirkulationsapparates gehört, welche das Leben für kürzere oder längere Zeit gestatten, und dann deshalb, weil sie unter den angeborenen Anomalien des Kreislaufsystems die überwiegende Mehrzahl bildet.

Kussmaul unterscheidet nach der Lokalisation Conusstenosen und Lungenarterienstenosen, welche für sich allein und zusammen vorkommen können. Meist zeigen sich gewisse Bildungshemmungen des Septum ventriculorum und atriorium, und hier hat H. Meyer zuerst darauf hingewiesen, daß hierin eine Folge der in der Bahn der Lungenarterie bestehenden Zirkulationsstörungen zu sehen ist. Besteht eine Pulmonalstenose bei noch nicht völlig geschlossenem Kammerseptum, so wird bei jeder Systole ein Teil des Blutes aus der rechten in die linke Kammer strömen und so die völlige Bildung des Septums, welches von der Spitze der ursprünglich einfachen Kammerhöhle nach oben emporwächst, verhindern. Auf gleiche Weise wird durch Stauung im rechten Vorhof der Schluß des Foramen ovale verhindert, wenn die Bildung des Septums schon weiter vorgeschritten ist. Nach dieser Theorie, von Kussmaul die Stauungstheorie genannt, kann man schließen, daß die Zeit der Entstehung der Pulmonalstenose in den Fällen, wo das Sept. ventriculorum geschlossen ist, in eine vom Beginn des dritten Foetalmonats anhebende Periode fällt, wo die Trennung der Kammerhöhlen vollzogen ist. Daß diese Fälle bedeutend seltener sind als die mit einem Defekt der Ventrikelscheidewand komplizierten, geht aus einer Statistik von Rauchfuss hervor, welcher unter 192 Fällen von Stenose und Atresie der Lungenarterie nur 21 Fälle mit geschlossener Kammercheidewand fand; Stölker stellte 116 Fälle von angeborener Pulmonalstenose zusammen, worunter die Kammerscheidewand nur 15mal vollkommen ausgebildet war. Ebenso ist das Foramen ovale meist offen, nach Kussmaul unter 53 Fällen 39mal.

In unserem Falle ist nicht nur das Foramen ovale, sondern auch die Kammerscheidewand geschlossen, ein Umstand, der die Entscheidung der Frage, ob die Stenose wirklich angeboren oder erst nach der Geburt entstanden ist, erheblich erschwert. Doch spricht eine Reihe von Erscheinungen meiner Ansicht nach deutlich dafür, daß wir es hier mit einem kongenitalen Fehler zu tun haben.

Hierauf läßt zunächst das Offenbleiben des Ductus Botalli schließen. Dieses Merkmal spricht nach Kussmaul mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit für die Entstehung der Stenose in utero oder doch bald nach der Geburt. Die Pulmonalstenose ist hier ebenfalls das Primäre, das Offenbleiben des Ductus Botalli das Sekundäre, indem nämlich in diesem Falle die Lungen ihr Blut aus der Aorta durch den Ductus erhalten, wodurch seine Obliteration verhindert wird.

Ein zweites Kriterium ist darin zu sehen, daß sich am Ostium der Aorta nur zwei Klappen finden. Nach Orth¹⁾ wird diese Abnormität bei weitem häufiger an der Pulmonalis gefunden und spricht dann, wenn gleichzeitig eine Pulmonalstenose vorliegt, nach Kussmaul dafür, daß diese kongenital ist. Doch bin ich der Ansicht, daß sich auch in unserem Falle, wo sich die Mißbildung der Klappen an der Aorta findet, hieraus im Verein mit den anderen Veränderungen am Gefäßapparat auf eine mangelhafte Bildung des Zirkulationssystems schließen läßt, da Mißbildungen des Herzens häufig kombiniert sind mit solchen der Gefäße.

