

374 Fälle mit 128 Sektionsfällen, die uns, wenn möglich, die Antwort auf die gestellte Frage nach der Art der Lungenblutungen bei perforierten Aortenaneurysmen geben sollen. Hierbei kommen in erster Reihe die Krankenhausfälle in Betracht.

In den 38 Sektionsfällen des Rigaschen Krankenhauses aus den Jahren 1883—1899 lagen insgesamt 18 intrathorakale Perforationen von Aortenaneurysmen (eingeschlossen das Truncusaneurysma), darunter einige kombinierte, vor. 4 von diesen Perforationen waren Trachealperforationen, 3 Bronchienperforationen. Einmal war die Perforation in die linke Lunge, 2 mal in die Pleura, einmal in das Pericardium, 1 mal in das Mediastinum und 5 mal in den Oesophagus (darunter ein dissezierendes Aneurysma) erfolgt. Endlich handelte es sich in einem Fall um Perforation eines Aneurysmas eines Sinus valsalvae der Aorta in den rechten Herzventrikel. Außerdem lag Kompression resp. Wandulzeration, aber ohne Perforation, vor 5 mal an der Trachea, 3 mal an den Bronchien. Eine Eigenwand des Aortenaneurysmas zur Lunge hin fehlte in weiteren 3 Fällen.

Hiervon numerisch auffallend abweichend finden sich unter den 59 Sektionsfällen des Hamburger Krankenhauses<sup>1)</sup> im Laufe von sieben Jahren im ganzen nur 6 intrathorakale Aneurysmenperforationen mit nur 2 Perforationen der Trachea, 3 der Pleura, 1 des Pericardiums und 1 des Mediastinums. Kompression der Trachea oder Bronchien ohne Perforation ist mit derselben Zahl wie bei uns vertreten.

Unter den 26 Perforationsfällen des Frankfurter Krankenhauses finden sich gleichfalls nur 2 Perforationen zu den Luftwegen hin.

Diese Verhältniszahlen illustriert am besten folgende Tabelle.

	Rigasches Krankenhaus (1883—1899) 53 Todesfälle mit 38 Sektionen	Eppendorfer Krankenhaus (1901—1908) 56 Sektions- fälle	Frankfurter Krankenhaus 26 Sektions- fälle
Perforation der Trachea . . . . .	4	2	1
" eines Brochus . . . . .	3	0	1
" der Lunge . . . . .	1	0	0
" der Pleura . . . . .	2	3	0
" des Perikards . . . . .	1	1	3
" des Mediastinums . . . . .	1	0	0
" des Oesophagus . . . . .	5	0	0
" in den rechten Ventrikel . . . . .	1	0 (Perp. in A. asc. 1 u. Pulm.)	0
Kompression von Trachea oder Bronchien . . . . .	13	6	6
Wandungslosigkeit zur Lunge hin . . . . .	11	11	?
	3	?	?
Sa.	32	17	6

Ein Blick auf diese Zahlen lehrt, in wie hohem Grade, auch bei großem und einheitlichem Material, die Erfahrungen, je nach dem Beobachtungsort, voneinander abweichen können.

Bei uns 18 intrathorakale Perforationen, darunter 7 in Trachea und Bronchien, gegen nur 6 resp. 2 in Hamburg, NB. bei größerer Kranken- und Sektionszahl; über 50% Perforationen hier gegen 10% in Hamburg, bei Hinzuzählung der Todesfälle ohne Sektion immer noch 32% gegen 10%.

Also ein auffallender Unterschied. Ganz verfehlt erscheint es darum, aus solchen, wenn auch zahlreichen und einheitlichen Beobachtungen eine feste Regel über die Häufigkeit solcher seltenen Komplikationen aufstellen zu wollen, als könnte an einer Stelle Beobachtetes durch nicht Beobachtetes an anderer Stelle widerlegt werden. Hat doch jede wirkliche, nicht phantastische Beobachtung ihre Rechtfertigung in sich selber und erhebt als solche Anspruch auf Beachtung. Dasselbe gilt von den Erscheinungen dieser ernstesten Komplikationen, die je nach dem Beobachtungsort erheblich variieren können.

So ging bei uns in 4 von insgesamt 7 Perforationen der Trachea resp. der Bronchien dem Tode eine längere Zeit währende Blutungsperiode voraus. Nur 2 mal, also in  $\frac{1}{3}$  der Fälle, war die Blutung terminal. In Hamburg dagegen verlief die Blutung in den 2 dort vorgekommenen Perforationsfällen ausschließlich als terminale. Was folgt daraus? Doch nur, daß es verschiedene Verlaufsweisen der Blutung gibt, von denen eine bei überhaupt größerer Perforationszahl nur hier und nicht in Hamburg vorgekommen ist.

Ueber 3 eigene und mehrere andere damals in der Literatur zerstreute Fälle protahierter Perforationsblutung habe ich vor 20 Jahren

<sup>1)</sup> Przygode stellt sich allerdings nur die Aufgabe, die Wirkung des Aneurysmas auf das Herz zu untersuchen. Es darf trotzdem angenommen werden, daß in den, wenn auch nur in kurzem Auszuge mitgeteilten Sektionsprotokollen so wichtige Veränderungen wie eine Perforation in keinem Falle fortgelassen sein werden und daß somit die Zahl der angeführten Perforationsfälle und ihrer klinischen Hauptmerkmale sich mit der Effektivzahl deckt. In Baers Dissertation haben die klinischen Erscheinungen keine Berücksichtigung erfahren, sie kommt für mich darum weiterhin nicht in Betracht.

## Ueber Lungenblutung bei perforierten Aortenaneurysmen.

Von P. Hampeln in Riga.

