



Zwei Fälle

von

Durchlöcherung der Tricuspidalklappe mit Cyanose.

..

Inaugural-Dissertation

der

Medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Ernst Schillbach

aus Jena.



Jena,

Druck von B. Engau.

1891.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät auf Antrag des
Herrn Geh. Hofrath Müller.

Jena, 21. Januar 1891.

Prof. Dr. **W. Biedermann**,
d. Z. Decan.

Meinen lieben Eltern.

Am 6. Mai 1885 wurde in Wenigenjena Wilhelm G., Kind gesunder Eltern, geboren. Kurz nach der Geburt bot das Kind die Erscheinungen anfallsweise auftretender allgemeiner Venenstauung, was den zu Rate gezogenen Arzt, Dr. Hergt, veranlasste, eine genauere Untersuchung des Herzens und der Lungen vorzunehmen.

Aus den erwähnten Erscheinungen und dem Ergebnis der Untersuchung schloss derselbe, dass das Kind mit einem angeborenen Herzfehler behaftet sei.

Ein halb Jahr nach der Geburt trat Ausfluss aus beiden Ohren auf, welcher nach einigen Wochen verschwand.

Gegen Ende des ersten Lebensjahres kam das Kind wegen Darmkatarrh in Behandlung, derselbe ging jedoch auf zweckmässige Diät rasch vorüber.

Im Oktober 1887 wurde poliklinische Hilfe nachgesucht wegen häufiger Anfälle von Cyanose, welche manchmal zu Ohnmacht führten. Der damals aufgenommene Befund ist in der Dissertation von Ernst Giese, über angeborene Pulmonalstenose, Jena 1888, in folgenden Worten mitgeteilt: „Anämisches, männliches Individuum von schwachem Knochenbau, schlaffer, welker Muskulatur, mässigem Fettpolster. Haut blass,

am Thorax von normaler Temperatur, an den Extremitäten bedeutend kühler. Leichte Cyanose auf Lippe, Wange und Schläfen, bedeutendere an den Extremitäten, deren Endphalangen kolbig verdickt sind. Thorax ist, abgesehen von einer leichten Vorwölbung links am Sternum, gleichmässig gebaut. Respiration beiderseits gleichmässig, costoabdominal, beschleunigt. Herzpulsation sichtbar im 3.—5. Intercostalraum bis zur Mamillarlinie und im Epigastrium, Herzstoss stark fühlbar, verbreitert, am stärksten im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Puls ist sehr klein, rechts kaum fühlbar, von sehr geringer Füllung unregelmässig hoch, arhythmisch. Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostalraum links und geht bogenförmig nach der Mamillarlinie. Nach rechts überschreitet die Dämpfung den linken Sternalrand um $1\frac{1}{2}$ cm. Über den Lungen überall lauter, voller Schall.

Die Auskultation ergab:

An der Herzspitze der 1. Ton von einem feinen Blasen begleitet. An der Aorta beide Töne rein und deutlich. Tricuspidalis wie die Mitralis. An der Pulmonalis statt des 1. Tones ein systolisches Blasen, 2. Ton leise.

Über den Lungen überall verschärft vesikuläres Athmen. Leber- und Milzdämpfung weniger vergrössert. Im Urin kein Eiweiss, Appetit ist gering. Stuhl meist angehalten. An manchen Tagen treten 4—5 Anfälle ein, manche Tage sind ganz frei. Bekommt Patient einen Anfall, so wird er plötzlich blass, dann wird er tiefblau, die Venen am Kopf schwellen an, Patient krümmt sich nach der linken Seite zusammen, bleibt

kurze Zeit ohne jede Bewegung in dieser Stellung, bis er seinem Schmerz in Schreien, das die Cyanose noch mehr verstärkt, Luft macht. Patient merkt das Herannahen eines Anfalles vorher und verlangt, um ihn leichter zu überstehen, nach dem Bett. Auch nachdem gehäufte Anfälle überstanden waren, blieb der Urin eiweissfrei. Wegen starker Dyspnoe ist das Gehen auf einige Schritte beschränkt. Die Sprache setzt sich (bei einem Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren) aus 2—3 Silben zusammen. Intelligenz scheint dem Alter entsprechend zu sein.

Am 6. November 1887 morgens bekam Patient plötzlich, ohne dass vorher Fieber oder Unwohlsein bestanden, einen heftigen Ohnmachtsanfall und blieb den ganzen Tag in soporösem Zustand. Am folgenden Tag fiel den Eltern auf, dass der linke Arm nicht gebraucht wurde. Eine erneute Untersuchung ergab: Lähmung des linken Armes. Ob das linke Bein ebenfalls afficiert war, liess sich wegen der hochgradigen Schwäche beider unteren Extremitäten (das Kind von fast 3 Jahren war über die ersten Gehversuche nicht hinausgekommen) nicht entscheiden, ist aber sehr wahrscheinlich. Ferner stand der rechte Mundwinkel tiefer, sowohl bei der Ruhe wie bei Bewegung, die Nase etwas nach links verzogen. Die herausgestreckte Zunge zeigte Deviation nach rechts, zitterte nicht. Oberer Facialis beiderseits gleichmässig innerviert.

