

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien  
[Vorstand: Prof. Dr. J. Erdheim].)

## Zur Kenntnis des mykotischen Aneurysmas der Lungenschlagader.

Von

Dr. William Steinberg, Philadelphia.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. Mai 1933.)

Im folgenden soll über den sehr seltenen Fall eines mykotischen Aneurysmas der Lungenschlagadern bei einer jungen Frau berichtet werden. Selbst bei Berücksichtigung des alten Schrifttums sind nur sieben, oder eigentlich bloß sechs hierhergehörige Fälle bekanntgeworden. Die bisherigen Untersuchungen sind aber zum größten Teil sehr flüchtig ausgefallen. Unter diesen Umständen sahen wir uns, einmal in den Besitz eines so seltenen Gegenstandes gelangt, verpflichtet, die Untersuchung möglichst gründlich und ohne Rücksicht auf Erhaltung des makroskopischen Musealpräparates durchzuführen. Diese Rücksicht ist offenbar der Grund gewesen, weshalb auch die neueren Fälle nicht so genau untersucht worden sind, als es unsere heutige Technik gestatten würde.

*Anamnese.* Anna T., 36 Jahre alt. Menopause im 32. Lebensjahr. Erkrankte zum erstenmal neun Monate vor dem Tode mit Fieber, Bronchitis, Herzklopfen, Atemnot; von da an arbeitsunfähig. Auftreten von Ödem. Spitalaufnahme 7 Tage vor dem Tode. Graul, anämisch, cyanotisch, kachektisch, Gewichtsverlust von 15 kg. Ödem der Lider, Arme und Beine. Im Spital Oligurie, höchstens 700 ccm tägliche Harnmenge. 1% Eiweiß und massenhaft rote Blutkörperchen, auch viele hyaline und gekörnte Zylinder und Leukocyten im Sediment. Im Blute zwei Millionen rote Blutkörperchen, *Sahli* 53%, Leukocyten 6,300. *Klinische Diagnose:* Chronische Nephritis mit Exacerbation.

*Leichenbefund.* Im erweiterten Herzbeutel sehr reichlich serös-eitrig-hämorrhagisches Exsudat und das Perikard und Epikard von reichlich fibrinös-eitrigem Exsudat überzogen. Das Herz hauptsächlich infolge der Erweiterung der Kammern vergrößert, doch das rechte auch deutlich hypertrophisch. An der vorderen Wand der Pulmonalarterie wölbt sich frei in den Herzbeutel ein 3:2,5 cm großes mykotisches Aneurysma mit sehr dünner, blaudurchschimmernder Wand vor, von dem die Perikarditis ausgeht. Genau diesem Aneurysma entsprechend findet sich auf der inneren Fläche der Pulmonalarterie eine 3,5:2,5 cm große Fläche (Abb. 1, d—e) ganz von massigen, grob höckrigen und zum Teil polypösen (f) Thromben eingenommen, die in die Lichtung hineinragen und den Aneurysmaeingang (s. u.)

vollständig verdecken. Ein Ausstrich von den Thromben und dem perikarditischen Exsudat ergibt grampositive Kokken, welche auf den Thromben mehr in langen Ketten, im perikarditischen Exsudat aber spärlicher und mehr zu zweit liegen. Diese Veränderung sitzt gerade oberhalb der linken Klappe (a), beginnt (e) 1 cm oberhalb des Klappenrandes und der thrombotische Belag, nicht aber das Aneurysma erstreckt sich nach oben (d, g) bis zu einem 4 mm großen, etwa ovalen Loch (h), welches offen in die Aorta hinein führt. Den scharfen Rändern dieses Loches

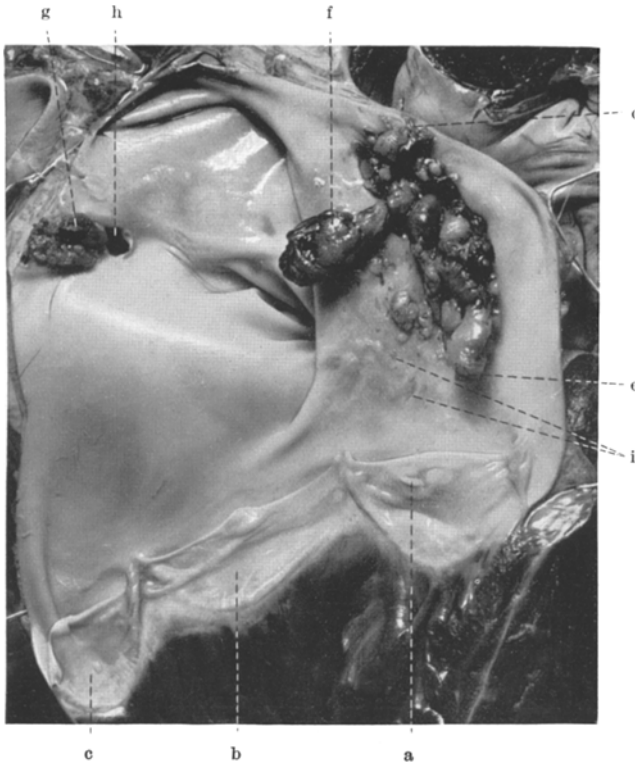


Abb. 1. Ansicht der eröffneten Pulmonalarterie. a die linke, b die rechte, c die vordere Pulmonalklappe, d-e die mit Thromben bedeckte Mulde, f polypöser Thrombus, d, g Fortsetzung der Parietalthromben bis zum Rand des Ductus Botalli h. i Gebiet der geheilten Endarteritis.

entsprechend, liegen Pulmonal- und Aortenwand unmittelbar aneinander, aber auf der Aortenseite führt eine breite trichterförmige Ausstülpung zu dem Loch hin, in deren Wand einige Kalkplättchen eingelagert sind. Das Loch findet sich genau an der Stelle des Ductus Botalli, doch liegt nicht ein Gefäßkanal, sondern nur die genannte Öffnung vor.

In unmittelbarer Nachbarschaft des durch Thromben verlegten Aneurysmaeinganges gegen die Hinterwand der Pulmonalis zeigt ihre Innenwand (i) viele unregelmäßige Einziehungen und Grübchen und vereinzelte kleine Thromben, welche Unebenheiten einer in Heilung begriffenen Endarteritis entsprechen. Von der genannten Veränderung abgesehen ist die Pulmonalarterie zart, frei von Atherosklerose und auch in der Aorta finden sich fast nur im ersten Anfangsteil ganz spärliche Herde von Intimaverfettung.

Der Klappenapparat ist mit Ausnahme einer geringfügigen Veränderung der Pulmonalklappen unverändert, auch diese zart und schlußfähig, aber die vordere und rechte Pulmonalklappe zeigen auf der Schließungslinie je ein winziges thrombotisches Wärzchen, die bei dem Klappenschluß aufeinander fallen, eine ganz kurze Strecke der Schließungslinie der linken Klappe zeigt eine leistenförmige, weiße, derbfibröse Verdickung (a).

Vom sonstigen Leichenbefund sei noch erwähnt die akute, hämorrhagische Glomerulonephritis; die allgemeinen Ödeme und leichter Ascites; mehrere Emboli in Pulmonalästen beiderseits; hämorrhagische Infarkte im rechten Unterlappen und in der Lingula mit frischer fibrinöser Pleuritis über ihnen; Lobulärpneumonie im linken Unterlappen; beträchtlicher chronischer Milztumor.

In Ergänzung dieses Leichenbefundes sei hier über das makroskopische Verhalten noch folgendes hinzugefügt. Nach erfolgter Formolfixation wurde das thrombotische Wandgebiet (Abb. 1, d—e) zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung in neun horizontale, parallele Scheiben zerlegt, deren Schnittflächen bei der Betrachtung mit freiem Auge folgendes ergibt: Das ganze von Thromben bedeckte Wandgebiet ist bloß leicht muldenförmig ausgestülpt, und hier ist die Pulmonalwand zwar erhalten, aber stark geschädigt, verdünnt und die an der gelben Farbe erkennbare Media mehrfach unterbrochen, wellig und eingerollt. Aber gegen das untere Ende dieses veränderten Gebietes findet sich die Intima und die Media der Pulmonalwand völlig unterbrochen und eine ganz weite, durch Thromben verlegte Öffnung führt in einen langen, handschuhfingerförmigen Aneurysmasack, der sich entlang der Außenfläche der Pulmonalwand senkrecht nach aufwärts unter der genannten muldenförmigen Vertiefung erstreckt und eine stellenweise flordünne und stellenweise durch thrombotische Auskleidung etwas dickere Wand mit glatter Innenfläche besitzt. Aus dem Gesagten geht hervor, daß auf den meisten Querschnitten durch das langgestreckte Krankheitsgebiet der Pulmonalis das außerhalb der muldenförmig ausgebauchten Media liegende Aneurysma mit dem Pulmonallumen nicht kommuniziert, das ist für das Verständnis unserer mikroskopischen Bilder von Wichtigkeit.

