

V.

Untersuchungen über Aneurysmen.

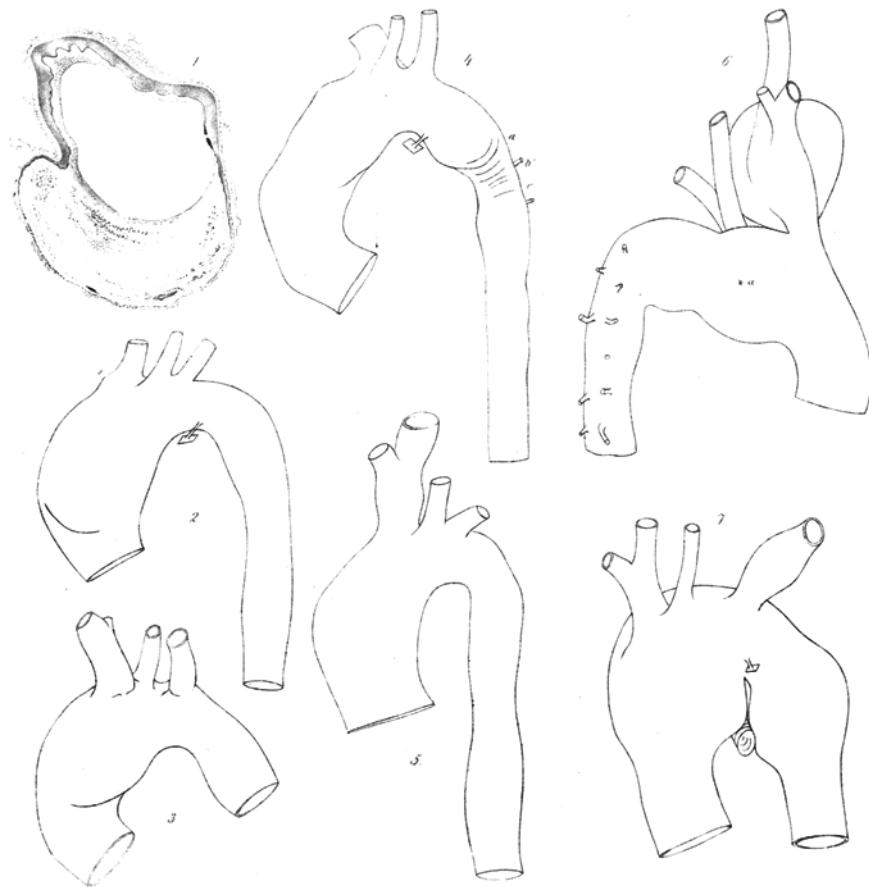
Von Prof. Dr. R. Thoma,
Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Erste Mittheilung.

(Hierzu Taf. II—III.)

