

Virchows Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medizin.

Band 182. (Achtzehnte Folge Bd. II.) Heft 2.

IX.

Über das Aneurysma des rechten Sinus
Valsalvae der Aorta und seine Beziehungen
zum oberen Ventrikelseptum.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses am Friedrichshain,
Berlin).

Von

Dr. Karl Hart.

Die Aneurysmen des Sinus Valsalvae werden in der Mehrzahl der pathologisch-anatomischen Lehrbücher gar nicht erwähnt; bei Orth finden wir sie unter Hinweis auf ihre Seltenheit und die Erscheinungen, welche sie an benachbarten Organen hervorrufen können, nur kurz gestreift. Eine größere aus dem Jahre 1874 stammende Abhandlung hat Heymann in seiner Dissertation gegeben. Nach ihr verdanken wir besonders englischen Autoren, wie Reid, Sibson, Peacock, die Mehrzahl der Beobachtungen und größeren Zusammenstellungen. Als Aneurysmen des Sinus Valsalvae bezeichneten die Engländer „alle diejenigen Aneurysmen, die, wenn auch nicht im Sinus selbst, so doch am Ansatzpunkte zweier Klappensegel und somit an der Grenze zweier Sinus derart lokalisiert sind, daß die Form eines oder beider Sinus dadurch beeinflußt wird.“ Diese Fassung war besonders gewählt worden im Hinblick auf einen ganz eigenartigen Befund, wie ihn z. B. Rokitansky erhob, der in einem Falle ein Aneurysma an der gemeinsamen Insertion zweier Klappen derart lokalisiert fand,

daß Klappen und Sinus auseinander gedrängt waren, ohne daß letztere mit dem Aneurysma selbst in Beziehung traten. (Wiener med. Jahrbücher 1867, Heft III.) Ganz ähnliche Befunde haben auch Sibson und Peacock erhoben. Abgesehen von kurzen Bemerkungen bei Hyrtl und Eichhörl ist nach Heymann besonders von v. Krzywicki und später von Kraus auf die Bedeutung dieser Sinusaneurysmen hingewiesen worden. Bei ihrer Seltenheit hat man nicht allzu häufig Gelegenheit, ihre enge Beziehung besonders zum häutigen Ventrikelseptum demonstriert zu sehen, welche sie ganz besonders interessant erscheinen läßt, abgesehen davon, daß sie bei einer gewissen Größe durch Druck auf die Pulmonalarterie, den rechten Ventrikel oder beide Vorhöfe, weiterhin durch Erzeugung einer Aorteninsuffizienz und endlich durch Ruptur in Lungenarterie, Herzbeutel und rechtes Herz in Erscheinung treten können.

Von den drei Sinus Valsalvae ist am häufigsten der rechte von der Aneurysmabildung betroffen und man hat mit Sibson (Medical Anatomie, London, fasc. V) als Ursache hierfür allgemein die größere Dünne der Sinuswand angenommen. Das vorzugsweise Befallensein gerade des rechten Sinus macht uns auch zum Teil die vorwiegenden Beziehungen zur Lungenarterie und zum rechten Herzen erklärlich. Aber gerade die letzteren beruhen im wesentlichen auf in der Entwicklungsgeschichte des Herzens wohl begründeten topographischen Verhältnissen, über welche besonders die Untersuchungen von His Aufschluß gebracht haben und deren pathologische Bedeutung v. Krzywicki betont hat.