Außer den genannten neun Scheiben durch die hauptsächlich veränderte Stelle der Pulmonalis wurde diese auch noch an 23 anderen, also insgesamt in 32 zum Teil auch normalen Stellen untersucht. Überdies aber die ganze Gegend des Ductus Botalli, und zwar Aorta und Pulmonalis nach Entkalkung in eine Stufenserie von 318 Schnitten (jeder dritte Schnitt) zerlegt und mit Hämalaun-Eosin, *van Gieson* und *Weigert* gefärbt. Diese Serie hatte hauptsächlich den Zweck, mit Sicherheit festzustellen, ob die Kommunikationsöffnung zwischen Pulmonalis und Aorta tatsächlich dem Ductus Botalli entspricht, oder aber durch den ulcerösen Prozeß der Pulmonalis erst sekundär entstanden ist, in welchem letzteren Falle in der Serie das Ligamentum Botalli gefunden worden wäre. Dies aber, wie die Serie ergab, fehlte; so ist es erwiesen, daß das Loch tatsächlich dem Ductus Botalli entspricht. Endlich wurden 12 verschiedene Stellen aus dem gesamten Brustabschnitte der Aorta untersucht. Es kam noch hierzu ein Lymphknoten von der Gegend der Herzbasis, zwei Schnitte vom Perikard und je zwei von der rechten und linken Herzkammer mit Epikard, drei von den Lungeninfarkten, und je einer von Leber, Milz und Niere. Die Gesamtzahl der untersuchten Schnitte beträgt 383.

*Histologischer Befund.* Der Hauptstamm der Pulmonalis zeigt in seinen normalen Abschnitten eine ganz dünne Intima mit einer inneren fast rein elastischen und einer äußeren überwiegend kollagenen, doch elasticareichen Schichte. Die gleichmäßig dicke Media ist sehr reich an Elastica, bei der der Unterschied zwischen Lamellen und Fasern weniger scharf als in der Aorta hervortritt, weil die elastischen Fasern zahlreicher und dicker sind. Die äußere Mediaschichte ist an Elastica am reichsten. Das Kollagen der Media ist an Menge geringer und ungleichmäßiger verteilt als in der Aorta, am reichsten im äußeren und mittleren Drittel, die welligen

Schichten bald dick und spärlich, bald dünn und zahlreich. Das Mucoid ungleichmäßig verteilt, am meisten im inneren Mediadrittel, am wenigsten im äußeren, stellenweise auch fehlend. Die Muskelzellen gleichmäßig verteilt, in den äußeren Schichten manchmal längsverlaufend. *Adventitia* dünner als die *Media*, weitaus überwiegend aus dicken Kollagenbündeln bestehend, mit verhältnismäßig wenig grobfaseriger *Elastica*. Die stellenweise dicke Schichte periadventitiellen Bindegewebes enthält reichlich wirr angeordnete elastische Fasern. *Vasa vasorum* in der *Media* spärlich und nur im äußeren Drittel zu finden; in der *Adventitia* zahlreicher, nahe dem entzündeten Epikard von Lymphocyten und größeren Exsudatzellen umgeben; dasselbe ist auch im periadventitiellen Gewebe der Fall. Auch Nerven in der *Adventitia* zahlreicher.

In den beiden *Hauptästen der Pulmonalis* die Wand im wesentlichen normal, die innere Grenzelastica gut ausgebildet und dick, die *Intima* zeigt eine innere fibröse und äußere elastische Schicht. Die *Media* von etwas ungleichmäßiger Dicke, genau an der Teilungsstelle besonders dick und hier die *Elastica* ohne schichtige Anordnung, die sonst gut gewahrt ist. *Vasa vasorum* nur hier und da in der äußersten *Mediaschichte*. Die sehr dünne *Adventitia* ist elasticareich. Das periadventitielle Gewebe grobfaserig und auch elasticareich. Als pathologisch wäre im Anfangsteil der *Hauptäste* eine ganz dünne elasticareiche Auflagerung auf der alten *Intima* zu nennen.

Außerhalb der Mulde an der *Hinterwand der Pulmonalis* (Abb. 1, i) beschränken sich die *geringfügigen* und schon geheilten *Veränderungen* auf kurze oder längere Unterbrechungen der alten *Elastica interna*, stellenweise auch einiger weniger darunter liegender *Elasticalamellen der Media*, welche Defekte als die Folge eines seinerzeitigen ganz seichten geschwürigen Prozesses der *Intima* und *Media* anzusehen sind. Diese sind seither geheilt und die Innenfläche der *Pulmonalis* wieder von neuem Bindegewebe in sehr wechselnder Dicke überzogen, welches bald ganz dünn, bald so dick sein kann wie die *Media* und diesem Gebiete die schon makroskopisch beschriebene, ganz unebene Beschaffenheit verleiht (Abb. 1, i). Die *Adventitia* von normalem Bau, um ihre *Vasa vasorum* manchmal spärliche Lymphocyten. Nur ausnahmsweise finden sich in diesem Gebiete frische entzündliche Veränderungen in Form eines seichten, die *Intima* und ein wenig auch die *Media* betreffenden Defektes, der mit kleinen, Streptokokken enthaltenden Thromben bedeckt ist, während darunter *Media* und *Adventitia* dicht von Leukocyten infiltriert sind, die von erweiterten *Vasa vasorum* herkommen.

Wo sich die eben geschilderte geringfügige Veränderung *nach der normalen Gegend hin* verliert, dort sieht man noch immer, auch wenn eine Ulceration der *Intima* und *Media* nicht vorangegangen ist, auf der alten *Intima* die dicke neue Bindegewebssauflagerung und vereinzelte Fibrinthrombenreste in diesem Bindegewebe zeigen, daß auch hier die *Intimaauflagerung* aus Thrombusorganisation hervorgegangen ist. Der verschiedene Elasticagehalt zeigt das verschiedene Alter dieser Auflagerungen; namentlich am Lumen kann der Elasticagehalt bedeutend sein. Auch Zweischichtigkeit der Auflagerung kommt hier vor, wobei die ältere, tiefere elasticareicher, die jüngere, oberflächliche elasticärmer, aber kernreicher ist. In dem tiefsten Lager der neuen Auflagerung finden sich auch einzelne Muskelzellen, etwas Mucoid und vereinzelt auch *Vasa vasorum*, welche in der unterliegenden *Media* vermehrt sind und in höhere Schichten aufsteigen. Trotz des makroskopisch normalen Aussehens dieser Wandgebiete finden sich aber sogar in der *Media*, wenn auch nur ganz vereinzelte Veränderungen, so gelegentlich ein Herd von pathologisch vermehrtem Mucoid mit *Elastica*- und Muskulaturverlust, oder an einer Stelle, wo die Oberfläche etwas eingesunken ist, eine Verdünnung der *Media* infolge Ersatzes eines Teiles derselben durch eine viel feinere, neue elastische Fasern und Reste der alten *Elastica* sowie *Vasa vasorum* enthaltende Narbe nach Heilung einer wohl durch eitrige Entzündung entstandenen Zerstörung.

Viel ernster sind die Veränderungen im Bereiche der *muldenförmigen Ausbuchtung* (Abb. 3, c—d, Abb. 5, a—b) der Pulmonalwand, und hier müssen geheilte und frische Veränderungen unterschieden werden. Die *geheilten* zeigen grundsätzlich dasselbe wie gerade oben beschrieben, nur sind sie viel schwerer im Grade, denn nur selten deckt die neue bindegewebige Auflagerung der Intima bloß einen ehemaligen ulcerösen Intimadefekt; meist ist auch die Media, aber sehr verschieden tief, doch nirgends in ihrer ganzen Dicke seinerzeit zerstört worden, und das den Defekt ersetzende neue Bindegewebe enthält nahe dem Eingang des sackförmigen Aneurysmas kleine Reste leukocytenreichen Fibrins und dunkle Detritusmassen von im übrigen organisierten Thromben und manchmal auch etwas Kalk. Hier und da enthält schon das neue Bindegewebe an der Gefäßinnenwand feine Elasticafasern als Zeichen des schon älteren Bestandes, und manchmal liegt dünne Elastica in zwei oder drei parallelen Schichten übereinander. Das zeigt, daß die bindegewebige Auflagerung in Schüben erfolgt ist, wobei die Elasticaleage anzeigt, welche Schichte längere Zeit die Oberfläche der Gefäßinnenwand gebildet hat. Durch Hinzutreten einer neuen Schichte gerät die alte Elasticaleage in die Tiefe, und nun bildet die neue Schichte an der Gefäßinnenfläche wieder eine Elasticaleage aus.

