

X.

Beitrag zur Casuistik der Mesoartitis gummosa.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses am Urban. Prosector: Prof. Dr. Benda.)

Von

Dr. L. Heine,

ehemaligem Volontärassistenten der Anstalt.

Trotzdem für die Aetiologie der Gefässerkrankungen die meisten Autoren die Wichtigkeit der Syphilis übereinstimmend betonen, gehen die Meinungen über das pathologisch-anatomische Substrat dieser Erkrankung noch sehr auseinander. Zuerst beschrieb Heubner¹ die luische End- und Periarteriitis, die er besonders an den kleineren Arterien, vor Allem an den Hirnarterien gefunden hatte. Eine grosse Anzahl späterer Arbeiten² bestätigten seine Ergebnisse im Wesentlichen. Nur sehen die neueren Untersucher meist in der Periarteriitis die primäre Erkrankung, während Heubner die Entzündungen der Intima für die primäre Erkrankung hielt. Späterhin lenkte Doehle³ die Aufmerksamkeit auf luische Veränderungen der Aorta. Er beschrieb gummöse Heerde in der Media der Aorta eines Individuums, bei dem die Section auch sonst Zeichen sicherer Lues ergeben hatte. Nach ihm erschienen aus Kiel noch wiederholte Veröffentlichungen⁴, die diese Beobachtungen bestätigten, — zuletzt berichtete Heller⁵ über dieselben bei den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1899 — jedoch konnte in keinem der weiteren Kieler Fälle Lues durch die Section sicher nachgewiesen werden. Dagegen vermochte Puppe⁶ in einem Falle aus dem städtischen Krankenhause am Urban durch die Autopsie constitutionelle Lues nachzuweisen. Späterhin veröffentlichte Straub⁷ gelegentlich eines Vortrages „Ueber Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse“ 3 Fälle von durch die Section festgestellter Lues, in denen er spezifische Veränderungen an der Aorta gefunden hatte. In der sich anschliessenden Debatte zeigte sich übrigens, dass die gummöse Natur dieser Erkrankung erst sehr geringe Anerkennung gefunden hatte. Von den Rednern in der Discussion schloss sich

nur Benecke der Ansicht des Vortragenden an, während die übrigen Redner (Ponfick, Hanseemann, Baumgarten, Ziegler, Orth, Chiari, Babes) entgegengesetzter Meinung waren und theilweise angaben, dass sie dieselben Veränderungen auch ohne Lues gefunden hätten. Unter diesen Umständen erscheint jeder Beitrag zur Klärung der strittigen Frage der Veröffentlichung werth, und gestatte ich mir daher, im Folgenden 3 in der pathologisch-anatomischen Anstalt des städtischen Krankenhauses am Urban zur Section gekommene Fälle von Aortenerkrankung mitzutheilen, bei denen die Autopsie auch sonst Zeichen florider Lues ergeben hat.

Der erste Fall (Becker) betrifft eine 44jährige Frau, die an Sepsis in Folge von Ovarialabscess zu Grunde gegangen war. Die anatomische Diagnose lautete: Constitutionelle Lues. Mesoarteriitis atheromatosa der Aorta ascendens und thoracica. Compressions-Atelectase der linken Lunge. Vereinzelte abgekapselte Abscesse im linken unteren Lungenlappen. Hyperämie und Oedem der rechten Lunge. Empyem der linken Pleura. Pelveo-Peritonitis adhaesiva. Abscesse des Peritoneums. Folliculärer Milztumor. Hepar lobatum. Hepatitis interstitialis. Tiefe Lebernarben. Vereinzelte Gummiknoten der Leber, Perihepatitis granulosa. Nephritis parenchymatosa. Nierenarben. Glatte narbige Atrophie des Zungengrundes. Glatte Atropsie und Narben der Vagina. Ovarialabscess.

