

Lokal wird doch Antigen gebildet, was mit örtlicher Immunschutzstoffproduktion verbunden ist.

Diese letzte Tatsache spielt eine vorzügliche Rolle in der Wahl des Inokulationsortes, indem wir aus unseren Versuchen gelernt haben, daß das Bindegewebe auch fähig ist, Staphylokokkenimmunschutzstoff zu produzieren, so können wir unser Staphylokokkenvakzin in die nächste Nähe der erkrankten Stelle bringen, wo wir mit Hilfe der lokal entstandenen Immunschutzstoffe die Bakterien vernichten können.

Es wäre sehr wünschenswert, wenn wir die Produktionsfähigkeit der Immunschutzstoffe im Bindegewebe bei anderen Bakterienarten auch kennen lernen würden, es wäre dann vielleicht möglich mit Hilfe einer vervollkommeneten Technik in der Vaccinen-Therapie die lebenswichtigen Organe zu verschonen und diese Arbeit dem indifferenten Bindegewebe anzuvertrauen.

L i t e r a t u r.

1. Wassermann, A., und Citron, I., Über die Bildungsstätten der Typhusimmunkörper. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1905, Bd. 50. — 2. Wassermann u. Takaki, Über tetanustoxische Eigenschaften des normalen Zentralnervensystems. Berl. klin. Wschr. 1898, Nr. 1. — 3. Dieselben, Weitere Mitteilungen über Seitenkettenimmunität. Berl. klin. Wschr. 1898, Nr. 10. — 4. Pfeiffer u. Marx, Die Bildungsstätte der Cholerascchutzstoffe. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 27, 1898. — 5. Deutsch, L., Annales de l'Inst. Pasteur. 1899, Bd. 13. — 6. Römer, Paul, Experimentelle Untersuchungen über Abrin-(Jequiritol-) Immunität. Graefes Arch. f. Ophthalm. — 7. v. Dungern, Die Antikörper. — 8. Müller, Paul Th., Vorlesungen über Infektionskrankheiten. — 9. Wassermann, M., D. med. Wschr. 1899, Nr. 9. — 10. Rath, Ztbl. f. Bakteriologie. 1899, 15/16.

XLII.

Über ein mykotisch-embolisch-thrombotisches Aneurysma der Aorta ascendens.

(Aus dem kgl. ung. pathologisch-anatomischen Institut in Budapest.)

Von

Dr. Ernst Neuber,
e. Universitätsassistent, Operationszögling.

An der Aorta können wir oft Aneurysmen beobachten, welche daselbst in verschiedener Größe und an verschiedenen Stellen vorkommen. In einer großen Anzahl der Fälle ist die Ursache der Aneurysmenbildung durch die Veränderungen der Aortenwand bedingt, welche letztere in der Form einer gewöhnlichen Atherosklerose oder einer zumeistluetischen Endo- beziehungsweise Mesoarteriitis auftreten. Mithin wird das Entstehen eines Aneurysmas durch die Wandveränderungen erklärt, welche schon mit freiem Auge gut zu erkennen sind. Sehr selten sehen wir ein Aneurysma, bei welchem die Wandung der Aorta sowohl in der Umgebung

des Aneurysmas als auch sonst normal ist. In solchen Fällen ist die Wanderkrankung des Gefäßrohres durch Bakterien bedingt, welche, wie von E p p i n g e r beschrieben, durch Embolie hierhergelangten und dadurch die Schwächung sowie die teilweise Zerstörung der Wandung bewirkten. Die Seltenheit solcher mykotischer Aortenaneurysmen gibt mir die Veranlassung zur Publikation des nachfolgenden Falles.

Bei Frau Sch. G., 26 Jahre alt, traten nach einem Abort die Symptome einer akuten Endokarditis auf. In kurzer Zeit gesellten sich auch septische Erscheinungen hinzu, welche dann zum Tode führten.

Bei der Sektion wurde folgende Diagnose gestellt: Endometritis puerperalis diphtherica. Sepsis. Endocarditis verrucosa. Ulcus valvulae bicuspidalis, tricuspidalis et valvularum semilunarium aortae. Thrombosis aortae parietalis. Aneurysma mycotico-embolicum thromboticum rami ascenditis aortae.

Endocarditis chron. fibrosa valvulae bicuspidalis cum dilatatione subsequente ventriculi cordis sinistri. Sclerosis valvularum semilunarium aortae. Hypertrophia ventriculi dextri et dilatatio cordis totius.