Die *frischen* rezidivierenden Veränderungen finden sich fast überall in der Mulde und sind daran zu erkennen, daß auf der neuen bindegewebigen Auskleidung der Gefäßinnenwand kleine und größere Thromben (Abb. 2, o; Abb. 3, 4, n; Abb. 5, e, l) aufgelagert sind. Diese bestehen innen aus einem eosinroten Detritus mit viel basophilem Kernstaub, zahlreichen Leukocyten und sind an ihrer Oberfläche mit erstaunlich massenhaften Rasen von Streptokokkenkolonien (Abb. 2, p; Abb. 4, o—p; Abb. 5, e) überzogen, doch auch im Inneren der Thromben finden sich reichlich Bakterien. Die weitaus größten Bakterienmassen an der freien Oberfläche, aber auch im Inneren, wies der größte polypöse Thrombus (Abb. 1, f) auf, welcher noch am besten vom Pulmonalisblut umspült war. Stellenweise sind die Thromben in Organisation begriffen, d. h. von Fibroblasten durchwachsen. Unter den bakterienhaltigen Thromben ist die neue bindegewebige Wandauskleidung reichlich von Exsudatzellen durchsetzt, die nicht aus dem strömenden Blut, sondern aus den vermehrten Vasa vasorum des äußeren Mediadrittels herkommen. In der Nähe der bakterienhaltigen Thromben sterben die Exsudatzellen im Bindegewebe karyolytisch ab, welches davon dunkelblau gefärbt erscheint, und erst nach Absättigung des Toxins bleiben die frisch zugewanderten Leukocyten erhalten. Aber auch die Media ist in ihrer ganzen Dicke leukocyitär infiltriert, ihre Muskelzellen und das Bindegewebe zerstört und die elastischen Lamellen zum großen Teil wenigstens noch erhalten, aber auseinander gedrängt. Die Adventitia und Periadventitia schließlich beherbergt einen großen Absceß (Abb. 3, s; Abb. 4, h; Abb. 5, g, r), von dem aber erst weiter unten gesprochen werden soll.

Es handelt sich somit um eine rezidivierende Entzündung aller Schichten der Pulmonalis mit parietalen Thromben.

An vier Stellen der Mulde hat die eben geschilderte eitrige Panarteritis zur Bildung *kleiner Aneurysmen* geführt. Eines derselben (Abb. 2), 2 mm vom Eingang zum großen Aneurysma gelegen, befindet sich noch in einem verhältnismäßig frühen Stadium der Veränderung. Es ist 2 mm groß und in seinem Bereiche Intima (I), Media (M) und ein Teil der Adventitia (A) zerstört und durch eine dichte Masse von Exsudatzellen (b) eingenommen, von denen die meisten einkernig sind, ein gut ausgebildetes Protoplasma besitzen, während Polynukleäre nur spärlich eingestreut sind. Der Eingang durch einen Fibrinthrombus (c) geschlossen. Am Rande, wo Intima, Media (e, g) und Adventitia schroff enden, liegen auch schon zahlreiche Fibroblasten und große Freßzellen zwischen den übrigen Exsudatzellen. Das eben geschilderte Bild ist deshalb lehrreich, weil es noch deutlich zeigt, daß es die eitrige Entzündung ist, die die Wandunterbrechung bedingt und daß es nur eines Auseinanderweichens der Unterbrechungsråder bedarf, um jenen großen Aneurysmasack

entstehen zu lassen, von dem weiter unten genau die Rede sein soll und welches eben an den Rißrändern eitrige Entzündung zeigt (Abb. 3, s; Abb. 4, h).

Zwei weitere ebenso kleine Aneurysmen sind, nachdem dieses Auseinanderweichen geschehen ist, geheilt. In dem einen (Abb. 3, f—g) wurde Intima und Media vollständig, im anderen außer der Intima nur die innere Mediaschichte seinerzeit zerstört. Die Adventitia war aber erhalten und eine neue dicke bindegewebige Auskleidung (h) der Innenfläche bildet mit der Adventitia die Wand der kleinen Aussackung. Beim vierten Nebenaneurysma jedoch liegt ein Rezidiv vor. Auch

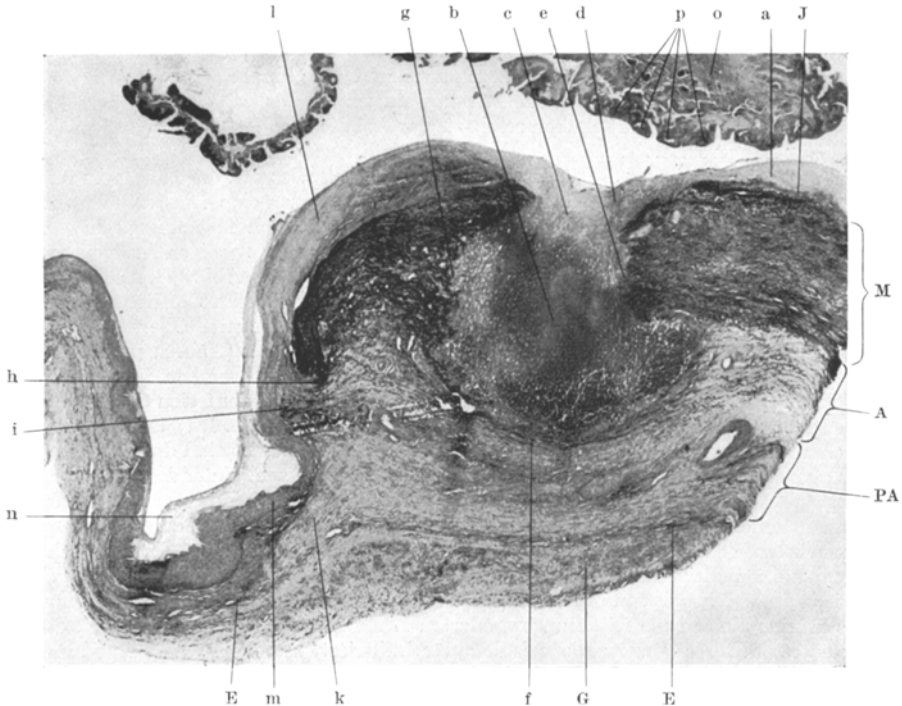


Abb. 2. Kleines Nebenaneurysma und Rand des großen Aneurysmas. Elasticafärbung 14fache Vergr. M alte Media der Pulmonalis. I alte Intima der Pulmonalis, auf dieser neuer Bindegewebsüberzug a, b. PA Periadventitielles Gewebe. E Elastika des Epikards. G Perikarditisches Granulationsgewebe darüber. Im kleinen Nebenaneurysma Eiter b und im Aneurysmazugang Fibrinthrombus c. Am Aneurysmarand bei d der Bindegewebsüberzug a unterbrochen, ebenso bei e und g die Media M, während die Adventitia A am Aneurysmaboden f erhalten, verdünnt und ausgebaucht ist. Am Rand des großen Aneurysmas hört die Media bei h, die Adventitia bei i auf, während das periadventitielle Gewebe PA sich erhält k, ebenso setzt sich der neue Bindegewebsüberzug l als Überzug des Aneurysmas fort m. n Leichengerinnung, o Thrombus mit Bakterienrasen p an seiner Oberfläche.

hier Media und Intima völlig unterbrochen und die Adventitia samt einer gefäßreichen, lumenwärts liegenden Bindegewebsnarbe bildet die Wand des kleinen Aneurysmas. In diesem aber findet sich neuerdings ein Fibrinthrombus mit ungeheueren Streptokokkenmassen an der freien Oberfläche, und aus den Capillaren der Narbe und der benachbarten Media strömen massenhaft Leucocyten dem Thrombus zu.

