

XIV.

Ueber klammerartige Verbindungen zwischen Aorta und Pulmonalarterie (*Vincula aortae*).

Von Dr. E. Rindfleisch,
Prof. in Würzburg.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 4.)

Im Momente der beginnenden Systole der Herzkammern wird die dadurch erzeugte lebendige Kraft ohne Abzug auf das Blut der beiden Arteriensysteme, der Aorta und der A. pulmonalis übertragen. Beide werden gleichzeitig unter einen höheren Blutdruck versetzt, welcher eine Zeit lang stärker auf den Anfangsstücken lastet als auf den übrigen Abschnitten. Der Aortenbogen und der Stamm der Arteria pulmonalis mit seinen beiden Hauptästen werden durch diesen Druckzuwachs erheblich erweitert und verlängert. Lassen wir einmal die Erweiterung aus dem Spiele und betrachten nur die Verlängerung der genannten Gefässe. Dieselbe kann nicht ganz unbedeutend sein, da sie die Verkürzung des Herzmuskels während der Systole insofern wett macht, als sie bewirkt, dass trotz dieser Verkürzung die Herzspitze nicht nach aufwärts rückt, sondern an ihrer Stelle bleibt und sogar noch eine merkbare Protrusion der Brustwand zu erzeugen vermag.

Man hat diese Verlängerung kurzweg als eine Streckung bezeichnet. Diese Bezeichnung ist aber *cum grano salis* zu nehmen, weil man denken könnte, dass damit ohne Weiteres eine Gradrichtung des Aortenbogens gemeint sei, was keineswegs der Fall ist. An jedem mit seinen Endpunkten fixirten Gefässe bringt die Verlängerung, welche bei stärkerer Füllung eintritt, eine spiralige oder bogenförmige Krümmung zu Wege; ein vorhandener Bogen wird vergrößert, weiter gespannt, nicht ausgeglichen. Wenn man nun auch behaupten kann, dass der Aortenbogen und ebenso die Pulmonalarterie an ihrem einen Ende ver-

hältnissmässig frei seien, weil sie in das immerhin verschiebbliche Ventricularherz eingepflanzt sind, so ist dagegen zu bemerken, dass das Ventricularherz durch die Vorhöfe und die in die Vorhöfe mündenden grossen Venen doch einigermaassen befestigt und dadurch ausser Stande ist den etwa intendirten Verschiebungen der Arterien „völlig“ frei zu folgen. Mithin bleibt auch für den Aortenbogen und die Pulmonalarterie eine systolische Verlängerung vornehmlich im Sinne einer weiteren Spannung ausführbar, wodurch sich der Werth des systolischen Längenzuwachses beider Stämme — gemessen etwa durch die Vergrösserung des Abstandes zwischen Truncus anonymus und Aortenursprung — auf nicht mehr als 2—3 cm stellen dürfte. So viel also beträgt etwa jene Streckung des Herzstieles, von der wir ausgingen, so viel die Herabdrängung der Herzbasis, welche die systolische Verkürzung des Ventricularkegels compensirt und übercompensirt.

Mit diesem Ergebniss aber sind unsere Betrachtungen über den mechanischen Effect der Verlängerung der beiden Hauptarterien noch keineswegs erschöpft. Es lässt sich ausserdem darthun, dass dieselbe eine Einwirkung auf die gegenseitige Lage derselben haben muss und zwar im Sinne einer stärkeren Dehiscenz ihrer Concavitäten während der Systole.

Jeder elastische Schlauch, der bogenförmig zwischen zwei weniger verschiebblichen Puncten aufgestellt ist und zeitweise praller gefüllt wird, bäumt sich während der prallen Füllung in der Richtung seiner Convexität und zieht die concave Begrenzung nach. Bei der Systole wird demgemäss der Aortenbogen nach oben und rechts getrieben; der kurze Bogen aber, welchen die Arteria pulmonalis um die Aorta beschreibt, nach abwärts und links, d. h. in der gerade entgegengesetzten Richtung. Der Scheitel des Aortenbogens wird gegen die *Articulatio sternoclavicularis dextra*, die Pulmonalarterie gegen den dritten linken Intercostalraum vorgeschoben. An der Concavität beider aber muss nothwendig das Bestreben einer Dehiscenz beider Gefässe auftreten, welchem Bestreben auch durch eine ansehnliche Menge lockeren Bindegewebes Vorschub geleistet wird, das die beiden Gefässstämme nur lose mit einander vereinigt.

Auf diese systolische Dehiscenz aber wollen wir von nun an unser Augenmerk richten und uns die Frage vorlegen, ob und welchen formbestimmenden, modelnden Einfluss dieselbe auf das viscerele Blatt des Pericardiums ausübt, welches sich an den beiden Gefässstämmen heraufschlägt und dieselben mit einer gemeinschaftlichen Decke einhüllt.