Infarctus haemorrhagici pulmonum. Enteritis catarrhalis.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgende Daten: Die mittelgroße weibliche Leiche ist mäßig genährt und entwickelt. Die unteren Extremitäten angeschwollen, behalten die Fingereindrücke; Haut blaß, die Hornhaut der Augen gelblichweiß.

Thyreoidea klein, kolloidhaltig. Beide Lungen ödematös, die rechte Lunge ist mit der Thoraxwand verwachsen. Im linken unteren Lungenlappen befinden sich einige keilförmige, dunkelrote Erhabenheiten von ziemlich fester Konsistenz, welche sich aus der Schnittfläche etwas hervorheben und an der Oberfläche trocken sind.

Die Milz ist mittelgroß, ziemlich fest, rot. Die Leber mittelgroß, etwas weich. Die Nieren sind blutreich.

Die Größe des Uterus beträgt $10 \times 6 \times 6$ cm, dessen Wandung 1,5 bis 2 cm dick. Die Innenfläche ist ihrer Schleimhaut beraubt, mit einer stinkenden Masse von schmutziggrauer Farbe belegt. Das Parametrium frei.

Das Perikardium glänzend, glatt. In der Perikardialhöhle wenig strohgelbe Flüssigkeit. Das Herz ungefähr 2 Fäuste groß, Muskulatur schwach entwickelt. Die Ventrikel erweitert. Das Endokardium ist etwas verdickt, weißlich durchschimmernd, besonders in der Klappenegend.

Die zweizipflige Klappe ist stark verdickt, von gelblichweißer Farbe. An den Klappenrändern finden wir mehrere stecknadelkopfgroße, rötlichgraue Auflagerungen, welche der Unterlage nur leicht anhaften. Die Chordae tendineae sind verdickt und verkürzt, die Papillarmuskeln abgeplattet. Das linke venöse Ostium ist für eine Fingerkuppe durchgängig.

Die dreizipflige Klappe ist dünn, durchscheinend. An den Klappenrändern sehen wir ähnliche Auflagerungen wie bei der zweizipfligen Klappe. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist hypertrophisch, die Papillarmuskeln sind abgeflacht.

Der aufsteigende Ast der Aorta, vom oberen Rande des Sinus Valsalvae an bis zum Truncus anonymus gerechnet, beträgt 6,2 cm. Die Klappen der Aorta sind verdickt und verkürzt. Die Ränder der Klappen sind schnurartig schwielig verdickt, mit rötlichgrauen, stecknadelkopfgroßen Auflagerungen behaftet. Die Innenfläche der Aorta ist glatt, die Wandung elastisch. Über dem Sinus Valsalvae, 7 mm von der Einmündung der rechten Koronararterie entfernt, befindet sich im aufsteigenden Teile der Aorta eine ovale Öffnung, deren Längsdurchmesser mit der Längsachse der Aorta parallel steht. An einer sichelförmigen Stelle, unmittelbar am unteren Rande der ovalen Öffnung, sehen wir eine rötliche thrombotische Masse, welche den Rand der ovalen Öffnung nicht überschreitet. Durch die Öffnung gelangen wir in eine halbkugelförmige, haselnußgroße Höhle, deren Wandung verdünnt ist und im durchfallenden Lichte gelblich durchscheint. Die Intima

kann noch auf ungefähr 3 mm in die Höhle hinein verfolgt werden, wo sie dann plötzlich in einer Zickzacklinie aufhört. Somit ist der gelblich durchscheinende, basale Teil der Höhlung von der weißlichgelben, mit der Intima bedeckten oberen Partie scharf geschieden. Die Adventitia der Aorta ist an der Stelle der Erweiterung ödematös aufgelockert, die Adventitialgefäße sind injiziert.

Am oberen Rande der ovalen Öffnung befindet sich eine bohniengroße, gräulichrote Auflagerung, welche ziemlich fest an der Unterlage haftet, während deren obere Partie leicht abwischbar ist.

Aus diesen dem Sektionsprotokolle entnommenen Daten können wir feststellen, daß die unmittelbare Todesursache in den Veränderungen des Herzens und in der Sepsis gelegen sind, welche letztere die Folge einer postabortiven Endometritis war. Als Folgeerscheinungen muß auch die Thrombose der Aortenwand betrachtet werden, welche sogar an zwei Stellen der Aorta ascendens zu beobachten ist.