Schließlich spricht die enge Aorta dafür, daß die Anlage des Gefäßsystems eine mangelhafte ist. Rokitansky hat schon auf die Coincidenz von enger Aorta mit zurückgebliebener Entwicklung sowohl des ganzen Körpers, als auch der Sexualorgane aufmerksam gemacht. Virchow erklärt dies Zusammentreffen für durchaus nicht konstant. In unserem Falle ist die Kleinheit des Körpers auffallend, während die Sexualorgane, wie die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, durchaus normal entwickelt waren.

1) Meine Angabe soll sich mehr auf die Vermehrung als auf die Verminderung der Semilunarsegel beziehen. Orth.

Wir haben uns also die Entstehung des Aneurysmas so zu erklären, daß durch die angeborene Enge der Lungenarterie der Blutdruck in ihr gesteigert wurde, so daß die Wand des Stammes schließlich dem Druck nicht mehr standhalten konnte. Die Blutdrucksteigerung führte weiter zu einer kolossalen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, welche später durch Stauung nach rückwärts den rechten Vorhof und den linken Ventrikel ebenfalls in dieser Weise veränderte.

Als eine weitere Folge des gesteigerten Blutdruckes ist die Arteriosklerose der Art. pulm. zu betrachten. Diese Affektion ist sehr selten, wie aus einem Häufigkeitsschema hervorgeht, welches von Schrötter nach Rokitansky und Huchard angibt. Sie wird an Seltenheit nur noch von der Arteriosklerose der Mesenterica, Colica, Coronaria ventriculi, Hepatica, Uterina und Spermatica übertroffen. Bei anderen Autoren findet sie sich überhaupt nicht in der Häufigkeitsreihe angegeben. Schon Dittrich und Bamberger sahen als Grund für die sklerotischen Prozesse in der Lungenarterie eine dauernde Drucksteigerung. Gerhardt macht auf diese Erscheinung bei Persistenz des Ductus Botalli aufmerksam und beschreibt drei Fälle. Nur bei einem von diesen fand sich noch neben der Arteriosklerose der Pulmonalarterie solche der Aorta, während man früher der Ansicht war, daß die Sklerose der Pulmonalarterie nur neben noch stärkerer der Aorta vorkommt. Brünig und neuerdings Torhorst haben eine größere Zahl von Lungenarterien untersucht und kommen zu dem Resultat, daß die Überlastung des Lungenkreislaufes der wesentlichste Faktor für die Entstehung der Sklerose der Pulmonalarterie ist.

Die aneurysmatische Erweiterung des offenen Ductus Botalli ist schon öfter in der Literatur beschrieben worden. Ein besonderes Interesse beanspruchen in unserem Fall die beiden Falten, welche sich an seinen beiden Ostien finden.

Während im foetalen Leben das Blut von der Pulmonalis durch den Ductus in die Aorta fließt, wird die Stromrichtung nach der Geburt umgekehrt. Sobald durch die Tätigkeit der Lungen der kleine Kreislauf hergestellt wird, sinkt der Blutdruck im rechten Herzen und in der Pulmonalis, während er im linken Herzen und in der Aorta steigt. Schon B. Schultze

hat darauf hingewiesen, daß das Blut nun von der Aorta nach der Pulmonalis fließen müßte, wenn nicht bis zur vollständigen Obliteration ein mechanischer Verschluß stattfindet. Diesen hat in neuerer Zeit Strassmann nachgewiesen, indem er durch Injektionsversuche zeigte, daß die oberhalb der Ductuseinmündung in der Aorta befindliche Falte nach den ersten Atemzügen sich klappenartig vor die Ductuseinmündung legt und sie so verschließt. So ist es auch verständlich, daß in den Fällen, wo die Zirkulationsverhältnisse im kleinen Kreislauf erschwert sind, wie bei Atelektase infolge nicht genügender Atmung und bei Pulmonalstenose, der in der Pulmonalis herrschende Druck zu groß ist, als daß der mechanische Verschluß durch den Überdruck der Aorta zustande kommen könnte. In jüngster Zeit hat Wagner drei Fälle veröffentlicht, in denen das Pulmonalende des offenen Ductus Botalli durch eine dünne Membran verschlossen war. In zwei Fällen war sie bläschenförmig in die Art. pulm. vorgetrieben. Eine Erklärung für diesen Verschluß kann Wagner nicht geben; er denkt an zwei Möglichkeiten. Entweder kann nach ihm der Verschluß in den ersten Tagen nach der Geburt entstanden sein, oder er ist in höherem Lebensalter gebildet.