Man kann nicht sagen, daß die Frage nach der Art der Blutungen bei Perforation eines Aneurysmas zu den Atmungsorganen hin bereits entschieden ist. Sie ist es nicht im Sinne der herrschenden Lehre vom rein terminalen, katastrophalen Charakter der Blutung, wogegen mehrere Mitteilungen aus der Hospital- und Privatpraxis sprechen<sup>1)</sup>. Sie ist es aber ebenso wenig im Sinne dieser Mitteilungen, wonach die Perforation und im Zusammenhang mit ihr die Blutung längere Zeit, Tage, Wochen, ja Monate währen kann, denn gegen diese Auffassung nehmen neuere Bearbeitungen des Kapitels der Lungenblutungen eine die ältere Lehre gleichsam unterstreichende Stellung ein.

Es erscheint darum ein nochmaliges Eingehen auf die ganze Frage an der Hand eines größeren und dennoch einheitlichen Materials angezeigt.

Dieses Material besteht aus rund 200 Aneurysmenfällen der Aorta thoracica meiner eigenen früheren Hospital- und bis auf die Gegenwart reichenden Privatpraxis, mit 108 konstatierten Todes- und 43 Sektionsfällen (38 im Hospital und 5 in der Privatpraxis), ferner aus 148 Fällen des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses mit 59 Sektionsfällen, mitgeteilt von Przygode<sup>2)</sup>, und 26 Sektionsfällen des Frankfurter Stadtkrankenhauses, mitgeteilt von Baer<sup>3)</sup>. Also im ganzen

<sup>1)</sup> P. Niemeyer, Schmidts Jahrbücher 1861, Bd. 110. — P. Hampeln, Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 40. — Ibidem 1894, Nr. 52. — Zeitschrift für klinische Medizin 1901, Bd. 42, S. 244. —

<sup>2)</sup> Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1911, Bd. 10, H. 13. — <sup>3)</sup> „Ueber die Todesursache beim Aortenaneurysma.“ Marburger Dissertation 1912.

berichtet (l. c.). In einem vierten, später beobachteten Krankenhausfall verlief diese die vorher gewonnene Auffassung bestätigende Blutung in besonders charakteristischer Weise. In einem fünften Sektionsfall der Privatpraxis lag gleichfalls eine sehr auffallende „prodromale“ Hämoptoe vor.

Wie es sich im übrigen mit den Blutungen bei tödlich verlaufenen Aortenaneurysmen in der Privatpraxis verhalten haben mag, kann bei fehlender Sektion nicht mit Bestimmtheit gesagt werden. Immerhin folgt aus den Berichten der Aerzte oder der Angehörigen der Verstorbenen mit großer Wahrscheinlichkeit, daß mindestens siebenmal Perforation der Trachea oder eines Bronchus stattgefunden hatte. Viermal davon, also in mehr als der Hälfte der Fälle, lag wie in den Krankenhausfällen ein mehrere Tage, ja Wochen dem Tode vorausseilender Blutausswurf vor.

Im ganzen wurde also hier in 108 tödlich verlaufenen Aneurysmenfällen meiner Praxis 15 mal Perforation der Trachea resp. eines Bronchus beobachtet, zehnmal davon, also in zwei Drittel der Fälle, trat die Blutung als protrahierte prodromale auf. Die, wenn auch indirekte Beanstandung der Beweiskraft der ersten schon vor 20 Jahren von mir veröffentlichten Fälle solcher Art rechtfertigt es, die gesamte Kasuistik mit Rekapitulation der früheren Fälle zu beginnen und erst im Anschluß daran auf die späteren Beobachtungsfälle und die ganze Materie einzugehen.

#### I. Krankenhausfälle.

Fall 1. E. N., 48 Jahre alt. Aufgenommen am 18. August, gestorben am 19. September 1884. Fünf Tage vor der Aufnahme Auswurf reinen Blutes in geringer Menge. Früher nie daran gelitten. Seit sechs Tagen Schluckhindernis. Am Tage nach der Aufnahme Aushusten „großer Mengen schaumigen, hellroten Blutes“ mit kurzen Hustenstößen. Darauf geringer täglicher Blutausswurf im Laufe eines ganzen Monats. Am 18. September, einen Tag vor dem Tode, wieder „profuse Hämoptoe, anderthalb Liter im Laufe einer Stunde“. Die Blutung steht, wiederholt sich am Abend desselben Tages um 10 Uhr und hört nach einigen Stunden auf. Am folgenden Tage, 19. September, Tod um 1 Uhr mittags ohne Blutung. Also anhaltender mäßiger Blutausswurf im Laufe von etwa sechs Wochen mit Steigerung zu profuser Hämoptoe zu Beginn und zum Schluß dieser ganzen vor-tödlichen Periode, keine eigentlich terminale Hämoptoe. Die Sektion ergab: Sackförmiges Aneurysma des aufsteigenden und Bogenteils der Aorta von mehr als Kindskopfgröße, angefüllt von großen Massen stinkender, im Zentrum erweichter Coagula. Perforation des Aneurysmas nach zwei Seiten: 1. in den Oesophagus mit 3 cm breiter Oeffnung; 2. in den rechten Bronchus gleich unter der Bifurkation. Hier kleine, für die Sonde durchgängige Perforationsöffnung „mit mißfarbenem, wallartig aufgeworfenem Rande“. Trachealschleimhaut blaßrot, von blutigem Schleim bedeckt. Lungenemphysem, keine pneumonischen Herde, keine Infarkte. Im Magen und oberen Dünndarnteil große Mengen dunkelbraunroter Flüssigkeit und vieler bis walnußgroßer Blut-coagula. Im übrigen ohne Besonderheiten.

Dem Falle fehlt freilich wegen der zweiseitigen Perforation die Eindeutigkeit, doch sprechen die klinischen Zeichen für den pulmonalen Ursprung des Blutausswurfs, während die Blutung aus dem Oesophagus nach abwärts in Magen und Darm erfolgt zu sein schien. Die anatomische Beschaffenheit beider Perforationsöffnungen wies auf längeren Bestand der Perforation hin. Welchen Ursprungs aber auch die Blutung an den einzelnen Tagen gewesen sein mag, ihr trotz mehrwöchiger Dauer perforativer Charakter schien in diesem ersten Fall mit Recht aus den klinischen und anatomischen Daten gefolgert werden zu können.