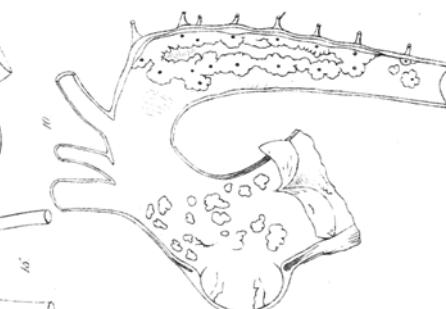
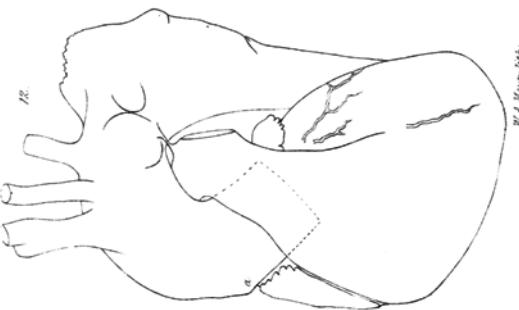
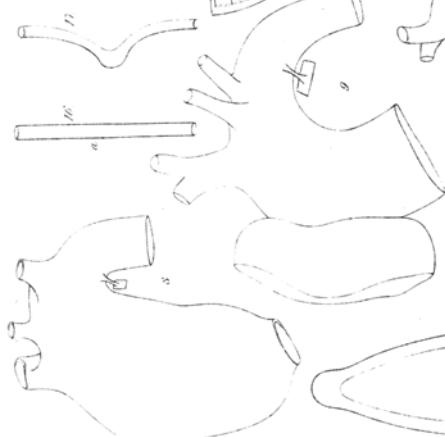
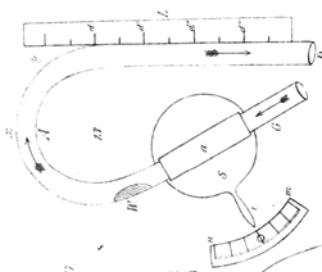
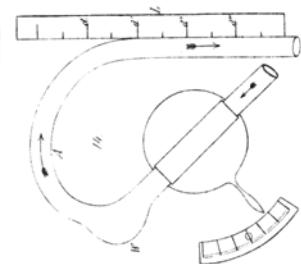
In einer im Jahre 1883 begonnenen Reihe von Mittheilungen¹⁾ habe ich sowohl an physiologischen, wie an pathologischen Vorgängen den Nachweis geführt, dass jede dauernde Verlangsamung des Blutstromes in einer Arterie Veranlassung wird zu einer compensatorischen, concentrischen Atrophie der mittleren Gefässhaut oder zu einer compensatorischen, bindegewebigen Verdickung der Intima oder häufiger noch zu einer Combination dieser beiden Prozesse, welche sich gegenseitig ergänzen. Die bedeutungsvollste Anwendung fand dieses Ergebniss bei den verschiedenen Formen der Arteriosklerose. Auf Grund der genannten Untersuchungen erscheint die primäre Arteriosklerose, als die Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung. Diese führt im Arteriensystem zu einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media und damit zu einer mehr oder weniger ungleichmässigen Erweiterung des Lumen. Letztere wird, wenn sie grössere Strecken betrifft, begleitet von einer allerdings ungenügenden excentrischen Hypertrophie der Media, die an einzelnen Stellen in Atrophie übergehen kann. Die Erweiterung der Arterien bedingt aber zugleich, da die Capillarbahn nicht an Ausdehnung gewinnt, ein Missverhältniss zwischen den verschiedenen Abschnitten des Gefässapparates. Die Arterien er-

¹⁾ Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Sieben Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 93, 95, 104, 105, 106. — Derselbe, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884.



Thromb. ad. reas. del.

N. A. Meyer. 1881.



scheinen zu weit im Verhältniss zu der Lichtung des Capillarbezirkes. Dieses Missverhältniss, welches zugleich mit der veränderten Elasticität der Arterienwand eine Stromverlangsamung in der Arterie bewirkt, wird compensirt durch eine Neubildung von Bindegewebe in der Intima der Arterie, durch eine compensatorische Endarteriitis, welche das erweiterte Lumen der Pulsader wieder verengt.

Mit dieser Auffassung steht das Verhalten der Aneurysmen scheinbar im Widerspruch. Hier handelt es sich um sehr ausgesprochene circumscripte Erweiterungen der Gefässbahn, ohne dass in irgendwie auffälliger Weise ein Verschluss der aneurysmatischen Höhlung durch bindegewebige Verdickung der Intima beobachtet würde. Da aber zugleich von vielen Autoren innigere Beziehungen zwischen den Aneurysmen und der Arteriosklerose behauptet werden, fand ich mich veranlasst der Aneurysmafrage näher zu treten. Bei der relativ grossen Häufigkeit der Aneurysmen in den Ostseeprovinzen war ich auch in der Lage ein nicht unerhebliches Material zusammenzustellen, und berichte demgemäß über 61 Krankheitsfälle, welche zusammen 105 Aneurysmen aufwiesen. Von diesen habe ich 12 Fälle mit zusammen 20 Aneurysmen selbst secirt; 47 Fälle entstammen der Sammlung des pathologischen Institutes, 2 Fälle endlich wurden von Collegen Körber gerichtlich obducirt und mir in dankenswertester Weise überlassen.

Im Anschlusse an die obigen Erörterungen glaube ich nun zunächst darauf hinweisen zu sollen, dass zuweilen Aneurysmen wirklich durch bindegewebige Verdickungen der Intima ausgefüllt und damit wenigstens zu einer vorläufigen Heilung gebracht werden. Zur Begründung dieser Behauptung stütze ich mich aber nicht auf die vielfach in der Literatur erwähnten Fälle mehr oder weniger dauernder Heilung von Aneurysmen der grösseren Arterien und der Aorta. Denn man gewinnt den Eindruck, dass diese Vorkommnisse in der Regel zu beziehen sind auf einen Verschluss der aneurysmatischen Säcke durch Fibringerinnungen, welche später vielleicht durch Bindegewebe substituirt werden. Vielmehr beziehe ich mich auf das Verhalten der Aneurysmen der kleineren und kleinsten Arterien. So möchte ich, auf Grund eigener einschlägiger Erfahrungen einige Befunde,