Der rechte Sinus Valsalvae der Aorta liegt etwas über und vor der Pars membranacea des Ventrikelseptums. Seine Wandung entspricht Entwicklungsgeschichtlich der von His als Septum inferius Aortae bezeichneten Scheidewand zwischen Aorta und rechtem Ventrikel, aus welcher das häutige Septum und wohl auch der dicht vor diesem gelegene muskulöse Teil des oberen Ventrikelseptums hervorgeht, und es erklärt sich somit, daß die Sinuswand einerseits in ihrem vorderen Teile in Beziehung steht zur Muskulatur des rechten Ventrikels, andererseits im hinteren Abschnitt direkt in das häutige Ven-

trikalseptum übergeht. Die Wandung des rechten Sinus Valsalvae besteht aus der Elastica der Aortenwand, intermediärem Bindegewebe und zum Teil der Muskulatur des rechten Herzventrikels; wie erwähnt, gilt sie allgemein als dünner als die der beiden anderen Sinus und v. Krzywicki sowohl wie auch Kraus bezeichneten sie direkt als einen *Locus minoris resistantiae*.

Diese topographischen Verhältnisse erklären zur Genüge, daß die Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae mit Vorliebe sich nach abwärts in das Septum membranaceum hinein erstrecken und gelegentlich zu Perforationen in den rechten Herzventrikel führen. Die Wand solcher nach abwärts gerichteten Aneurysmen besteht dann zum Teil aus dem rechten Ventrikel zugehörenden Muskelteilen oder aus den häutigen Bestandteilen der Pars membranacea, je nachdem nur der vordere oder hintere oder auch der ganze Sinus Valsalvae aneurysmatisch ausgebuchtet ist.

Es mag nicht vergessen sein zu erwähnen, daß die aneurysmatische Ausbuchtung des Sinus keineswegs stets nach abwärts zu erfolgen braucht; schon Heymann erwähnt eine Ausbuchtung nach rechts und oben nach der Pulmonalarterie zu, wofür auch der von uns an zweiter Stelle angeführte Fall ein treffendes Beispiel bietet.

Soweit in überaus seltenen Fällen eine Ruptur des nach abwärts gerichteten Aneurysmas eintrat, erfolgte sie stets nach rechts, was sich einmal aus den Beziehungen der Sinuswand zum rechten Ventrikel, weiterhin aus den Blutdruckverhältnissen im Herzen erklärt. Der nachfolgende Fall kann wohl als ein Unikum bezeichnet werden, er findet meines Wissens in der Literatur nicht seinesgleichen.

Bei der Sektion eines sterbend ins Krankenhaus eingelieferten 41 jährigen Restaurateurs wurde folgender Herzbefund erhoben:

Das Herz ist größer als die Faust der Leiche, besonders infolge einer beträchtlichen Dilatation des linken Ventrikels. Epikard überall glatt und spiegelnd, reichliches subepikardiales Fettgewebe. Die Muskulatur zeigt eine hellgelb-braune Farbe mit verstreuten kleinen grauweißen Herden. Der rechte Ventrikel zeigt eine etwas steifere Konsistenz als der linke, seine Wandung erreicht stellenweise eine Dicke bis zu $\frac{1}{2}$ cm. Die Prüfung der Klappenfunktionen ergibt eine Insuffizienz der Aortenklappen. Nach Eröffnung des Herzens läßt sich zunächst feststellen eine starke

Abplattung der Papillarmuskeln im linken Ventrikel und eine sehr ausgesprochene fleckiggelbe Muskulaturbeschaffenheit unter dem überall spiegelnden Endokard. Sämtliche Klappen, besonders auch an der Aorta, zeigen eine normale Beschaffenheit. Der rechte Sinus Valsalvae der Aorta geht nach abwärts in eine gut kirschgroße, zum Teil mit Blutcoagulis erfüllte Ausbuchtung über, welche sich nur ganz unbedeutend im rechten Conus arteriosus und der Umgebung der gemeinsamen Insertion des vorderen und medialen Tricuspidalzipfels vorbuchtet, im linken Ventrikel aber in Form einer halbkugligen Vorwölbung unterhalb der rechten Aortenklappe im Bereich des Septum membranaceum und der vor diesem gelegenen Muskelpartie vorspringt. Die Vorwölbung ist überall von einem dünnen, zarten Endokard überzogen, unter dem sich im vorderen Teile feine Muskelzüge bemerkbar lassen. Etwa auf der Höhe der Ausbuchtung besteht eine Öffnung mit zackig zerrissenen Rändern, durch welche eine Gänsefederpule in den rechten Sinus Valsalvae und somit in die Aorta gelangt. Der zum Teil mit geronnenem Blut bedeckte Boden der Ausbuchtung erscheint von glatter Beschaffenheit und ist nach dem rechten Ventrikel hin im Bereich der Insertion des vorderen und medialen Tricuspidalsegels dünn, häutig und durchscheinend.