Fall 2. L. N., 40 Jahre alt. Aufgenommen am 10., gestorben am 20. Juni 1887. Syphilis negiert. Vor 8 und vor 15 Jahren eintägiger geringer Blutausswurf, ohne Husten. Jetzt, seit zwei Monaten, Husten und Fiebergefühl. Bräunlicher, gelatinöser Auswurf ohne Tuberkelbazillen. Diagnose in der II. Medizinischen Abteilung: Tuberculosis pulmonalis. Acht Tage vor und zwei Tage nach der Aufnahme mäßiger Blutausswurf. Am 20. Juni morgens Tod in profuser Hämoptoe. Sektionsbefund: Aorta thoracica dilatiert, sklerosiert. Von der medialen Wand des Truncus anonymus entspringt ein walnußgroßes Aneurysma mit runder Zugangsöffnung von 1—1½ cm Durchmesser. Es ist ganz von Coagula erfüllt und mit der Trachea zwischen Bifurkation und Ringknorpel verwachsen. Hier eine schlitzförmige Perforationsöffnung, in deren Umgebung die Schleimhaut verdickt und „infiltriert“ ist. In Trachea und Bronchien blutiger Schleim. Lungen vielfach adhären. Links unten „Aspirationspneumonie“. Pleuritis. Keine Tuberkulose.

Außer der terminalen, auf Perforation zu beziehenden Aortenblutung kam es in diesem Fall in der letzten Lebenszeit zweimal zu leichten Blutungen, deren Quelle in der Unterlappenpneumonie links gegeben sein könnte. Vielleicht handelte es sich, wie vor 8 und 15 Jahren, um rein akzidentelle Blutungen ohne erkennbare anatomische Unterlage. Kann sein, möglich ist aber auch ein kausaler Zusammenhang der leichten prodromalen Blutung mit der Perforation, sei es, daß diese schon mehrere Tage vorlag, sei es, daß die der Perforation vorausgehende Ulzeration der Trachealwand die Blutung veranlaßte.

Fall 3. F. B., 37 Jahre alt. Aufgenommen am 26. November 1890, gestorben am 27. April 1891. Syphilis negiert. Zwei Jahre Husten und Heiserkeit. Reichlicher, gelblicher Auswurf. Vor einem Jahre und vor einigen Wochen geringer Blutausswurf, ohne Tuberkelbazillen. Negatives Ergebnis der Tuberkulininjektion. Anfangs Parese, dann völlige Lähmung des linken Stimmbandes. Einen Monat nach der Aufnahme wird der Auswurf schleimig-hämorrhagisch und bleibt so bis zu dem nach vier Monaten unter einer starken Hämoptoe erfolgenden Tode. Sektionsbefund: Dehnungsaneurysma des aufsteigenden und Bogenteils der Aorta (Umfang 10—12 cm). Aus diesem Primäraneurysma entspringen drei sekundäre und aus einem davon weitere neun tertiäre Rupturaneurysmen, sodaß es sich im ganzen um ein eigenartiges dreietagiges Aneurysma handelt mit einer Haupt- und zwölf Nebenhöhlen. Von den drei sekundären Aneurysmen der zweiten Etage entspringt das zweite 5 cm über dem Aortenursprung, ist halbkuglig geformt, walnußgroß, von Coagula erfüllt und in den linken Hauptbronchus perforiert. Von den neun tertiären Aneurysmen ist eines walnußgroß, „dünnwandig“, von Coagula erfüllt und „mit der Lunge, die es fast perforiert hat, verbunden“. Lungen adhären, ihre Unterlappen von mürber Beschaffenheit, blutreich, „wie mit Blut vollgelaufen“. Blutiger Mageninhalt. Schrumpfnieren. Sonst ohne Besonderheiten.

Die in diesem Falle der terminalen Hämoptoe vorausgehende, vier Monate währende mäßige Blutung erscheint bei erneuter Prüfung ebenso mehrdeutig wie in Fall 2, aber doch in Abhängigkeit vom Aneurysma bestanden zu haben, indem entweder die später eingehender zu besprechende Perforationstendenz des einen tertiären Aneurysmas zur Lunge hin die Blutung veranlaßte oder die Bronchusperforation wie an der terminalen so an der prodromalen Blutung den wesentlichen Anteil hatte. In dem anatomischen Befunde der Lunge sonst findet sich wenigstens keine befriedigende Erklärung der Blutung.

Durch größere Klarheit der Beziehung zwischen Perforation und prodromaler Blutung zeichnet sich folgender, die früher gewonnene Auffassung bestätigende, noch nicht veröffentlichte Krankenhausfall aus.

Fall 4. F. St., 51 Jahre alt. Aufgenommen am 3. Juli, gestorben am 22. Juli 1895. Syphilis negiert. Seit einem Jahre Heiserkeit und Recurrenlähmung links. Seit einem halben Jahre Husten und zunehmende Atemnot, ein- bis zweimal täglich Anfälle von Herzklopfen und Atemnot. Vor einem Monat einige Tage „blutiger Auswurf“. Keine Schlingbeschwerden. Zwei Monate bettlägerig. Kräftiger Mann. Kein Oedem. Recurrenlähmung links. Sehnenreflexe und Pupillen normal. Stenosengeräusch. Undeutliche inspiratorische Bewegung des Kehlkopfs. Geringe thorakale Beweglichkeit, Lungenschall hell und gleich, schwache Atemgeräusche. Keine auffallenden Pulsationen. Links vorne oben Venenerweiterungen. Periphere Pulse nicht different, normal. Herz überlagert, systolisches und diastolisches Geräusch an der Auskultationsstelle der Aorta. Urin: Normal. 1030. Während des 19tägigen Krankenhausaufenthaltes oft „etwas blutiger Auswurf“. Am 12. Juli, also zehn Tage vor dem Tode, starke Hämoptoe (etwa ein Liter), dann wieder besseres Befinden. Am 14. Juli fühlbare Pulsation in der Tiefe des Jugulums, Dämpfung des Manubriums nach links hinüberreichend. Sputum immer etwas blutig. Am 22. Juli anfangs gutes Befinden, 12 Uhr mittags profuse Hämoptoe mit tödlichem Ausgange. Sektionsbefund: Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel (links 2,0, rechts 1,0). Hypertrophie der Wand des linken Vorhofs. Ventrikelmuskulatur mikroskopisch verfettet ohne interstitielle Bindegewebsentwicklung. Aortenklappen verdickt, geschrumpft, Mitralis verdickt, nicht verkürzt. Geringe Sklerose und Stenose des Anfangsstückes der linken Coronaria. Rechte Coronaria normal. Aorta im aufsteigenden und Bogenteil hochgradig sklerotisch, diffus erweitert bis zu 10 cm Umfang, mit zwei sekundären Ausbuchtungen von Walnußgröße. Die erste dieser Ausbuchtungen ist gerade nach oben gerichtet, die zweite, größere drängt sich nach links an die Trachea und den linken Hauptbronchus. Erstere eingedrückt. Die Wände des zweiten Sackes fast allein von geschich-