Von der Aorta giebt das Sectionsprotocoll folgende Beschreibung:

„Im Anfangstheile der Aorta, besonders an und über den Sinus valsalvae finden sich runzlige, narbige Einziehungen der Intima, die durch ihre weissliche Farbe scharf gegen die normale Aorta abstechen. Auf dem Durchschnitt sieht man an diesen Stellen eine geringe weissliche Verdickung der Intima und eine Verdünnung der Media. Die Aorta thoracica zeigt ausgedehnte endarteriitische Flecke von gelber Farbe, die vielfach ulcerirt und mit atheromatösem Brei bedeckt sind; an vielen Stellen zeigen sich Verkalkungen. Die Bauchaorta zeigt ausgedehnte atheromatöse Geschwüre.

Im 2. Fall (Bernau) handelt es sich um eine 35jährige Frau, die an Herzparalyse in Folge Mitralinsuffizienz gestorben war. Hier hatte die Autopsie folgendes Ergebniss:

Insuffizienz der Mitralklappe. Dilatation beider Ventrikel. Gummiknoten des Septum ventriculorum. Grosse Myocard-Narben des linken Ventrikels und des Papillarmuskels. Embolie beider Lungenarterien. Geringe Arteriosklerose der Coronararterien. Mesoarteriitis der Aorta ascendens. Hämorrhagische Infarcte der beiden unteren Lungenlappen. Compressions-Atelectase der rechten Lunge. Hämorrhagisch-seröses Exsudat der rechten Pleura. Hyperämie und Narben der Milz. Hyperämie,

Stauungsinduration und Narben der Nieren. Nephritis parenchymatosa. Folliculäre Pharyngitis.

Der 3. Fall (Hillmann) ist derselbe, den Puppe 1894 erwähnt hat. Ein Sectionsprotocoll ist hier leider nicht mehr vorhanden gewesen. Es war nur Herz und Aorta aufbewahrt worden. Im Septum des Herzens findet sich auch hier ein Gummiknoten, an der Aorta ascendens Mesarteriitis.

Die makroskopischen Veränderungen der Aorta entsprechen in den beiden letzten Fällen dem oben beschriebenen Bild. Es finden sich runzlige Einziehungen der Intima, die vielfach in strahlenförmiger Anordnung nach einem Punkte zusammenlaufen. Ausserdem sieht man Vorwölbungen der Intima, ohne dass diese sonst makroskopisch verändert ist. Auf Durchschnitten finden sich hier Verbreiterungen der Media. Vielfach zeigten sich an den erkrankten Partien auf dem Querschnitt lineare oder punktförmige Röthungen als Zeichen einer frischen, entzündlichen Hyperämie. Als regelmässige Begleiterscheinung der mesaorteristischen Veränderungen fanden sich atheromatöse Processe.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von jedem Falle Stücke in Formalin gehärtet. Die Präparate wurden dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten und theils mit Orcein und Toluidinblau, theils mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Ich beschreibe zunächst ein vom Falle Bernau von dem Anfangstheile der Aorta stammendes Präparat:

Die Oberfläche der Intima ist gewellt; es wechseln breitere und schmalere Partien mit einander ab. Dagegen schneidet die Intima nach der Media hin in einer geraden Linie ab. Etwa in der Mitte des Präparates sieht man in der Intima einen zellarmen, nekrotischen Heerd, der sich mit Hämatoxylin diffus blau gefärbt hat; in demselben finden sich vereinzelte, weisse, strichförmige Spalten, die ausgewaschenen Cholestearinkrystallen entsprachen. In der Umgebung dieses Heerdes zeigen Intima und Media geringe, kleinzellige Infiltration. Sonst ist die Intima intact.