Die Sektionsdiagnose lautete: *Aneurysma sinus Valsalvae dextri Aortae perforatum in ventriculum sinistrum cordis. Insufficiencia valvulae Aortae. Dilatatio ventriculi sinistri. Hypertrophia ventriculi dextri. Myocarditis interstitialis et Infiltratio adiposa myocardii. Hydropericardium. Hydrothorax duplex. Pleuritis chron. fibrosa. Bronchitis chronica diffusa. Infiltratio adiposa hepatis.*

Im vorliegenden Falle haben wir es somit mit einem Aneurysma des ganzen rechten Sinus zu tun, welches nach abwärts gerichtet, einen durch topographische Anlagen vorgeschriebenen Weg verfolgt hat und, ganz so wie es v. Krzywicki verlangt, teils eine nur häutige, teils auch muskuläre Wandbegrenzung im intrakardialen Bereich aufweist.

Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, daß dieses Aneurysma eine relative Insuffizienz der Aortenklappen hervorgerufen hat, wie sie besonders auch der anatomische Befund wahrscheinlich macht. Man kann an dem Präparat deutlich erkennen, daß durch die Ausbuchtung und Zerrung des Sinus, wie sie noch besonders beim Rückprall der Blutwelle erfolgen muß, die rechte Aortenklappe nach abwärts gezogen worden ist, wodurch der normale Anschluß an die beiden anderen Klappen erschwert wurde. Die Dilatation des linken Ventrikels und die Stauungsergüsse sind allerdings kein

einwandfreier Beleg für die Annahme der Aorteninsuffizienz in diesem Falle; wenn nicht die geringe interstitielle Myokarditis, so doch die durch fettige Entartung des Herzfleisches stark verminderte Muskelenergie könnten gleichfalls für die erwähnten Erscheinungen verantwortlich gemacht werden.

Das, was unseren Fall zu einem ganz extrem seltenen macht, ist der Durchbruch des Sinusaneurysmas in den linken Herzventrikel. Es hat sich so zwischen linkem Herzventrikel und Aorta eine Kommunikation ausgebildet, welche ein Analogon zum Aneurysma dissecans der Gefäße bildet. Die von uns angenommene Aorteninsuffizienz ist damit allerdings zu einer absoluten geworden und es stellt somit der Vorgang nicht wie bei den dissecierenden Aneurysmen der Gefäße ein günstiges, sondern ein durchaus infaustes Moment dar. Die Perforation des Aneurysmas stellt wohl auch in unserem Falle das Ende des *de cursus morbi* dar.

Die Perforationen der Sinusaneurysmen sind ja eigentlich von der Natur schon vorgezeichnet, einmal durch die Beziehungen der vorderen Sinuswand zu jener Muskelpartie, welche als eine Leiste von oben hinten nach vorn und unten zwischen Septum membranaceum und Pulmonalostium in das muskulöse Ventrikelseptum übergeht, dann aber weiterhin durch die Blutdruckverhältnisse in beiden Ventrikeln.