tetem Fibrin gebildet. Er ist in den linken Hauptbronchus, 2 cm hinter seinem Abgange, durchgebrochen. Der größte Teil der Durchbruchöffnung von Fibrinschichten bedeckt. Gleich dahinter normale Aortenweite und normale Intima. Lungen rechts emphysematisch; im linken Unterlappen „chronische interstitielle Pneumonie“. Im übrigen ohne Besonderheiten. Nieren: 12; 4; 2, 3 „leicht geschrumpft“ bei normaler Zeichnung.

Also wiederum eine Periode leichter Blutung etwa sechs Wochen vor dem Tode, ihre Wiederholung in den letzten 2½ Lebenswochen, dazwischen, zehn Tage vor dem Tode, jäher, heftiger Blutsturz und endlich tödliche Schlußhämoptoe. Anatomisch wahrscheinliche Ursache der prodromalen sowohl als terminalen Lungenblutung: Perforation des einen sekundären Aneurysmas in den linken Hauptbronchus.

Der folgende letzte Krankenhausfall ist insofern prinzipiell von Wichtigkeit, als trotz Trachealperforation jegliche Blutung fehlte.

Fall 5. J. E., 40 Jahre alt. Aufgenommen am 10. August, gestorben am 11. August 1897. Patient in kollabiertem Zustande bei freiem Sensorium. Er gibt an, drei Wochen an Brustschmerzen und neun Tage an starker Atemnot zu leiden. Lautes Stenosegeräusch, verbreitetes Rasseln, kein Auswurf. Objektive Zeichen früherer Syphilis. Anderthalb Stunden nach der Aufnahme eintretende Benommenheit bis zu dem am anderen Tage um 11 Uhr abends erfolgenden Tode. Sektionsbefund: „Von der vorderen Wand des Bogenteils der Aorta entspringt ein kleinapfelgroßes Aneurysma (5 cm Dm.), ausgefüllt von festen, weißlichen, vitalen Gerinnseln. Die Kuppe des Aneurysmas genau gegen die Bifurkation gerichtet. Schleimhaut der Trachea hier in weiter Ausdehnung hyperämisch und an einer Stelle nekrotisch zerfallen.“ Mit einer Sonde gelangt man hier in das Aneurysma, „drohende resp. bereits erfolgte Perforation“. „In Trachea und Bronchien kein Blut.“ Ein zweites, kleineres Aneurysma von 1½ cm Dm. sitzt zwischen Carotis und Subclavia sinistra. Aortenintima bis auf einige wenige verfettete Stellen normal. Im übrigen ohne Besonderheiten.

Aus dem Sektionsbefunde in diesem Falle scheint mir zu folgen, daß hier in der Tat bereits Drucknekrose und Druckperforation bestand, die erfolgreiche Tamponade des Aneurysmas aber die Blutung verhindert hatte. Ein Hinweis auf einen analogen Fall findet sich schon in meiner ersten Arbeit (l. c. 1892).

## II. Privatpraxisfälle. Keine Sektion.

Fall 6. Br., 43 Jahre alt, 1902. Syphilis negiert, mehrfach Gonorrhoe. Frau öfters abortiert, dann fünf Normalgeburten. Arcusaneurysma, Kompressionsstenose und pulsatorische Erschütterung der Trachea und des Manubriums. Recurrenslähmung links. 14 Tage vor dem Tode einmalige starke Hämoptoe. Tracheotomie im Krankenhause wegen Erstickungsgefahr. Tod. Lokale Besichtigung ergibt Perforation der Trachea.

Fall 7. M., 39 Jahre alt, 1893. Vor Jahren „tuberkulös“, seit vier Jahren in dieser Hinsicht gesund. Vor 14 Jahren Ulcus durum und Exanthem, ein Jahr Recurrenslähmung links, 14 Tage Heiserkeit. Arcusaneurysma. Zwei bis drei Wochen vor dem Tode täglicher Blutausswurf. (Kein genauerer Bericht über den Ausgang.)

Fall 8. Be., 40 Jahre alt, 1906. Syphilis negiert. Gonorrhoe. Gesunde Frau und Kinder. Aneurysma. Laut ärztlichen Berichts in den letzten drei Lebenswochen täglich blutiger Auswurf; terminaler Blutsturz.

Fall 9. Bn., 42 Jahre alt, 1901. Vor elf Jahren Ulcus durum. Frau dreimal abortiert, ein Kind im dritten Lebensmonat „an Krämpfen“ gestorben. Arcusaneurysma. Pulsatorische Erschütterung der Trachea. Inspiratorischer Stillstand des Kehlkopfs. Recurrenslähmung links. 17 Tage vor dem Tode starke Hämoptoe mit mäßigem Blutausswurf in den folgenden Tagen. Terminaler Blutsturz.

Fall 10. Bl., 36 Jahre alt, 1897. Vor 17 Jahren Ulcus und Bubonen; Schmierkur. Aneurysma der Aorta ascendens. Insuffizienz der Aortenklappen. In den letzten Lebenstagen mäßiger Blutausswurf.

