M
MISCELLANEA DELLA R. BIBLIOTECA MEDICA
111
48

Aus dem pathologischen Institut der Kölner Akademie
für praktische Medizin.

Das Vorkommen und die Ursache von Herzhypertrophie bei den grossen Aneurysmen der aufsteigenden Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

an der

Hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Universität zu Greifswald

von

Johannes Lehmacher
aus Cöln.

ACCADEMIA MEDICA DONO R.
R. BIBLIOTECA MEDICA DI ROMA

Greifswald 1908.
Druck von Julius Abel, Kgl. Universitätsbuchdruckerei.

Eingereicht am 15. Juni 1908.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Königlichen Universität Greifswald.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Grawitz.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Während die Lehre von den Aneurysmen und speziell von denen der Aorta auch bezüglich ihrer Rückwirkung auf andere Organe von jeher eine grosse Beachtung und Bearbeitung gefunden und über die Natur der sie verursachenden pathologischen Prozesse eine in den Hauptzügen sich deckende Übereinstimmung herrscht, hat das Vorkommen und die Ursache von Herzhypertrophie bei den grossen Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, soweit die Literatur sich mit dieser Erscheinung überhaupt befasst hat, eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren.

Von den älteren Autoren ist es besonders Skoda (1) der den Einfluss der Aortenaneurysmen auf das Verhalten des Herzens eingehend untersuchte und zu dem Ergebnis kam, dass das Herz dabei nach jeder Richtung normal sein kann.

Die weit verbreitete Annahme, dass Aortenaneurysmen Hypertrophie und Dilatation des Herzens, hauptsächlich der linken Herzkammer, bedingen können, und zwar umsomehr, je grösser das Aneurysma ist und je näher dem Herzen es liegt, hält Axel Key (2) für vollständig falsch, obwohl sie auf einer richtigen physikalischen Voraussetzung zu beruhen scheine. Vor Jahren schon erregten Fälle Keys Aufmerksamkeit, in denen bei sehr grossen Aortenaneurysmen keine Vergrösserung des Herzens bestand, und die Muskulatur der linken Kammer eher atrophisch als hypertrophisch erschien; seitdem hat Key sein Augenmerk ganz be-

sonders auf diesen Punkt gelenkt und auch nicht einen einzigen Fall gefunden, in welchem ein Aortenaneurysma Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt hätte. Key mass in allen den Fällen, die er zum Beweise seines Satzes zusammenstellt, die Dicke der Muskulatur jedes einzelnen Ventrikels an gleichzeitig längs des Septum ventriculorum und am äusseren Rande von der Basis zur Spitze geführten Längsschnitten die Länge der Ventrikel von der Spitze bis zum linken und zum rechten Rande der Lungenarterie an deren Austritt aus dem Herzen.

In fast allen den mitgeteilten 18 Fällen war der Sitz des Aneurysma nahe am Herzen, allein Hypertrophie der Muskulatur der linken Herzkammer fand sich nicht in einem einzigen dieser Fälle vor, im Gegenteil erschien die Muskulatur nur in wenig Fällen von normaler Dicke, in vielen war sie mehr oder weniger bedeutend verdünnt, entweder ohne alle oder mit nur mehr oder weniger geringer Erweiterung der Kammer, ja in einigen Fällen erschien die Höhle sogar verkleinert bei bedeutender Verdünnung der Wände. Oft war die Muskulatur am Conus arteriosus ganz kräftig, während sie sich weiter nach unten zu verdünnte. Anstatt der Hypertrophie scheint in mehreren Fällen vielmehr eine wirkliche Atrophie der Muskulatur der linken Herzkammerwandungen vorhanden gewesen zu sein, und zwar gerade bei sehr grossen und nahe am Herzen gelegenen Aneurysmen. Was die Grösse der linken Herzkammerhöhle selbst betrifft, so war sie, wenn man von den Fällen absieht, wo Klappenfehler vorhanden waren, teils etwas vermindert, teils normal, teils nur in geringem Grade vermehrt. In mehreren Fällen machte sich eine geringe Erweiterung der Breite

nach an der Spitze bemerkbar, so dass diese mehr als gewöhnlich abgerundet erschien, wobei bisweilen jedoch eine Vermehrung der Kapazität im Ganzen nicht vorhanden zu sein schien.

In den 4 Fällen, wo sich eine bedeutendere Dilatation der linken Herzkammer vorfand, lag der Grund dafür in Insuffizienz der Aortenklappen oder der Mitralklappe.

In bezug auf das Verhalten der Klappen verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass die Aortenklappen nur in 3 Fällen mit Sicherheit als insuffizient nachgewiesen werden konnten, in 2 anderen eine geringe Insuffizienz vermutet wurde. Stenose wurde nicht ein einziges Mal vorgefunden, und in der grossen Mehrzahl der Fälle fanden sich die Klappen gesund, besonders ohne Knotenverdickungen und ohne Verwachsungen. Hierbei hebt Key noch besonders den interessanten Umstand hervor, dass die atheromatöse Entartung, die sich stets in erheblicherem oder geringerem Grade in der Aorta ascendens vorfand, fast regelmässig nach unten zu genau an der oberen Grenze der Sinus Valsalvae, oft mit einem scharfen Rande, aufhörte, so dass die Intima in diesen Sinus glatt und eben war.

Die Mitralklappe war blos in einem Falle mit Sicherheit als insuffizient nachzuweisen, in den meisten Fällen war sie gesund, nur hin und wieder der Sitz partieller oder mehr diffuser Verdickungen, wie sie sich öfters bei älteren Personen finden.

Am rechten Herzen war der Umstand am bemerkenswertesten, dass die Lungenarterie an ihrer Mündung fast konstant erweitert war, was vielleicht in einem Druck von den Aneurysmen auf den Stamm oder die Äste des Gefässes oder auf die Lungen seine Erklärung

findet; man sollte aber meinen, dass unter solchen Verhältnissen auch die rechte Herzhöhle konstant vergrössert sein müsste; dies war indessen in den von Key mitgeteilten Fällen nicht der Fall. In 10 Fällen war sie nicht erweitert, in 3 von diesen sogar in ihrem Volumen vermindert und darunter befand sich ein Fall, in welchem bei einem kolossalen Aneurysma die Volumverminderung sehr bedeutend war. Nur in einem Falle fand sich eine beträchtliche Erweiterung der rechten Herzkammer, während in 7 Fällen eine Erweiterung geringeren Grades vorgefunden wurde. Wirkliche Verdickung der Wände wurde nur in 2 Fällen gefunden, und in einem dieser beiden Fälle war die Mündung der Arteria pulmonalis durch das Aneurysma verengt, in einem anderen Falle, wo eine gleiche, aber noch stärkere Verengung und zugleich Klappeninsuffizienz bestand, fand sich weder Hypertrophie noch Dilatation, in einem Falle war eine geringe relative Hypertrophie, vorzüglich im Conus arteriosus, vorhanden.

Auf Grund dieser Untersuchungen erklärt sich Key die Rückwirkung der Aortenaneurysmen auf das Herz folgendermassen: Wenn die Klappen gesund sind, scheinen Aneurysmen der Aorta oft gar keinen Einfluss auf das Herz auszuüben, Hypertrophie des linken Ventrikels bedingen sie in der Regel nicht, im Gegenteil wird die Muskulatur dabei oft atrophisch, mitunter in hohem Grade, und zwar mit oder ohne geringe Dilatation der Herzkammer oder auch mit Verminderung der Ausdehnung derselben; eine geringe Dilatation kommt oft vor, besonders im unteren Teil der Kammer, so dass die Spitze abgerundet oder der Breite nach, selten der Länge nach vergrössert wird; diese Erweiterung im unteren Teil kann nur relativ sein, so

dass die Kapazität der Herzkammer im Ganzen nicht vermehrt ist; die Aortenklappen sind am häufigsten gesund und die Mitralklappe ist selten so verändert, dass ihre Funktionsfähigkeit gestört ist: die atheromatöse Entartung bleibt in der Regel an der oberen Grenze der Sinus Valsalvae stehen. Die Aortenmündung ist im allgemeinen nur in geringem Grade oder gar nicht erweitert; wo bedeutendere Dilatation oder Hypertrophie vorkommt, dürfte sie im allgemeinen auf Klappenfehler zurückzuführen sein.

Die Lungenarterie ist an ihrer Mündung konstant erweitert, die rechte Herzkammer ist oft nicht erweitert, und wenn sich Dilatation findet, besteht dabei meist nur geringe, seltener bemerkenswerte Hypertrophie, oft auch Verdünnung der Muskulatur, mitunter findet sich auch die rechte Herzkammer in ihrer Ausdehnung vermindert und das Herz kann im Ganzen atrophisch sein.