Die Untersuchung des Herzens liess das systolische Geräusch an der Pulmonalis gegen früher etwas verstärkt erscheinen. Die Aortentöne waren nach wie vor rein, dagegen liess sich an den Carotiden beiderseits ein

systolisches Geräusch hören. Die von Scheele empfohlene Compression der Carotis zum Nachweis, dass das Geräusch in der Carotis selbst entsteht, war wegen der grossen Unruhe des Kindes nicht ausführbar. Auch am Thorax, in der Höhe des 4. Brustwirbels war ein Geräusch wahrnehmbar. Über der Lunge nirgends Ronchi.

Zur Zeit, Juni 1888, ist der Status derselbe, nur die Lähmung hat sich verändert; der linke Arm kann alle Bewegungen ausführen, wenn auch bedeutend schwächer wie rechts, aber der rechte Facialis ist noch unverändert gelähmt.

Fassen wir kurz die Hauptmomente für die Diagnose zusammen: 1) Starke Cyanose von Geburt an; 2) trommelschlegelgestaltete Finger und Zehen; 3) Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, namentlich des rechten Ventrikels; 4) das systolische Geräusch, am lautesten über der Pulmonalis; und 5) in den Carotiden, so müssen wir zur Diagnose: congenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefekt, kommen. Die 4 ersten Momente sind für die Stenose beweisend, während Punkt 5 nach Scheele's Vorgang den Septumdefekt beweist.“

Über das Befinden des Kranken vom Juni 1888 bis zu seinem Lebensende wurde folgendes in Erfahrung gebracht:

Die Bewegungsfähigkeit des linken Armes nahm stetig zu; ebenso sprach er auch kurze Worte, wie Mama, Papa, deutlicher aus. In dem Auftreten von Anfällen war während dieses Sommers keine Änderung eingetreten. Im Herbst 1888 erkrankte der Knabe an

Keuchhusten, woran er den ganzen Winter hindurch zu leiden hatte. Bei den heftigen Hustenanfällen traten die oben erwähnten Ohnmachtsanfälle stärker und häufiger auf.

Als im Februar 1889 der Keuchhusten in Abnahme begriffen war, gesellte sich eine leichte Maserninfektion hinzu, welche Patient jedoch binnen 10 Tagen überstand, ohne dass besondere Erscheinungen von Seiten des Herzeleidens aufgetreten wären. Die Krankheit, welche schliesslich zum Tode führte, war Scharlach, woran der Knabe Anfang August 1889 erkrankte, und zwar war er im Stadium der Abschuppung, als die Stauungsercheinungen immer hochgradiger wurden und schliesslich am 26. August 1889 zum Tode führten.

Die Sektion wurde am nächsten Tage vom Herrn Geheimen Hofrat Dr. W. Müller vorgenommen. Der Befund — die Eröffnung der Kopfhöhle war von den Angehörigen verweigert worden — war folgender:

Schlank, mager. Haar blond. Stirn niedrig. Corneae getrübt. Pupillen mittelweit, gleich. Iris blaugrau. Nase stumpf. Wangen mässig gedunsen. Lippen bleich Milchgebiss vollständig. Die Zähne stark abgekaut. Hals proportioniert. Thorax leicht asymmetrisch, die rechte Seite etwas mehr vorstehend als die linke bei leichter Kielung. Bauch flach. Vorhaut phimotisch. Der rechte Hoden im Hodensack nicht fühlbar. Haut dünn, im Gesicht, Hals und Brust bleich, am Bauch, Oberschenkeln und Füßen bläulichrot gefleckt, in der linken Schenkelfalte leicht excoriert, an den Händen und Füßen hie und da abschuppend. Unterhautfett 5 mm. Muskeln

etwas dünn, blassbräunlichrot. Zwerchfell am 5. Rippenknorpelansatz. Lungen normal collabierend, die unteren Partien der linken weit zurückliegend. Herzbeutel nach links in grösserem Umfange als normal vorliegend; im Inneren gegen 5 ccm gelbe, klare Flüssigkeit. Thymus unter mittelgross, gelblichrot, die Läppchen deutlich. Linke Lunge frei. Flüssiges Blut neben einem blassen Leichengerinsel im linken Lungenarterienaste. Pleura der linken Lunge glatt, rötlichgrau, im Bereich des zungenförmigen Anhangs, namentlich längs dessen pericardialer Fläche eingesunken, blaurot, die Begrenzung der einzelnen Läppchen in diesem Bereiche durch breite grauweisse Bindegewebszüge hergestellt. Oberlappen gelblichrot, lufthaltig, mässig ödematös, im Bereiche des zungenförmigen Anhangs gleichmässig rotbraun, derb, glatt, luftleer. Unterlappen hellbräunlichrot, lufthaltig, ödematös, vereinzelte Läppchen des hinteren unteren Umfangs eingesunken, bräunlichrot, derb, glatt, luftleer. Bronchien bleich, glatt, wenig rötlichgelbe, schaumige Flüssigkeit im Innern. Lungenarterie und Lungenvene glatt. Bronchialdrüsen eher klein, blassgrau. Rechte Lunge frei, Pleura durchweg bleich und glatt. Unterlappen durch eine horizontale Furche getrennt. Ober- und Mittellappen blassrötlichgelb, lufthaltig. Unterlappen hellbräunlichrot, lufthaltig. Bronchien, Lungengefässe und Bronchialdrüsen wie links. Glandulae cervicales durchweg mässig vergrössert, blassrötlichgelb. Zunge sehr bleich. Ebenso der weiche Gaumen. Die rechte Tonsille tief zerklüftet. Pharynx bleich, die Balgdrüsen gross. Oesophagus durchweg bleich und glatt.