Fall 11. Kr., 60 Jahre alt, 1905. Syphilis vor 35 Jahren. Röntgenbild eines etwa walnußgroßen, dem Arcus links aufsitzenden, nicht pulsierenden Tumors (Aneurysma? Insuffizienz der Aortenklappen). Seit zehn Tagen täglich Blutausswurf, etwa 20 cm am Tage, dann weniger, im ganzen drei Monate anhaltend. Mikroskopisch im Sputum reichlich gut erhaltene, reihenweise angeordnete Erythrozyten, Schleim und Eiterkörperchen; keine auffallenden Epithelzellen, keine Tuberkelbazillen. Tod in der Heimat nach 1¼ Jahren unter Herzinsuffizienzerscheinungen, keine Blutung (Laienbericht).

Fall 12. L., 54 Jahre alt, 1898. Syphilis vor 17 Jahren. Arcusaneurysma, systolisches und diastolisches Aortenostimmgeräusch. Tod im Blutsturz.

Fall 13. W., 40 Jahre alt, 1900. Syphilis negiert. Gonorrhoe. Arcusaneurysma. Seit zwei Wochen zwei- bis dreimal am Tage rein blutiger Auswurf, zwei bis drei Eßlöffel in 24 Stunden. Keine Tuberkelbazillen. Nach vier Monaten laut Bericht am Tage auf der Straße im Blutsturz gestorben.

Fall 14. Bul., 40 Jahre alt, 1906. Potator. Syphilis negiert. Großer, kräftiger Körper. Seit 9½ Monaten täglich etwas Blutausswurf, Reizhusten trocken. Vor drei Monaten auf einmal ein halbes Bierglas Blut ausgehustet, vor zwei Wochen morgens 6 Uhr einen halben Liter hellen, schaumigen Blutes. Aneurysma der Aorta ascendens (Truncus?). Lungen normal. Vier Tage nach der Konsultation frühmorgens aus dem Schlaf gestört, plötzlicher heftiger Blutsturz. Patient fällt auf die Diele und stirbt nach Aushusten enormer Blutmassen (ärztlicher Bericht).

Also in 9 unter Lungenblutungen verlaufenden Aneurysmenfällen der Privatpraxis: 1 mal bloß terminaler Blutsturz (12), 4 mal terminaler Blutsturz nach vorausgegangenem mäßigen (8, 9, 13, 14) oder damit alternierenden stärkeren Blutungen (9, 14), 3 mal längere Zeit während mäßiger Blutausswurf ohne terminale Hämoptoe (F. 7, 10 u. 11) und einmal 8 Tage vor dem Tode einmaliger Blutsturz (6). Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß es sich, wenigstens in einem Teil dieser Privatpraxisfälle, um die gleiche prodromale Perforationsblutung wie in den Krankenhausfällen, besonders Fall 1 und 4, gehandelt hat.

Bevor zur Gesamtkritik dieser Fälle übergegangen wird, ist noch eine seltenere Blutung bei Aortenaneurysma eingehender zu behandeln, nämlich die bei anscheinendem Durchbruch zur Lunge hin, ohne Perforation der Trachea oder eines Bronchus.

Gerade über Fälle dieser Art liegen in der Literatur verhältnismäßig viele kasuistische Mitteilungen vor, so von Mayne<sup>1)</sup>, Hübner<sup>2)</sup>, Rosenstein<sup>3)</sup>, Dresdner<sup>4)</sup>, Israel<sup>5)</sup>, Buber<sup>6)</sup>, Hunt<sup>7)</sup>, Thompson<sup>8)</sup>, Bleichröder<sup>9)</sup>, Arnsperger<sup>10)</sup>, Rumpel<sup>11)</sup> und von mir<sup>12)</sup>. Aus diesen mir zum Teil nur in kurzen Referaten zugänglichen Mitteilungen ergibt sich, daß in sieben Fällen der Art dem Tode längere Zeit Lungenblutungen vorausgegangen waren. Sie zeichneten sich durch Dauer und Heftigkeit, besonders im Dresdnerschen, Rosensteinschen und in meinem Falle, aus und wurden meist als Perforationsblutungen bezeichnet. Nur Dresdner und Rosenstein gehen auf den Entstehungsgrund der Blutung überhaupt nicht ein. In meinem Falle, auf dessen ausführlichere Mitteilung ich hier mit Hinweis auf die früher erschienene Arbeit verzichte, ist von anatomischer Seite ausdrücklich auf das Fehlen einer eigenen Wand des Aneurysmas zur Lunge hingewiesen worden.

Das ist um so wichtiger, als hierin der Schlüssel des Verständnisses für die sonst so auffallende und unerklärliche anhaltende Blutung gegeben zu sein scheint.

Sehr wahrscheinlich hat es sich auch im Dresdnerschen und Rosensteinschen Fall um eine solche „Wandungslosigkeit“ des Aortenaneurysmas oder seiner „sekundären Ausbuchtungen“ gehandelt, ob schon dessen in den Arbeiten der Autoren nicht Erwähnung geschieht. Das Protokollreferat ist aber in diesem Punkte nicht ausführlich genug, anscheinend, weil das Interesse, so namentlich im Dresdnerschen Falle, ganz anderen Seiten des Falles und nicht der Blutung zugewandt war.