Die Entstehung des Aneurysmas bei einem Individuum, bei welchem weder das Alter noch anderweitige Veränderungen der Gefäße die Aneurysmenbildung bedingen können, berechtigen zu der Annahme, daß wir in diesem Falle einer mykotisch-embolischen Aneurysmabildung gegenüberstehen.

Die embolischen Aneurysmen kommen selten vor, und die Zahl der in der Literatur aufgezeichneten Fälle ist verhältnismäßig gering. Nach der Art ihrer Entstehung können wir von einem *Aneurysma embolicum simplex* und *Aneurysma embolicum infectiosum* reden. Diese letztere Form des Aneurysma wird von Eppinger auch *mykotisch-embolisches Aneurysma* genannt. In größeren Blutgefäßen kommt es vor, daß sich zur Embolie noch eine sekundäre Thrombose gesellt. In diesem Falle können wir laut Eppinger von einer *mykotisch-embolisch-thrombotischen Aneurysmabildung* reden.

Nach Ponfick entsteht das *Aneurysma embolicum simplex* in der Weise, daß harte Klappenteilchen oder kleine, eckige Stücke von Thromben durch den Blutstrom verschleppt werden, dann in einem Gefäßrohr stecken bleiben, die Intima desselben entweder verletzen oder durch ständige Druckwirkung der Intima eine Nekrose veranlassen.

Ganz anders haben wir uns die Entstehungsweise der mykotischen Aneurysmen vorzustellen. Eppinger beschrieb in klassischer Art die Entstehungsweise des obengenannten Aneurysmas. Ein infizierter Embolus, welcher von einer erkrankten Klappe stammt, bleibt irgendwo im Gefäßsystem stecken, an welcher Stelle dann die Mikroorganismen bzw. deren Toxine eine Entzündung hervorrufen, welche mit der Abschwächung und der teilweisen Zerstörung der Gefäßwand einhergeht und schließlich auch noch eine Dilatation derselben bewirkt. In einer großen Anzahl der Fälle dringt die Blutwelle noch in die teilweise verletzten Schichten der Gefäßwand ein und zerstört dieselben noch mehr.

Erwähnenswert ist noch diejenige Form des mykotischen Aneurysmas, welche in großkaliberigen Blutgefäßen entsteht. Solche Aneurysmen sehen wir insbesondere in der Aorta. Die Entstehungsweise dieser Aneurysmen ist ganz dieselbe, nur daß sich noch manchmal eine Thrombose zur Aneurysmenbildung hinzugesellt.

Da die mykotischen Aneurysmen eine gemeinsame Ätiologie haben, so ist es naheliegend, daß sie Eigentümlichkeiten besitzen, welche bei anderen Aneurysmen nicht angetroffen werden können. Eppinger konnte solche Eigentümlichkeiten der mykotisch-embolischen Aneurysmen auf Grund seiner zahlreichen

Untersuchungen feststellen, welche zwar nicht konstant sind, doch in einer großen Anzahl der Fälle angetroffen werden.

Eine Eigentümlichkeit des mykotisch-embolischen Aneurysmas wäre die Multiplizität; wenn wir die Ätiologie des Leidens in das Auge fassen, so braucht dieser Punkt nicht näher erörtert zu werden. Die mykotischen Embolien werden zumeist an den Teilungsstellen der Gefäße angetroffen, daher auch die Aneurysmen dort zu suchen sind.

Auch mikroskopisch werden wir charakteristische Merkmale finden. Am Rande der Eingangsöffnung des Aneurysmas fehlen die Intima und die elastische Schicht; das Aufrollen der letzteren ist ziemlich häufig. Ein solcher Befund an der *Elastica* weist auf eine mechanische Zerreißung hin, welches nach *Eppinger* ebenfalls ein charakteristisches Merkmal des mykotischen Aneurysmas sein soll. Die *Adventitia* an dem Aneurysma kann als Deckschicht der noch erhaltenen oder teilweise zugrunde gegangenen *Media* dienen; zumeist aber bleibt sie als alleinige Schicht zurück.

Die mykotischen Aneurysmen sind beinahe immer die Folge einer Embolie, doch können sie auch ohne dieselben entstehen.