In Kehlkopf und Luftröhre weicher, schaumiger Inhalt, die Schleimhaut durchweg bleich und glatt. Schilddrüse eher klein, in beiden Lappen gelblichbraun, ohne Gallertglanz. Blasses Leichengerinsel in der Aorta. Aorta 25 mm im Umfang haltend. Intima glatt, Ductus geschlossen; die Narbe an der gewöhnlichen Stelle, ebenso der Ursprung der Bronchialarterien. Herz in seiner rechten Hälfte erheblich vergrössert, 53 mm in der Länge, 68 mm in der Breite messend, davon 53 mm rechts. Blasses, zum geringen Teile schwarzbraunes Leichengerinsel im rechten Vorhof. Foramen ovale linsengross. Eustachische Klappe sehr deutlich, zart. Rechte Kammer 11 mm dick. Die rechte Kammer einen 20 mm langen, 5 mm weit klaffenden Bulbus arteriae pulm. besitzend. Pulmonalis am Ursprung 30 mm im Umfang haltend, mit einer hinteren und einer vorderen Klappe versehen; beide Klappen an ihrem rechtsseitigen Saum schwielig verdickt, die vordere Klappe nahe ihrem rechtsseitigen Ende an der Innenfläche mit einer halbkreisförmigen, am schwieligen Rand beginnenden schmalen Leiste versehen, welche mit einer strahligen Schwiele auf der rechten Seite des Grundes der Klappe endigt. Das Endocard im verengten Bulbus art. pulm. mit flachen, weissen Verdickungen versehen.

Ostium venosum dextrum 70 mm. Das vordere Tricuspidal-Segel vorn 4, hinten 10 mm lang, nahe dem Rande mit einer diesem parallel verlaufenden schwieligen Leiste versehen. Das laterale Segel 15 mm lang, durchweg zart. Das Scheidewandsegel in seiner Mitte mit einem fast 1 □cm grossen Defekt versehen, das

Segel im Umkreis leicht schwielig verdickt, die Ränder der Lücke ringsum durch kürzere oder längere Sehnenfäden mit den Papillarmuskeln und der Kammerwand in Verbindung. Ostium aorticum 46 mm im Umfang haltend, die drei Aortaklappen durchweg zart, schlussfähig. Ostium venosum sinistrum 49 mm. Das grosse Bicuspidal-Segel, vom Vorhof aus gemessen, 11 mm lang, der Rand eben, ohne Einkerbung, mit beiden Papillarmuskeln durch zarte Sehnenfäden im Zusammenhang. Das kleine Segel 6 mm lang, am Saume mehrere flache Verdickungen ohne Trübung zeigend; auch seine Sehnenfäden durchweg zart. Das eirunde Loch über linsengross, durch die ziemlich dicke, auf beiden Flächen weissgetrübte Klappe verdeckt. Die rechte Kranzarterie im Grunde des rechten, die linke im Grunde des linken Sinus Valsalvae entspringend; der Verlauf nichts Ungewöhnliches bietend. Die linke Carotis entspringt aus dem Ductus anonymus.

Dicke der linken Kammer 8 mm. An Stelle des muskelfreien Teils der Kammerscheidewand befindet sich ein, das linke Drittel der hinteren und die ganze Basis der linken Aortaklappe einnehmender, mit abgerundeten Ecken verschener, 18 mm langer, 6 mm hoher, allenthalben glatte Ränder zeigender Defekt.

Milz 125 : 45. Kapsel glatt, Substanz braunrot, fester als normal. Malpighis deutlich. Leber über mittelgross: 180 : 130 : 105. Kapsel glatt, Substanz fester als normal, Läppchen sehr deutlich; Centra bräunlichrot. Peripherie hellbraungelb, unbedeutender Fettbeschlag. Mässig viel hellbraungelber, cholestearinreicher Galle in

der Gallenblase, deren Schleimhaut bleich und glatt. Im Magen mässig viel grünlichgelber, mit bräunlichen Flocken untermischter Inhalt. Schleimhaut wenig gefaltet, durchweg rötlichgelb bis graugelb. Im Duodenum grünlicher, dünnschleimiger Inhalt, Schleimhaut blassgrau, Papille stark vorspringend. Pankreas rötlichgelb, seine Läppchen deutlich gesondert. Im Jejunum wässrig dünner, gelbgrüner Inhalt in reichlicher Menge. Schleimhaut teils grauweiss, teils blassrosenrot, sehr stark feuchtglänzend. Im Ileum salbenartiger, goldgelber Inhalt in reichlicher Menge; die Schleimhaut blassrötlichgrau, die solitären und Peyer'schen Drüsen kaum wahrnehmbar. Salbenartiger, goldgelber Inhalt im Blinddarm, Schleimhaut grauweiss, glatt. Der gleiche Befund bis in das Rektum.