Diese „Wandungslosigkeit“ zur Lunge hin findet sich schon in einem Falle von Morgagni<sup>13)</sup> besonders hervorgehoben — eam autem partem supplebat mirifice sed evidenter pulmo — und erregte wegen der fehlenden Blutung seine Verwunderung. Aus der Wandungslosigkeit folgt aber noch nicht, daß die dabei etwa auftretenden Blutungen Perforationsblutungen im engeren Sinne sind. Es kann sich um eigentliche Lungenblutung infolge kongestiver Zustände, thrombotischer oder infarktartiger Vorgänge, besonders in den an das Aneurysma grenzenden Lungenpartien handeln oder um eine Kombination solcher Vorgänge mit Durchbruch aortalen Blutes als

<sup>1)</sup> Schmidts Jahrbücher, Bd. 125. Referat von Niemeyer 1865, Fall 39. — <sup>2)</sup> Archiv der Heilkunde 1864, V 6, S. 571. — <sup>3)</sup> Berliner klinische Wochenschrift 1890, S. 706. — <sup>4)</sup> Zur Differentialdiagnose der Aortenaneurysmen. Dissertation. Berlin 1890. — <sup>5)</sup> Berliner klinische Wochenschrift 1893, S. 123. — <sup>6)</sup> Wiener medizinische Wochenschrift 1897, Nr. 17. — <sup>7)</sup> Zentralblatt für klinische Medizin 1899, S. 812. — <sup>8)</sup> Dito 1900. — <sup>9)</sup> Zentralblatt für klinische Medizin 1905, — <sup>10)</sup> Münchener medizinische Wochenschrift 1905, S. 436. — <sup>11)</sup> Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 5. — <sup>12)</sup> l. c. 2, 1894. — <sup>13)</sup> De sedibus et causis morborum. Ep. XXI. 47.

Ursache der eigenartigen Blutung. Wie es sich damit in Wirklichkeit verhält, das läßt sich vielleicht in keinem Falle, wenigstens nicht auf den bloß makroskopischen Befund hin, sicher entscheiden. Sicher handelt es sich aber um eine besondere, mit intendierter oder perfekter Perforation des Aneurysmas zusammenhängende und von den gewöhnlichen Stauungs- oder entzündlichen oder Infarktblutungen sich unterscheidende Blutungsart, die ich als perforative Lungenblutung bezeichnen möchte.

Besonders charakteristisch verlief diese im Dresdnerschen und meinem Falle. Im Dresdnerschen Falle trat im Laufe eines halben Jahres viermal starke Hämoptoë, die letzte als terminale auf. Dazwischen bestanden längere Zeit mäßige Blutungen. In meinem Falle bestand die Blutung anderthalb Jahre. Per exclusionem wurde im Dresdnerschen Falle auf der I. Medizinischen Klinik der Charité wegen der eigenartigen Blutung die Diagnose einer Lungenneubildung gestellt. Die Sektion ergab „eine sackförmige Erweiterung der Aorta von 18 cm Umfang und einige kleine sekundäre Buchten von etwa Hühnereigröße“, die „geringfügiges Gerinnsel“ enthielten. Linke Lunge ziemlich fest verwachsen, in ihrer ganzen Ausdehnung schlaff, hepatisiert. Genauere Angaben darüber fehlen. Es scheint sich um eine indurierte, die auffallende Blutung keineswegs erklärende Lunge gehandelt zu haben und die Blutung von den „sekundären Buchten“ aus erfolgt zu sein.

Auf einen Zusammenhang des rupturierten Aneurysmas mit der Lungenblutung weisen deutlicher folgende anatomische Daten meines Falles hin:

Es fand sich „ein mächtiges Aneurysma des Bogenteils der Aorta mit ausgedehnten Zerstörungen seiner Wandungen“ und Durchbruch nach zwei Seiten, 1. zur Pleura (Hämatothorax) und 2. „zum Oberlappen der linken Lunge hin, der in seiner Oberhälfte ausgedehnt zerstört ist“. „Ein Teil des Oberlappens ist in den Sack des Aneurysmas aufgegangen. Die Lungensubstanz ist hier teils durch pneumonische Veränderungen, teils durch Kompression und beginnende Nekrose in eine trockene, weiche, dunkelgraugelbe, zerreibliche Masse verwandelt und bildet so beschaffen mit der angrenzenden Fibrinschicht des Aneurysmas den Hauptteil seiner Wand. Die beiden Pleurablätter sind im Bereich dieser Partie zerstört.“

Aus dem anatomischen Befunde und dem klinischen Verlaufe des lehrreichen Falles folgt für mich, wie vor 18 Jahren, so auch jetzt, daß in der „Wandungslosigkeit“ des Aneurysmas und der daraus entstehenden Verbindung zwischen dem Innern des Aneurysmas und der Lunge die wesentliche Bedingung zur Entstehung der eigenartigen chronischen Lungenblutung dieser Fälle gegeben ist, daß auch diese hauptsächlich Perforationsblutungen sind. Die sonst bei Aneurysmen, NB. bei erhaltener Wand, vorkommende Lungeninduration oder Karnifikation allein für sich kann ihrer Beschaffenheit nach nicht so hartnäckige und heftige Blutungen erzeugen und tut es auch nicht.

Alles in allem liegen hier also 14 Fälle teils durch die Sektion konstatierte, teils aus klinischen Gründen sehr wahrscheinlicher Perforationen der Trachea, der Bronchien und der Lunge mit prodromalen Blutungen vor, die durchweg, auch bei frühzeitigem Auftreten, perforativer Art zu sein scheinen.

Gehen wir nun zur Kritik dieser Fälle über, so ist zunächst zu bemerken, daß die bei ihnen beobachteten frühzeitigen und vorläufigen Lungenblutungen, wie ich selber (l. c.) schon vor 20 Jahren hervorgehoben habe, an sich noch nicht die Perforation als ihre Ursache beweisen. Sie können, bei gleichem Charakter, ganz anderen Ursprungs sein. In erster Reihe steht hier, nach meinen eigenen Beobachtungen zu urteilen, der Lungeninfarkt, dann die Pneumonie, die kruppöse sowohl als die „glatte“ Bronchopneumonie. In einzelnen Fällen lag Tuberkulose vor, doch war ihre Kombination mit dem Aortenaneurysma hier nicht so häufig, als es Sticker und P. Niemeyer angeben.