Es soll aber doch ein Versuch gemacht werden, den so aller Regel widersprechenden Vorgang zu erklären und unserem Verständnis näher zu bringen. Der rechte Ventrikel zeigt eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie seiner Muskulatur, welche wohl auf die chronische Bronchitis und Pleuritis zurückzuführen ist. Der linke Ventrikel dagegen ist ganz außerordentlich schlaff, dilatiert, seine Muskulatur teils durch interstitielle Schwielenherde, teils durch fettige Entartung in ihrer Energie geschwächt. Wir können uns natürlich über die Blutdruckverhältnisse keine sicheren Vorstellungen machen, besonders da die fettige Muskelentartung auch rechts besteht, nehmen aber doch an, daß das Plus an kontraktiler Kraft, wie es in der rechtsseitigen Hypertrophie zum Ausdruck kommt, die Höhe des Blutdruckes zugunsten des rechten Herzens veränderte. Unter diesen Umständen nun sehen wir die Ausbuchtung

des Aortensinus sich statt nach rechts, nach links richten, und die Perforation nach links erscheint uns als die folgerichtige Konsequenz der so geschaffenen Verhältnisse.

Als Ursachen für die Entstehung der Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae der Aorta gibt v. Krzywicki folgende an:

- 1: die Atheromatose (Aneurysma spuriu);
- 2: eine auf den Sinus Valsalvae als auf einen locus minoris resistentiae wirkende Druckerhöhung (Aneurysma verum);
- 3: Lues, soweit Veränderungen der Aortenwand durch sie bedingt sein können.

Von diesen drei Ursachen ist wohl die an zweiter Stelle angeführte die bedeutungsvollste, indem in der Tat der rechte Sinus Valsalvae infolge der dünneren Wandung um so leichter der zurückprallenden Blutwelle nachgeben wird, je mehr noch peripherische Widerstände, wie allgemeine Enge der Aorta (Fall von Krzywicki) oder Arteriosklerose, den Blutdruck zu erhöhen imstande sind. Auffällig bleibt immerhin, wie selten bei selbst beträchtlicher Arteriosklerose die Sinusaneurysmen sind. Diesen Umstand müssen wir meines Erachtens darauf zurückführen, daß selbst in Fällen schwerer Aortenveränderungen doch die Wand des Sinus freibleiben kann und die Erkrankung oftmals in der Höhe des freien Klappenrandes aufhört. In dieser Hinsicht unterscheidet sich von der gewöhnlichen Endaortitis chronica deformans sehr wesentlich die luetische Mesaortitis, welche besonders im aufsteigenden Teile der Brustaorta lokalisiert, fast regelmäßig, wie ich mich an zahlreichen Fällen überzeugen konnte, auch die Wandung der Sinus Valsalvae mitergreift und anscheinend einen Lieblingssitz am Ostium der Coronargefäße hat. Sowohl in solchen Fällen, in denen es zur Stenose des Coronarostiums kommt, als auch dann, wenn diese ausbleibt, besteht oftmals eine unverkennbare kleine trichterförmige Einziehung, so daß man versucht sein könnte, wie früher besonders an den Ostien der Intercostalarterien, ein kleines Traktionsaneurysma anzunehmen. Auch hier aber handelt es sich nicht um einen Zug der Arterie, sondern um den Effekt einer Narbenbildung, indem man sich vorstellen muß, daß der entzündliche Prozeß von der Aorta auf

die Coronararterie übergriff und durch spätere narbige Ausheilung die Einziehung hervorrief. Diese läßt durch ihre strahlige Beschaffenheit in einzelnen Fällen ohne weiteres ihren Charakter erkennen. Aus solchen kleinen Einziehungen scheinen sich dann in seltenen Fällen auch größere Ausbuchtungen bilden zu können, welche dann als wirkliche Aneurysmen imponieren, in deren Grund das (häufig stenosierte) Ostium der Coronararterie liegt. Hierfür ein Beispiel!