welche Kromayer¹⁾ als „Pseudoaneurysmen“ der kleinen Hirnarterien abbildet, als Aneurysmen deuten, die durch eine, späterhin hyalin degenerirte Bindegewebswucherung der Intima compensirt sind. Ich schliesse mich damit den Auffassungen Eichler's²⁾ an, welcher bereits früher eine Anzahl solcher Befunde mittheilte. Die Anfänge dieser Vorgänge der Bindegewebsneubildung in der Intima kleinsten Hirnarterienaneurysmen hat aber zuerst Roth³⁾ im Jahre 1874 beschrieben.

Meine eigenen Untersuchungen beschränken sich vorzugsweise auf die Aneurysmen grösserer Arterien, bei welchen solche vollständige bindegewebige Obliterationen von Aneurysmen entschieden selten sind, während die Anfänge dieses Prozesses von vielen Autoren als Endarteritis beschrieben und als Theilerscheinung einer allgemeinen, vielleicht im Aneurysmasack stärker ausgeprägten Arteriosklerose gedeutet werden. Indessen habe ich doch an einer Arterie von etwa 3,5 mm lichtem Durchmesser, am Stomme der Ophthalmica ein beinahe erbsengrosses Aneurysma zu untersuchen Gelegenheit gehabt, welches gänzlich mit Bindegewebe erfüllt war, der Art, dass die Innenfläche der Arterie annähernd glatt über die erkrankte Stelle wegzog.

Eine Vergleichung meiner früheren Untersuchungen über Arteriosclerosis nodosa ergiebt aber sogleich eine Schwierigkeit für die Deutung solcher Vorkommnisse. Damals habe ich (dieses Archiv, Bd. 105, Taf. I. Fig. 5) einen Theil eines Querschnittes der Aorta abdominalis gezeichnet, auf welchem die Tunica media eine nahezu halbkugelige Ausbauchung nach Aussen erkennen liess, die durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt war. Ich konnte damals durch umfangreiche Untersuchungen zeigen, dass jene Ausbauchung der Media während keines Zeitmomentes mit einer Ausbauchung des Lumen verknüpft war, sondern in dem Maasse wie sie sich bildete immer auch durch Bindegewebsneubildung seitens der Intima compensirt wurde. Es handelte sich um die gewöhnliche Form eines circumscripten arteriosklerotischen

¹⁾ Kromayer, Ueber miliare Aneurysmen und colloide Degeneration im Gehirn. Diss. inaug. Bonn 1885.

²⁾ Eichler, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 22.

³⁾ Roth, M., Ueber Gehirnapoplexie. Correspondenzblatt der Schweizer Ärzte. 1874.

Heerde. Offenbar könnte ein kleines, bindegewebig oblitterirtes Aneurysma verum eine ähuliche Erscheinung darbieten. In dem hier interessirenden Falle des erwähnten bindegewebig verschlossenen Aneurysma der Art. ophthalmica lässt sich jedoch eine solche Deutung mit grösserer Sicherheit ausschliessen als dies für die oben berührten, bindegewebig oblitterirten Aneurysmen der Hirnarterien möglich war; und aus diesem Grunde möchte ich noch etwas genauer auf das genannte Präparat eingehen.

Für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge bildete das Aneurysma der Art. ophthalmica ein rundliches, nahezu erbsengrosses Anhängsel, welches mit einem deutlich abgegrenzten Halse der Gefässwand aufsass. Nach der Einbettung in Celloidin wurde dasselbe in lückenlose Schnittreihen zerlegt und einer dieser Schnitte in Fig. 1 abgebildet. Die Adventitia, Media und die Elastica interna lässt sich hier ohne Schwierigkeit auf einen grossen Theil des Anhanggebildes verfolgen. Die Media verdünnt sich allerdings dabei in hohem Grade, und geht in grosser Ausdehnung verloren. Hier und da zeigt sie auch auf anderen Schnitten kurze Unterbrechungen, eine Erscheinung, welche später genauere Berücksichtigung findet. Die Intima dagegen bildet eine derbe Verdickung, die an einzelnen Stellen, ebenso wie die Tunica media kleine, dunkel gezeichnete, verkalkte Theilchen enthält.