Linke Nebenniere mittelgross, Rinde blassgelblichgrau, Mark blassrötlich, Consistenz ziemlich fest. Die Kapsel der linken Niere ungemein zart, leicht abziehbar. Niere 90 : 32, ihre Oberfläche glatt, gelblichrot, die Substanz fester als normal, die Rinde braungelb, scharf abgesetzt, deutliche Markstrahlen, Mark peripher gelblichrot, blaurot gestreift, gegen die Spitzen der Papillen hin sehr bleich. Rechte Nebenniere wie die linke. Rechte Niere 87 : 28. Der Befund, abgesehen von etwas grösserer Blässe, mit jenem der linken Niere übereinstimmend. In der Blase eine beträchtliche Menge harnsauer sedimentierenden rotgelben Harns. Der rechte Hoden, im Leistenkanal gelegen, klein. Der linke Hoden im Hodensack etwas grösser, blassbläulichrot.

Da die Nieren bei der Untersuchung lediglich die der Venenstauung zukommenden Veränderungen ergaben,

kann die Todesursache nur in den Veränderungen gesucht werden, welche in Herz und Lungen durch die Sektion festgestellt wurden. Die Veränderung der Lungen bestand in Oedem und zerstreuten bronchiopneumonischen Heerden im Unterlappen, in einer derben, mit Schwielenbildung im interlobulären Bindegewebe einhergehenden Verdichtung des zungenförmigen Anhanges im Oberlappen der linken Lunge. Der Befund legt die Annahme nahe, dass eine der im Frühjahr überstandenen Krankheiten — Keuchlusten und Masern waren rasch aufeinandergefolgt — den Anstoß zu der Verdichtung des zungenförmigen Anhanges gegeben hat, ohne dass es zur Lösung kam, und dass die chronische Verdichtung dieses Teils der linken Lunge das Auftreten frischer bronchiopneumonischer Herde in dem Unterlappen begünstigt hat, durch welche die Erkrankung an Scharlach für das Kind verhängnisvoll wurde.

Der Befund des Herzens ist einmal von Interesse in diagnostischer Hinsicht. Hatte der Arzt, welcher das Kind kurz nach der Geburt sah, bereits das Vorhandensein eines Herzfehlers festgestellt, so ist es das Verdienst der Poliklinik, aus den vorhandenen Erscheinungen auf die Art des Herzfehlers geschlossen zu haben. Auf 1) congenitale Pulmonalstenose und 2) Kammerseiwanddefekt hatte die Diagnose gelaute. Gefunden wurde 1) Schwielenbildung im Bulbus arteriae pulmonalis mit Verengerung in sagittaler Richtung und 2) Offenstehen der muskelfreien Stelle in der Basis der Kammerseiwand; 3) Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe. Die Lungenarterie selbst und ihr Klappenring waren nicht

auffallend verengt, der Ductus arteriosus geschlossen. Die Klappen selbst aber boten Veränderungen, welche dem Fall ein ferneres Interesse in pathologisch-anatomischer Hinsicht verleihen. Die Lungenarterie war durch zwei Klappen, eine vordere und eine hintere, gegen die Kammer abgeschlossen, die vordere Klappe entsprach aber aller Wahrscheinlichkeit nach der vorderen und der rechten Klappe, denn der Schwielenstreif, welcher auf ihrer Sinusfläche verlief, entsprach annähernd der Stelle, längs welcher die rechte Klappe ursprünglich an die vordere sich anlegte; der Befund ist wahrscheinlich so zu deuten, dass durch schrumpfende Endocarditis im Bereiche der aneinanderliegenden Flächen der vorderen und rechten Klappe die Sinus valsalvae beider in Kommunikation getreten sind. Die linke Klappe kompensierte durch entsprechenden Flächenwuchs den Ausfall der rechten.

Die Veränderung des vorderen Segels der Tricuspidalklappe entspricht den gewöhnlichen Folgen einer zur Schwielenbildung führenden Endocarditis. Ungleich interessanter ist die Veränderung, welche das Scheidewandsegel der genannten Klappe zeigte: ein fast 1 □ cm grosser Defekt in der Mitte des Segels mit schwieliger Verdickung des Randes der Lücke und zahlreichen Sehnenfäden gleichenden Bindegewebssträngen zwischen dem verdickten Rand des Defekts und der anliegenden Kammercheidewand. Die wahrscheinlichste Erklärung dürfte sein, dass im Verlauf einer Endocarditis, welche das embryonale Herz befiel, ein gegen den Vorhof ausgebuchtetes Aneurysma des Scheidewandsegels der drei-

zipfligen Klappe sich entwickelte, welches zum Bersten kam und mit Nachlass der Endocarditis unter Hinterlassung der Lücke und schwieliger Verdickung des Saums sich rückbildete. Bei den Lagebeziehungen zwischen dem Scheidewandsegel der Tricuspidalklappe und dem Trigonum septi ventriculorum cordis hat das Übergreifen einer Endocarditis auf die Ränder der in früher Zeit bestehenden Kommunikationsöffnung zwischen beiden Kammern nichts Auffallendes, worauf sich auch deren Nichtverschluss in einfacher Weise zurückführen lässt. Die häufigen Anfälle von Cyanose, welchen das Kind seit der Geburt ausgesetzt war, finden durch den Sektionsbefund eine sehr einfache Erklärung. Jede Zusammenziehung der Herzkammern musste in Folge der Lücke in dem Scheidewandsegel der Tricuspidalklappe der Entleerung des Körpervenenblutes direkt entgegenwirken, jede stärkere Zusammenziehung konnte die Stauung bis zur Cyanose steigern und dass die Anfälle an Zahl und Heftigkeit erheblich zunahmen, als zu der im Herzen bestehenden Kreislaufsstörung die aus der Veränderung der Lungen sich ergebende hinzutrat, war nur die Folge der Vermehrung der Obstruktionsheerde. In künftigen Fällen dürften solche öfter sich wiederholende Anfälle von Cyanose in Verbindung mit den Ergebnissen der Auskultation auch vorhandene Nichtschlussfähigkeit der Tricuspidalklappe erkennen lassen. Im vorliegenden Fall soll die Tricuspidalklappe wie die Bicuspidalklappe bei der Auskultation sich verhalten haben; möglich, dass hier ein Versehen vorliegt, denn wahrscheinlich ist es nicht, dass eine mit einem Loch versehene Klappe wie eine normale sich verhält.