In bezug auf Erklärung dieser Tatsache, dass Aneurysmen der Aorta keine Hypertrophie der linken Herzkammer bedingen, hebt Key hervor, dass verschiedene andere Momente, als plötzliche Erweiterung und Zusammenziehung des Aortenrohres, sich geltend machen können und zusammenwirken, den Einfluss des vermehrten Widerstandes auf das Herz zu neutralisieren. Zunächst könnte man annehmen, dass das Aneurysma durch Druck auf die Lungenarterie, deren Äste oder die Lungen den kleinen Kreislauf erschweren könnte, wodurch eine geringere Blutmenge der linken Herzkammer zugeführt und dadurch die Arbeit derselben erleichtert werde. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass, wenn dieser Umstand im allgemeinen eine hervorragende Rolle spielte, Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer mehr konstant vorkommen müsste,

als sich in Keys Fällen herausstellte, obwohl die ziemlich konstante Erweiterung der Lungenarterie darauf hindeutet, dass dieses Moment nicht ausser Acht zu lassen sei. Ferner könnte man in Betracht ziehen, dass ein Aneurysma, wenn es gross ist, immer eine entsprechende Menge Blut enthält, welches der Zirkulation entzogen ist, und dass das Herz dann mit einer um ebensoviel geringeren Menge Blut arbeitet; schliesslich dürfte infolge der Störung der Ernährung, der Zirkulation und der Blutbereitung ein anämischer Zustand zustande kommen, der kaum ohne Einfluss auf die mechanische Arbeit des Herzens bleiben kann. Von wie grossem Gewicht diese letzteren Momente in dieser Beziehung sein müssen, scheint aus den Fällen hervorzugehen, wo das ganze Herz atrophisch wird, obgleich die physikalischen Momente Hypertrophie beider Herzkammern bedingen zu müssen scheinen.

Mit Bezug auf die Behauptung Keys, dass eine Rückwirkung von Aortenaneurysmen auf das Herz nicht ausgeübt werde, teilt von Berg (3) einen von ihm beobachteten Fall mit, wo bei einem an der hinteren Aortenwand 3 cm unterhalb des Ursprungs der Art. subclavia sin. befindlichen sackförmigen Aneurysma von der Grösse einer Kinderfaust eine entschiedene Hypertrophie der linken Herzkammer bestand (nach Keys Angaben gemessen), ohne dass ein Klappenfehler bestand. Im Sinus Valsalvae war die Intima glatt und normal, aber es bestand bedeutende Endarteriitis, die sich durch den ganzen Aortenbogen hindurch und einen Teil der Aorta descendens bis zur Höhe des 6. Brustwirbels erstreckte. Auf dieser ganzen Strecke fand sich nirgends eine gesunde Stelle; die Wandungen waren steif, sehr uneben, eine knochenharte Platte an der anderen hatte sich abgesetzt. Die Weite des Arcus aortae betrug

13 bis 15 cm, sie nahm aber ziemlich an gleicher Stelle mit dem Ende der Endarteriitis bis auf 6 cm ab. Es fand sich bei der Sektion kein Leiden, das die Herzhypertrophie hätte erklären können, namentlich kein Nierenleiden. Auch die Wand des rechten Ventrikels war in geringem Grade hypertrophisch und es bestand eine Vergrösserung der Höhle mit Erweiterung der Mündung der Pulmonalarterie.

Dagegen war bei einem von Colberg (4) beobachteten Fall eines unmittelbar über den Aortenklappen sitzenden taubeneigrossen Aneurysmas der linke Ventrikel nicht hypertrophisch. Die Aortenklappen und das Endokard waren normal. Colberg stimmt der Ansicht von Stokes bei, dass Aneurysmen der Aorta, wenn nicht gleichzeitig Klappenfehler oder weit verbreitete Atheromatose der Aorta bestehen, keine Hypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels bewirken. So sezierte er einen Fall, wo ein kindskopfgrosses Aneurysma gar keine Rückwirkung auf das Herz hatte. Er bemerkt aber, dass in diesen Fällen der atheromatöse Prozess in der Aorta ein beschränkter war. Tritt er dagegen weit verbreitet auf, sind die ganze Aorta und ihre Äste mehr oder weniger in den Prozess hineingezogen, dann fand er mehrmals den linken Ventrikel stark hypertrophisch und dilatiert, ohne dass Klappenfehler oder Nierenschrumpfung bestanden hatten.

Francis H. Welch (5), der statistische Untersuchungen über das Vorkommen von Aortenaneurysmen in der englischen Armee anstellte, fand von 24 Fällen, in denen der Zustand des Herzens genau angegeben ist, normale Beschaffenheit in 9, Hypertrophie in 11 (in 6 allgemeine Hypertrophie, in 5 nur des linken Ventrikels), Atrophie in 3, fettige Degeneration in einem

Fall. Nach B. Lüttich (6) ist dies als Beweis dafür anzusehen, „dass Veränderungen am Herzen in Bezug auf Form und Struktur dem Arterienleiden folgen nach Massgabe des für den Blutstrom geschaffenen Hindernisses und der Fähigkeit des Organismus, den veränderten Anforderungen an das Organ nachzukommen."

Buchwald (7) beschreibt einen Fall von Aneurysma aortae ascend. mit Entwicklung nach links, das sich bei der Sektion als mannsfaustgross erwies mit Übergreifen auf den Bogen und das an der äussersten linken Ecke rupturiert war. Es bestand Atheromatose der Aorta. Dabei fand sich eine bedeutende Herzhypertrophie.

Nach P. Guttmann (8) ist „gegenüber früheren Ansichten, dass Aneurysmen infolge der Widerstände, die sie für die Zirkulation setzen, die Arbeitskraft des linken Ventrikels erhöhen und ihn daher hypertrophisch machen, nunmehr festgesellt, dass solche Hypertrophien nur bei denjenigen Aneurysmen bestehen, wo gleichzeitig Aortenklappenfehler vorhanden sind; unkomplizierte Aneurysmen führen nicht zur Hypertrophie."

Bezüglich der klinischen Erscheinungen sagt derselbe Autor: „Was die Erscheinungen am Zirkulationsapparat betrifft, so kann das Herz intakt bleiben, wenn das Aneurysma ein unkompliziertes ist, d. h. wenn die Aortenklappen nicht insuffizient geworden sind und das Aortenostium nicht verengert ist. Man findet dann insbesondere keine Hypertrophie des linken Ventrikels. Trotz des Mangels von Hypertrophie kann aber der Anschein einer solchen mit einer gleichzeitigen Dilatation dadurch entstehen, dass das Herz durch ein grosses Aneurysma nach unten und nach links verschoben wird, der Spitzenstoss also jenseits der Mamillarlinie nach links fällt. Jedoch sprechen gegen die Anwesenheit

einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sofort die normal gebliebene Stärke des Herzspitzenstosses und die normale Ausdehnung und Stärke der Herzdämpfung."

L. von Schrötter (9) sagt darüber folgendes: „Der Einfluss des Aneurysmas auf das Herz wird meist überschätzt, Hypertrophie des linken Ventrikels infolge eines Aortenaneurysmas wird als etwas Selbstverständliches betrachtet; dem ist aber sicherlich nicht so, sondern das Aneurysma muss eine ganz bedeutende Grösse besitzen oder es müssen noch besondere Umstände hinzukommen, um eine solche herbeizuführen. Würde man ein die ganze Peripherie der Arterie einnehmendes, nur mit Blut gefülltes Aneurysma annehmen, so hätte der linke Ventrikel bei Hindurchtreibung der Blutwelle die ganze im Sack gelegene Blutmasse in Erschütterung zu versetzen, d. h. ihren Widerstand zu überwinden. Allein abgesehen von der Seltenheit gerade dieser, der viel grösseren Häufigkeit der sackförmigen und mit einem Halse aufsitzenden Formen, abgesehen davon, dass auch hier das raschere Strömen des Blutes im zentralen Teile stattfindet, die nach aussen gelegenen Anteile der Blutmasse sich mehr im Zustande der Ruhe befinden werden, ist ja das Aneurysma meist mit Gerinnseln so gefüllt, dass zwischen diesen eine Rinne für das strömende Blut freibleibt. Für diese relativ kurze Strecke muss, da die Mithülfe des betreffenden umschriebenen Arterienstückes ausgefallen ist, eine erhöhte Triebkraft des linken Ventrikels aufkommen. Diese ist aber in der Reservekraft des Herzens vorhanden, das Herzfleisch ist diesen Anforderungen gewachsen, braucht also nicht zu hypertrophieren. Anders liegt die Sache, wenn das Herzfleisch von vornherein

nicht gesund ist, Erkrankungen der Koronargefässe, anderweitige Komplikationen, Nephritis und dergl. oder besonders ungünstige Verhältnisse für das Weiterströmen des Blutes bestehen, so ungünstige Lagerung der Abgangsöffnung des Aneurysmas, durch Verziehung, Kompression von Seitenästen; nun muss der Widerstand für die Blutbewegung durch Entstehen von Reflexionswellen, Wirbelbewegungen wachsen, umsomehr, wenn, was so häufig ist, mehrere solche Umstände zusammenkommen. Hier wird es, wenn sich diese Zustände allmählich entwickeln, zur Hypertrophie, sollte sich aber die eine oder andere der genannten Komplikationen rasch ausbilden, zu einem vorzeitigen Erlahmen des Herzfleisches, zur Dilatation und dann früher oder später zu den verschiedenen Degenerationsprozessen kommen."