Nach meiner Ansicht kann die Falte am Pulmonalende des Ductus die gleiche Funktion haben, wie die am aortalen Ende befindliche. Wenn nämlich nach Herstellung des kleinen Kreislaufes die Aorta gegen den Ductus durch die Falte, wie oben erwähnt, geschlossen ist, wird der Ductus weniger Blut enthalten, da es infolge der Aspiration nach den Lungen zu strömt. Es müßte aber immer ein Teil des Blutes in den nach der Aorta zu abgeschlossenen Ductus fließen, wodurch die Obliteration verhindert werden müßte. Da die Falte aber in unserem Falle ebenso wie am aortalen Ende mit dem freien Rande der Stromrichtung abgewendet ist, kann sie, genau wie an der Aorta, klappenartig durch den Blutdruck vor die Ductuseinmündung gelegt werden. Daß dies hier nicht geschehen konnte, liegt, wie oben schon gesagt, an der angeborenen Pulmonalstenose und den hierdurch bedingten Zirkulationsstörungen.

Ein bemerkenswerter Befund ist weiter in unserem Falle das mit Rücksicht auf das jugendliche Alter auffallende hoch-

gradige Lungenemphysem. Eine Erklärung hierfür glaube ich in der Pulmonalstenose zu finden, indem die dadurch bedingten Zirkulationsstörungen nach Grawitz nutritive Störungen des Lungengewebes zur Folge haben. Allerdings hat die mikroskopische Untersuchung der Lungen keine Abnahme der Zahl der elastischen Elemente ergeben, doch ist die funktionelle Schädigung nicht an eine nachweisbar mangelhafte Entwicklung gebunden. So sagt Strümpell: „Bei solchen im mittleren Lebensalter, ja zuweilen schon in der Jugend sich entwickelnden Emphysemen kann die Annahme einer angeborenen Schwäche der elastischen Elemente der Lungen nicht von der Hand gewiesen werden; dieselbe besteht wahrscheinlich in einer quantitativ oder qualitativ mangelhaften Entwicklung des elastischen Gewebes.“ Hoffmann erkennt ebenfalls die Zirkulationsstörung als fundamentale Schädigung bei Emphysem in gewissen Fällen an.

Um noch einmal einen kurzen Überblick über unseren Fall zu geben, so stellt sich uns das Kausalitätsverhältnis der einzelnen Krankheitserscheinungen so dar, daß es sich um eine angeborene Anomalie des Zirkulationssystems handelt, um eine Pulmonalstenose, eine enge Aorta mit kümmerlicher Entwicklung des ganzen Körpers, offenem Duct. Botalli und nur zwei Aortenklappen. Als weitere Folgen dieser mangelhaften Anlage sind infolge der dadurch bedingten Zirkulationsstörungen anzusehen das Aneurysma, die Arteriosklerose der Pulmonalarterie und das Emphysem.

Oft ist auf das gleichzeitige Vorkommen von Mißbildungen der Zirkulationsorgane mit Mißbildungen anderer Organe hingewiesen worden. So ist bei angeborener Pulmonalstenose nach Vierordt Hasenscharte und Bauchspalte von Stenosen, Polydaktylie an allen Extremitäten, Hasenscharte und Atresia ani von Rindfleisch gefunden worden. Leuch beschreibt einen Fall von angeborener Pulmonalstenose mit angeborener Taubstummheit, einen anderen Fall mit Ichthyosis congenita bei einem Kinde, dessen Schwester an derselben Affektion litt, während die Mutter einen Mitralfehler hatte. Leuch nimmt im ersten Fall hereditäre Einflüsse unbekannter Art an, während er im zweiten Fall die Erkrankung der Geschwister auf die bei der herzkranken

Mutter gestörten Zirkulationsverhältnisse zurückführt. Doch ist dieses ätiologische Moment ebenso unbewiesen, wie die Annahme von Eger, welcher für die Entstehung angeborener Herzkrankheiten Lues und Verwandtschaftsfehler verantwortlich machen will.