Der Hals, mit welchem das Gebilde an dem Gefässrohre ansitzt, ist hier an der einen Seite deutlich zu sehen, er würde auf einem Längsschnitte durch das Gefässrohr noch auffälliger geworden sein, weil in der Längsrichtung des Gefäßes — wie die Serienschnitte ergeben — der Anhang etwa 4 mm, der Hals in der gleichen Richtung nur 2 mm im längsten Durchmesser misst. Diese halsförmige Verbindung des Anhanges mit dem Gefässrohre kann sich meines Erachtens nur dann ausbilden, wenn während einer gewissen Zeitperiode der Anhang hohl und mit Blut gefüllt war, somit ein Aneurysma darstellte. Ein vom Blutdrucke gespanntes Aneurysma erscheint geeignet zu einer kugelförmigen Aufblähung, die zur Bildung einer halsförmigen Verbindung mit dem Gefäss führt. Für einen arteriosklerotischen Fleck dagegen ist eine kugelförmige mit der Bildung eines schmalen Halses einhergehende Ausbauchung nach aussen ein-

fach unmöglich, so lange jede Dehnung der Gefässwand an der betreffenden Stelle durch compensatorische Bindegewebsneubildung ausgeglichen wird, das heisst so lange nicht gleichzeitig eine aneurysmatische Ausbauchung des Lumen erfolgt. Denn die Spannung der Gefässwand ist immer tangential zur Innenfläche, so dass jede Dehnung der in Fig. 1 wiedergegebenen Stelle zur Folge haben müsste eine Abflachung des Anhanges und ein Verschwinden seines Halses.

In diesem Falle ist somit in unzweifelhafter Weise die Heilung und Verödung eines sackförmigen, mit Hals versehenen Aneurysma gegeben, welche, soweit sich dies überhaupt beurtheilen lässt, durch compensatorische Endarteritis erfolgte. Für letztere Auffassung spricht die regelmässige Schichtung des neu gebildeten Bindegewebes, seine Neigung zur Verkalkung, die stellenweise in demselben auftretenden hyalinen Verquellungen sowie die Abwesenheit jeder Blutgerinnung. Erwägt man zugleich die früher erwähnten, entsprechenden Befunde anderer Autoren, so dürfte wohl der oben berührte Einwand gegen meine Auffassung der Arteriosklerose im Wesentlichen als beseitigt gelten. Auch die aneurysmatische Erweiterung der Arterien wird in gewissen Fällen durch bindegewebige Verdickung der Intima compensirt. Fraglich bleibt nur, weshalb eine solche Verödung namentlich grösserer aneurysmatischer Säcke nicht häufiger vorkomme.

Die Beantwortung dieser Frage gestaltet sich sehr einfach, wenn man zwei Thatsachen berücksichtigt, welche von mir mit Bestimmtheit nachgewiesen werden konnten. Erstens findet man in jedem Aneurysma, soweit dasselbe noch von der ursprünglich dem Gefäss zukommenden Intima ausgekleidet ist, eine wenngleich in der Regel nicht erhebliche compensatorische, bindegewebige Verdickung der letzteren. Zweitens besitzt das Aneurysma ein so rasch fortschreitendes Wachsthum, dass die compensatorische Endarteritis demselben nicht Schritt halten kann.

Die bindegewebige Verdickung der Intima wahrer Aneurysmen ist vielfach beobachtet und in der Regel als der Ausdruck einer gleichzeitig bestehenden fibrösen Endarteritis gedeutet worden. Die Häufigkeit des Vorkommens derselben in aneurys-