Sehr erheblich sind dagegen die Veränderungen der Media. Zuvörderst fallen zwei Zellanhäufungen auf, die dicht neben einander liegen. Dieselben setzen sich zusammen aus uni- und multinucleären Leukocyten und aus Plasmazellen. In einem derselben sieht man ausserdem im Centrum dicht nebeneinander-

liegend 4 Riesenzellen. Beide Heerde sind diffus durchsetzt von roten Blutkörperchen. Zwischen beiden Zellanhäufungen verläuft ein Gefäss, in dessen Umgebung die Media ebenfalls kleinzellig infiltriert ist. Im Bereich beider Heerde fehlen die elastischen Fasern vollständig. Dieselben verlaufen von beiden Seiten bis an den Rand der Infiltration, um dort wie abgebrochen aufzuhören. In der Umgebung der Heerde haben sich die Kerne der Muskelfasern nicht gefärbt und auch die elastischen Fasern zeigen pathologische Verhältnisse. Dieselben sind vielfach zerrissen, die Anordnung ist unregelmässig, die Färbung verwaschen. Ausserdem finden sich noch mehrere kleinere Heerde fast durchweg in der Peripherie der vasa vasorum und zumal in den der Adventitia zu gelegenen Schichten. In einem dieser Heerde erblickt man wiederum eine centrale Riesenzelle. An einzelnen Stellen deutet die Anwesenheit spindelförmiger Fibroblasten in der Peripherie der Heerde auf eine beginnende Organisation.

In der Adventitia befinden sich ebenfalls zahlreiche, aus Leukocyten bestehende Heerde, die sämmtlich in der Peripherie der Vasa vasorum liegen. An den Gefässen selbst finden sich leichte, durch endarteriitische Wucherungen hervorgerufene Wandverdickungen.

Die von anderen Stellen des 1. Falles, sowie die vom 2. und 3. Falle herrührenden Präparate, zeigen in den Hauptpunkten dieselben Verhältnisse, so dass wir darauf verzichten können, dieselben ausführlich zu schildern. Wir wollen uns darauf beschränken, die in den anderen Präparaten gefundenen, geringfügigen Abweichungen zu skizzieren.

In vielen Präparaten fehlen nekrotische Heerde in der Intima völlig. Wir finden diese dann entweder ganz intact, oder es zeigt sich eine mässige, bindegewebige Verdickung oder eine geringe diffuse, kleinzellige Infiltration. Oft sehen wir die Intima trichterförmig in die Media hineingezogen, an anderen Stellen ist diese im Gegentheil vorgewölbt und die Intima verschmälert. Im ersteren Falle sehen wir in der Media an den entsprechenden Stellen Lücken in der Elastica, die durch kernarmes Bindegewebe ausgefüllt sind; im 2. Falle treffen wir frische Zellinfiltrationen. An einzelnen Schnitten können wir die entzündlichen Heerde bis in die Intima hinein verfolgen. Hier

finden wir dann gleichzeitig eine abnorme Vascularisirung der Innenhaut, indem die Vasa vasorum bis in diese hinein sprossen. An besonders stark afficirten Stellen haben die Heerde nach beiden Seiten die Media überschritten. Intima und Adventitia stehen dann in unmittelbarer Verbindung durch zellige Stränge, welche die Media, den Vasa vasorum folgend, meist in schräger Richtung durchsetzen und die specifischen Elemente der Media zum Untergang bringen.

Die Infiltrationsheerde finden sich in den verschiedenen Stadien in der Media. In keinem der zahlreichen Präparate, die ich untersucht habe, habe ich dieselben vermisst. Man sieht Entzündungsheerde im Beginn ihrer Entwicklung, die erst aus wenigen Zellen bestehen, man trifft ausgebildete Infiltrationen, die sich zur bindegewedigen Umbildung anschicken, und man trifft den Endpunkt derselben, kernarmes Bindegewebe, ohne Spuren frischer Entzündung. In jedem der Fälle zeigten sich Heerde mit centralen Riesenzellen. Am ergiebigsten war in dieser Beziehung der erste Fall, der Stellen aufwies, die fast in jedem Schnitt Riesenzellen enthielten. Es sind dies grosse, unregelmässige Protoplasmakörper, die im breitesten Theile eine unter Verschiebung der Mikrometerschraube als halbe Kugelschale erkennbare Gruppe von dicht gedrängten, meist ungefähr radiär gestellten Kernen besitzen. Andere Riesenzellen entsprachen dem Langhans'schen Typus; die Kerne finden sich hier in der Peripherie der Zelle in Radiärstellung angeordnet. Meist lagen mehrere Riesenzellen in einem Heerde neben einander, nur selten fand sich eine isolirte Riesenzelle.