Einen solchen Fall beschreibt *Ruge* bei einem Kinde. Nach einer Fußverletzung trat bei dem Kinde eine Osteomyelitis auf, welche mit einer Septikopyämie endete. Die Sektion ergab ein dissezierendes Aneurysma der linken Koronararterie. Nach *Ruges* Auffassung haben wir es in diesem Falle nicht mit einem embolisch-mykotischen Aneurysma zu tun, sondern nur mit einem mykotischen Aneurysma. Eine Embolie konnte trotz genauer mikroskopischer Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Das Zustandekommen des Aneurysmas wäre nach *Ruge* so zu erklären, daß die an der Intima haftenden Bakterien zuerst eine endo-, dann eine meso- bzw. eine periarterielle Entzündung mit ihren Folgezuständen bedingen.

Die diesbezüglichen Untersuchungen *Eppingers* haben nun bewiesen, daß nicht die Intima früher erkrankt, sondern die *Adventitia*, von wo aus der Entzündungsprozeß gegen das Lumen zu vorschreitet. Das Vorschreiten des infektiösen Prozesses, dann auch die Art der Entzündung wird bestimmt durch die Schwere der Infektion; das eine Mal treffen wir in der *Media* nur eine entzündliche Exsudation, das andere Mal Nekrose und Abszeßbildung an. In einem Falle *Eppingers* konnte nachgewiesen werden, daß der Riß in der Intima durch die in der *Media* sitzenden Abszesse verursacht war. Obzwar hier die Propagation von der *Adventitia* aus nach innen zu stattfand, fand man die *Elastica externa* doch unbeschädigt.

Die Untersuchungen *Wiesels* über septische Gefäßerkrankungen haben auch für die Aneurysmafrage ein gewisses Interesse.

Wiesel fand in einer Anzahl von septischen Erkrankungen (Diphtherie, Scarlatina, Abdominaltyphus, Morbilli usw.) zirkumskripte Nekrosen der *Media*, welche speziell die glatten Muskelbündel und die elastischen Fasern bevorzugten. Die am tiefsten greifenden Veränderungen an den elastischen Fasern konnte er bei Individuen feststellen, welche an Diphtherie verstorben waren. Anfangs dehnen sich die elastischen Elemente, dann verlieren sie an Färbbarkeit, zum Schlusse zerfallen sie kleinkörnig, um endlich in eine hyaline Substanz überzugehen. Auch hier ist die Intima nur sekundär beteiligt.

M a c C r a e erwähnt einen Fall von Mitralstenose und Aorteninsuffizienz, kompliziert mit verruköser Endokarditis. An der Aorta ascendens waren Aneurysmen in verschiedener Größe sichtbar, welche nahe aneinander lagen. Mikroskopisch konnten Mikrokokken und Rundzellen an den Rändern der Aneurysmen nachgewiesen werden.

E n t z beschreibt einen Fall mit mykotisch-embolischem Aneurysma der Pulmonalarterie, welches durch Offenbleiben des B o t a l l i s c h e n Ganges bedingt war.

B u d a y macht einen Fall bekannt, laut welchem er in der Iliaca communis ein mykotisch-embolisches Aneurysma vorfand. In der Adventitia desselben war ein kreuzergroßer Abszeß mit übelriechender Masse gefüllt.

Aus der einschlägigen, soeben besprochenen Literatur ist zu ersehen, daß mykotisch-embolische Aneurysmen an der Wand größerer Gefäße ziemlich selten sind. In unserem Falle sahen wir nirgends eine chronische Erkrankung des Gefäßsystems. Die Innenfläche der Aorta war durchweg glatt, die Wand elastisch. Die Jugend des Individuums (26 Jahre) spricht auch gegen eine chronische Erkrankung der Gefäße um so mehr, da Lues ausgeschlossen werden konnte. Nach alledem müssen wir das Entstehen des haselnußgroßen Aneurysmas an der Aorta auf andere Weise erklären. Die Erklärung finden wir in der akuten Endokarditis und Thrombenbildung. Man kann es für sicher annehmen, daß die Klappenentzündung und Thrombenbildung sich zur Sepsis gesellt hat und daß die Thrombose mit der Klappenentzündung gleich alt ist. Höchst wahrscheinlich sind die Auflagerungen an den Klappen sowie auch die Thromben mykotischen Ursprunges; somit kann die Entstehung des Aneurysmas auch nur auf diese Art erklärt werden. In dieser Annahme wird man noch durch den Umstand befestigt, daß am Rande des Aneurysmas ein Thrombus sitzt, welcher förmlich die Eingangspforte des infektiösen Agens anzeigt.