Die Fälle scheinen nicht so selten zu sein, in welchen zu hohen Graden sich steigende Cyanose mit einem Defekt in einem Segel der Tricuspidalklappe zusammenfällt. Am 29. October 1890 ist von der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Jena ein Mann seciert worden, dessen Befund in Bezug auf das Verhalten der Tricuspidalklappe mit jenem des Kindes G. grosse Ähnlichkeit hat, mit ihm auch in Bezug auf die hochentwickelte Cyanose übereinstimmt. Der auch in anderer Beziehung lehrreiche Fall ist folgender:

F. G., 67 Jahre alt, Postkutscher, war seit längerer Zeit durch die blaurote Färbung seines Gesichts aufgefallen. Er klagte, dass er keinerlei anstrengende oder schnelle Arbeit verrichten könne, bei Treppensteigen oder schnellerem Gehen, Bücken und dergl. stelle sich Herzklopfen, Athemnot, Angst und das Gefühl von Hitze im Kopf ein, welche oft heftige Schweissabsonderung im Gefolge hätten. Diese Beschwerden hatten ihm jedoch nie veranlasst, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen; er hütete sich vor jeder Aufregung und Anstrengung und ertrug seinen Zustand mit Geduld, bis ihn ein Nierenleiden im Herbst 1889 zwang, sich in die medizinische Klinik des Landkrankenhauses aufnehmen zu lassen. Nach etwa $\frac{3}{4}$ Jahren hatte sich das Nierenleiden soweit gebessert, dass er aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte. Seit etwa 4 Monaten hat er Unterkunft im Arbeitshause gefunden.

Der Aufseher gab auf Befragen an, dass G. nie über körperliche Schmerzen geklagt habe. Er sei selbst bei unbedeutenden Bewegungen tief blaurot im Gesicht ge-

worden, klagte aber dabei weniger über Luftmangel als über das Gefühl von Hitze im Kopf; häufig hätte er dabei auch angefangen zu schwitzen. Aufgefallen sei an dem G., dass, wenn er einmal die Treppe hinaufgegangen war, er sich über die Örtlichkeit nicht orientieren konnte, er musste dann mit den Händen an der Wand entlang tasten, um auf sein Bett zu gelangen, oder musste von anderen geführt werden.

Am 27. Oktober 1890 klagte er über Leibschmerzen. Der Aufseher suchte um poliklinische Hilfe nach. Als dieselbe gegen Mittag eintraf, lag G. tot in seinem Bette.

G. hatte sich am Vormittag unruhig in seinem Bett herumgeworfen, schliesslich hatte er sich auf den Bett-
rand gesetzt und den Kopf in seine Hände gestützt. Nachdem er kurze Zeit in dieser Stellung dagesessen hatte, sei er plötzlich nach rückwärts tot umgefallen.

Die am 29. Oktober 1890 Nachmittags vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Länge 1683 mm. Schlank, mager. Haar schwarzbraun, an Stirn und Scheitel vollständig fehlend, an den Schläfen spärlich, vorgeschritten ergraut. Stirn niedrig. Auf der rechten Seite der Stirn eine leicht gebogene, 40 mm lange bis 5 mm breite Hautabschürfung, mit gelber pergamentartig eingetrockneter Oberfläche. Reichliche Mengen eingetrockneten gelben Sekrets an den Augenlidern. Breiter doppelseitiger Greisenbogen. Iris braun. Pupillen gleich, weit. Nase spitz. Wangen stark eingefallen. Ohrknorpel elastisch, Bart in Stoppeln. Lippen blassbläulichrot. Oberkiefer zahnlos. Unter-

kiefer nur vier, zum Teil cariöse Zähne enthaltend. Kinn vorstehend. Hals schlank. Thorax linkerseits leicht vorgebuchtet. Die Zwischenrippenräume, namentlich rechts, leicht vertieft. Bauch eingesunken. Vorhaut etwas eng, die Eichel glatt. Auf der linken Seite des Hodensacks die Haut maceriert. Ein elliptisches, 23 mm langes, 13 mm breites, schmutzig grüngelben Grund zeigendes Geschwür nahe der linken Schenkelfalte am Hodensack. Ein zweites, etwas kleineres am Damm.

Unbedeutende Hämorrhoidalknoten am After. Rücken und Gesäss abgeplattet. Die Obergliedmassen mager. An der Innenfläche des linken Oberschenkels im oberen Drittel, des rechten Oberschenkels im unteren Drittel je ein kirschengrosser, mit blauroter Haut umzogener, im Anseitern begriffener Furunkel. Die Haut beider Unterschenkel, namentlich des linken, leicht bräunlich gefärbt, verdickt, stärker abschilfernd, linkerseits einige kleinere Narben aufweisend. Am ganzen Körper kleinere und grössere Kratzspuren.