matisch erweiterten Gefässsystemen war sogar für viele Beobachter eine Veranlassung, die Erkrankung der Intima, welche man mit dem Namen der deformirenden Endarteriitis bezeichnete, als Ursache der aneurysmatischen Erweiterung zu deuten. In dieser Form ist allerdings die Beziehung zwischen fibröser Endarteriitis und Arteriosklerose einerseits und dem Aneurysma andererseits nicht richtig ausgedrückt, und werde ich später auf die richtigere Deutung zurückkommen. Es gelangt aber in einer solchen Meinung die Häufigkeit der Coincidenz beider Erscheinungen zum Ausdruck. Der erste, welcher die auf das Aneurysma beschränkten, compensatorischen fibrösen Verdickungen der Intima richtig deutete, war meines Erachtens Roth, und seine Befunde und Anschauungen haben durch Eichler Bestätigung gefunden. Auch ich habe in keinem Aneurysma, soweit die ursprünglich vorhandene Intima der Arterie noch erhalten war, eine compensatorische Verdickung derselben vermisst. Sie verleiht der Intima in grösseren Aneurysmen nicht selten eine Dicke von mehreren Millimetern. Indessen sind hierbei zwei Fälle wohl zu unterscheiden. Wahre Aneurysmen treten zuweilen auf in arteriosklerotisch erkrankten Gefässsystemen, welche jedoch in der Nachbarschaft des Aneurysma keine oder doch nur unbedeutende endarteriitische Veränderungen zeigen. In diesem Falle trifft man compensatorische Verdickungen der Intima, welche auf das aneurysmatisch erweiterte Gebiet des Gefäßes beschränkt sind. Viel häufiger noch beobachtet man wahre Aneurysmen in Gefässabschnitten, welche an diffuser oder knotiger Arteriosklerose erkrankt sind. Im Gebiete des Aneurysma ist in solchen Fällen die bindegewebige Verdickung der Intima eine sehr viel beträchtlichere. Zur Feststellung dieser Befunde ist aber eine genaue mikroskopische Untersuchung unerlässlich, weil nach Zerreissung der inneren Gefässhaut die Verhältnisse sich erheblich ändern, namentlich durch das häufige Eintreten von Blutgerinnungen. Das Vorkommen solcher Zerreissungen der Intima allein oder auch der anderen Gefässhäute ist aber ein ungleich häufigeres Vorkommniss, als dies im Allgemeinen angenommen wird.

Bezüglich des Wachstums der Aneurysmen habe ich ohne befriedigenden Erfolg etwas genauere literarische Studien vorge-

nommen. Bereits Lebert¹⁾ hat für eine sehr grosse Anzahl von Aneurysmen die Dauer der Erkrankung zu bestimmen versucht, oder genauer ausgedrückt die Zeit zwischen dem ersten Auftreten deutlicher Erscheinungen und dem Eintritte des Todes. Dieselbe beträgt für die Aneurysmen der Brust- und Bauchaorta in der Hälfte der Fälle weniger als 18 Monate und nur ausnahmsweise mehr als 4 Jahre. Während dieser relativ beschränkten Zeit kann man in der Regel ein beträchtliches Wachsthum der aneurysmatischen Erweiterung beobachten. Indessen ergeben die später mitzutheilenden anatomischen Untersuchungen, dass im Allgemeinen die umfangreicheren Erweiterungen der Aorta grossentheils mit ausgiebigen Zerreissungen der beiden inneren Gefässhäute verbunden sind, so dass diese Angaben Lebert's über die Dauer der Aneurysmen für die hier interessirende Frage der compensatorischen Endarteriitis kaum verwendbar erscheinen. Aehnliche und andere Einwürfe gelten auch für die häufigen Aneurysmen der Arterien der unteren Extremität und der Gehirnarterien. Ausserdem finden sich in der umfangreichen Literatur der Aneurysmen eine lange Reihe von Aneurysmen verzeichnet, welche ein rasches Wachsthum zeigten und nach dem Tode oder nach der Operation anatomisch als Aneurysma verum diagnosticirt wurden. Indessen gewinnt man auch in diesen Fällen nicht häufig die volle Ueberzeugung von der Richtigkeit der Diagnose, so dass es mir zweckmässiger erschien das angesammelte Material fremder Beobachtungen nicht zu genaueren statistischen Untersuchungen zu verwerthen.

Dies ist auch für vorliegende Zwecke nicht unbedingt erforderlich. Auch wenn man annehmen will, dass ein grösseres wahres Aneurysma etwa der Aorta thoracica 5 oder 10 Jahre zu seiner Entwicklung bedarf, was sicherlich nicht zu kurz geschätzt ist, so ergiebt sich dabei immer noch ein so rasches Wachsthum des Lumen, dass die compensirende fibröse Endarteriitis ihr in der Regel nicht Schritt halten kann.

In der That, gegenüber der Volumszunahme des Aneurysma ist die compensatorische Bindegewebsneubildung in der Intima ein sehr langsam verlaufender Vorgang. Nach dem Verschlusse

¹⁾ Lebert, Krankheiten der Arterien in Virchow's Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie, Bd. V. 2. S. 354 u. ff. Zweite Aufl. 1867.