Wie wir sehen, halten die genannten Autoren das blosse Vorhandensein eines Aneurysmas an der Aorta nicht für hinreichend, um eine ev. Hypertrophie des Herzens in beiden oder in einem der Abschnitte einwandsfrei erklären zu können, ja einige, besonders Key, bestreiten sogar jede Beinflussung des Herzens durch ein Aortenaneurysma. Eine solche könne sich nur auf indirektem Wege geltend machen, vor allem, wenn die Aortenklappen mit in Leidenschaft gezogen werden, oder wenn sich infolge Grösse, Gestalt und Sitz des Aneurysmas bedeutende Schädigungen der Nachbarorgane sowie ferner gröbere Zirkulationsstörungen, die das Herz mit Hülfe seiner Reservekraft, der besonders von Schrötter eine gewisse Rolle zuweist, allein nicht mehr zu überwinden vermöge.

Im folgenden sollen nun mehrere Fälle von Aneurysmen der aufsteigenden Aorta mit Rücksicht auf das Verhalten des Herzens mitgeteilt werden, die

in den Jahren 1905—08 im pathologischen Institut der Kölner Akademie für praktische Medizin (Direktor Prof. Dr. Jores) zur Beobachtung kamen. Soweit mir die Krankengeschichten zugänglich waren, sollen auch die klinischen Symptome einer eventuellen Herzhypertrophie berücksichtigt werden..

Die Beschreibung der Fälle, deren Zahl sich auf 17 beläuft, erfolgt zum Teil nach den Sektionsprotokollen, zum Teil standen mir ausserdem die Präparate, soweit sie in der Sammlung aufbewahrt sind, zur Verfügung; zu den letzteren gehört auch ein von auswärts zugegangenes Präparat. Der Sektion der beiden letzten Fälle von Aortenaneurysma habe ich persönlich beigewohnt. Bei der Beurteilung der Herzhypertrophie habe ich mich auf die Sektionsprotokolle, resp. auf meine eigenen Wahrnehmungen gestützt. Die Herzgrösse, resp. die Vergrösserung ist in all diesen Fällen durch Schätzung auf dem üblichen Wege ermittelt worden; Messungen sind nur zuweilen vorgenommen worden, namentlich über die Stärke der Muskulatur. Wägungen haben aus äusseren Gründen nicht stattfinden können. Trotzdem ist die Feststellung der Herzgrösse, die von Herrn Prof. Jores herrührt resp. kontrolliert worden ist, zweifellos genügend, um darauf unsere Schlussfolgerungen aufbauen zu können. Zweifelhaft blieb nur ein Fall.

Fall 1: 63jähriger Mann.

Herzbefund am 25. VIII. 05: Spitzenstoss nicht fühlbar. Absolute Dämpfung vom linken Sternalrand bis zur Mamillarlinie. Auskultatorisch kein Geräusch zu hören wegen stark beschleunigter Herzaktion: Galopprhythmus.

Puls klein, stark irregulär.

Herzbefund am 3. X. 05: Absolute Dämpfung oben bis zur 4. Rippe, rechts den linken Sternalrand etwas über-

R. BIBLIOTECA MEDICA

ragend. Spitzenstoss in der Mamillarlinie, im V. J. K. R. Relative Dämpfung oben 3. Rippe, rechts rechter Sternalrand. Herzaktion unregelmässig, stark beschleunigt. Geräusche nicht zu hören.

Puls 106.

Nieren: A. —, S. —.

13. X.: Nachdem die Herzaktion unter der Digitalistherapie etwas ruhiger geworden, ist an der Aorta ein deutliches diastolisches Geräusch zu hören.

Sektionsbefund am 1. XI. 05: Diffuse aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens und des Arcus aortae; Hypertrophie des ganzen Herzens; Stauungsorgane.

Das Herz ist stark vergrössert. Muskulatur rechts und links stark verdickt, namentlich links. In der Muskulatur keine Herderkrankungen. Klappen intakt mit Ausnahme der Aortenklappen, die klein, verdickt und geschrumpft aussehen. Die Aorta ascendens ist zu einem weiten Sack umgewandelt, der oben links nach dem Abgang der A. subclavia sin. zu noch eine besondere Aussackung trägt. Auch die Anonyma ist in die Erweiterung mit einbezogen. Die Aorta thoracica descendens ist ebenfalls sehr weit. Erst mit der Aorta abdominalis beginnen wieder normale Verhältnisse. Die Wand der erweiterten Teile der Aorta ist verdickt, ihre Innenfläche zeigt gelblich trübe, leicht erhabene Flecke und dünne Kalkplatten, dazwischen auch zahlreiche kleine grubige Einziehungen.

Nieren o. B.

In diesem Falle besteht also eine diffuse aneurysmatische Erweiterung der gesamten Aorta ascendens und des Arcus; dazu kommt noch eine besondere Aussackung hinter dem Abgang der A. subclavia sin. Das Herz zeigt eine beträchtliche Hypertrophie, die sich über alle Abschnitte desselben erstreckt, links aber am stärksten ist. Zur Erklärung dieser starken Hypertrophie sind hier besonders zwei Momente heranzuziehen. Einmal hat sich, da das Aneurysma dicht an den Aortenklappen beginnt, eine starke Erweiterung

des Ostiums und dazu eine Sklerose der Klappen herausgebildet, die sich auch intra vitam durch ein deutliches diastolisches Geräusch an der Aorta als Insuffizienz verriet. Dieser Umstand hat für die Erklärung der Hypertrophie eine nicht geringe Bedeutung, wenn auch die Insuffizienz nach klinischen Merkmalen etwas jungen Datums ist.

Auch von Bedeutung scheint die Grösse und Weite des Aneurysmas zu sein, das sich ja in diffuser Form vom Aortenursprung bis zur Aorta abdominalis erstreckt und dessen Wandung stark atheromatös ist und sogar dünne Kalkplatten aufweist. Hierdurch wird dem linken Ventrikel insofern eine vermehrte Arbeitsleistung zugemutet, als infolge der Überweitung und der Starrheit des Aortenrohres die physiologischen, einer Pumpwirkung gleichkommenden Kontraktionen der Aorta zum Zwecke der Weiterleitung der aus dem linken Ventrikel herausgeworfenen jeweiligen Blutmenge fortfallen und der Ventrikel gezwungen ist, diesen für die Blutverteilung im Gesamtorganismus bedeutungsvollen Ausfall durch vermehrte Arbeitsleistung zu ersetzen. Ist die zu diesem Zweck vorhandene und anfangs vielleicht genügende Reservekraft des Herzens erschöpft, dann tritt eben kompensatorisch die Hypertrophie ein.

Erkrankung der Herzmuskulatur kommt als Ursache der Hypertrophie hier nicht in Frage, ebenso keine Nierenerkrankung.

Fall 2: 44jähr. Frau.

Herzbefund am 5. X. 06: 2. Pulmonalton stark akzentuiert. Über der Aorta ein diastolisches Geräusch, über der Mitralis systolisches Blasen. Spitzenstoss stark hebend

im VI. J. K. R., 1 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie Puls regelmässig.

Nieren: A. +, Essbach 9 ‰, spez. Gew. 1033.

Sektionsbefund am 10. X. 06: Hypertrophia et Dilatatio cordis sin.; Sclerosis valvulae aortae; Myocarditis parenchymatosa et fibrosa recens; Aortitis luetica; Aneurysma aortae; Lungenödem; Stauungsorgane; Nephritis parenchymatosa; Gallenstein; Uterus menstrualis; Hydrosalpinx; perimetritische Stränge.

Herz beträchtlich grösser als die Faust der Leiche, etwa doppelt so gross. Die Volumvergrösserung fällt auf den linken Ventrikel, dessen Höhle dilatirt und dessen Wandung mehr als normale Wandstärke hat. Mitralklappe für 3 Finger gut durchgängig. Die Aortenklappensegel sind starr, verdickt, geschrumpft. Die übrigen Klappen intakt. Im Myokard des linken Ventrikels an der Spitze ein gelbgefärbter fleckartiger Herd. Die Einmündung der einen Koronararterie ist verengt. Dicht über der Aortenklappe sitzt ein walnussgrosses Aneurysma, etwas weiter unten an der Aorta descendens ebenfalls noch ein haselnussgrosses Aneurysma.

Nieren: Marksubstanz und Rindenschicht setzen sich nur undeutlich von einander ab. In der Rindenschicht sieht man trübe, gelbliche Streifen und Flecke.