Sie fand sich nur in 6% meiner 200 Krankenhaus- und Privatpraxisfälle und schien an den Blutungen der letzten Wochen überhaupt nicht beteiligt zu sein. Um stärkere Stauungshämoptoë infolge einer das Aneurysma komplizierenden Mitralklappenstenose handelte es sich in einem Falle. Bronchiektasien infolge aneurysmatischer Bronchostenose hatten in einem Falle Harmsens<sup>1)</sup> häufige Hämoptoën zur Folge. Weiter kommen Lungen-syphilis und -neubildungen sowie die das Aneurysma nicht selten komplizierende Schrumpfnieren mit ihren

hypertonischen Blutungen als Blutungsursache in Betracht. Ueber stärkere Hämoptoë bei Ruptur eines Aneurysmas in die Pleura liegen, soviel mir bekannt, drei Mitteilungen aus den letzten fünf Jahrzehnten vor, die letzte von Przygode (l. c. Fall 1). Dieses Zusammentreffen kann kein zufälliges sein. Es handelt sich offenbar um kollaterale, fluxionäre, bei rascher Anfüllung der Pleurahöhle mit Blut und Serum eintretende Lungenhyperämie als Blutungsgrund und somit um eine wenn auch indirekte Abhängigkeit der Hämoptoë vom Aneurysma.

Es kommen endlich seltene, klinisch und anatomisch unaufgeklärte Lungenblutungen anscheinend rein funktioneller Natur vor, die das Aneurysma sowohl in seiner Vorgeschichte als zur Zeit seines Entstehens und Bestehens und natürlich einmal auch kurz vor dem Tode, ohne inneren Zusammenhang mit ihm, komplizieren können. So in folgenden zwei Krankheitsfällen:

Fall 1. W. S., 46 Jahre alt. Aufgenommen am 1. Januar, gestorben am 4. Januar 1889. Syphilitiker und Alkoholiker. Wegen Husten, Atembeschwerden und Auswurf oft im Krankenhause gelegen. Dilatation der Aorta und Aortenklappeninsuffizienz. Vor zwei Jahren eine drei Tage währende starke Hämoptoë. Drei Tage nach der Aufnahme plötzlich heftiger Brustschmerz, Kollaps und Tod. Aneurysmen-ruptur in die linke Pleura. Sektionsbefund: „Aorta ascendens dilatiert (Umfang 13 cm). Eine zweite, spindelförmige, größere Dilatation findet sich am absteigenden Teil der Aorta thoracica (Umfang 16 cm). Längsriß am linken Rande des Aneurysmas von 7½ cm Länge mit Eröffnung in die linke Pleura, die zwei Liter Blut enthält. Hochgradige Sklerose des dilatierten Teils der Aorta. Lungenkompression links; sonst „normaler Lungenbefund“, Pleurasynechien. Herz dilatiert, hypertrophiert. Keine Schrumpfnieren.“

Fall 2. J. W., 60 Jahre alt. Aufgenommen am 14., gestorben am 15. September 1895. Eine Woche vor dem Eintritt ins Krankenhaus an einem Tage starke Hämoptoë, angeblich 1¼ Liter. Früher und nachher keine Blutungen. Objektive Merkmale einer Lungenverdichtung rechts. Im eitrigen Auswurf keine Tuberkelbazillen. Diagnose in der II. Medizinischen Abteilung: Lungentuberkulose. Sektionsbefund: „Hochgradige Dilatation und Sklerose des aufsteigenden und Bogenteils der Aorta. Keine Ruptur. Herzdilatation. Sklerose der Aorten- und Mitralklappen. Lungenoberlappen adhärenz, schwärzlich-schweißig induriert. Keine Kavernen, keine tuberkulösen Veränderungen oder frisch pneumonischen Herde, kein Infarkt. Geringe Zunahme des interstitiellen Bindegewebes beider Unterlappen. Nieren: Stauungsinduration.“ Im übrigen ohne Besonderheiten.

Der Lungenbefund ist in keinem dieser Fälle pathologisch negativ, erklärt aber nicht die Hämoptoë. Auf Vorkommnisse solcher Art wird man wohl gefaßt sein müssen, doch ohne ihnen als seltenen Ausnahmefällen einen leicht verwirrenden Einfluß auf die letzte diagnostische Entschließung einzuräumen. Das gilt auch von den sogenannten arteriosklerotischen Blutungen, auf deren Existenz, worauf ich selber in meiner ersten Arbeit schon hingewiesen habe, aus den klinischen Erscheinungen geschlossen werden kann. Sie sind aber selten, trotzdem möchte ich ihre gelegentliche Konkurrenz mit einem Aortenaneurysma nicht bestreiten, wohl aber der Auffassung Stickers<sup>1)</sup> entgegenzutreten, daß die prodromalen Blutungen in meinen Perforationsfällen, noch dazu „zweifelloso“, „auf Sklerose der Bronchialarterien“ oder „Kompression von Lungenteilen“ zurückzuführen sind. Von „Lungenkompression“ ist im Sektionsprotokoll meiner Perforationsfälle nichts bemerkt. Sie kann auch kaum bei so kleinen Aneurysmen wie in Fall 2 und dem besonders charakteristischen Fall 4 angenommen werden. Abgesehen davon scheint die Lungenkompression eher geeignet, eine Blutung zu stillen als zu veranlassen. „Arteriosklerose der Bronchialgefäße“ hingegen könnte, wie bei Gefäßerkrankung anderer Organe, gewiß auch im Verlaufe eines Aneurysmas zu irgendeiner Zeit eine Blutung hervorrufen. Es wäre aber doch wunderbar, wenn die ohnehin hypothetische und nach meiner eigenen Erfahrung sehr seltene arteriosklerotische Lungenblutung nun gerade bei Aortenaneurysmen so häufig und gerade in der letzten Lebenszeit und gerade bei perforierten Aneurysmen aufgetreten sein sollte. Das halte ich für in hohem Grade unwahrscheinlich, ja, offen gesagt, so gut wie ausgeschlossen. Auch die zwei von Sticker zur Begründung seiner Ansicht angeführten Fälle Morgagnis bestätigen nur, was ich selber in meiner ersten Arbeit schon

<sup>1)</sup> Deutsches Archiv für klinische Medizin 1902, Bd. 72, S. 391.

<sup>1)</sup> „Lungenblutungen . . .“ Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie 1900, S. 75.

betont hatte, daß nämlich nicht alle prodromalen Lungenblutungen perforativen Ursprungs sind.