Die Beschreibung eines zweiten Falles von Aneurysma am Stamme der Pulmonalartrie gebe ich nach einem Präparate aus der Sammlung des Instituts und erwähne auch hier aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll nur das Wesentliche.

Frau Sander, 45 Jahr.

Ziemlich große, etwas abgemagerte Frau. Pat. ist schon seit Jahren herzkrank. Es besteht starke Dyspnoe und Cyanose.

Die Herzdämpfung beginnt am rechten Sternalrand und reicht bis zur linken Mammillarlinie. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. An der Spitze erscheint der erste Ton nicht rein; nach dem Sternum zu ist er von einem perisystolischen Geräusch begleitet. 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Über der Tricuspidalis kein Geräusch zu hören. Auf dem Sternum in der Höhe der 3. Rippe ist ein ganz leises, blasendes diastolisches Geräusch zu hören, das nach rechts hin nicht zunimmt. Puls regelmäßig, klein. Diagnose: Insuff. et stenosis mitralis. Insuff. valvulae aort.

Die Sektion ergibt Folgendes:

Herz wenig größer als die Faust. Rechter Ventrikel stark dilatiert und hypertrophiert. Unmittelbar über den Klappen ist die Pulmonalarterie erweitert und bildet einen wallnußgroßen, links gelegenen Sack; seine Wände sind stark verdickt und innen mit thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Der linke Ast der Art. pulm. ist vollständig obliteriert, seine Abgangsstelle durch eine dünne Membran und eine narbige Einziehung gekennzeichnet. Der rechte Ast ist verengt, so daß er nur für einen dünnen Katheter durchgängig ist. Seine Abgangsstelle ist mit Rauigkeiten und warzigen Excrescenzen bedeckt. In den größeren Ästen der rechten Pulmonalarterie finden sich Thromben. Das For. ovale ist weit offen. Die Klappen des Herzens sind zart und schlußfähig.

Sektionsdiagnose: Aneurysma art. pulm. Obliteratio art. pulm. sin. Stenosis et thrombosis art. pulm. dext. Hypertrophia et dilatatio ventriculi dext. — Atheroma aortae. Infarctus lienis. Nephritis parenchym. Cyanosis hepatis.

Wie im ersten Falle, ist auch hier als Ursache für die Entstehung des Aneurysmas die Verengerung der Lungenarterie anzusehen. Auch hier scheint mir die Annahme, daß es sich um eine angeborene Stenose und Atresie der Pulmonalarterie handelt, berechtigt, wenn sich auch nicht so gravierende Gründe

dafür anführen lassen, wie bei dem ersten Fall. Zunächst deutet kein Symptom darauf hin, daß es sich hier um die bedeutend seltenere erworbene Stenose und Atresie der Pulmonalarterie handelt, für deren Zustandekommen oben die Ursachen angeführt sind. Ferner läßt sich mit der angeborenen Pulmonalstenose sehr gut in Einklang bringen das Offenbleiben des Foramen ovale, welches sich in einer großen Zahl von Fällen ohne genügende Erklärung findet, hier aber offenbar darauf zurückzuführen ist, daß der durch die Stenose im rechten Herzen gesteigerte Druck einen Schluß des Foramen ovale verhinderte. Das Alter der Pat. spricht auch nicht gegen die Annahme einer kongenitalen Affektion, indem, wie schon oben bemerkt, das Alter bei der angeborenen Stenose ein beträchtliches sein kann und auch bei der Atresie ein Alter von 37 Jahren von Voss beobachtet wurde. Die Atresie beschränkt sich noch zudem in unserem Falle auf den einen Hauptast der Arterie. Auch daß die linke Lunge nicht hypoplastisch ist, kann kein Einwand sein, denn nach Fräntzel wird in den Fällen, wo bei selbst völliger Obliteration der Pulmonalarterie der Ductus Botalli geschlossen gefunden wird, die Blutversorgung der Lungen durch eine vikariierende Dilatation der aus der Aorta stammenden Bronchialarterien ermöglicht.