Mit brauner Borke überkleideter, mehrere graugelbe derbe nekrotische Pfröpfe enthaltender Furunkel an der Wurzel des Penis rechterseits.

Schädel oval, symmetrisch, mesocephal, mässig dick, ziemlich dicht. Glastafel von der Dura unschwer abhebbar. Nähte deutlich, Dura etwas dick, bleich. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt. Spärliche weisse Trübungen der Arachnoides. Mässig zahlreiche Pacchionis längs der Mittelkante. Pia zart. Die vorderen Gefässe schwach, die hinteren bis zur halben Rundung gefüllt, in den Maschen mässig viel klare,

farblose Flüssigkeit. Hirnwindungen beider Hemisphären an der Oberfläche gleich. Hypophysis mittelgross, gelblichbraun. Dünne gelbliche Pseudomembranen mit leichten Blutaustritten auf der Dura der beiden vorderen Schädelgruben. In beiden Querblutleitern flüssiges Blut. Basale Meningen zart, ihre Gefässe wenig gefüllt, die Arterien klaffend, mehrfach verdickt, weiss getrübt. Hirnstiele bleich, Schnittfläche stark feuchtglänzend. Substantia nigra pigmentreich. Roter Kern deutlich. Vierte Kammer weit, Ependym glatt. Striae medullares deutlich. Kleinhirn etwas weich, beide Substanzen wohl unterscheidbar, gezählter Kern deutlich. Verlängertes Mark bleich. Pyramiden deutlich, weiss. Grosshirn weich, Schnittfläche einsinkend, stark feuchtglänzend, bleich, Pia glatt abziehbar. Seitenkammern weit, Ependym glatt, im Innern klare Flüssigkeit. Plexus am Glomus ödematös. Mandel und Ammonshorn deutlich. Die Windungen des Zwickels linkerseits, in der Länge von 2, der Breite von 1 cm unter das Niveau der Umgebung einsinkend, unter der Pia mit rotgelber Farbe durchscheinend, auf dem Durchschnitt die Rinde ganz, das Mark zum Teil zerstört, durch feinmaschiges, rostgelbes Gewebe ersetzt. Die 3. Temporalwindung rechterseits in ihrer Mitte im Umfang eines Markstückes unter das Niveau der Umgebung vertieft, durch die Pia grangelb durchscheinend, auf dem Durchschnitt breiig weich. Die 3. Occipitalwindung der rechten Seite auf ihrer medialen Seite im Umfang eines cm unter das Niveau der Umgebung vertieft, bräunlichgelb durch die Pia durchscheinend. Die unterliegende Rinde und das Mark fast

flüssig weich, mit gelblicher Färbung der leicht schwierigen Begrenzung des bis 30 mm in der Windung nach vorn sich erstreckenden Erweichungsheerdes. Die beiden Hemisphären im Übrigen von gleicher Beschaffenheit.

Erstes Rippenknorpelpaar verknöchert. Unterhautfett fast Null. Muskeln dünn, gelblichbraun, ohne Starre. Zwerchfell am 6. Rippenknorpelansatz. Linke Lunge einsinkend, die rechte durch kurze Verwachsung an die Costalpleura befestigt, die Luftbläschen beider beträchtlich erweitert. Herzbeutel nach links in etwas grösserer Ausdehnung als gewöhnlich freiliegend, im Inneren mehrere 100 ccm eitrig trüber, bräunlich gefärbter Flüssigkeit. Innenfläche des Pericard und Epicard allenthalben gerötet, mit teils dünneren, teils dickeren, fibrinös eitrigen Belägen versehen. Linke Pleurahöhle leer von Flüssigkeit. Im Bronchus rötliche schaumige Flüssigkeit. Vereinzelte Verwachsungen der linken Lunge. Die Lunge mässig voluminös. Oberlappen bräunlichgelb, schwarz gefleckt, vorn lufthaltig, stark ödematös. Unterlappen dunkelbraunrot, lufthaltig, sehr stark ödematös. Die Bronchien blaurot, im Inneren schaumige sanguinolente Flüssigkeit. Lungenarterien weiss gefleckt, im Inneren blaues Leichengerinsel. Venae pulmonales zart. Bronchialdrüsen mittelgross, schwärzlich. Rechte Lunge namentlich im Bereiche des Unterlappens ungemein fest mit Rippen- und Zwerchfellspleura verwachsen. Lunge voluminös. Derbere Bindegewebsvegetationen der Pleura. Oberlappen vorn gelblichbraun lufthaltig, hinten dunkelbraunrot, lufthaltig, stark ödematös, Mittellappen wie Oberlappen. Unterlappen voluminös, steif anzufühlen,

durchaus luftleer derb, braunrot, graugelb gesprengelt, oben leicht gekörnt. Graugelber, teils zäher, teils dünnflüssiger Eiter in den Bronchiolen. Die Bronchien schmutzigblaurot, reich an eitrigem Sekret. Lungengefässe und Bronchialdrüsen wie links.