Und nun zum *großen Aneurysma*. Es sei hier daran erinnert, daß der eigentliche Aneurysmasack am unteren Ende der Mulde (Abb. 3, i) entspringt und handschuh-

fingerförmig gradaus nach oben entlang dem Boden der Mulde, zwischen Pulmonaliswand und ihrem Epikardüberzug sich ein gutes Stück hinauf erstreckt. Am Eingang (k-l) zum Aneurysmasack (m) ist die alte Intima und Media vollständig unterbrochen (k, l); die Adventitia stellenweise in ihren inneren Schichten, gegen das blinde Aneurysmaende zu aber ebenfalls in ganzer Dicke fehlend (Abb. 5, PA). Dem Aneurysmaeingang sitzt ein riesiger Thrombus (Abb. 3, n) auf, der die Mulde

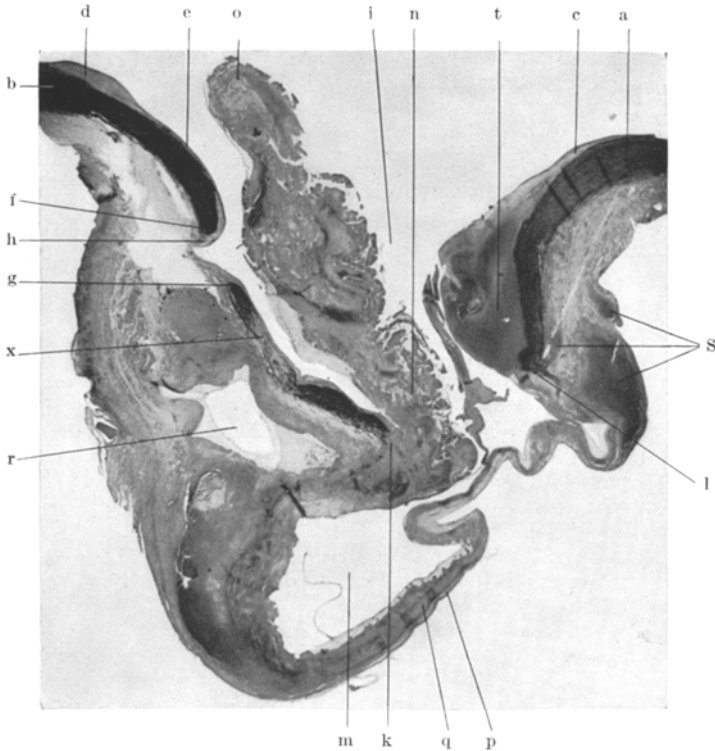


Abb. 3. Übersichtsbild durch die Mulde und das Aneurysma im Querschnitt. Elasticafärbung, 5fache Vergr. a, b alte Media. c neuer Bindegewebsüberzug bei d sehr dick und bei e dünn. Die Media zwischen f und g im Bereiche eines geheilten Nebenaneurysmas unterbrochen, doch der neue Bindegewebsüberzug h auch hier erhalten. Zwischen c und d der Eingang zur Mulde i. Zwischen der Unterbrechungsstelle der Media k, l Eingang zum Aneurysma m. n großer Thrombus am Rand des Aneurysmaeinganges entspringend und über die Mulde hinaus in die Pulmonalis hineinreichend o. p dünne Wand am Boden des Aneurysmas mit q dickem Thrombusüberzug desselben. r Nebenhöhle des Aneurysmas. s Abscesse in der Adventitia und Peridaventitia am Aneurysmaeingang. t Abscesse im neuen Bindegewebsüberzug.

füllt und auch ins freie Pulmonallumen hineinragt (o). Ferner findet man am Aneurysmaeingang einen Wandabsceß (s), von dem aber erst unten die Rede sein soll.

Die Wand des Aneurysmasackes selbst ist von sehr wechselnder Dicke (Abb. 3, p; Abb. 4, l; Abb. 5, p) und stellenweise erstaunlich dünn. Am Boden des Aneurysmas liegen in seiner Wand, wo diese etwas dicker ist, Elasticabruchstücke, welche teils sicher aus der Media stammen, zum Teil vielleicht aus der Adventitia. Darunter, aber nicht überall, Reste von der äußeren Adventitiasschicht und ganz außen derbes, bindegewebig verdicktes periadventitielles Gewebe (Abb. 2, k) und an

der Elastica erkennbares Epikard (Abb. 2, 4, E). Dazu kommt an der Innenfläche des Aneurysmas eine ganz neue Bindegewebsschichte (Abb. 2, m; Abb. 4, g), welche die Fortsetzung der auch schon in der Mulde beschriebenen neuen (Abb. 2, l; Abb. 4, f), fibrösen Wandauskleidung darstellt. Auf dieser Bindegewebsauskleidung eine wechselnd dicke Lage eines Fibrinthrombus (Abb. 3, q; Abb. 4, m, i; Abb. 5, o), der stellenweise geschichtet ist und neben roten Blutkörperchen auch gut erhaltene oder karyorrhektische Leukocyten enthält. Doch ein Streptokokkenüberzug an der freien Thrombusoberfläche fehlt. Der Thrombus in Organisation begriffen,

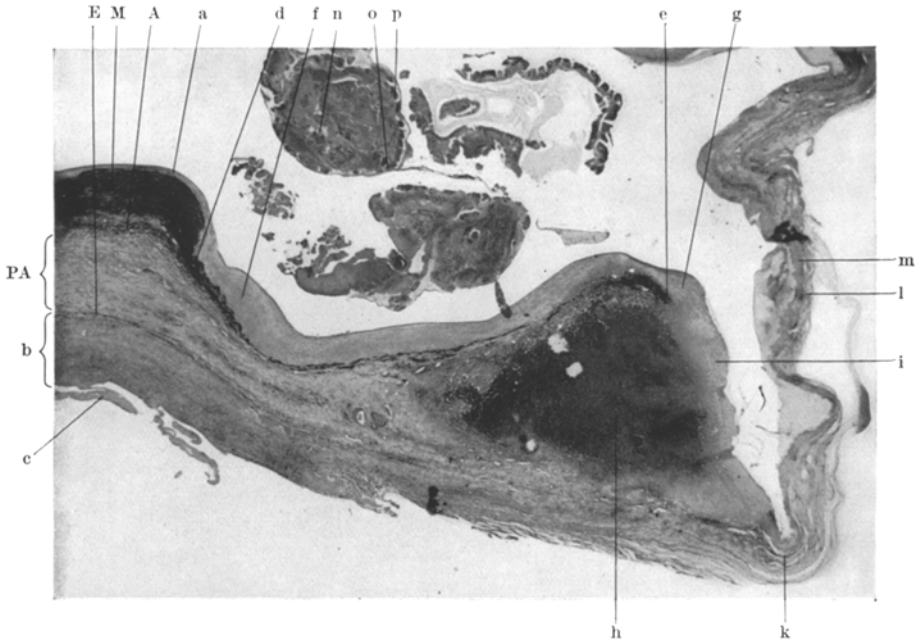


Abb. 4. Rand des Einganges zur Mulde und zum Aneurysma. Elasticafärbung, 8fache Vergr. M alte Media. A alte Adventitia. a neuer Bindegewebsüberzug. PA Periadventitielles Gewebe. E Elastica des Epikards. b perikarditisches Granulationsgewebe. c perikarditisches Exsudat. d Rand des Muldeneinganges mit plötzlicher Verdünnung der Wandelastica, die nach vielfachen Unterbrechungen am Eingang zum Aneurysma bei e endet. Der neue Bindegewebsüberzug a setzt sich unter beträchtlicher Verdickung in die Mulde fort f und in den Aneurysmaeingang bei g. h Abscesse in der Periadventitia und Adventitia gegen das Aneurysma mit Fibrinthrombus i überzogen. Die Elastica des Epikards E endet am Aneurysmarand nach mehrfachen Unterbrechungen k. Von da an die Aneurysmawand äußerst dünn l mit Fibrinthrombus m überzogen. n Thrombus, o—p mit einem Rasen von Bakterienkolonien überzogen.

aus der die neue Bindegewebslage unter dem Thrombus hervorgeht, wie der Umstand zeigt, daß das Bindegewebe kleine Fibrinreste einschließt. Dieses Bindegewebe überzieht nicht nur die Innenfläche des Aneurysmas, sondern auch jene Abscesse am Aneurysmaeingang, von denen weiter unten die Rede sein soll. Wo aber die Aneurysmawand sehr dünn ist, fehlen in ihr jegliche Reste der Pulmonaliswand, selbst das zu äußerst liegende Epikard (Abb. 4, E) hat seine Elastica verloren (k), liegt in diskontinuierlichen Stückchen vor, ist von der Thrombusseite her mit Fibrin infiltrierte und in *van Gieson* gelb und endlich können auch stellenweise diese letzten Reste einer Wandauskleidung fehlen, so daß die Aneurysmawand nur



noch innen aus dem Thrombus und außen aus dem perikarditischen Exsudat besteht. Daß es trotzdem nicht zur Zerreißung des Sackes mit Hämato-perikard gekommen ist, spricht für den sehr niedrigen Druck in ihm.