Bei der Sektion eines an den Folgen eines Selbstmordversuches gestorbenen 40-jährigen Mannes fand sich der Herzmuskel im Zustande der fettigen Entartung, sonst aber das Herz ohne pathologische Veränderungen. Die Intima der Aorta zeigt fast keine normale Stelle mehr, hat vielmehr ein chagriniertes Aussehen mit zahlreichen kleinen, strahlignarbigen Grübchen. Diese Wandveränderungen erstrecken sich auch in die Sinus Valsalvae hinein. Im rechten Sinus Valsalvae nun findet sich im Bereich des Ostiums der Coronararterie eine etwa kirschgroße Ausbuchtung, welche zum großen Teile über den freien Klappenrand hinausragt und besonders die tiefsten Teile der Sinuswand nicht mit in ihren Bereich gezogen hat. Das Ostium der Coronararterie ist verdoppelt, nicht stenosiert.

Die Zugehörigkeit dieses Aneurysmas zu den Sinusaneurysmen scheint mir deshalb gegeben, weil die Form des Sinus beeinflußt ist, obwohl der Grund des Sinus noch keine Ausbuchtung erfahren hat. Insofern finde ich die Bezeichnung als Aneurysma retrovalvulare Aortae, welche Herr Prof. von Hansemann auf dem Etikett des Sammlungspräparates notiert hat, vielleicht bezeichnender als Aneurysma sinus Valsalvae, weil man aus ihr entnehmen könnte, daß ein ausgesprochenes Sinusaneurysma noch nicht vorliegt.

Auch bei solchen Erkrankungen der Aortenwand wird der rechte Sinus Valsalvae stets einen locus minoris resistentiae darstellen, aber die Natur der Erkrankung macht es erklärlich, daß gerade in diesen Fällen auch die andern beiden Sinus von einer Aneurysmabildung betroffen werden können. Ich teile einen solchen Fall mit:

Etwa 50-jähriger Mann. Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche infolge einer mäßigen Dilatation des linken Ventrikels. Epikard

spiegelnd glatt, Myokard braunrot, Endokard zart. Sämtliche Klappen schlüßfähig. Die Innenfläche der Aorta zeigt den charakteristischen Befund einer sehr vorgeschrittenen Endaortitis deformans, daneben aber lassen sich im Brustteil deutlich die Zeichen einer Mesaortitis in Formen strahliger Grübchen und feiner Rillen erkennen. Am Aortenbogen besteht eine diffuse spindelförmige, aneurysmatische Erweiterung, deren Wandung in markstückgroßer Ausdehnung mit der linken Lunge verwachsen und in diese durchgebrochen ist. Der hintere Sinus Valsalvae der Aorta zeigt eine walnußgroße Ausbuchtung mit multipeln secundären bohnen- und erbsengroßen Ausbeugungen, welche besonders in der Tiefe des Sinus ihren Sitz haben. Das Aneurysma ist mit der Wand des linken Vorhofes verwachsen und buchtet diese nach dem Lumen zu vor. Sowohl die Wand des Sinusaneurysmas als auch die der übrigen Sinus zeigt die gleiche Veränderung wie die sonstige Aortenwand, vor allem besteht um das Ostium der rechten Coronararterie eine geringe trichterförmige Einziehung mit feiner Strahlenbildung.

Sektionsdiagnose: Aneurysma diffusum arcus Aortae perforatum in pulmonem sinistrum. Aneurysma sinus Valsalvae posterioris Aortae. Endaortitis chronica deformans. Dilatatio ventriculi sinistri cordis. Laryngitis et Tracheitis catarrhalis. Gastritis chronica.