Zunge bleich. Weicher Gaumen bleich, Tonsillen flach. Pharynx bleich, ebenso der Oesophagus. Einzelne kleine Varices in der Oesophagus-Schleimhaut. Kehlkopfknorpel unverknöchert. Obere Trachea bleich und glatt, untere schmutzigblaurot. Eine Anzahl braungelber Gallertknoten in der vergrösserten Schilddrüse. Aorta etwas weit, die Intima allenthalben gewulstet, gefleckt, an der Cicatrice verkalkt. Aortaklappen schlussfähig. Herz grösser als normal. Spitze ausschliesslich von der stark vergrösserten linken Kammer gebildet. In der rechten Vorkammer ein blasses Leihengerinsel. Foramen ovale geschlossen. Eustachische Klappe ganz flach, Thebesische zart. Rechte Kammer 5 mm dick. Lungenarterienklappen zart. Ebenso das Scheidewandsegel der Tricuspidalis. Mehrfache weissliche Schwielen im Endocard der Kammerscheidewand an den Sehnenfädenansätzen des Scheidewandsegels. Das vordere Segel zart, das laterale mehrfach beträchtlich schwielig verdickt, gelblichweiss getrübt, etwas näher dem schwielig verdickten Saum als dem Ansatz an der Kammerwand mit einer umschriebenen Perforation von 7 mm Länge, 5 mm Breite versehen, deren Ränder schwielig verdickt und abgerundet sind. Ostium venosum sinistrum zwei Finger passieren lassend. Kammerscheidewand nach rechts convex. Die linke Kammer bis 22 mm dick. Aorta-

klappen zart. Geringe weisse Fleckung der Kranzarterien. Das grosse Bicuspidalsegel am Saum stärker schwellig verdickt, geringere Verdickung des kleinen Segels gegen den Ansatz hin. Herzmuskel derb, dunkelbraunrot.

Querkolon nach abwärts gebogen. Ligamentum gastrocolicum verlängert, durch unterliegende Dünndarmschlingen vorgebuchtet. Beiderseitiger erworbenener äusserer Leistenbruchsack; der linke leer, der rechte eine Dünndarmschlinge enthaltend. Milz sehr vergrössert, 160 mm lang, 110 mm breit und 60 mm dick, die Kapsel glatt. Die Substanz ziemlich fest, hellbräunlichrot. Malpighis etwas verwaschen. Pfortader durchgängig. Ebenso der grosse Gallengang. Braungelbe Cholestearin abscheidende, reichlich schwarzgrünen Gallengries führende Galle in der Gallenblase, deren Schleimhaut flach netzförmig. Leber mittelgross, Kapsel glatt. Substanz fest, Läppchen deutlich, Centra dunkler, Peripherie heller rotbraun; kein Fettbeslag. Die Flexur mit dem Peritoneum der Linca arcuata linkerseits umschrieben verwachsen. Linke Nebenniere sehr voluminös, 15 mm dick, ziemlich derb, Rinde gelblichbraun, Mark braunrot ins graue.

Kapsel der linken Niere zart, leicht und glatt von der Oberfläche abziehbar; einige Narbeneinziehungen der Oberfläche unten hinten, einzelne Kystome der Rinde. Niere sehr fest. Rinde leicht verschmälert, bräunlichgelb, etwas grauweiss fleckig, das Mark peripher blaurot, nach den Papillen zu blasser. Becken und Kelche blassgrau, glatt. Rechte Nebenniere beträchtlich vergrössert, ihre Beschaffenheit wie die der linken. Kapsel der rechten

Niere zart, glatt abziehbar, geringe Narbeneinsenkung der convexen Fläche, die Oberfläche glatt, bräunlichrot, grauweiss gefleckt. Substanz fester als normal. Die Rinde erheblich reduziert, gelblichbraun, leicht grauweiss fleckig, das Mark wie links, ebenso Becken und Kelche. Im Magen trübe leicht bräunliche Flüssigkeit, die Schleimhaut wenig gefaltet, glatt, im Fundus schwärzlichgrau, weiterhin blassrötlichgelb. Grosse strahlige Narbe der hinteren Wand nahe der kleinen Curvatur in der Mitte zwischen Pylorus und Cardia. Bräunlichgelber, dünnbreiiger Inhalt im Duodenum. Papille ungeschwollen. Pankreas bräunlichgelb, etwas derb, die Läppchenzeichnung deutlich. Mehr rötlichgelber, leicht sanguinolenter Inhalt im Jejunum, rasch orangegelb werdend, die Schleimhaut sehr bleich, ungeschwollen. Wässrig dünner, blassbräunlicher Inhalt im Verlaufe des Ileum, auch hier die Schleimhaut grauweiss, völlig glatt. Grauer dünn-schleimiger Inhalt im Ileumende, die Schleimhaut glatt, blassgrangelb. Die Lymphknoten völlig flach. Die Klappe glatt. Der Wurmfortsatz mit dem Coecum verwachsen, distalwärts verdickt. Die Schleimhaut an seiner Einmündungsstelle schwärzlichgrau, das verdickte distale Ende obliteriert, von schwierig verdickter Bindesubstanz umgeben. Im Dickdarm bräunlicher geballter Kot, Schleimhaut blassgrau, völlig glatt, der gleiche Befund bis in das Rectum. Mässigviel tiefbraunroter, sauerreagierender Harn in der Harnblase, Schleimhaut bleich und glatt. Beträchtliche rechtsseitige Hydrocele. Hoden und Nebenhoden beiderseits bleich.