Die unmittelbare Ursache für jene Zerreißung der Pulmonalwand, die zur Bildung des Aneurysmasackes geführt hat, war ein in der Adventitia und Periadventitia liegender Absceß (Abb. 3, s; Abb. 4, h; Abb. 5, q, r), der die Pulmonalwand von



Abb. 5. Mulde im Querschnitt mit Aneurysma nicht kommunizierend. Elasticafärbung 4,8fache Vergr. Eingang zur Mulde zwischen a und b. c, d alte Media. e kleine thrombotische Auflagerungen auf dem neuen Bindegewebsüberzug f. PA. Periadventitia. E Elastica des Epikards. g perikarditisches Granulationsgewebe. h perikarditisches Exsudat. Zwischen den Unterbrechungsstellen i und k des tangential getroffenen Aneurysmaeinganges von großen Thrombusmassen l überdeckt, aber in diesem Schnitt mit dem übrigen Aneurysma m und seiner Nebenhöhle n nicht kommunizierend. o dicke thrombotische Auskleidung des Aneurysmas. p dünne bindegewebige Wand des Aneurysmas. q, r verzweigter einheitlicher Absceß der Periadventitia.

außen nach innen arrodirt hat. Nachdem an dieser Stelle die Wand schließlich unterbrochen (Abb. 3, k, l; Abb. 4, e) war, sind die Unterbrechungs-ränder auseinandergewichen, was man als Wandzerreißung aus eitriger Einschmelzung bezeichnen könnte, und bei dieser Zerreißung ist auch der Absceß mit zerrissen und flankiert derzeit im Bilde, sozusagen beiderseits den Aneurysmaeingang (Abb. 3, s; Abb. 4, h). So sehen wir also genau unter der Unterbrechungsstelle an Stelle der Adventitia den Absceß liegen, gegen das Aneurysmalumen mit einem Thrombus

überzogen (Abb. 4, i), unter dem eine aus Thrombusorganisation hervorgegangene Bindegewebsschichte liegt. Die Arrosion der Gefäßwand von außen nach innen (Abb. 5) kann man auch jetzt noch sehen, wobei die Media nach und nach gänzlich zerstört wird, die Pulmonalwand hier nur noch aus der bindegewebigen inneren Auskleidung besteht und wo auch diese aufhört, kann stellenweise der Absceß auch ohne Bindegewebsbekleidung frei zutage liegen (Abb. 5, i—k) und den Thromben als Anlagerungsort dienen. Wo im Schnittbild das Aneurysma mit dem Pulmonal-lumen nicht kommuniziert (Abb. 5, m) und der Aneurysmaeingang nicht mehr oder bloß tangential getroffen ist, dort ist auch der adventitielle und periadventitielle Absceß tangential getroffen und nicht mehr entzwei gerissen, sondern erstreckt sich mit Verzweigungen (q, r), aber ohne Unterbrechungen unter dem Boden der Mulde. Es gibt hier auch einen kleinen Nebenraum (n) des Aneurysmas, der mit diesem im Schnittbilde nicht kommuniziert, aber dieselbe Auskleidung mit Fibrinthrombus besitzt. In Schnitten, die noch weiter weg vom Aneurysmaeingang liegen, finden sich nur kleine Ausläufer des Abscesses, welche auch von der Adventitia epikardialwärts abrücken. Neben dem Absceß ist die Adventitia (PA) hyperämisch und führt Leukocyten. Der Eiterherd selbst aber besteht aus dicht gedrängten Exsudatzellen mit gut ausgebildetem Protoplasma und meist einem Kern, doch auch Polynukleäre sind dazwischen eingestreut und an der Peripherie massenhaft phagocytierende Zellen mit Detritus und Vakuolen. Nur ganz ausnahmsweise sieht man in den Absceß Capillaren vorgedrungen und dann finden sich viele freie rote Blutkörperchen in ihm. Daß auch die massenhaften einkernigen Exsudatzellen positive Oxydasereaktion geben, konnte nicht mehr erwiesen werden, da das ganze Material für Paraffinschnitte verarbeitet wurde, aber im perikarditischen Exsudat, wo die Exsudatzellen ebenfalls fast durchwegs einkernig sind, ergab sich bei den allermeisten von ihnen eine positive Oxydasereaktion.

Die Aorta zeigt in allen Teilen ihres Brustabschnittes im wesentlichen normale Verhältnisse, bloß im aufsteigenden Teil und im Bogen die Vasa vasorum der Adventitia von Lymphocyten umringt.

Nach der überaus schadhafte Wandbeschaffenheit des mykotischen Aneurysmas, welches im Herzbeutel frei zutage liegt, erscheint die *Perikarditis* (Abb. 4, b, c) ganz selbstverständlich und das mikroskopische Bild zeigt, daß sie durchaus nicht erst gegen das Lebensende aufgetreten ist, sondern schon längere Zeit bestanden haben muß. Das Epikard ist, dem allgemeinen Marasmus entsprechend, frei von Fettzellen und durch entzündliches Ödem hochgradig verdickt. Auf dem Epikard, auch ganz weit weg vom Aneurysma über beiden Herzkammern reichlich Granulationsgewebe in dicker Schichte, welches nicht nur organisierend in die dicke Exsudatmasse einwächst, sondern auch in sich noch kleinere und größere Fibrinreste einschließt. Die im Fibrin und im Granulationsgewebe enthaltenen Exsudatzellen sind zum Teil Lymphocyten, zum Teil größere einkernige Zellen mit positiver Oxydasereaktion. Am Perikard ist das Granulationsgewebe dünner, enthält aber in sich viel mehr eingeschlossene Exsudatreste. Nur ausnahmsweise kam es schon zu einer Vereinigung beider Granulationsgewebsschichten von hüben und drüben; beginnende Konkretio. Wo ein Sehnenfleck am Epikard sitzt, nimmt er, offenbar infolge seiner Gefäßlosigkeit nicht Teil an der allgemeinen Entzündung. Er besteht aus einer dicken Schichte derben, zellarmen Bindegewebes, unter dem die alte *Elastica* des Epikards zieht. Das hochgradig atrophische *Myokard* zeigt nur in unmittelbarer Nähe des entzündeten Epikards ganz spärliche Lymphocyten in Begleitung der Capillaren.

Unter den zahlreichen Schnitten fanden sich gelegentlich kleine *Lymphknoten*, von denen manche in der Nähe des Aneurysmas lagen und in den Lymphsinus freie und von abgestoßenen Endothelzellen massenhaft phagocytierte rote Blutkörperchen enthielten; zum Teil war auch das Protoplasma des Reticuloendothels hämosiderotisch pigmentiert. In zwei, zwischen Aorta und Pulmonalis gelegenen

Lymphknoten war von alledem nichts zu sehen, ebensowenig in einem anthrakotischen Lymphknoten der Pulmonalteilungsstelle, die aber zwei miliare Tuberkel enthielt.

Wie schon im makroskopischen Befund beschrieben, sind Aorta und Pulmonalis nicht durch einen *Ductus Botalli*, d. h. durch einen Gefäßkanal miteinander verbunden, sondern durch ein wie ausgestanztes Loch, zu dem allerdings eine weite trichterförmige Ausstülpung der Aorta führt. Es ist dies der Typus 2 von *Gerhardt*. An dem die Verbindung herstellenden Loch geht die Intima der Aorta in die der Pulmonalis und ebenso auch die Media der Aorta in die der Pulmonalis ohne Unterbrechung über. Daß diese Kommunikation nicht etwa durch einen postfetalen ulcerösen Prozeß künstlich entstanden ist, sondern angeboren ist und der Stelle des Ductus Botalli entspricht, ist schon daraus zu ersehen, daß nirgends in der Serie ein Ligamentum Botalli nachweisbar war. Die Intima im Lochbereiche ist dick und enthält auf der Pulmonalseite nahe dem Loch sehr eigentümliche, kugelige, konzentrische, gebaute Gebilde, welche abwechselnd aus Kollagen und Elastica-schichten bestehen. Der zuführende Trichter auf der Aortenseite zeigt in seiner Media kernlose, wie hyalinisierte Gebiete, die auffallend bindegewebsreich sind, aber auch viel Elastica, doch ohne Lamellenstruktur enthalten. Diese Gebiete liegen in der Trichterwand schon fern vom Loch; sie werden aber je näher dem Loche desto zahlreicher und liegen ohne Regel, bald im äußeren, bald im inneren, bald im mittleren Mediadrittel und bald nehmen sie die ganze Mediadicke ein. Außerhalb des Trichters wird die Aortenmedia wieder normal.