Die zirkumskripte Form, die Kleinheit des Aneurysmas, die steil abschüssigen Wände desselben sprechen auch für den infektiösen Ursprung. Ursprünglich kleine Aneurysmen, können durch rekurrierende Entzündungen weiter ausgehöhlt und somit vergrößert werden. Die Scheidewände kleiner Aneurysmen können zugrunde gehen, mithin können auch auf diese Weise kleine Aneurysmen in ein großes sich umwandeln.

In welcher Weise in unserem Falle das Aneurysma entstand, können wir nicht bestimmen. Ob der Prozeß von außen oder von innen her fortschreitet, konnte nicht festgestellt werden. Die mikroskopische Untersuchung, welche in diesem Falle im Interesse des makroskopischen Präparates unterlassen werden mußte, hätte die obige Frage schwerlich entscheiden können. Die Richtigkeit unserer Diagnose konnte durch die makroskopische Untersuchung in befriedigender Weise festgestellt werden.

L i t e r a t u r.

R u g e , E., Infektiöses Aneurysma der linken Koronararterie als Teilerscheinung einer Sepsispyämie nach Osteomyelitis acuta infectiosa. D. Zschr. f. Chir. Bd. 80, 1905, H. 1. — E p -

pinger, Pathogenesis, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35, 1887. — B u d a y, Ein Fall von Aneurysma arteriae iliacae communis, verursacht durch einen septischen Embolus. Ziegl. Beitr. Bd. 10, S. 107. — M a c C r a e, J., A case of multiple mycotic aneurysmas of the first part of the aorta. The Journal of Path. a. Bact., August 1905. — E n t z, B., Aneurysma mycotico-embolicum arteriae pulmonalis. Ductus Botalli apertus. Budapesti orvosi ujság 1911, Nr. 18.

XLIII.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des vierten Ventrikels.

(Aus der k. k. Universitätskinderklinik und dem Neurologischen Institut in Wien.)

Von

Dr. E d m u n d N o b e l,

Assistenten der k. k. Universitätskinderklinik in Wien.

Die Kenntnis der Tumoren des vierten Ventrikels hat in neuerer Zeit klinisch wesentliche Aufklärungen erfahren. Trotzdem sind gerade hier Fehldiagnosen überaus häufig, weil charakteristische Symptome nicht selten zu fehlen pflegen, oder solche seitens der Nachbarschaft derart in den Vordergrund treten, daß das Krankheitsbild verschleiert wird.

Auf die besonderen Schwierigkeiten bei der differentiellen Diagnose der Tumoren des 4. Ventrikels haben u. a. insbesondere B r u n s und O p p e n h e i m und in neuerer Zeit S t e r n und B o n h o e f f e r sowie namentlich M a r b u r g hingewiesen.

Diese Autoren betonen, daß die Tumoren dieser Gegend einerseits ganz unbestimmte, bis zum Tode zweifelhafte Symptome machen können; die Geschwülste müssen die Funktionen des Zentralnervensystems, deren Zentren am Boden des 4. Ventrikels gelegen sind, obwohl gerade da die lebenswichtigsten sich finden, durchaus nicht in einer deutlich merkbaren Weise stören.

Zerebellare Tumoren, Zystizyten oder, wie dies auch zum Teil in unserem Falle der Fall war, ein Hydrocephalus internus, können den Tumoren der Rautengrube ähnliche Erscheinungen machen und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erhöhen.

Besonders fehlt es aber an einer ausreichenden Anzahl kindlicher Fälle, die schon deshalb eine Differenz in der Symptomatologie erwarten lassen, weil die Schädelverhältnisse den Hirndruck leichter zu paralysieren imstande sind. Deshalb und wegen der Eigenart des Verlaufes sei folgende Beobachtung hier mitgeteilt.

Es handelt sich um einen 8½ Jahre alten Knaben, der als viertes Kind rechtzeitig und normal geboren wurde. Die Mutter und eine Schwester des Pat. sollen lungenkrank sein, der Vater und 4 andere Kinder sind angeblich gesund. Das Kind war 6 Monate hindurch an der Brust, bekam mit 9 Monaten die ersten Zähne, lernte mit 5¼ Jahren laufen, mit 1½ Jahren sprechen.