Was die Ätiologie der in der Literatur angeführten Fälle betrifft, so werden verschiedene Momente dafür angeführt.

Angeborene Stenose des Pulmonalostiums finden wir bei Weischer als Ursache für das Aneurysma angegeben. Interessant ist in diesem Falle das hohe Alter von 82 Jahren, welches die Patientin erreichte, und welches durchaus nicht gegen die Annahme einer kongenitalen Affektion spricht. Kussmaul macht darauf aufmerksam, daß aus der Zeit des Auftretens klinischer Symptome kein Schluß gezogen werden kann auf die Zeit des Entstehens des Leidens. Nach ihm betrug das Lebensalter bei einer unzweifelhaft angeborenen Pulmonalstenose 65 Jahre.

Offenen Ductus Botalli bei Aneurysma art. pulm. beschreiben Hebb, Kidd, Buchwald, Sachs, ferner Krzyszkowsky und Wiczowski. In diesen Fällen ist die Ursache in der Blutdruckerhöhung zu finden, unter welcher die

Pulmonalis infolge der Kommunikation mit der Aorta steht, besonders wenn die Arterienwand noch durch arteriosklerotische Prozesse geschädigt ist, wie in einem Teil der Fälle. Die Arteriosklerose der Lungenarterie ohne offenen Ductus Botalli kommt als ätiologisches Moment in Betracht in den Fällen von Dlauhy, Wolfram und Storch. Während bei Dlauhy keine Ursache für die arteriosklerotischen Prozesse in der Pulmonalis zu finden ist, ist sie bei Wolfram offenbar in der Mitralinsuffizienz und -stenose und der hierdurch bedingten Stauung im kleinen Kreislauf zu sehen. Storch erklärt die Arteriosklerose in seinem ersten Falle durch eine rechtsseitige Skoliose, welche zu einer funktionellen Hypertrophie der linken Lunge und infolge dessen zu einer vermehrten Beanspruchung der Art. pulm. geführt hat. In seinem zweiten Falle bestand hochgradiges Emphysem, durch welches zahlreiche Kapillaren verödet waren, wodurch der Blutdruck im kleinen Kreislauf gesteigert war.

Bei Crudeli und Skoda finden sich die Hauptäste in den Abgangsstellen verengt, bei Crudeli besteht auch eine Arteriosklerose der Lungenarterie. In den übrigen Fällen von Hope, Gilewski, Lebert und Rokitansky ist keine Ätiologie für das Aneurysma angegeben.

Die Symptome eines Aneurysmas der Pulmonalarterie sind nach Gerhardt folgende: „Vorwölbung, Pulsation, systolisches Schwirren und umschriebene Perkussionsdämpfung am Sternalrande des zweiten und dritten linken Intercostalraumes und im entsprechenden Teile der Sternalgegend, ferner langgezogenes systolisches Geräusch an dieser Stelle. Aber die Geräusche der Aortenaneurysmen leiten in die Halsarterien sich gut fort, jene der Pulmonalarterie nicht; letzteren fehlt jeder Einfluß auf das Verhalten des Pulses der Körperarterien, der für die Aortenaneurysmen so charakteristisch ist.“