In der Media der Pulmonalis finden sich nahe dem Loch kernlose Herde, kleine Kalkmassen und allerdings kleine Bindegewebsnarben mit elastischen Fasern, aber ohne Lamellen, wohl nach geheilter Mesarteritis mit dicker, elasticareicher Intimaauflagerung darüber. Der schon im makroskopischen Befund erwähnte Thrombus der Pulmonalis (Abb. I, g) neben dem Loch besteht aus dichten Leukocytenmassen, roten Blutkörperchen, Fibrin und Detritus und ist an der Oberfläche von Streptokokkenkolonien überzogen. Unter dem Thrombus die Pulmonalwand entzündet; Leukocyten und Vasa vasorum in der ganzen Mediadicke anzutreffen und an einer Stelle die Wand bis in die Adventitia hinein eitrig infiltriert, die Elastica der Adventitia aber noch erhalten, die Intima und die innere Hälfte der Media unterbrochen, und in die Unterbrechungsstelle führt eine fibrinausgekleidete Höhle hinein.

*Lunge.* Die Lungeninfarkte bieten das gewöhnliche Bild und sind frei von Nekrose, die zugehörigen Emboli zum Teil frisch, zum Teil in vorgeschrittener Organisation. Zeichen eitriger Einschmelzungen fehlen. *Niere.* Schwere, akute hämorrhagische Glomerulonephritis. Die Glomeruli sehr kernreich, viel Blut im *Bowmannschen* Raum und viele Blut- und granulierten Zylinder. Die Tubuli meist erweitert. *Milz.* Follikel atrophisch. Pulpa reichlich, venöse Milzsinus weit, gut gefüllt. Endothelauskleidung wohl erhalten, im Lumen reichlich Phagocytose roter und weißer Blutzellen. *Leber.* Braune Atrophie. Zentrale Stauung. Im Lumen der Blutcapillaren reichlich Fresszellen voll von Erythrocyten.

*Zusammenfassend* kann über den Fall folgendes gesagt werden. Eine 36jährige Frau erkrankt 9 Monate vor dem Tode unter Fieber mit unklaren Erscheinungen und leidet von da an an Herzbeschwerden, Atemnot und wird arbeitsunfähig. Ob die begleitende Nephritis, welche bei der Spitalsaufnahme eine Woche vor dem Tode festgestellt wurde, auch schon früher bestanden hatte, ist nicht zu sagen. Anatomisch ergab sich ein großes, mykotisches Aneurysma im Hauptstamm der Pulmonalis, dessen Ursache in einem Absceß der Adventitia zu suchen ist. Von da

aus kam es zur eitrigen Einschmelzung der Gefäßwand und so zu ihrer sackförmigen Ausbauchung in die Perikardialhöhle hinein und in der weiteren Folge zu fibrinös eitriger Perikarditis. Der Erreger war ein grampositiver Kettencoccus. Über die Entstehung des schuldtragenden Abscesses in der Adventitia kann man vermutungsweise äußern, daß er gelegentlich der vor 9 Monaten aufgetretenen fieberhaften Infektion entstanden ist, denn es ergaben sich Zeichen dafür, daß auch die Gefäß-erkrankung alt und derzeit bloß eine Verschlimmerung oder ein Rückfall mit tödlichem Ausgang zu verzeichnen ist. Das Nähere dieser Zusammenhänge wird dann weiter unten ausgeführt. Der Tod erfolgte durch die Perikarditis, die aber ebenfalls nach dem mikroskopischen Befund schon von längerer Dauer war. Die Lobulärpneumonie ist bloß als schließliche Erscheinung anzusehen.

Aneurysmen der Pulmonalis aus ganz verschiedenen Ursachen liegen im *Schrifttum* in großer Zahl vor. Uns gehen hier nur die mykotischen Aneurysmen an, deren im ganzen sieben, oder bloß sechs im *Schrifttum* niedergelegt sind. *Dowse, Buchwald, Foulis, Reiche, Hamilton* und *Abbott, Terplan, Salzer. Lebert* und *Gaucher* sprechen zwar auch von Aneurysmen, doch handelt es sich bei ihnen bloß um eine diffuse Erweiterung der Pulmonalis. Da das Aneurysma in unserem Fall eine entzündliche Ursache hat, sei auch erwähnt, daß ohne mykotische Aneurysmen 53 Fälle von Thromboendarteritis der Pulmonalis im *Schrifttum* bekanntgeworden sind.

Die *Quelle und der Weg der Infektion* interessiert die Verfasser bei der Thromboendarteritis der Pulmonalis ebenso wie bei der gleichen Erkrankung der Aorta und für beide gelten dieselben Verhältnisse. Demnach kommt die Wandentzündung so zustande, daß sie von außen her auf die Wand übergreift, oder, daß die Bakterien auf dem Weg der Vasa vasorum in die Wand hinein gelangen, oder aber vom Lumen der Pulmonalis her, wobei eine maligne Endokarditis der zugehörigen Klappen die Quelle der Bakterien ist, oder aber diese infolge Sepsis im gesamten Blut kreisen.

Unter den 53 Fällen von Thromboendarteritis der Pulmonalis ohne mykotisches Aneurysma fand sich *Endokarditis* 35mal, aber 25mal saß sie im rechten Herzen, und zwar 22mal an der Pulmonalklappe und 3mal an der Tricuspidalis, ohne und mit Kombination von Endokarditis auch an anderen Klappenapparaten. Bei den restlichen 10 Fällen, bei denen die Endokarditis ausschließlich die Klappen des linken Herzens betroffen hatte, war aber der Ductus Botalli offen und damit auch der Infektionsweg zur Pulmonalis. Unter den 7 Fällen, wo die Thromboendarteritis neben mykotischem Aneurysma der Pulmonalis vorhanden war, fanden sich vier mit Endokarditis als Quelle, wobei diese 3mal im rechten Herzen, nämlich an der Pulmonalklappe, saß; das viertemal aber an den linksseitigen Herzklappen, doch war wieder dabei der Ductus Botalli offen.

Überhaupt ist es ungemein auffallend, wie häufig bei der entzündlichen Erkrankung der Lungenschlagadern der *Ductus Botalli* offen gefunden wurde. Dies war unter den 53 Fällen ohne mykotisches Aneurysma 26mal, und unter den 7 Fällen mit Aneurysma 4mal der Fall. Das ist 30mal unter 60 Fällen, also in der Hälfte aller Fälle von entzündlichen Erkrankungen der Pulmonalis ist der Ductus Botalli offen, und dies kann kein Zufall sein. Vielmehr dürfte dieser Umstand mit zur Infektion der Pulmonalwand beitragen. Das erhellt aus dem Umstand, daß in 10 Fällen von entzündlicher Pulmonalerkrankung die Endokarditis ausschließlich im linken Herzen lag und in allen diesen 10 Fällen der Ductus Botalli offen war und so mit Sicherheit den Weg der Infektion darstellt. Unter den 14 Fällen aber, in denen die Endokarditis ausschließlich im rechten Herzen saß, fanden sich nicht weniger als 12 mit geschlossenem Ductus Botalli; immerhin sind noch zwei darunter, wo die Infektionsquelle in den rechtsseitigen Klappen lag und der Ductus Botalli offen war. Dies spricht für die Annahme jener Forscher, welche dem offenen Ductus Botalli nicht nur die Bedeutung zuschreiben, daß er *den Weg der Bakterienzufuhr* darstellt, sondern auch daß infolge des höheren Druckes in der Aorta das Blut in der Systole durch den Ductus Botalli in die Pulmonalis einströmt, dort abnorme Wirbel erzeugt, die die Wand *mechanisch beschädigen* und so das Haften der Bakterien erleichtern. In den zwei Fällen nun, wo die Quelle der Infektion die Pulmonalendokarditis und der Ductus Botalli offen war, kann man eben annehmen, daß zwar die Bakterien aus dem rechten Herzen kommen, aber ihre Haftungen an der Pulmonalwand durch Läsionen infolge des offenen Ductus Botalli begünstigt wurde. Auch in unserem Falle war der Ductus Botalli offen, und zwar nach dem Typus 2 von *Gerhardt*, d. h. der Ductus Botalli ist kein *Gefäßkanal*, sondern bloß ein Kommunikationsloch zwischen beiden Gefäßen mit einem breiten trichterförmigen Zugang zu diesem Loch von der Aortenseite her. Auch war in unserem Fall im linken Herzen keine Quelle für die Infektion der Pulmonalwand zu finden, denn links war der Klappenapparat normal, wohl aber fand sich eine allerdings geringfügige geheilte und jetzt rezidivierende Endokarditis der Pulmonalis und daß diese die Quelle der Schlagaderentzündung ist, geht aus folgender Überlegung hervor. Die Patientin ist 9 Monate vor dem Tode fieberhaft erkrankt. Danach dürfte damals die jetzt geheilte Endokarditis der Pulmonalklappen dagewesen sein und zur Infektionsquelle der Lungenschlagaderentzündung geworden sein. In der Tat haben wir an der Pulmonalis *ebenfalls* Zeichen einer ausgedehnten und *ausgeheilten* Wandentzündung. Aus der damaligen Zeit dürfte aber ein Absceß in der Adventitia geblieben sein, der erst viel später neuerdings sozusagen aktiv wurde und nunmehr erst durch Übergreifen der Entzündung auf die Pulmonalis zum Rupturaneurysma führte. Also auch hier wieder Begünstigung der Haftung von