Es gibt also, nochmals sei es gesagt, eine große Zahl verschiedenartiger Lungenblutungen in der letzten Lebenszeit Aneurysmakranker ohne Perforation des Aneurysmas. Das ist die erste vorhin besprochene Hauptgruppe von Blutungen. Es gibt aber, wie aus den mitgeteilten Krankenhaus- und Privatfällen hervorgeht, auch frühzeitige, infolge einer Aneurysmenperforation entstandene Lungenblutungen, das sind die perforativen prodromalen Aneurysmenblutungen, die, den ersteren oft ähnlich und doch eigenartig, dem Tode kürzere oder längere Zeit vorausseilen.

Auf ihren perforativen und nicht andersartigen Charakter weist schon die Abstufung des Blutungsgrades hin, beginnend mit dem einen Extrem, Abwesenheit jeglicher Blutung trotz Perforation (Fall 5 und 6), schließend mit dem anderen bisher allein beachteten Extrem der einmaligen terminalen profusen Blutung, dazwischenliegend die den Uebergang bildenden, länger anhaltenden, schwächeren und stärkeren Blutungen. Dieses auf der klinischen Seite, auf pathologisch-anatomischer Seite die Tatsache der in diesen Fällen meist kleinen, walnuß- bis eigroßen Aneurysmen, ihre regelmäßige Anfüllung mit Gerinnseln, die den Durchbruch des Blutes verzögern, selbst verhindern, endlich die in einigen Fällen (1 und 2) konstatierte, auf längeres Bestehen der Perforation hinweisende Beschaffenheit der Ränder an der Perforationsöffnung, das alles spricht für die Existenz der chronischen aneurysmatischen Blutungen perforativen Ursprungs. In einigen Fällen dürften geringere Blutungen schon durch die infolge Kompression entstehende Nekrose der Tracheal- oder Bronchialwand veranlaßt sein, doch läßt sich das ohne Tracheo- oder Bronchoskopie nicht entscheiden und mag dahingestellt bleiben. Sicher erscheint nur, daß die Perforation selber und kein anderer Vorgang in einem nicht unerheblichen Teil der Aneurysmenfälle die Blutung bewirkt.

Die mögliche äußerste Dauer der prodromalen perforativen Blutungen läßt sich nicht fest angeben. Gewöhnlich dauern sie einige Tage, aber auch Wochen, selbst Monate bis zu einem Jahr und darüber. Sie scheinen, wie im hypothetischen Falle II meiner Kasuistik, auch ganz schwinden und anderen klinischen Erscheinungen weichen zu können. Längere Blutungsdauer wird in Fällen sogenannter „Lungenperforation“ beobachtet, wie in meinem 1894 veröffentlichten Fall (l. c. 2) und den wahrscheinlich auch hierher zu rechnenden Dresdnerschen und Rosensteinschen, sowie in mehreren anderen früher und später bekannt gewordenen Fällen (l. c. p. 15). Bei Perforation der Trachea oder eines Bronchus dauert die Blutung, nach meinen Fällen zu urteilen, höchstens einige Wochen. Es sind aber auch Fälle gleicher Art mit viel längerer Blutungsdauer angegeben. Blutungsperioden wechseln mit unblutigen Perioden, leichte Blutungen mit stärkeren. Den Schluß bildet in der Regel, aber nicht in jedem Falle, eine stärkere Hämoptoe. Das alles vollzieht sich in Abhängigkeit von der Perforation und der damit fast ausnahmslos zugleich bestehenden freien Verbindung zwischen dem Aorteninnern und den Luftwegen, die aber nicht in einem Sturz das Leben vernichtet, sondern durch der Perforationsöffnung aufgelagerte Fibrinschichten gesperrt werden kann. Später wird sie dann wieder frei und veranlaßt neue Blutung.

Dieser Vorgang ist bei den nach außen erfolgenden Perforationen lange bekannt, konnte ebenso bei Perforationen der Pleura, des Oesophagus, der Cava superior festgestellt werden. Bei Perforation der Luftröhre und der Bronchien läßt sich der Beweis einer langen Perforationsdauer resp. des perforativen Charakters der dabei auftretenden Blutung nicht mit gleicher Sicherheit führen. Dennoch scheint derselbe Vorgang auch hier vorzuliegen, zudem durch das vorliegende klinische und anatomische Material so gut begründet, daß an seiner Existenz schwerlich gezweifelt werden kann. Dieses zugestanden, dürfte den Blutungen solcher Art ein Platz in der Pathologie des Aortenaneurysmas sowohl als der Lungenblutungen zukommen.

**Zusammenfassung.** Der im Verlauf eines thorakalen Aortenaneurysmas namentlich gegen Ende der Erkrankung

auftretende Blutausswurf, schlechtweg, wenn auch ungenau „Lungenblutung“ genannt, ist im wesentlichen dreierlei Ursprungs: 1. handelt es sich um eine zufällig das Aneurysma begleitende Erscheinung infolge anderer, neben dem Aneurysma und ganz unabhängig von ihm bestehender Krankheiten oder funktioneller Gefäßstörungen; 2. liegt neben dem Aneurysma eine dieses Mal im Zusammenhang mit ihm bestehende Lungenkrankung vor (Infarkt, Pneumonie etc.); 3. entsteht und besteht die Blutung in direkter Abhängigkeit vom Aneurysma, sei es, daß es sich um Perforation der A. pulmonalis, also bei geschlossener Gefäßbahn, handelt, sei es, daß die Perforation in die angrenzenden Luftwege, Trachea, Bronchien oder in die Lunge selber erfolgt ist, also bei geöffneter Gefäßbahn. In diesem letzten Falle kann die Blutung: a) eine einmalige sein, rasch und tödlich verlaufen, die gewöhnliche terminale Perforationshämoptoe, oder b) länger dauern und sich in mehreren Anfällen wiederholen, die prodromale Perforationshämoptoe. Chronischer, langsamer Verlauf kommt der Blutung bei Lungenperforation, perforative Lungenblutung, rascherer Verlauf der perforativen Tracheal- resp. Bronchialblutung zu.