Immer fehlten im Bereich der Entzündungen die specifischen Elemente der Media. Die kleinsten Heerde hatten die elastischen Fasern nur auseinandergedrängt, bei den grösseren sah man in jedem Falle das Aufhören der Elastica am Rande der Heerde; hier hatten dann auch die Kerne der Muskelfasern in der Umgebung der Infiltration ihre Färbbarkeit verloren. Mehrfach waren an Stellen, an denen mehrere Heerde dicht neben einander lagen, die elastischen Elemente zwischen diesen völlig aus dem Zusammenhang mit den gesunden Fasern gerissen und gegen den normalen Faserverlauf verschoben.

In der Adventitia zeigten sich ebenfalls in sämmtlichen

Präparaten Veränderungen. Es handelte sich immer um perivaskuläre Infiltrationen, die oft eine erhebliche Ausdehnung erreicht hatten und dann, bisweilen unter einander confluirend, die Adventitia in einer ununterbrochenen Linie durchzogen. Sehr häufig waren hier auch Veränderungen der Vasa vasorum, und zwar Verdickungen der Intima derselben, die in einzelnen Schnitten bis zur völligen Obliteration des Gefässlumens geführt hatten.

Sind wir nun berechtigt, die Entzündungsheerde in der Media als specifisch gummöse zu betrachten? Es handelt sich um umschriebene, zellige Heerde von verschiedener Grösse, die sich durch ihren Gehalt an Leukocyten, Plasmazellen, epithelioiden Zellen, Riesenzellen und durch die Anordnung derselben als Granulationsgeschwülste charakterisiren. Es bleibt also die Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und Lues zu stellen. Die genaue Section hat in den beiden ersten Fällen keine Spur einer tuberculösen Erkrankung ergeben; dagegen fanden sich immer Zeichen constitutioneller Lues, einmal Gummiknoten in der Leber, zweimal Gummiknoten im Herzen. Diese Thatsache lässt die Annahme schon hinfällig erscheinen, dass hier eine tuberculöse Erkrankung vorliegt. Da jedoch unlängst Baumgarten⁵⁾ mitgetheilt hat, dass er jedesmal bei der Anwesenheit von Riesenzellen Tuberkelbacillen gefunden habe und daher diese Zellen für pathognomonisch für Tuberculose halte, habe ich von den beiden ersten Fällen Schnitte auf Tuberkelbacillen untersucht, jedoch mit negativem Ergebniss. Ein sicheres, histologisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Tuberkeln und miliaren Syphilomen ist nicht bekannt. Höchstens könnte man anführen, dass die Tuberkelknötchen meist nur eine oder zwei Riesenzellen enthalten, während beim Gummi dieselben in grösserer Anzahl zusammenzuliegen pflegen. Auch in unseren Präparaten fanden sich wiederholt 4—6 Riesenzellen in einem Heerde neben einander. Schliesslich wird die Diagnose Lues auch noch durch die Endarteriitis obliterans der Vasa vasorum gestützt, die, wie erwähnt, sich oft bei Lues findet und nach Ansicht vieler Autoren specifisch für diese Krankheit ist.