Hier steht weniger die Hypertrophie, obwohl auch sie vorhanden ist, als vielmehr die Dilatation des linken Ventrikels im Vordergrund. Das Aortenaneurysma besitzt nur Walnussgrösse und kommt daher, obwohl es dicht über der Aortenklappe sitzt, zur Erklärung der Hypertrophie und der Dilatation nicht so sehr in Betracht. Denn die mechanischen Veränderungen, die es für den Kreislauf vielleicht gesetzt hat, können wegen seiner relativ geringen Grösse nicht so bedeutend gewesen sein, dass sich hieraus die Herzveränderungen ohne weiteres erklären liessen. (Dasselbe gilt für das haselnussgrosse Aneurysma an der Aorta descendens.) Hier steht vielmehr im Vordergrund die

Sklerose der Aortenklappe, die zu einer auch intra vitam auskultatorisch wahrnehmbaren Insuffizienz dieser Klappe führte, an die sich die Hypertrophie anschloss. Die Dilatation sowie die relative Insuffizienz der Mitralklappe sind wohl als sekundäre Prozesse aufzufassen, hervorgerufen durch die parenchymatöse und fibröse Myocarditis, welch letztere wohl der Verengerung der einen Koronararterie zuzuschreiben ist.

Was die parenchymatöse Nephritis betrifft, so ist zu bemerken, dass eine solche im allgemeinen keine Herzhypertrophie macht.

Fall 3: 64jähr. Mann.

(Krankengeschichte nicht zugänglich.)

Sektionsbefund am 15. IX. 06: Aneurysma aortae; Aortitis luetica; Pankreasapoplexie; Oedema pulmonum; Nephritis parenchymatosa et interstitialis; Narbe im Larynx; Muskatnussleber; Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Das Herz ist grösser als die Faust der Leiche, 13 cm lang, 10 cm breit. Herzmuskel im Querschnitt 2 cm. Die Aorta ist in ihrem Anfangsteil etwas über Mannsfaustgrösse erweitert; ihre Wandung ist stark verdickt und zeigt beim Aufschneiden diffus reichliche, gelbe, harte, glatte Einlagerungen. Stellenweise zeigt die Innenfläche rauhe, zackige, unregelmässig begrenzte Substanzverluste; ebenso haben die Aortenklappen Einlagerungen. Linke Kammer dilatirt, Trabekel kräftig ausgebildet. Muskulatur makroskopisch ohne Herderkrankungen. Rechte Kammer dilatirt, Trabekel kräftig.

Die linke Niere ist in reichliche Fettmassen eingebettet, etwas vergrössert. Oberfläche blaurot, sehr uneben. Stellenweise sieht man kleine Cysten. Kapsel nur mit Substanzverlust abziehbar. Die Schnittfläche zeigt verschmälerte Rinde, leicht getrübt. Grenze zwischen Marksubstanz und Rinde undeutlich; letztere von dunkelblauroter Farbe.

Die rechte Niere zeigt denselben Befund.

Hier hat das Aneurysma, das den ganzen Anfangsteil der Aorta einnimmt und ihn bis über Mannsfaustgrösse ausgedehnt hat, wohl sicher zum Entstehen der Herzhypertrophie beigetragen, einerseits durch seine Grösse, anderseits durch die starke Verdickung und die reichlichen, diffusen, harten Einlagerungen der Aortenwand, wodurch dieselben mechanischen Verhältnisse gesetzt wurden, wie sie bereits zu Fall 1 beschrieben worden sind. Ob bei der bedeutenden diffusen Erweiterung des Aortenanfangsteiles auch das vermehrte Gewicht der auf der Aortenklappe lastenden Blutsäule bei der Entstehung der Hypertrophie des linken Ventrikels eine Rolle spielt, mag dahingestellt bleiben; in vielen Fällen wenigstens findet man die Ausbuchtungen der Aorta mit Blutgerinseln ausgekleidet, so dass das tatsächliche Lumen der erweiterten Aorta von dem einer normalen wohl kaum verschieden ist. Diesem Punkt gegenüber scheint die Ausschaltung der Aortenwand hinsichtlich der Weiterbewegung der aus dem linken Ventrikel kommenden Blutwelle eine grössere Rolle zu spielen.

Die Schädigung der Aortenklappe ist hier nicht so bedeutend, dass sie für die Erklärung der Hypertrophie besonders in Anschlag zu bringen wäre, dagegen wohl die parenchymatöse und interstitielle Nephritis bis zu einem gewissen Grade.

Eine Erkrankung des Herzmuskels besteht nicht.

Fall 4: 54jähr. Mann.

Herzbefund am 3. XI. 06: Grenze der absoluten Dämpfung rechts der Sternalrand. Spitzenstoss nicht fühlbar. Herztöne sehr leise, aber rein.

Puls klein, wenig kräftig, leicht zu unterdrücken, 92 bis 96. Blutdruck 115 mm.

Sektionsbefund am 26. I. 07: Lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes; Hypertrophie des linken Ventrikels; Sklerose der Aortenklappen; diffuse Erweiterung der Aorta ascendens; Aortitis; Lungenödem; Nephritis parenchymatosa; Orchitis; Laryngitis; Tonsillitis; allgemeine Höhlenwassersucht.

Herz wenig grösser als die Faust der Leiche. Der rechte Vorhof ist nicht erweitert, auch nicht der rechte Ventrikel; doch ist die Muskulatur kräftig, besonders sind die Trabekel im Conus arteriosus kräftig entwickelt. Linker Vorhof nicht erweitert; Endokard weisslich, streifenartig verdickt. Der linke Ventrikel ist nicht kontrahiert, Wandung und Muskulatur bis zu 2 cm dick, Trabekel und Papillarmuskel kräftig ausgebildet. Die Muskulatur zeigt auf dem Durchschnitt fahle, blasse Färbung ohne fleckenartige Trübung. Klappenapparat im Ganzen intakt, nur die Segel der Aortenklappen sind derb, die beiden hinteren verwachsen, teilweise verkalkt. Der Anfangsteil der Aorta zeigt gelbe, buckelartige Flecke mit Kalkeinlagerungen. Einmündungsstellen der Konorararterien nicht verengt; die Koronararterien nicht sklerosiert.

Die Aorta zeigt im oberen Teil eine diffuse Erweiterung; in diesem Gebiet sieht die Intima wie gefaltet aus. Weiterhin sind einige Kalkplatten vorhanden. Die Faltung der Intima schneidet mit dem Abgang der grossen Bauchgefässe ab; dort ist die Intima ganz glatt.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergibt sehr starke Fettinfiltration, keine Degeneration.

Die Nieren sind von gewöhnlicher Grösse und derber Konsistenz. Ihre Oberfläche ist sehr blass, die Kapsel haftet etwas fest. Die Oberflächen zeigen einzelne kleinere Granulierungen. Die blassen Schnittflächen zeigen eine im Ganzen verwischte Zeichnung, in der sich von blassrötlichem Grund zahlreiche kleine, trübe Flecke abheben. Von auffälliger Blässe ist die Marksubstanz, die eine mehr gelbliche Farbe hat.

Hier kommen zur Erklärung der Hypertrophie verschiedene Momente in Betracht. Das Aneurysma ist ein diffuses und nimmt den Anfangsteil der Aorta

ein, seine Wandung ist stark verändert und enthält Kalkplatten, woraus sehr wohl die schon erwähnten zirkulatorischen Störungen mit ihrer Rückwirkung auf das Herz resultieren können. Weiter kommen die Veränderungen der Aortenklappen in Betracht, die hier wohl im Sinne einer Stenose zu deuten sind, wenngleich ein systolisches Geräusch an der Aorta bei Lebzeiten nicht zu hören war.

Über die Rolle der parenchymatösen Nephritis gilt das bei Fall 2 bereits Gesagte.

Fall 5: 47jähriger Mann. (Krankengeschichte nicht zugänglich.)

Sektionsbefund am 30. XII. 07: Emphysem; Bronchitis; schwielige Aortitis der Aorta ascendens und des Arcus mit diffuser Aneurysmabildung; Herzhypertrophie; Tonsillitis.

Herz etwas vergrössert, namentlich im rechten Ventrikel. Rechter Vorhof und Ventrikel ziemlich weit, enthalten ziemlich viel locker geronnenes Blut. In der Pulmonalarterie teils flüssiges Blut, teils Cruor. Linker Ventrikel mässig weit. Wandung des rechten Herzens ziemlich kräftig, auf dem Durchschnitt 8—9 mm. Linker Ventrikel 18 mm dick. Muskulatur braunrot, ohne Herderkrankungen. Koronararterien weit; Innenfläche mit geringen gelben Verdickungen. Aorta ascendens sehr weit und dünnwandig. Auf der Innenfläche viele grubige Vertiefungen. Diese Veränderung setzt sich auch in den Arcus fort; von da ab ist die Aorta thoracica von mittlerer Weite und glatt.

Nieren o. B.

Die Vergrösserung des Herzens betrifft hier hauptsächlich den rechten Ventrikel, während der linke mit einer Wandstärke von 18 mm an der Grenze des Normalen steht. Die Aorta ascendens sowie der Arcus ist in ein sehr weites und dünnwandiges, unregelmässig begrenztes Rohr umgewandelt, das auf seiner Innenfläche

offenbar arteriosklerotisch verändert ist. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist wohl auf das Emphysem zurückzuführen. Dagegen ist es merkwürdig, dass der linke Ventrikel nicht hypertrophierte. Vielleicht waren die Aortenklappen normal; eine Bemerkung hierüber findet sich im Sektionsprotokoll allerdings nicht.