Pneumonie und Pericarditis sind in diesem Fall die letzten Ursachen des Todes gewesen. Sie sind aufgetreten bei einem Mann, welcher seit längerer Zeit an interstitieller Nephritis litt. An ihr war der Kranke bereits im Herbst 1889 behandelt worden; dass sie bis zum Eintritt des Todes bestand, lehrte die mikroskopische Untersuchung der Nieren.

Die Gefässknäuel und ihre Kapseln zeigten in der Minderzahl normales Verhalten mit einem Durchmesser am gehärt. Präparat von 0,15 mm. Ein Teil der Glomeruli war vergrössert, bis 0,24 im Durchmesser; an diesen war die Unterscheidung der einzelnen Capillarschlingen schwierig, weil das zwischen ihnen befindliche Bindegewebe von runden und elliptischen Zellen dicht durchsetzt war. An einzelnen stand die Kapsel bis 0,06 vom Gefässknäuel ab, der Zwischenraum enthielt teils körniges, teils fädiges Gerinsel. In grosser Zahl und sehr ungleichmässiger Verteilung waren im Schwund begriffene Knäuel vorhanden, die Gefässschlingen nur stellenweise erkennbar; schwieliges Bindegewebe mit spärlichen Zellen zwischen ihren Resten, die Kapseln sehr ungleich verdickt, teils aus unregelmässig konzentrischen Lagen deutlich unterscheidbarer Fibrillen mit zwischenliegenden spindelförmigen Zellen bestehend, teils mehr homogen, bis 0,03 dick, mit spärlichen elliptischen Zellen.

Die gewundenen Harnkanäle waren zum Teil mit scharf begrenztem Lumen und gleichförmigem Epithel von 0,01 versehen, 0,033 im Durchmesser, zum Teil waren sie ungleichförmig erweitert, bis 0,08 im Durchmesser, das Epithel der erweiterten Strecken kleiner als

normal, ungleichmässig polyedrisch und rund, neben körnigen und fädigen Gerinseln das Lumen erfüllend, die Membrana propria der erweiterten Kanälchen sehr dünn, das Zwischenbindegewebe spärlich; zum Teil waren die gewundenen Kanälchen verengt, das Epithel in Zerfall, im Volumen vermindert. Schmale und breite, bis 0,03 im Durchmesser erreichende, teils homogene, teils mehr schollige Cylinder erfüllten in unregelmässiger Verteilung die Harnkanälchen.

Die schleifenförmigen Kanälchen waren im Ganzen wenig verändert, mehrfach von schmalen homogenen Cylindern erfüllt, das Epithel hie und da von bräunlich-gelben Körnchen um den Kern durchsetzt.

Die geraden Harnkanälchen schwankten im Durchmesser zwischen 0,06 und 0,08; das Epithel war in einem Teil regelmässig cylindrisch, scharf gegen das Lumen abgesetzt, einschichtig, in einem anderen Teil von unregelmässiger Form, die Zellen kleiner, in mehreren Schichten in das Lumen vorragend und nebst körnigen Gerinseln und homogenen meist sehr schmalen, hie und da bis 0,01 breiten Cylindern das Lumen erfüllend. Das Bindegewebe war im Bereiche der Marksubstanz mehr gleichförmig verdickt, bei mässigem Zellenreichtum. In der Rindensubstanz wechselten Züge deutlich fibrillären Bindegewebes ab mit unregelmässig verteilten Herden undeutlich fibrillären, an runden Zellen sehr reichen Bindegewebes.

Die Arterien waren durchweg mit sehr dicker Wand versehen; so hatte eine Rindenarterie von 0,05 Lumen eine Muscularis von 0,023 und eine aus fibrillärem

Bindegewebe bestehende Adventitia von 0,046 Mächtigkeit. An den zuführenden Arterien der geschwellten Knäuel war die Bindegewebehülle reicher an Zellen, ärmer an fibrillärer Zwischensubstanz.

Die interstitielle Nephritis erklärt die Massenzunahme der linken Herzkammer und mit dieser und der weit verbreiteten Endarteritis sind in Zusammenhang zu bringen die Zerstörungsherde in den Grosshirnhalbkukeln. Ihr Sitz hatte den Vorstand der pathologisch-anatomischen Anstalt zu dem Schlusse veranlasst, dass der Kranke Schstörungen geboten habe. Die Aussage des Vorstandes des Armenhauses, welchem das Resultat der Sektion unbekannt war, erwies die Richtigkeit der Schlussfolgerung.

Die auffallende und durch geringe Anstrengung zu höherem Grade sich steigende Cyanose, welche G. während des Lebens dargeboten hat, ist wohl auf das gleichzeitige Vorhandensein von zwei Ursachen zurückzuführen, von welchen jede für sich hinreicht, Cyanose zu erzeugen: dem vesikulären Lungenemphysem und der durch ein Loch im lateralen Segel bedingten Insufficienz der Tricuspidalklappe. Wie die schwieligen Ränder des Loches beweisen, ist dasselbe Folge einer Endocarditis; wann diese den Kranken befallen hat, lässt sich aus den spärlichen Angaben, welche wir über den Krankheitsverlauf besitzen, nicht entnehmen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimen Hofrat Professor Dr. W. Müller für die Überlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung vorliegender Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.



10433