Die Diagnose konnte von sämtlichen Fällen nur zweimal, von Gilewski und Buchwald, gestellt werden. Aus dem von Skoda veröffentlichten Falle geht nicht mit Sicherheit hervor, wie sich hier die Diagnose verhält. Die Ansichten, ob eine sichere Diagnose gestellt werden kann, sind sehr geteilt, doch sprechen sich die meisten Autoren dagegen aus. Hope hält

eine Fehldiagnose für so gut wie ausgeschlossen, indem er zwar die Möglichkeit einer Verwechslung mit einem Aortenaneurysma zugibt, aber der Meinung ist, daß die Symptome eines Lungenarterienaneurysmas so charakteristisch sind, „daß bei gehöriger Aufmerksamkeit kaum eine Täuschung möglich ist“. Nach ihm könnte ein Aortenaneurysma nie eine Pulsation zwischen der zweiten und dritten linken Rippe machen, da die Aorta zu weit nach rechts liegt. Demgegenüber ist zu bemerken, daß nach Krehl Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Bogens, welche nach vorn zu liegen, in seltenen Fällen Dämpfung und Pulsation links vom Sternum machen können. Wenn daher Vierordt die klinischen Erscheinungen eines Aneurysma art. pulm. dahin zusammenfaßt, daß er sagt, es macht „so ziemlich dieselben Erscheinungen, wie ein Aneurysma aortae, nur links vom Sternum“, so ist dieser Satz dahin einzuschränken, daß sich die oben erwähnten Symptome in seltenen Fällen links vom Sternum finden können, während es sich doch um ein Aortenaneurysma handelt.

Außer Gilewski und Buchwald wird von allen Autoren die Möglichkeit einer Diagnose bezweifelt. So ist Lebert der Ansicht, daß die Diagnose „gewöhnlich dunkel und unsicher bleiben wird“. Romberg hält „die richtige Diagnose eines Lungenarterienaneurysma wohl meist für einen Zufall“.

Schließlich will ich noch erwähnen, daß in der Veterinärmedizin ein hierher gehöriger Fall von Lustig beschrieben ist. Bei einem Pferde fand sich an der Lungenarterie in der Gegend des Ductus Botalli ein großes Aneurysma. Die Ventrikel waren stark hypertrophiert, besonders der rechte, welcher auch dilatiert war.

Herrn Prof. von Hansemann, meinem verehrten Chef, spreche ich für die Überlassung des Materials und das der Arbeit gewidmete Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

- Bamberger, Lehrb. d. Krankheiten des Herzens. 1857.
 Brüning, Untersuchungen über d. Vorkommen von Angiosklerose im Lungenkreislauf. Zieglers Beiträge Bd. 30, 1901.
 Buchwald, Aneurysma d. Stammes d. Art. pulm. Deutsche medicin. Wochenschr. 1878.