Letzteres muss selbstverständlich an den Verschiebungen Theil nehmen, welche die Gefässstämmen ausführen. Da aber das Pericardium keine besonders elastische Haut ist, so bringt vielleicht die wiederholte Dehnung in erster Linie eine gewisse Erschlaffung und Vergrösserung desselben zu Wege?! Als solche oder besser als den Effect einer solchen können wir sehr wohl eine quere Runzelung des Pericardiums über dem Aortenbogen ansehen, die stellenweise zur Bildung gewisser halbmondförmiger, mit Fett gefüllter Falten fortschreitet. Letztere sind mit ihrer Convexität nach abwärts gekehrt, 2—5 mm hoch 1—3 cm lang. Durch Confluenz mehrerer Falten entstehen grössere Aggregate von quergestellten flachen Fettlappen, welche die ganze Circumferenz der Aorta 2—3 cm oberhalb ihres Ursprungs umgeben. Die erste Anlage dieser Falten scheint mir in der That durch die habituelle Ueberdehnung der ganzen Membran gegeben zu sein, während die Fettablagerung hier wie überall die Bedeutung einer Lückenfüllung hat, im Uebrigen aber dazu beiträgt, die in Rede stehenden Dehnungsfalten recht augenfällig zu machen.

Zweitens dürfen wir daran denken, dass die systolische Dehnung des Pericardiums gleichzusetzen ist einer mässigen aber anhaltenden mechanischen Reizung und die Frage aufzuwerfen, ob nicht dadurch irgend welche hyperplastische Zustände des Bindegewebes nach Analogie der Milchflecken des Herzbeutels oder der Milzkapsel erzeugt werden. In der That findet diese Vermuthung ihre Bestätigung. Bei den meisten Individuen, die das 40. Lebensjahr überschritten haben, besonders stark bei allen, welche mit idiopathischer oder durch Nierenschrumpfung veranlasster Herzhypertrophie behaftet sind; können wir zwischen Aorta und Arteria pulmonalis, sowohl an der vorderen als an der hinteren Fläche der vereinigten Stämme, strahlige Ver-

dickungen des Pericardiums nachweisen, welche klammerartig von der Oberfläche des einen Gefässes nach der Oberfläche des anderen Gefässes hinübergreifen.

Aeusserlich erinnern diese fast normalen *Vincula aortae*, wie ich sie nennen will, an strahlige Geschwürsnarben. Die Mitte ist in der Regel etwas, sagen wir 2—3 mm, über das Niveau der Serosa erhaben und bildet einen platten, weissen Balken, der nach drei, vier Richtungen hin in Bänder ausläuft, welche sich hüben und drüben befestigen.

Die mikroskopische Untersuchung weist ein sclerotisches Bindegewebe als Hauptconstituens der Aortenklammern nach. Die Fasern desselben sind kleinwellig und parallel der Oberfläche angeordnet. Man kann an Querschnitten mehrfache, bis 10, Schichten derselben nachweisen. Die Textur erinnert im Ganzen und Einzelnen, z. B. auch in Beziehung auf die Vertheilung von Bindegewebszellen zwischen den Fasern an das Gewebe der Sclera oculi; durch diesen Vergleich wird uns auch die milchweisse Farbe und die knorpelige Härte verständlich, welche die dickste Stelle der Klammer, die Klammermitte, darbietet.

Was nun die Bedeutung der Aortenklammern betrifft, so kann man ohne Zweifel hervorheben, dass durch dieselben der Herzstiel gefestigt und die beiden Componenten desselben an allzu weitgehenden Excursionen gehindert werden. Man sieht in diesem Beispiel wieder, dass es neben den zahlreichen *Circulis vitiosis*, die wir in der Pathologie antreffen, auch hie und da *Circulos bonos et laudabiles* giebt, bei welchen die Abstellung eines Nothstandes, die Abwendung einer Gefahr durch eine Kette von Erscheinungen bewirkt wird, welche mit der Etablirung des Nothstandes als dessen erstem Gliede beginnt. Andererseits weisen gewisse pathologische Vorkommnisse auf unsere Aortenklammern als localisirendes Moment hin. Einmal wird es jedem aufmerksamen Prosector erinnerlich sein, dass jenes „leichte Atherom“ der Aorta, welches so oft in den Sectionsprotokollen figurirt und von Virchow richtiger als „fettige Usur“ beschrieben worden ist, dass dieses — sage ich — besonders gern einen Querfinger breit über dem Aortenursprung vorkommt, beziehentlich daselbst die grösste Intensität erreicht.

Ein zweites hierhergehöriges Vorkommniss ist die bekannte Ruptur mit Aneurysma dissecans Aortae. Die beigegebene Abbildung stellt dem Leser ein besonders instructives Präparat davon vor Augen. Die Aorta ist wie gewöhnlich einen Zoll oberhalb ihres Ursprungs gerissen. Man sieht einen Querriss in der Concavität des Aortenbogens; das Blut hat die Intima und Media durchbrochen und die Adventitia in grosser Ausdehnung sowohl von der Convexität als von der vorderen und hinteren Fläche des Aortenbogens, ja sogar von den Ursprüngen der Carotiden etc. abgehoben. — Die vordere Partie der Adventitia ist weggeschnitten. Nur an der Concavität des Bogens hängt die Adventitia (resp. das Pericardium), noch fest und deutlich sieht man hier, dass eine vordere „Aortenklammer“ den Punkt bestimmt, an welchem die Abreissung der Aorta von ihrem Ursprungstheil eingetreten ist. Bis zu diesem Punkt fixirt die Klammer den inneren Aortenbogen, unmittelbar darüber wird er mit aller Kraft nach aussen getrieben und in Folge dessen durchrissen. Meist findet man neben der Aortenruptur eine exquisite Hypertrophie des Herzens, so dass wir sowohl die Bildung der Aortenklammern als die Ruptur auf eine übermässige Dehnung des Aortenbogens bei der Systole zurückführen dürfen.