Nun hat Kraus einen Fall von Aneurysma des rechten Sinus mitgeteilt, in welchem gleichzeitig eine seiner Ansicht nach vor langer Zeit erworbene Septumlücke unterhalb der rechten Aortenklappe bestand, durch welche dem Sinus die Unterlage teilweise entzogen und gleichzeitig auch die Richtung für das sich bildende Sinusaneurysma angewiesen wurde. Es wäre nun durchaus unrichtig, wollte man einfach aus dem Bestehen eines Defektes im oberen vorderen Ventrikelseptum eine Prädisposition für die Aneurysmabildung des rechten Sinus Valsalvae ableiten, denn dann müßte man in den Septumdefekten insbesondere, wo die damit behafteten Individuen eine längere Zeit (bis ins dritte Dezennium hinein) am Leben bleiben, solche Aneurysmen, wenn auch nicht regelmäßig, so doch häufiger vorfinden. Das ist keineswegs der Fall. Nur in gewissen Fällen, deren einer im folgenden illustriert wird, können wir derartige Beziehungen zwischen Septumdefekt und Sinusaneurysma annehmen.

Das Präparat stammt von einem 23 jährigen Kellner. Das Herz ist doppelt so groß als die Faust der Leiche; beide Ventrikel sind stark hypertrophiert und dilatiert. Epikard glatt und spiegelnd, sehr geringes subepikardiales Fettgewebe, Myokard blaßbraunrot. Die Funktionsprüfung

des Klappenapparates ergibt Insuffizienz der Aortenklappen. Nach Eröffnung des Herzens bemerkt man eine abnorme Kommunikation beider Herzventrikel unmittelbar unterhalb der rechten Aortenklappe von halbmondförmiger Gestalt, deren obere Begrenzung genau dem Bogen des Insertionsrandes der Klappe entspricht. Die Öffnung reicht vorn bis zur Ventrikelsewand und nimmt den ganzen Raum der vor dem Septum membranaceum gelegenen Muskelpartie und des Septums selbst ein. An der unteren Begrenzung zieht sich von der gemeinsamen Insertionsstelle der rechten und hinteren Aortenklappe eine scharf ausgeprägte fibröse Leiste nach vorn und links und verläuft circulär etwa 1 cm unterhalb der Klappeninsertion durch den ganzen Aortenzugang. Durch die abnorme Lücke im Ventrikelseptum gelangt man rechts in den Conus pulmonalis. Unmittelbar oberhalb dieses Septumdefektes findet sich nun eine walnußgroße Ausbuchtung des rechten Sinus Valsalvae der Aorta nach rechts mit außerordentlich verdünnter, durchscheinender und membranartiger Wandung, welche sich in den Conus pulmonalis halbkuglig unmittelbar unterhalb und zwischen der rechten und linken Pulmonalklappe vorwölbt. Die rechte Aortenklappe ist durch diese Sinusausbuchtung so sehr nach rechts und abwärts gezogen, daß sie ganz außerhalb des Klappenringes liegt und die linke und hintere Klappe sich mit ihrem der rechten entsprechenden Insertionspunkte fast berühren. Sämtliche Aortenklappen, der freie Raum zwischen Klappen und vorbeschriebener Leiste, die Circumferenz des Septumdefektes, die Pulmonalseite der sackartigen Ausbuchtung, sowie die linke Pulmonalklappe selbst, endlich auch die Mitralsegel sind mit mißfarbenen Effloreszenzen bedeckt.

Die ausführliche Sektionsdiagnose lautete: Endocarditis maligna valvulae Aortae, mitralis et pulmonalis. Defectus septi ventriculorum. Aneurysma sinus Valsalvae dextri Aortae. Hypertrophia et Dilatatio ventriculi utriusque cordis. Insufficiencia valvulae Aortae. Induratio vulva pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Hyperplasis lienis pulposa. Cyanosis. Anasarca.

Der beschriebene Fall ist fast völlig analog dem von Kraus mitgeteilten, auch dort der gleiche Defekt, die gleiche aneurysmatische Ausbuchtung des rechten Sinus, die ulceröse Endokarditis. Wir zweifeln allerdings nicht, daß in unserem Falle der Septumdefekt ein angeborener sei, seiner ganzen Form, Lokalisation und Ausdehnung nach, und fassen die ulceröse Endokarditis als secundären Prozeß auf, dessen Auftreten an der abnormen Öffnung durchaus mit unseren bestehenden Ansichten über die Ansiedlung von Mikroorganismen an solchen Stellen in Einklang zu bringen ist.