Fall 6: 31jähriger Mann.

Herzbefund am 14. II. 06: Grenzen der absoluten Herzdämpfung rechts 1 Finger breit vom rechten Sternalrand, oben 4. Rippe, links Mamillarlinie. Über dem Brustbein deutliches Schwirren, an der Herzspitze systolisches Geräusch.

Puls rechts verspätet und klein.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt einen pulsierenden Schatten rechts vom rechten Sternalrand.

Sektionsbefund am 30. III. 07: Das Herz ist in beiden Abschnitten sehr stark vergrössert. Perikard und Epikard spiegelnd. Die Herzhöhlen sind von mittlerer Weite. Klappen intakt; nur die Aortenklappen sind gleichmässig verdickt, aber glatt. Gleich über den Aortenklappen beginnt eine starke Erweiterung der Aorta. Die Innenfläche ist rauh, teils wie gerunzelt, teils auch mit eingelagerten kleineren Kalkplatten versehen. Die Erweiterung hört am Beginn der Aorta descendens ziemlich plötzlich auf. Ausser der allgemeinen Erweiterung existieren noch besondere sackförmige Ausbuchtungen an der Aorta ascendens, zwei kleinere gleich über den Klappen. Die rechts gelegene führt dicht unter die Pulmonalarterie und unter den Conus arteriosus des rechten Ventrikels. Die Höhle ist grösstenteils thrombosiert. Weiter oben geht von der Aorta ascendens eine apfelgrosse Höhle ab. Auch ihre Wandung ist ganz mit thrombotischen Massen ausgekleidet.

Nieren dunkelbraunrot, glatt. Rinde ohne Trübung.

Das Aneurysma ist ein diffuses von beträchtlicher Grösse und beginnt an der Aorta ascendens dicht über der Aortenklappe. Auffallend ist die starke Veränderung seiner Innenfläche in Form von Rauhigkeiten

und Runzelungen mit eingelagerten kleineren Kalkplatten. Die Hypertrophie ist wohl hauptsächlich auf die Verdickung der Aortenklappen sowie ferner auf die Grösse des Aneurysmas und auf den Elastizitätsverlust der Aortenwand zurückzuführen. Die drei anderen an der Aorta ascendens befindlichen Ausbuchtungen, deren Höhle mit Thromben ausgefüllt ist, haben wohl kaum besondere zirkulatorische Störungen verursacht.

Nierenerkrankung besteht hier nicht.

Fall 7: 66jährige Frau.

Herzbefund am 4. VII. 07: Absolute Dämpfung 8 cm breit, 7,5 cm hoch; relative 5: 11,5 cm. Erster Ton an der Mitralis paukend; an den anderen Ostien sind die ersten Töne unrein, die zweiten Töne an der Basis laut klappend.

Puls 90, regelmässig, gespannt. Radialis geschlängelt und sklerosiert.

Nieren: im Urin leichte Trübung; S. —.

Sektionsbefund am 24. VII. 07: Primäres, alveoläres Pankreaskarzinom im Schwanzteil mit Metastasen in der Leber und in der linken Pleura; Aneurysma aortae; Hypertrophie des linken Ventrikels; Koronarsklerose; Arteriosklerose; Cholelithiasis; Emphysem und Ödem der Lungen; Stauungsorgane.

Herz vergrössert, Höhlen von mittlerer Weite. Klappen überall glatt und unverändert. Muskulatur braunrot mit wenigen gelblichen Streifchen und Fleckchen. Die Koronararterien sind zu starren Rohren umgewandelt, die an vielen Stellen durch buckelige, harte Vorsprünge stark verengt sind. Der linke Ventrikel ist etwas hypertrophiert.

Die Aorta zeigt von ihrem Beginn bis zur Mitte des Arcus eine beträchtliche diffuse Erweiterung und ist durch eine grosse Menge harter, buckeliger Einlagerungen ziemlich starr geworden; ausserdem sind viele atheromatöse Ulzera vorhanden.

Die Nieren sind beide etwas vergrössert. Kapsel etwas verdickt, lässt sich nur schwer abziehen. Oberfläche fein granuliert, dunkelblaurot, ebenso die Schnittfläche. Rinden-

schicht etwas verschmälert, Zeichnung im allgemeinen etwas verwaschen. Nierenbecken o. B.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels dürfte auch hier auf die beträchtliche Grösse des die ganze Aorta ascendens einnehmenden und durch eine grosse Menge harter buckeliger Einlagerungen ziemlich starr gewordenen Aneurysmas zu beziehen sein. Klappenveränderungen bestehen nicht.

In der Herzmuskulatur finden sich nur ganz spärliche fibröse Streifen, deren Einfluss auf die Ausbildung der Herzhypertrophie an sich nicht in Betracht kommt. Höchstens könnte die Myocarditis, deren Ausdruck diese Schwielen sind, auf die Herzgrösse von Einfluss gewesen sein.

Zu beachten ist ferner die Erkrankung beider Nieren.

Die Vergrösserung des rechten Herzens ist auf das Emphysem und Ödem der Lungen zurückzuführen.

Fall 8: 59jähriger Mann.

Herzbefund am 22. II. 08: Herzdämpfung nach rechts 5, nach links 14 cm von der Mittellinie. Spitzenstoss 2 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie im VI. J. K. R. zu fühlen und sichtbar. Herztöne wegen der beschleunigten und unregelmässigen Herzaktion und der lauten Atmung nicht deutlich zu erkennen.

Puls beschleunigt, unregelmässig, frustane Kontraktionen. Ziemlich starke Spannung des Gefässrohres.

Der Urin enthält Spuren von Eiweiss; mikroskopisch spärliche hyaline und granulierte Zylinder.

Sektionsbefund am 15. IV. 08: Tuberkulose der Lungen; Bronchektasien; Bronchitis; Tuberkulose des Larynx; Hypertrophie des linken Ventrikels; diffuses Aneurysma der Aorta; Aortitis luetica.

Das Herz ist vergrössert, der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel ein wenig erweitert. Der linke Vorhof sehr

weit, der linke Ventrikel gleichfalls weit mit stark verdickter Wandung. Die Wand des rechten Ventrikels ist dagegen nicht verdickt. Die Aortenklappen erscheinen an ihren freien Rändern etwas verdickt. Die Aorta ascendens und der Arcus sind diffus erweitert, und zwar vom Ursprung an, so dass das Ostium aortae stark erweitert erscheint. Die Innenfläche der Aorta ist sehr dicht mit Buckeln und Unebenheiten besetzt. An verschiedenen Stellen finden sich erbsengrosse Defekte. An zahlreichen Partien findet man glatte, weisslich glänzende Stellen und teilweise Einziehungen.

Nieren o. B.

Die diffuse Erweiterung betrifft die Aorta ascendens und den Arcus, und zwar vom Ursprung an, so dass das Ostium aortae stark erweitert erscheint. Die Aortenklappen sind in der Breite geradezu gespannt. Die Hypertrophie beschränkt sich auf den linken Ventrikel, und zwar ist sie dort sehr stark. Zu ihrer Erklärung ist die wenn auch nur geringe anatomische Veränderung der Aortenklappen, die Erweiterung des Ostiums sowie die diffuse Erweiterung der Aorta heranzuziehen.

Fall 9: 67jähriger Mann.

Herzbefund am 14. XII. 07: Grenze der absoluten Dämpfung der linke Sternalrand, die der relativen rechts 3, links 10 cm von der Sternalmittellinie. Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar. An der Mitralis ein systolisches, an der Aorta ein diastolisches Geräusch zu hören. Es besteht eine zirka 9 cm breite Sternaldämpfung.

Puls regelmässig, kräftig. 90. Blutdruck 180.

Nieren: A. in Spuren, S. —. Mikroskopisch wenige Leukocythen, einzelne granulierte und hyaline Zylinder.

Sektionsbefund am 10. II. 08: Hypertrophie des rechten und linken Herzens; diffuses Aneurysma der Aorta ascendens und descendens thoracica; schwielige Aortitis; Bronchitis; lobuläre Pneumonie; Stauungsorgane (Milz,

Nieren, Magendarmtraktus); Infarktnarben in der Milz; Lebernarben; Orchitis fibrosa.

Herz in beiden Teilen sehr stark vergrössert; auf der Oberfläche zahlreiche Schnenflecke. Rechter Vorhof weit, enthält Speckhaut. Linker Conus arteriosus stark erweitert, Muskulatur sehr kräftig, bis 1 cm. Klappen intakt. Links starke Dilatation; Wandung auf dem Querschnitt 2,5 cm dick. Linker Vorhof auch sehr weit mit ziemlich kräftiger Muskulatur. Aortenklappen intakt. Der Anfangsteil der Aorta ist erweitert, ebenfalls der Arcus sowie die Aorta descendens. Innenfläche überall stark uneben.

Nieren o. B.