Durch diese Thatsachen zusammengenommen, halte ich die gummöse Natur der Mesoarteriitis in den vorliegenden Fällen für

erwiesen. Dagegen möchte ich ausdrücklich betonen, dass nicht jede Mesaortitis als ein Beweis constitutioneller Lues gelten kann. Ich habe während der Bearbeitung der 3 eben beschriebenen Fälle bei jeder vorkommenden Section mein Augenmerk auf die Veränderungen der Aorta gerichtet. Dabei habe ich mehrfach mesaortitische Heerde in Fällen gefunden, in denen Lues nicht vorlag. Die betreffenden Präparate gleichen makroskopisch den oben beschriebenen vollkommen, und im mikroskopischen Bilde ergab sich, — soweit ich nach der geringen Anzahl der zur Verfügung stehenden Fälle ein Urtheil darüber abgeben kann —, neben graduellen Differenzen als einziges Unterscheidungsmerkmal das Fehlen der Riesenzellen bei der auf nicht luischer Basis beruhenden Mesaortitis. In zweifelhaften Fällen wird daher die Entscheidung über die Aetiologie der Aortenerkrankung Schwierigkeiten verursachen. Unmöglich wird eine sichere Diagnose werden, wenn die Entzündungsprocesse abgelaufen sind, da sich dann als einziges Residuum derselben uncharakteristisches Narbengewebe findet. Allerdings wird man in solchen Fällen, wenn die Autopsie sonst sichere Zeichen constitutioneller Lues ergibt, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass auch die Narben der Aortenwand auf gummöse Processe zurückzuführen sind.

Meinem ehemaligen Chef, Herrn Professor Dr. Benda, spreche ich für die Ueberlassung dieser Arbeit, sowie für seine lebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ergebenen Dank aus.

Literatur.

1. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
2. Vogel: Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 20. 1877. — Baumgarten: Dieses Archiv. Bd. 76 u. 86. — Chiari: Wiener medicinische Wochenschrift 1881. — Alelekkoff: Neurologisches Centralblatt 1896. — Nagano: Dieses Archiv. Bd. 164. — Abramow: Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 26. 1899.
3. Doehle: Inaug.-Dissertation. Kiel 1885.
4. Doehle: Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 55 1895. — Backhaus: Inaug.-Dissertation. Kiel 1897. — Moll: Inaug.-Dissertation. Kiel 1898. — Isenburg: Inaug.-Dissertation. Kiel 1899. — Simon: Inaug.-Dissertation. Kiel 1900.

5. Heller: Münchner medicinische Wochenschrift 1899.
6. Puppe: Deutsche med. Wochenschrift 1894.
7. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 2. Tagung 1899. S. 351—367.
8. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 3. Tagung 1900.

XI.

Zur Ursache der Einwirkung verdichteter und verdünnter Luft auf den Thierkörper.

(Aus dem pneumatischen Institute des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin. Dirigirender Arzt: Prof. Dr. Lazarus.)

Von

Dr. E. Aron, Assistenzarzt.

(Mit einer Kurve im Text.)

Obwohl die physiologischen Arbeiten über die Einwirkung verdichteter und verdünnter Luft auf den Thierkörper, seitdem diesem Gegenstande Beachtung geschenkt wird, Legionen geworden sind, harren noch heutigen Tages viele einschlägige Fragen einer definitiven Beantwortung. Trotz allen Fleisses, der von den verschiedensten Forschern aufgewendet worden ist, ist bisher noch keine volle Einigkeit darüber erzielt worden, wie in allerletzter Linie die verdichtete Luft einerseits und die verdünnte Luft andererseits auf den Organismus einwirkt, mit anderen Worten, wodurch die Aenderung der Athmung z. B., welche unter verändertem Luftdrucke wohl allseitig anerkannt ist, bedingt wird. Relativ einfach liegen die Verhältnisse noch bei der Luftcompression, während bei der Luftverdünnung viel complicirtere Umstände in Betracht zu ziehen sind. Wir wollen daher zunächst die einfachere Frage studiren, nämlich die, worauf die Aenderung der Athmung in verdichteter Luft zurückzuführen ist. Haben wir diese beantwortet, so wird es vielleicht möglich sein, auch zu der complicirteren, zu der der Luftverdünnung, überzugehen und auch diese eventuell zu lösen.