Außerordentlich deutlich ist in diesem Falle die Insuffizienz der Aortenklappen zu erkennen, die rechte Klappe selbst ist

kaum wesentlich verändert und nur durch das Aneurysma des Sinus aus dem Klappenring gewissermaßen herausgezerrt worden.

Bezüglich der Entstehung des Sinusaneurysmas stehen wir auf dem Standpunkt, daß diese im vorliegenden Fall tatsächlich durch den Defekt im Ventrikelseptum bedingt ist, indem dadurch der rechte Sinus Valsalvae seines Widerlagers entbehrte und bei der Dünne seiner Wandung zur Ausbuchtung prädisponierte. Auch im Falle von Kraus scheint mir diese Mutmaßung Anspruch auf Richtigkeit zu besitzen. Wir können aber aus solchen Fällen keine allgemeinen Schlüsse ziehen, vielmehr besitzt die vorgetragene Ansicht nur für gewisse Fälle Gültigkeit, wie ja die zahlreichen Septumdefekte ohne Aneurysmabildung des Sinus dexter zeigen. Einmal ist erforderlich, daß der Septumdefekt eine solche Größe und Lokalisation besitzt, daß auch wirklich die Unterlage für den Sinus, besonders auch neben dem häutigen Septum die vor diesem gelegene Muskelleiste fehlt, so daß die ganze bogenförmige Insertion der rechten Aortenklappe ohne festen Rückhalt ist. Weiterhin erscheint auch eine längere Lebensdauer unerlässlich, indem die Ausbuchtung erst durch den andauernden und regelmäßigen Rückprall des Blutes zustande kommen kann, wobei vielleicht schon durch den Septumdefekt und die durch ihn bedingte Veränderungen der Blutzirkulation weitere begünstigende Momente gegeben sind.

In einigen Fällen scheint es nun noch ein weiteres Moment zu geben, welches die Bildung eines Sinusaneurysmas begünstigt, nämlich ein Elastizitätsverlust der Aortenklappen. Werden durch einen rekurrierenden Entzündungsprozeß die Klappen allmählich unter Bildung von Verschmelzungen in starre, unnachgiebige Gebilde umgewandelt, so wird man sich vorstellen können, daß der Rückstoß der Blutwelle auf eine feste Barriere trifft und allein die Sinuswand mit ihrer elastisch-federnden Wandung den Rückprall auszugleichen hat. Der prädisponierte rechte Sinus muß unter solchen Umständen besonders leicht zur Ausbuchtung neigen, auch hier wieder um so mehr, je stärker peripherische Widerstände und je länger die Dauer des abnormalen Zustandes bestehen. Die Seltenheit aber der Sinusaneurysmen auch bei chronischer Endokarditis der

Aortenklappen beweist, daß auch hier nur in wenigen Fällen alle Prämissen zur Aneurysmabildung im Sinus Valsalvae gegeben sind.

Die vorstehende Ansicht mag nun durch einen Fall begründet werden.

23 jähriger Koppelknecht. Das Herz ist doppelt so groß als die Faust der Leiche infolge einer starken Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Das Epikard ist glatt und spiegelnd, nahe der Herzspitze an der Vorderfläche des linken Ventrikels markstückgroßer Sehnen- spiegel. Subepikardiales Fettgewebe fehlt. Myokard hellgelbbraun, besonders unter dem zarten Endokard von fleckiger Beschaffenheit. Die Funktionsprüfung der Klappen ergibt eine Insuffizienz der Aortenklappen. Nach Eröffnung des Herzens sieht man, daß die rechte und hintere Klappe unter starker höckriger Verdickung vollständig miteinander verschmolzen sind und infolge des Unterganges des gemeinsamen Insertionspunktes und der angrenzenden Klappenteile einen einzigen, entsprechend großen Sinus begrenzen. Die verwachsenen Klappen sind vollständig starr; auch die linke Klappe ist geschrumpft und verdickt. Überall finden sich frische warzige Effloreszenzen. Im Grunde des gemeinsamen rechten und hinteren Sinus bemerkt man nun an der Stelle, welche dem hinteren Teile der rechten Sinuswand entspricht, eine über kirschkerngroße Ausbuchtung mit dünner, durchscheinender Wandung, und ihr entsprechend im rechten Herzen eine Vorwölbung unmittelbar oberhalb der gemeinsamen Insertionsstelle des vorderen und medialen Tricuspidalsegels.