- Corado Tomasi Crudeli, zit. bei Weischer.
- Crisp, Von d. Krankheiten u. Verletzungen d. Blutgefäße. Aus d. Englischen übersetzt. Berlin 1848.
- Dittrich, Über den Länneccschen Lungeninfarctus usw. Erlangen 1850.
- Dlauhy, Aneurysma mit spontaner Berstung d. hinteren Wand d. Stammes d. Art. pulm. Vierteljahrschr. f. d. prakt. Hlkd. Prag 1848.
- Eger, Bemerkungen zur Pathogenese u. Pathologie d. angeb. Herzfehler. Deutsche med. W. 1893.
- Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten d. Herzens. 1891.
- Fredersdorff, De aneurysmate. 1728.
- Gerhardt, Persistenz d. Ductus art. Bot. Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturw. 1867.
- Gerhardt, Lehrb. d. Askultation u. Perkussion. Tübingen 1871.
- Gilewski, Aneurysma art. pulm. usw. Wien. med. W. 1868.
- Goldbeck, Beitr. zur Kenntniss d. inneren Thoraxaneurysmen. Diss. Gießen 1868.
- Grawitz, Über Lungenemphysem. Deutsche med. W. 1892.
- Hebb, zit. bei Weischer.
- Henoch, Vorles. über Kinderkrankheiten. Berlin 1899.
- Hoffmann, Emphysem u. Atelektase. Nothnagels spez. Patholog. u. Therapie.
- Hope, Von d. Krankheiten d. Herzens u. d. großen Gefäße. Übersetzt v. Becker. Berlin 1833.
- Kidd, zit. bei Weischer.
- Krehl, in v. Mehrings Lehrb. d. inneren Med. 1901.
- Krzyszkowski u. Wiczowski, Aneurysma d. Pulmonalarterien usw. Wien. klin. W. 1902.
- Kussmaul, Über angeb. Enge u. Verschuß d. Lungenarterienbahn. Zeitschr. f. rationelle Med. 1866.
- Lebert, Aneurysma d. Lungenarterie usw. Berlin. klin. W., 1876.
- Leuch, Beitr. z. d. Krankheiten d. Pulmonalostium. Zeitschr. f. klin. Med. 1892.
- Lustig, Ein Fall von Schwindel beim Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergleichende Patholog. 1878.
- Meyer, H., Über angeb. Enge oder Verschuß d. Lungenarterienbahn. Dieses Arch. 1857. Bd. XII.
- Orth, Lehrb. der spez. patholog. Anatomie. Bd. I, 1887.
- Rokitansky, zit. nach Schmidts Jahrb., Bd. 82, 1854. Ref. d. Aufsatzes: Über einige d. wichtigsten Krankheiten d. Arterien.
- Romberg, im Handb. d. prakt. Med. v. Ebstein-Schwalbe, 1899.
- Rosner, Aneurysma d. r. Art. pulm. usw. Wien. med. W. 1889.
- Sachs, Zur Kasuistik d. Gefäßerkrankungen. Dtsch. med. W. 1892.
- v. Schrötter, Erkrankungen d. Gefäße, in Nothnagels spez. Patholog. u. Therapie.
- Schultze, B. S., Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871.

- Skoda, Abhandlung über Perkussion u. Auskultation. Wien 1850.
 Strassmann, P., Anatom. u. physiolog. Untersuchungen über den Blutkreislauf beim Neugeborenen. Arch. f. Gynäkolog. 1894.
 Strümpell, Lehrb. der spez. Patholog. u. Therapie. Bd. I, 1897.
 Stölker, Über angeb. Stenose d. Art. pulm. Diss. Bern 1864.
 Storch, Über 2 Fälle v. Lungenarterienaneurysma. Diss. Breslau 1899.
 Torhorst, Die histolog. Veränderungen bei d. Sklerose d. Pulmonalarterien. Diss. Marburg 1904.
 Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten, in Nothnagels spez. Patholog. u. Therapie.
 Vierordt, Diagnostik d. inn. Krankheiten. 1888.
 Wagner, Beitrag zur Pathologie d. Duct. arteriosus (Botalli). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1903.
 Weischer, Über d. Aneurysmen d. Art. pulm. Diss. Würzburg 1904.

XXIV.

Über die Wirkung des Allylsenföls auf Leber und Niere.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle a. S.)

Von

Dr. P. Meyer, Assistenten am Institut.

Bei der inneren Anwendung des Senfs, *Sinapis alba* und *nigra*, sowohl der Samen wie auch des Senfpulvers, sind heftiges Erbrechen, Nephritis, Gastroenteritis als Folgeerscheinung beobachtet worden. Das wirksame Prinzip im schwarzen Senf, auf den es im wesentlichen ankommt, ist das ätherische Senföl, *Oleum Sinapis*, auch Allylsenföl genannt. Es findet sich in den ölreichen Samen und bildet sich beim Zerstoßen derselben mit Wasser durch ein Ferment (*Myrosin*) aus dem Glykosid *Myronsäure*.¹⁾

Mitscherlichs²⁾ Untersuchungen über das Senföl, auf dessen physikalische und chemische Eigenschaften hier des näheren nicht eingegangen werden kann, ergaben, daß Kaninchen

¹⁾ Tappeiner, H., Lehrbuch der Arzneimittellehre.

²⁾ Mitscherlich, Über die Einwirkung der ätherischen Öle auf den tierischen Organismus. Berlin 1843. Preuß. Vereinszeitung.