Bakterien an der Pulmonaliswand durch die abnormen Wirbel infolge des offenen Ductus Botalli, während die Bakterien nicht durch den Ductus Botalli, sondern aus dem rechten Herzen zur Pulmonalwand gelangten.

Der *Bakteriennachweis* ist bei der eitrigen Entzündung der Lungen-schlagader ebenso wie bei der der Aorta (*Auerbach*) durchaus nicht immer gelungen und in den 53 Fällen von Thromboendarteritis pulmonalis ohne Aneurysma sind Bakterien nur 19mal nachgewiesen worden, und zwar 15mal auf den Thromben der Pulmonaliswand und 4mal im strömenden Blut. Unter den 7 Fällen, die mit mykotischen Aneurysmen der Pulmonalis kombiniert waren, konnten Bakterien nur 3mal gefunden werden, und zwar stets auf den wandständigen Thromben, darunter 2mal auch im Blut. Auch in unserem Fall sind auf den Thromben Streptokokken nachgewiesen worden, und zwar in Form ungeheurer Kolonien, welche rasenförmig die Thrombenfläche überziehen, aber auch im Thrombeninnern zu finden sind.

In unserem eigenen Fall, bei dem wie bei keinem bisher im Schrifttum die erkrankte Pulmonalis in allen ihren Teilen gründlichst durchuntersucht wurde, konnten Zeichen geheilter, sowie frischer Wandentzündung in Fülle nachgewiesen werden. Die geheilten Veränderungen deuten darauf hin, daß hier ehemals eine ulceröse Entzündung an der Gefäßinnenfläche bestanden hat, die außerhalb der Mulde bloß die Intima und höchstens auch noch ein ganz klein wenig die Media zerstört hatte, wonach dann durch Organisation der wandständigen Thromben eine neue bindegewebige Auflagerung an der Innenfläche entstanden ist. Auch *Salzer* sah außerhalb des Aneurysmas die Intima stellenweise leicht bindegewebig verdickt und elastische Fäserchen enthalten, aber auch in der Media Bindegewebsvermehrung. *Hamilton und Abbott* aber sprechen von akuter Entzündung der Intima mit frischen Thromben. Im Bereiche der Mulde aber betrifft diese geheilte Zerstörung die Media schon in einer wesentlich dickeren Schichte, und dies ist ja auch der Grund für die allerdings nur seichte muldenförmige Ausbuchtung der Wand. Wo aber an kleinen umschriebenen Stellen die seinerzeitige Zerstörung der Media ihre ganze Dicke betraf, entstand nach der Heilung eine ganz kleine aneurysmatische Ausbuchtung mit vollständiger Mediaunterbrechung in ihrem Bereiche.

Wo im Bereiche der Mulde eine neuerliche Ansiedlung von Bakterien an der Innenfläche der neuen Bindegewebsauflagerung erfolgt ist, da sieht man, wie diese, aber auch die darunter liegende Media von Leukocyten dicht infiltriert wird, während an der Innenfläche ein Thrombus entsteht, der namentlich mit seiner freien, mit dem strömenden Pulmonalisblut in Berührung stehenden Oberfläche mit einem dicken Rasen von Streptokokkenkolonien überzogen ist. Die die Intima und Media infiltrierenden Leukocyten stammen aus den Vasa vasorum der äußeren Media und gehen karyorhektisch zugrunde, sowie sie sich den bakterien-

haltigen Thromben nähern. Ist die Media in ihrer ganzen Dicke von Bakteriengift geschädigt, so wird sie eben in ganzer Dicke von den infiltrierenden Leukocyten abgebaut, wobei die Elasticalamellen am längsten widerstehen. Werden auch diese zerstört, so liegt eine durch eitrige Einschmelzung erfolgte Wandunterbrechung vor, die Unterbrechungsrän­der rücken durch den Blutdruck auseinander und ein durch eitrige Zerstörung der Wand entstandenes mykotisches Rupturaneurysma beginnt. *Hamilton und Abbott* sowie *Terplan*, die das Aneurysma ihrer Fälle mikroskopisch untersuchten, schildern sein Zustandekommen auf dieselbe Weise. Solche ganz kleine Nebenaneurysmen im Werden konnten auch tatsächlich im Muldenbereiche nachgewiesen werden. Dies ist das Bild der Wandentzündung, welche von einer Ansiedlung der Bakterien an ihrer Innenfläche ihren Ausgang nimmt. Ganz zu Beginn der Erkrankung vor 9 Monaten kam es zu dieser Ansiedlung von einer Pulmonalklappenendokarditis aus, doch diese entzündlichen Veränderungen sind seither geheilt. Die im Rahmen des jetzigen Rezidivs erfolgte Bakterienansiedlung an der Gefäßinnenfläche aber erfolgte von den bakterienüberwucherten Thromben aus, die in einem Zusammenhang mit dem großen Aneurysma stehen.

Es ist schon oben ausgeführt, daß dieses große Aneurysma von einem Absceß der Adventitia und Periadventitia den Anfang genommen hat, der wahrscheinlich aus der Anfangszeit der im übrigen schon geheilten Wandveränderung verblieben ist. Von diesem Absceß aus greift die eitrige Entzündung und Zerstörung auf die Pulmonalwand von außen nach innen über, wobei sämtliche drei Gefäßschichten eine Unterbrechung erfahren, und dies führte zum großen Aneurysma. Insofern ist unser Fall gleichzeitig auch ein Beispiel für eine aus der Nachbarschaft übergreifende Entzündung der Pulmonalis. In einem der oben erwähnten 7 Fälle von mykotischen Aneurysmen des Schrifttums, nämlich im Falle *Reiche*, handelt es sich in Wirklichkeit nicht um ein solches. Zwar bestand in der Nachbarschaft der Pulmonalis aktinomykotische Entzündung, aber *Reiche* bezieht die aneurysmatische Ausbauchung auf Narbenzug der Aktinomykose und spricht gar nicht von eitriger Entzündung der Media oder Intima, die ja die Voraussetzung eines mykotischen Aneurysmas ist.