Sektionsdiagnose: *Endocarditis verrucosa valvulae Aortae. Stenosis et Insufficiencia ostii Aortae. Hypertrophia et Dilatatio ventriculi sinistri cordis. Aneuysma sinus Valsalvae dextri Aortae. Infiltratio adiposa myocardii. Nephritis parenchymatosa. Infaretus lienis.*

Über die Ursachen des Aneurysmas im rechten Sinus Valsalvae der Aorta kann ich mich nun zum Schluß trotz ihrer scheinbaren Mannigfaltigkeit sehr kurz äußern: Sie ist begründet durch die Beschaffenheit und topographischen Beziehungen der rechten Sinuswand: alle die Momente, welche den Sinus teils durch Schädigung seines Widerlagers oder aber seiner Wandung selbst in seiner Resistenz schwächen, teils erhöhte Ansprüche an dieselbe stellen, können die Bildung eines Aneurysmas auslösen.

Herrn Prof. von Hansemann gestatte ich mir, an dieser Stelle für die Überlassung der Fälle meinen geziemenden Dank auszusprechen.

Literatur.

- Heymann, Über Insuffizienz der Aortenklappen, verursacht durch Aneurysmen am Sinus Valsalvae. Inaug.-Diss. Berlin, 1874.
- von Krzywicki, Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter Aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider. Zieglers Beiträge, Bd. VI, 1889.
- Kraus, Über wahres Aneurysma des Sinus Valsalvae Aortae dexter. Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 50, S. 1161.

X.

Phlebitis migrans (non syphilitica).

(Aus der IV. mediz. Abteilung des k. k. Allgem. Krankenhauses in Wien.)

Von

Dr. Gottfried Schwarz,

Prosektursadjunkten am k. k. Kaiser Franz Josef-Spitale in Wien.

(Hierzu Taf. VII.)

Als ich vor über zwei Jahren als Hospitant an oben genannter Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses tätig war, hatte ich Gelegenheit, an derselben zwei Kranke mit weit vorgeschrittener Lungentuberkulose mit zu beobachten, bei denen wenige Wochen vor dem Tode eine Erkrankung zum Ausbruche kam, die klinisch einen anscheinend recht seltenen und dabei sehr charakteristischen Befund bot. Aus diesem Grunde wurde mir die Veröffentlichung der beiden Fälle von dem Vorstande der Abteilung Prof. Kovács. übertragen.

Zunächst will ich die beiden Krankengeschichten auszugsweise wiedergeben.

Fall 1. Die 40jährige Wäscherin M. S. suchte wegen schwerer Erscheinungen vonseiten der Respirationsorgane Spitalsbehandlung auf und wurde am 30. März 1903 in obige Abteilung aufgenommen. Sie hatte einen Abortus durchgemacht, 2 Kinder (Zwillinge) waren bald nach der Geburt gestorben, ein Kind im 2. Lebensjahre an Lungenentzündung. Irgendeine venerische Infektion wurde negiert, auch fanden sich bei der Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine solche. Die übrige Anamnese war charakteristisch für eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen, die auch bei der Untersuchung in Form schwerer tuberkulöser Phthise beider Lungen festgestellt werden konnte. Tuberkelbazillen waren im Sputum