Das Aneurysma hat hier einen ganz bedeutenden Umfang, indem es die Aorta ascendens, den Arcus sowie die Aorta descendens thoracica umgreift; ausserdem besteht eine schwielige Aortitis auf dieser ganzen Strecke. Da die Aortenklappen intakt sind, zu Lebzeiten aber eine Insuffizienz zu konstatieren war, muss die starke Hypertrophie des linken Ventrikels wohl auf diese sowie auf die diffuse Erweiterung der Aorta bezogen werden.

Fall 10: 63jährige Frau.

(Krankengeschichte nicht zugänglich.)

Sektionsbefund am 10. II. 08: Hypertrophia et Dilatatio cordis; Pleuritis adhaesiva bilateralis; Pneumonia crouposa; Bronchitis; Aortitis luetica mit diffuser Aneurysmabildung; Nephritis interstitialis chronica; anämischer Infarkt der Milz; Perisplenites; Perihepatitis; Stauungsleber; allgemeine Arteriosklerose; Thrombus im linken Herzohr.

Das Herz ist gross, namentlich im Bereich des linken Ventrikels. Dieser ist weit, seine Wandung ca. 20 mm dick. Rechter Ventrikel von entsprechender Weite. Muskulatur blassbraunrot, makroskopisch ohne Herderkrankungen. Klappen verdickt, aber glatt und nicht geschrumpft. Der Anfangsteil der Aorta ist sehr weit, seine Innenfläche uneben durch zahlreiche gelbe, kleine, spröde, in das Lumen hinein-

ragende Verdickungen. Dazwischen sind narbige Einziehungen, die dunkelrot erscheinen, teils in strahliger Form, teils in Form von Rissen.

Die Nieren sind klein und haben dicke Kapsel, die sich schwer löst. Oberfläche fein granuliert. Die Schnittfläche zeigt verwaschene Zeichnung und verschmälerte Rinde.

Hier kann die starke Hypertrophie des linken Ventrikels auf verschiedene Ursachen bezogen werden. Einmal ist der Anfangsteil der Aorta sehr weit und bildet ein diffuses, auf seiner Innenfläche zahlreiche Verdickungen aufweisendes Aneurysma. Ausserdem sind auch die Klappen verdickt. Sodann besteht eine chronische interstitielle Nephritis, die aber so gering ist, dass ihr nur ein unbedeutender Einfluss auf die Herzhypertrophie beigemessen werden kann.

Fall 11: 48jähriger Mann.

(Krankengeschichte nicht zugänglich.)

Sektionsbefund am 10. VIII. 07: Aneurysma der Aorta ascendens mit Usur des Sternums und der Trachea; Aneurysma der Aorta descendens; Aortitis luetica; Arteriosklerose.

Das Herz ist nicht vergrössert. Die einzelnen Abschnitte sind von mittlerer Weite. An der Aorta beginnt etwa 2 cm oberhalb ihres Ursprungs eine geringe Erweiterung. Dicht unterhalb des Abganges der Anonyma befindet sich eine grosse Öffnung, die in einen mehr als faustgrossen Sack führt. Derselbe ist durch schwarzrotes Gerinnsel teilweise ausgefüllt. Es ist derselbe Sack, der das Sternum 2 Finger breit unterhalb der Clavicula in der Ausdehnung von 6:8 cm durchbrochen hat und sich nach aussen vorwölbt. An der Aorta descendens unterhalb des Arcus eine etwas stärkere spindelförmige Erweiterung. Die Innenfläche der Aorta ist überall uneben, teils durch grubige und grössere narbenartige Einziehungen, teils durch gelblich trübe Verdickungen.

Nieren o. B.

In diesem Falle ist eine Vergrösserung des Herzens nicht eingetreten, trotzdem man in Anbetracht der Grösse des Sackes, der das Sternum dazu usuriert hat, sowie der starken Veränderung der Aortenwand eine nicht unbeträchtliche Zirkulationsbehinderung annehmen muss; allerdings ist der faustgrosse Sack zum grössten Teil durch Blutgerinnsel ausgefüllt.

Fall 12: 75jähriger Mann.

(Krankengeschichte nicht zugänglich.)

Sektionsbefund am 7. I. 07: Bronchitis purulenta; pneumonische Herde in beiden Unterlappen; Aneurysma der Aorta ascendens; Lungenödem; Stauungsleber.

Herz kontrahiert, klein. Klappenapparat intakt. Muskulatur von brauner Farbe ohne Herderkrankungen. Der Teil der Aorta ascendens über der Einmündungsstelle ist diffus erweitert.

Nieren: Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche zeigt die Rinde eine leichte Trübung.

Auch hier besteht keine Vergrösserung des Herzens, vielmehr ist das Herz klein. Das Aneurysma hat diffuse Form; es muss angenommen werden, dass es für das Herz keine Mehrarbeit geschaffen hat, da auch die Klappen und das Aortenostium intakt geblieben sind.

Fall 13: 54jähriger Mann.

Herzbefund am 21. I. 08: Die Herzgrenze lässt sich rechts nicht feststellen, nach links reicht sie 13,5 cm von der Mittellinie; die absolute Grenze reicht bis zum linken Sternalrand. Spitzenstoss im VI. J. K. R. 3 Finger ausserhalb der Mamillarlinie zu fühlen. An der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch zu hören, das sich nach der Basis hin verfolgen lässt und über der Auskultationsstelle der Aorta am stärksten ist. Dort hat dasselbe einen sehr stark fauchenden Charakter. Der zweite Ton ist auch unrein. Der Herzdämpfung kappenförmig aufsitzend befindet sich eine zweite Dämpfung, die den ganzen oberen Teil des Brustbeins einnimmt und seitlich desselben beider-

seits ca. 5 cm reicht. Man bemerkt eine Pulsation der ganzen Brustwand und fühlt mit der aufgelegten Hand leises Schwirren.

Puls 96—100, ziemlich stark gespannt.

Nieren: A. —, S. —.

Sektionsbefund am 28. I. 08: Sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens und des Arcus; Kompression der V. cava sup. und der Vv. anonymae; Stauungsmilz und -nieren; Lungenödem.

Der Herzbeutel ist mit dem Herzen in ganzer Ausdehnung verwachsen. Das Herz ist nicht vergrössert. Rechter Vorhof stark erweitert, rechter Ventrikel von mittlerer Weite. Der Conus arteriosus desselben hat verdickte Wandung (1 cm auf dem Querschnitt). Die Pulmonalarterie ist sehr weit. Linker Vorhof ebenfalls sehr weit, linker Ventrikel von mittlerer Weite und mässig kräftiger Wandung. Die Klappen sind intakt; nur die Aortenklappen sind ein wenig gleichmässig verdickt, sonst glatt. Gleich oberhalb der Klappen beginnt eine starke Erweiterung der Aorta, welche die ascendens und den Arcus betrifft; diese Partie ist in einen Sack verwandelt, der mehr als zwei Fäuste gross ist. Derselbe ist mit flüssigem Blut und mit Speckhaut gefüllt. Seine Innenfläche ist rauh durch leichte Verdickungen und Verkalkungen. Die Wand ist im Ganzen ziemlich dünn. Der aneurysmatische Sack bildet eine Vorwölbung im vorderen Mediastinum; diesem Sack liegt aussen die V. cava sup. und anonyma dextra und sinistra an. Die Wandung dieser Gefässe geht in die des Sackes über. Die Gefässe sind weit, aber plattgedrückt bei gefülltem aneurysmatischem Sack. Nieren o. B.

Trotz der starken Erweiterung der Aorta ascendens und des Arcus ist eine zweifellose Hypertrophie nicht vorhanden. Der Aortenring ist nicht erweitert, die Klappen sind intakt. Dagegen ist dadurch, dass bald über der Aorta eine kindskopfgrosse Höhle liegt, die ganz mit flüssigem Blut ausgefüllt war und von deren oberen Ende aus die Aorta descendens winklig

abbiegt, es wohl verständlich, dass dies eine stärkere Belastung des Herzens bewirken muss. Es ist merkwürdig, dass die Hypertrophie nicht erheblich stärker ist.

Fall 14: 57jähr. Mann.

Herzbefund am 8. II. 08: Absolute Dämpfung bis zum linken Sternalrand, relative nach links 10,5 cm, nach rechts in der Gegend des Ansatzes der 5. Rippe 3 cm von der Sternalmittellinie. Spitzenstoss im V. J. K. R. in der Mamillarlinie hebend und fühlbar. Herztöne rein.

Puls an beiden Radialarterien ziemlich gleich stark, regelmässig, kräftig, 72.

Rechts vom Sternum eine über handtellergrosse pulsierende Stelle; diese Gegend ist auch etwas vorgewölbt.

Sektionsbefund am 6. IV. 08: Sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens mit Perforation in den Herzbeutel; Aortitis luetica; granulierte Fettleber.

Herz etwas grösser als die Faust der Leiche, stark mit Fett umwachsen. Rechter Ventrikel ziemlich weit, auf dem Querschnitt ist die Muskulatur sehr dünn, der Fettbelag sehr erheblich; auch in der Muskulatur finden sich Streifen von Fettgewebe. Auch der linke Ventrikel ist ziemlich weit, seine Muskulatur ziemlich kräftig, mit streifenförmigem Fettgewebe durchsetzt. Die Klappen sind dünn und glatt.