Sehr bemerkenswert sind die Verhältnisse im Bereiche des großen Aneurysmas selbst. Der Zugang zu diesem findet sich am unteren Ende der Mulde ganz von Thromben verdeckt. Die Ränder der in allen Schichten unterbrochenen Wand und der Periadventitia sind weit auseinander gerückt, wobei auch der schuldtragende Absceß der Periadventitia mit zerrissen ist und jetzt den Rand des Aneurysmaeinganges flankiert. Das Aneurysma dehnt sich fingerförmig zwischen Pulmonalwand und ihrem Epikardialüberzug aus, so daß auf lange Strecken der Aneurysmaboden nur durch Epikard gebildet, also äußerst dünn ist, bis dann auch

dieses zerstört wird und die Höhle des Aneurysmas nur noch vom auskleidenden Thrombus gebildet wird. Dieser ist bald dick, bald dünn, hat keinen Bakterienrasen an seiner Oberfläche und ist nicht zerrissen, was auf einen sehr geringen Druck im Aneurysma mit seinem thrombusverlegten Eingang beruhen dürfte. Die vom Aneurysma aus entstandene Perikarditis ist die Todesursache, hat aber nach dem mikroskopischen Bilde längere Zeit bestanden. Eine diffuse fibrinöse Perikarditis bei mykotischem Aneurysma der Pulmonalis findet sich nur im Falle *Terplan* erwähnt. Bemerkenswert ist noch die Erythrophagie in den regionären Lymphdrüsen, in der Milz und in der Leber.

### Schrifttum.

#### *Mykotisches Aneurysma.*

*Buchwald*: Aneurysma des Stammes der Arteria pulmonalis. Dtsch. med. Wschr. **1**, 1 (1878). — *Dowse*: Aneurysm of the Base of the Pulmonary artery. Trans. path. Soc. **26**, 28 (1875). — *Foulis*: Zit. nach *Krzyszowski*. Edinburgh med. J. **30**, 17 (1884). — *Hamilton and Abbott*: Patent Ductus Arteriosus with acute infective Pulmonary endocarditis. Trans. Assoc. amer. Physicians **29**, 294 (1914). — *Krzyszowski*: Aneurysma des Stammes der Pulmonalarterie bei Persistenz des Ductus Botalli. Wien. klin. Wschr. **4**, 92 (1902). — *Reiche*: Zur Kasuistik der Aneurysmen des Pulmonalarterienstammes, nebst Bemerkungen über Geräusche in diesem Gefäße. Münch. med. Wschr. **42**, 2166 (1909). — *Salzer*: Über zwei Fälle von eitriger Entzündung der Lungenschlagader. Zbl. Path. **41**, 100 (1927). — *Terplan*: Mykotisches Aneurysma des Stammes der Pulmonalarterie mit Endokarditis des offenen Ductus Botalli bei einem Fall von Endocarditis lenta. Med. Klin. **20**, 1331 (1924).

#### *Thromboendarteritis der Pulmonalarterie.*

*Amalgro*: Zit. nach *Posselt*. — *Auerbach*: Beiträge zur Kenntnis der eitrigen Aortitis. Virchows Arch. **286**, 268 (1932). — *Babington*: Zit. nach *Schlaepfer*. London med. Gaz. May 1847. — *Bernhardt*: Ein Fall von Endocarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis. Dtsch. klin. Med. **18**, 327 (1876). — *Boldero and Bedford*: Infective Endocarditis in Congenital Heart disease, involving the Pulmonary artery. Lancet **11**, 747 (1924). — *Boncour*: Zit. nach *Posselt*. Bull. Soc. Anat. Paris **52**, 378 (1877). — *Brown*: Lancet **1**, 82 (1933). — *Charlewood-Turner*: Zit. nach *Posselt*. Trans. Path. Soc. **37** (1886). — *Clark*: Zit. nach *Posselt*. Path. Trans. **44**, 29 (1894). — *Dixon and O. Farrell*: A case of Subacute Endocarditis with Aortic Valve and Pulmonary Artery Involvement. J. Army med. Corps **49**, 366 (1927). — *Fenger*: Zit. nach *Posselt*. Nord. med. Ark. (schwed.) **5**, Nr 4. — *Fischer und Schur*: Mykotische Endokarditis und Endarteritis der Arteria pulmonalis bei offenem Ductus Botalli. Klin. Wschr. **11**, 1114 (1932). — *Furth and Weber*: Malignant Gonorrhoeal Endarteritis of the Pulmonary Artery. **16**, 33 (1905). — *Gauchery*: Persistenz des Ductus Botalli, Endocarditis ulcerosa der Arteria pulmonalis und Aneurysma des Anfangsteils der Pulmonalis. Zbl. Path. **2**, 70 (1900). — *Gerhardt*: Zit. nach *Wells*. Jena. Z. Naturwiss. **3**, 105 (1867). — *Gordon and Perla*: Subakute Bacterial Endarteritis of the Pulmonary Artery, assoc. with Patent Ductus Botalli and Pulmonic Stenosis. Amer. J. Dis. Childr. **41**, 98 (1931). — *Gotthardt*: Zit. nach *Posselt*. Inaug.-Diss. München 1896. — *Hart*: Ulceröse Endokarditis mit Mitbeteiligung des offenen Ductus Botalli. Virchows Arch. **177**, 218 (1904). —



*Helpern* and *Trubek*: Necrotizing Arteritis and Subacute Glomerulonephritis. *15*, 127 (1933). — *Hochhaus*: Beiträge zur Pathologie des Herzens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **51**, 1 (1893). — *Horder*: Infective Endocarditis. *Quart. J. Med.* **2**, 289 (1908). — *Jores*: Arterien. Handbuch von *Henke-Lubarsch*, Bd. 2. 1924. — *Kidd*: Zit. nach *Schlaepfer*. *Trans. path. Soc.* **44**, 47 (1893). — *Lebert*: Aneurysma der Lungenarterie und rheumatische Entzündung ihrer Klappen. *Berl. klin. Wschr.* **19**, 273 (1876). — *Lehman* u. *Deventer*: Ein Fall von Endocarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis. *Berl. klin. Wschr.* **49**, 657 (1875). — *Mayer*: Über einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie infolge von akuter Endokarditis der Semilunarklappen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **24**, 2 (1879). — *Mehlin*: Über akute mykotische Arteritis der Pulmonalarterie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **152**, 257 (1926). — *Moncksberg*: Zit. nach *Posselt*. Demonstriert in der Med. Ges., Gießen 1909. — *Murray*: Zit. nach *Schlaepfer*. *Trans. path. Soc.* **39**, 67 (1888). — *Neuretta* u. *Salmon*: Zit. nach *Posselt*. *Österr. Jb. Pädiat. N. F.* **7**, 23 (1876). — *Nysens*: Zit. nach *Posselt*. *Presse méd. belg.* 12. Mars 1893. — *Obendorfer*: Über die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. *Münch. med. Wschr.* **65**, 811 (1918). — *Percy*: Patent Ductus Arteriosus with Superimposed Subacute Bacterial Endocarditis. *Lancet* **1**, 82 (1933). — *Philpot*: Zit. nach *Gordon* and *Perla*. Vegetative Endocarditis of the Pulmonary Artery, Complicating Persistent Ductus Botalli. *Ann. int. Med.* **2**, 948 (1929). — *Posselt*: Die Erkrankungen der Lungenschlagader. *Erg. Path.* **13**, H. 1, 298 (1909). — *Reiche*: Zit. nach *Posselt*. *Jb. der Hamburger Staatskrankenanstalten*, Bd. 3. 1891–1892. — *Rickards*: A Case of Ulcerative Endocarditis. *Brit. med. J.* **1**, 640 (1889). — *Roth*: Über primäre Enderarteritis pulmonalis. *Z. Kreislaufforsch.* **19**, 537 (1927). — *Sachs*: Zur Kasuistik der Gefäß-erkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* **18**, 446 (1892). — *Schlaepfer*: Chronic and Acute Arteritis of the Pulmonary Artery and of the Patent Ductus Botalli. *Arch. int. Med.* **37**, 473 (1926). — *Schlagenhauser*: Ein Fall von Influenzaendokarditis der Aortenklappen und des offenen Ductus Botalli. *Z. Heilk.* **22**, 19 (1901). — *Sommer*: Ulceröse Endokarditis mit Mitbeteiligung des offenen Ductus Botalli. *Frankf. Z. Path.* **5**, 103 (1910). — *Stoddard*: A Case of Open Ductus Botalli with Necropsy. *Arch. int. Med.* **16**, 38 (1915). — *Testa*: Zit. nach *Posselt*. *Stokes*, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, S. 94. Würzburg 1855. — *Weinberger*: Über periphere Verengung der Pulmonalarterie und die klinischen Zeichen derselben. *Wien. klin. Wschr.* **15**, 1149 (1903). — *Wells*: Persistent Patency of the Ductus Arteriosus. *Amer. J. med. Sci.* **2**, 381 (1908). — *Whitley*: Zit. nach *Posselt*. *Guy's Hosp. Rep.* **3**, 111 (1858). — *Willigk*: Zit. nach *Posselt*. *Prag. Vjschr.* **10** (1853).