Etwa 1,5 cm oberhalb der Klappen beginnt eine Ausbuchtung der Aorta, die mit einer ca. fünfmarkstückgrossen, scharfkantigen Öffnung anfängt. Von dort aus kommt man in einen kindskopfgrossen Sack, der sich nach rechts erstreckt. Die Perforationsöffnung liegt gerade am Eingang des Aneurysma, noch innerhalb einer Partie, die offenbar aus Gefässwand besteht. Der übrige Teil des Sackes ist stark ausgepolstert mit fester wandständiger Thrombose. Nieren o. B.

Hier scheint die Intaktheit des Aortenringes und der Klappen eine stärkere Hypertrophie verhindert zu haben. Das Aneurysma ist allerdings kein diffuses, sondern ein sackförmiges und hat ausserdem 1,5 cm oberhalb der Klappen seinen Sitz, so dass letztere von

einer Erweiterung mit sich anschliessender Insuffizienz verschont geblieben sind.

Fall 15: 53jähr. Frau.

Herzbefund am 8. II. 08: Medianabstand nach rechts 4,5, nach links 8 cm. (Genaue Perkussion wegen der beschleunigten Atmung und des Rasselns nicht möglich.) Im oberen Teil des Sternums ist in der Breite von 8 cm nach links zwischen der 2.—4. Rippe eine deutliche Schallverkürzung. Töne an der Herzspitze rein. Über der Dämpfung links vom Sternum und über dem Sternum selbst ein lautes sausendes diastolisches Geräusch, ein etwas weniger starkes diastolisches Geräusch über der Aorta.

Puls sehr klein, weich, 144. Linker Radialpuls etwas schwächer als der rechte. Deutliche Pulsation in der Fossa jugularis. Blutdruck 190 mm.

Nieren: A in Spuren, S —.

Sektionsbefund am 11. II. 08: Diffuses Aneurysma der Aorta ascendens und descendens; sackförmiges Aneurysma der Aorta thoracica; Usur der Wirbelsäule; Verengerung der Koronararterienabgänge; schwielige Aortitis; Bronchopneumonie; Bronchitis.

Das rechte Herz ist von mittlerer Weite und mässig kräftiger Muskulatur. Der linke Ventrikel ist ebenfalls von mittlerer Weite und Stärke. Klappen intakt.

Der Anfangsteil der Aorta ist stark erweitert, ebenso der Arcus sowie die Aorta thoracica descendens. Ihre Innenfläche ist teils weiss, teils zeigt sie gelbe buckelige Plaques von rundlicher Beschaffenheit oder dichtstehende Grübchen. Am Beginn der Aorta descendens ausserdem noch eine sackförmige kleine Ausbuchtung, die sich gegen das übrige Lumen scharf abgrenzt und deren Wand nach hinten zu von graurotem, glattem Gerinnsel gebildet wird. Dieses Gerinnsel ist nach hinten zu ca. 2 cm dick und entspricht der Stelle, an der die Druckusur der Wirbelsäule vorhanden war. Eine eigentliche Wandung besitzt die Aussackung an der Hinterfläche nicht. Nieren o. B.

Es besteht eine starke Erweiterung des Anfangsteils der Aorta, die den Klappenapparat jedoch intakt

gelassen hat. Eine Ventrikelhypertrophie ist nicht vorhanden. Dieser Fall zeigt, dass die anatomische Läsion der Aortenklappen das Wichtigte ist, vòrausgesetzt, dass eine anatomische Erweiterung des Ostiums da war.

Fall 16: Perforiertes Aortenaneurysma.. (Von auswärts zugegangenes Sammlungspräparat.)

Dicht oberhalb der Klappen beginnt eine sehr beträchtliche Erweiterung der Aorta, die bis zum Arcus recht. Daselbst ist das Präparat abgeschnitten. Die Innenfläche der Aorta zeigt zahlreiche runzelige, kleine, narbenartige Einziehungen; ihre Wand ist im Ganzen ziemlich dick. An der vorderen Seite etwa 2 cm oberhalb der Aortenklappe findet sich ein unregelmässiger, ca. 1,5 cm langer Riss; die Wandung der Aorta ist daselbst etwas dünner. Das Herz erscheint klein, die Herzhöhlen sind nicht erweitert. Die Klappen sind intakt, das Aortenostium nicht erweitert.

Trotzdem hier eine beträchtliche und dazu noch dicht oberhalb der Klappen beginnende Erweiterung der Aorta besteht, deren Wand ausserdem noch ziemlich unelastisch geworden ist, ist es dennoch nicht zur Hypertrophie gekommen, was offenbar der Intaktheit des Aortenostiums und der Klappen zuzuschreiben ist.

Fall 17: 58jähr. Mann. (Krankengeschichte nicht zugänglich.)

Sektionsbefund am 10. X. 06: Aneurysma der Aorta; Kompression der Trachea; schwielige Aortitis; Lungenemphysem; Lungenödem; Stauungsorgane.

Herz etwas grösser als die Faust der Leiche. Linker und rechter Ventrikel von mittlerer Weite und ziemlich kräftiger Wandung. Die Klappen sind dünn, die Aortenklappen etwas dicker, aber glatt. Gleich über den Aortenklappen beginnt eine Erweiterung, die die Aorta ascendens und den ganzen Arcus betrifft. Innenfläche rauh, verdickt, gelblich, dazwischen deutliche grubige Einziehungen. Etwas nach hinten vom Abgang der grossen Halsgefässe resp. der

A. anonyma befindet sich noch eine rundliche Ausbuchtung von etwa 5 cm Durchmesser; dieselbe ist durch braune Gerinnsel grösstenteils verschlossen. Nieren o. B.

Das Herz ist zwar etwas gross, eine eigentliche Herzhypertrophie ist jedoch entweder nicht anzunehmen oder nur gering, trotzem das Aneurysma ein diffuses ist und dicht oberhalb der Klappen beginnt. Der Grund hierfür wird wohl in der nur geringen Affektion des Klappenapparates zu suchen sein, auch ist die Aortenwand, wie das Sammlungspräparat zeigt, noch relativ elastisch; ferner ist der Herzmuskel gesund.

Wie die (10) Fälle mit Herzhypertrophie zeigen, wäre es verkehrt, zur Erklärung der letzteren nach einer einzigen Ursache suchen zu wollen, vielmehr werden in jedem Falle je nach der Lage der Verhältnisse in der Regel mehrere Momente zu berücksichtigen sein, auf deren Rechnung die Hypertrophie zu setzen ist.

Es ist aber doch möglich, mehrere unter ihnen als die wichtigsten zu kennzeichnen. Es fällt nämlich zunächst auf, dass die meisten der von erheblicher Herzhypertrophie begleiteten Fälle solche waren, die als diffuse Aneurysmen der Aorta ascendens zu bezeichnen sind. Die Behauptung Keys und von Schrötters, dass bei den grossen Aneurysmen der Aorta ascendens eine Herzhypertrophie nicht vorkommen oder doch nur selten sei, trifft mehr für die sackartigen Formen zu. Bei diesen ist es in der Tat auffallend, dass Aneurysmen erheblichen Grades, wie in den Fällen 11 und 14, das Herz gänzlich unbeeinflusst lassen.

Wenn nun bei den diffusen Aortenaneurysmen die Hypertrophie des Herzens viel häufiger ist, und zwar unter den oben angeführten 14 derartigen Fällen 9 mal (Fall 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10), so liegt es nahe zu

fragen, ob vielleicht die besondere Form der diffusen Aneurysmen dem Herzen regelmässiger und stärker eine Mehrarbeit auferlegt, als die sackförmigen Aneurysmen. Die Zirkulationsstörung, welche Aneurysmen der aufsteigenden Aorta verursachen, ist, wie bereits in der Epikrise zu Fall 1 auseinandergesetzt wurde, kurz gesagt, in der Ausschaltung des von dem Aneurysma eingenommenen Aortenabschnittes von der Fortleitung der Blutwelle zu suchen, wodurch dem linken Ventrikel, eine mehr oder weniger bedeutende Mehrarbeit aufgebürdet wird.

In der Tat besteht, wie die Physiologie zeigt, eine innige Wechselbeziehung zwischen der Herzarbeit sowie dem Zustande und dem Verhalten der Arterien. In seiner Abhandlung vom Pulse bemerkt E. H. Weber (10), dass die Elastizität der Arterien für die Herzarbeit von einer sehr grossen Bedeutung ist. „Wenn nämlich die Arterien starre Röhren wären, so wäre das Herz gezwungen, die ganze in allen Gefässen eingeschlossene Blutmasse mit einem Mal vorwärts zu treiben. Da sie nun aber elastisch sind, so wird das aus dem Herzen herausgetriebene Blut in die zentralen Arterien aufgenommen und dann von diesen vermöge ihrer Elastizität weiter getrieben. Die hierzu notwendige Arbeitsleistung ist indessen viel geringer als in jenem Falle; denn bei starren Röhren muss die ganze Blutmenge, bei elastischen aber nur ein Teil des Blutes durch die Herzkontraktion vorwärts getrieben werden."

Der Mangel an Elastizität der aneurysmatisch veränderten Aortenwand ist bedingt einmal durch die Erweiterung und zweitens durch die Wandveränderung. Denn die Wand der Aneurysmen besteht, wie vor allem Benda (11) betont, bei den sackförmigen

Formen immer aus Bindegewebe. Diesem schreibt Benda allerdings eine höhere Festigkeit zu als der normalen Aortenwand, aber die Kontraktilität solcher Wand ist verringert und das ist es, worauf es für die Herzarbeit ankommt.

Bei den diffusen Aneurysmen kommen die Wandveränderungen, die durch schwielige Aortis und Arteriosklerose bedingt werden, in Betracht. Auch diese Veränderungen, namentlich die Arteriosklerose, können, so verschieden sie auch in Bezug auf die Dehnbarkeit und Festigkeit der Arterienwand wirken mögen (vergleiche hierüber die zusammenfassenden Darstellungen von Marchand (12)), doch die Kontraktilität der Arterienwand im allgemeinen herabsetzen. Dieselbe Wandveränderung käme aber auch für sackförmige Aneurysmen insofern in Betracht, als sich luetisch-aortitische und arteriosklerotische Veränderungen oberhalb und unterhalb der Aneurysmen häufig auszubilden pflegen.

Aber alle diese Momente scheinen doch nur einen geringen Einfluss auf die Herzarbeit auszuüben, denn es ist nicht einzusehen, wie es möglich wäre, dass selbst kinds- und mannskopfgrosse sackförmige Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, und ausserdem auch diffuse, ohne Herzhypertrophie vorkommen könnten, wenn die genannten Zirkulationshindernisse sich erheblich geltend machten. Wenn daher bei den diffusen Aneurysmen der Aorta die Herzhypertrophie häufiger vorkommt, so muss das, wenigstens in der Hauptsache, an anderen Ursachen liegen. Aus den in den Epikrisen zusammengestellten Betrachtungen geht schon hervor, dass es die Verhältnisse der Aortenklappen sind, denen der entscheidende Einfluss auf die Ausbildung der Herz-

hypertrophie zukommt. Da die aneurysmatische Erweiterung in den von mir zusammengestellten Fällen diffuser Aneurysmabildung fast immer direkt an den Klappen beginnt, so muss der direkte Druck der vergrösserten in dem Aneurysma befindlichen Blutsäule unmittelbar auf den Klappen ruhen. Dies ist bei den sackförmigen Aneurysmen nicht in dem Masse der Fall, weil ein Teil des Druckes von der Wand des Sackes, soweit er eine umschriebene Ausbuchtung darstellt, getragen wird. Ferner bleibt bei den sackförmigen Aneurysmen vielfach und gerade in solchen Fällen, in denen die Herzhypertrophie fehlt, der Anfangsteil der Aorta frei. Dadurch wird, selbst wenn dieser freie Teil nur 1 oder 2 cm beträgt, das Aortenostium selbst nicht mit in die Erweiterung hereingezogen, was bei den uns vorliegenden diffusen Aneurysmen meistens der Fall war. Die Erweiterung des Aortenostiums muss aber notwendigerweise ihre Schlussfähigkeit erschweren oder ganz aufheben. Es ist sehr wohl denkbar und für manche unserer Fälle sehr wahrscheinlich, dass eine sogenannte relative Insuffizienz der Aorta auf die bezeichnete Weise zustande kommt. Dazu tritt dann schliesslich auch noch eine anatomische Läsion der Klappen, die in den meisten unserer Fälle diffuser Aneurysmen mit Herzhypertrophie vorhanden war. Die Klappen sind verdickt, etwas weniger beweglich; in einem Falle waren sie der Länge nach offenbar durch die Erweiterung des Aortenringes straff gespannt. Vielfach sind sie auch geschrumpelt. Diese Klappenveränderungen werden durch Übergreifen der Prozesse, die bei der Aneurysmabildung eine Rolle spielen, nämlich der Aortitis syphilitica und der Arteriosklerose, bedingt

und als Sklerose der Aortenklappen bezeichnet.

Auf Grund dieser Verhältnisse lässt sich der Schluss ziehen, dass die Veränderung der Aortenklappen, und zwar die Erweiterung des Ostiums und ein direkter Übergang in das Aneurysma sowie anatomische Veränderungen der Klappen selbst, für das Entstehen der Herzhypertrophie die Hauptsache bildet. Damit stimmt überein, dass auch klinisch in einigen Fällen die Symptome einer Aorteninsuffizienz vorhanden waren.

Die übrigen in Betracht gezogenen Momente, wie Form und Grösse des Aneurysma, besonders der Elastizitätsverlust des von dem Aneurysma befallenen Aortenabschnittes, sind als mehr oder weniger schwerschwiegende Komplikationen resp. als die Hypertrophie begünstigende Umstände zu beurteilen.

Dass sie zuweilen auch allein unter Umständen eine Herzhypertrophie verursachen, will ich nicht gerade bestreiten; es ist dies aber jedenfalls die Ausnahme.

Die Myocarditis und Nephritis spielen aber eine untergeordnete Rolle.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Jores für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit sowie für seine liebenswürdige und entgegenkommende Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Desgleichen danke ich den Herren Prof. Dr. Hochhaus und Prof. Dr. Matthes für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten.

Literatur.

1. Skoda: Abhandlung über Perkussion und Auskultation. 6. Aufl. Wien 1864.
2. Key: Über Aneurysmen der Aorta. Nord. med. Ark. I. 4. Nr. 22, p. 7, 1869 (zit. nach Schmidts Jahrb. 150, p. 21).
3. v. Berg: Ngeskr. for Laeger 3. R. XIII. 23, 24, S. 371, 1872 (zit. nach Schmidts Jahrb. 156, p. 25).
4. Colberg: Arch. f. klin. Med. V. 5 und 6, p. 565, 1869 (zit. nach Schmidts Jahrb. 145, p. 154).
5. Welch: Über Aortenaneurysmen in der Armee. Med. chir. Transact. LIX. p. 59, 1876.
6. Lüttich: Schmidts Jahrb. 200, p. 193.
7. Buchwald: Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 1, 2, 3. (zit. nach Schmidts Jahrb. 202, p. 190).
8. Guttmann: Symptomatologie der Aneurysmen. Eulenburgs Realencyklop. 1885. Bd. 1, S. 578.
9. v. Schrötter: Erkrankungen der Gefässe. Wien 1901 (in Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. XV, 2. H. S. 208).
10. Weber, E. H.: Zit. nach Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. 1893. S. 317.
11. Benda: Das Arterienaneurysma, Ergebnisse der allgem. Pathologie und path. Anatomie von Lubarsch u. Ostertag. Bd. 8, 1. Abt.
12. Marchand: Über Arteriosklerose (Referat). Verhandlg. des 21. Kongresses für innere Medizin. Leipzig 1904.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Johannes Lehmacher, kath. Konf., wurde am 12. Dezember 1881 zu Cöln geboren. Dem Besuch der Elementarschule folgte von Ostern 1892 ab der des Apostelgymnasiums zu Cöln, das er im März 1902 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Ostern desselben Jahres bezog er die Universität Bonn, wo er bis Ende des Sommersemesters 1903 immatrikuliert war; von Beginn des Wintersemesters 1903 ab studierte er an der Universität Greifswald und bestand daselbst am 21. Juli 1904 die ärztliche Vorprüfung. Während des Winters 1904/05 leistete er dem ersten Halbjahr seiner Dienstpflicht bei dem Inf.-Reg. Nr. 160 (9. Rhein.) in Bonn Genüge. Zwecks Betreibung der klinischen Studien bezog er zu Beginn des Sommersemesters 1905 wiederum die Universität Greifswald. Am 27. Mai 1907 beendete er daselbst die ärztliche Staatsprüfung und bestand anschliessend an diese am 29. Mai das Doktorexamen. Vom 1. Juli 1907 bis 31. März 1908 war er als Medizinalpraktikant zur Ableistung des vorgeschriebenen praktischen Jahres am Dreikönigen-Hospital zu Mülheim a. Rhein, vom 1. April bis 30. Juni 1908 in gleicher Eigenschaft am pathologischen Institut der Cölner Akademie für praktische Medizin tätig.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Bonn der Herren Anschütz, Kayser, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Rosemann, Schiefferdecker, Schöndorff, Strasburger, Frh. von la Valette St. George;

in Greifswald der Herren Allard, Auwers, Beumer, Bleibtreu, Bonnet, Friedrich, Grawitz, Halben, Hoffmann, Jung, Löffler, Martin, Minkowski, Peiper, Ritter, Sauerbruch, Schirmer, Schultze, Schulz, Schütt, Solger, Strübing Triepel, Weber, Wittmaack.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen wärmsten Dank aus.

15705

R. BIBLIOTECA MEDICA DI ROMA