der Nabelarterie und des Ductus Botalli beim Neugeborenen bildet sich in der Intima der Aorta eine Bindegewebsschicht, welche im Monat höchstens um 0,03 mm an Dicke gewinnt. In der Nabelarterie und im Ductus Botalli vollzieht sich diese Neubildung anscheinend rascher, sie dürfte im Monat etwa eine 0,16 mm dicke Bindegewebsslage erzeugen. Doch ist hierbei zu bemerken, dass in dem spaltförmig zusammengezogenen Restlumen dieser Gefäße die Bedingungen ungleich günstiger liegen, indem die von allen Seiten her erfolgende Anbildung auf einen Punkt convergirt, so dass sehr geringe Mengen von Gewebe bereits den Verschluss bewerkstelligen. Nach der Amputation einer Extremität entwickelt sich in der ganzen Ausdehnung des Hauptarterienstammes des Stumpfes eine Bindegewebsslage in der Intima, welche im Monat um 0,04—0,10 mm zunimmt. Auch in diesem Falle wird die Dickenzunahme der Intima begünstigt durch eine concentrische Atrophie der Media, welche an der Verengerung des Lumen betheiligt ist.

Nach diesen Erfahrungen wird man im Allgemeinen die Dickenzunahme der Intima bei compensatorischer Endarteritis im Monat auf 0,03—0,10 mm schätzen dürfen, wenn man dabei die Verhältnisse grösserer Gefäße im Auge hat. Erwägt man sodann, dass bei dem allmählichen Wachsthum des Aneurysma die neugebildeten Schichten der Intima immer von Neuem gedehnt und dadurch verdünnt werden, so erklärt es sich leicht, warum diese selten eine erheblichere Mächtigkeit erreichen, selbst dann, wenn man annimmt, dass das Aneurysma eine lange Reihe von Jahren zu seiner Entwicklung nothwendig hatte. Die Dickenzunahme der Intima ist offenbar beim Aneurysma verschwindend gegenüber der Erweiterung des Lumen. Auf Grund der gegebenen Erfahrungen und Messungen ist es überhaupt nur in Ausnahmefällen zu erwarten, dass wahre Aneurysmen grösserer Arterien durch compensatorische Verdickung der Intima obliteriren. Dagegen ist ein Verschluss von Aneurysmen grösserer Arterien eher denkbar unter der Mitwirkung von Thromben, welche gewissermaassen das Baugerüst abgeben, in welches zahlreiche Capillaren eindringen können, so dass dann von vielen Punkten her gleichzeitig die Bindegewebsneubildung sich einleitet. Indessen scheint auch das Eintreten dieser Eventualität

sehr erschwert. Die thrombotischen Abscheidungen, welche man so häufig namentlich in Aneurysmen findet, deren Intima zerissen ist, lassen höchstens in ihren peripherischen Schichten eine Neubildung von Bindegewebe erkennen. Möglicherweise bildet die fortschreitende Dehnung der Wand, welche auch diese Aneurysmen immer zeigen, ein Hinderniss, indem sie die Verklebung zwischen Thrombus und Aneurysmawand wiederholt löst und damit die Vascularisation des Gerinnsels erschwert.

Man gelangt somit zu dem Ergebnisse, dass auch in der aneurysmatisch erweiterten Arterie, soweit deren Intima nicht gerissen ist, eine compensatorische Endarteriitis fibrosa sich einleitet, dass aber zugleich dieser Vorgang der Bindegewebsneubildung zu langsam sich vollzieht, um einen Verschluss von grösseren Aneurysmen bewirken zu können. Diese Auffassung führt sogleich zu der Hypothese, dass das Aneurysma Folge sei einer primären Dehnung der Media. Insofern aber gesunde Gefässse dem Blutdrucke vollkommen und unter allen Umständen gewachsen sind, ergiebt sich daraus der weitere Schluss, dass eine Erkrankung der Media, eine Verminderung ihrer Widerstandsfähigkeit als Ursache der Dehnung derselben zu betrachten sei.

Diese Auffassung der Aneurysmen lässt zunächst eine nahe Verwandtschaft der Aneurysmabildung mit der Arteriosklerose hervortreten, indem beide Vorgänge auf eine primäre Verminderung der Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefässhaut hinweisen. Indessen wird man diese Erkrankungen, auch wenn man sich vorläufig auf das Aneurysma verum beschränkt, nicht von vornehmerein mit unbedingter Nothwendigkeit als eine ätiologisch vollkommen einheitliche Gruppe von Vorgängen bezeichnen dürfen. In mehreren meiner früheren Publicationen habe ich bereits darauf hingewiesen, dass bereits die Arteriosklerose von sehr verschiedenartigen Allgemeinerkrankungen, Marasmus, Gicht, Bleivergiftung, Syphilis und anderen abhängt. Einheitlich ist für die Arteriosklerose nur der Umstand, dass diese verschiedenenartigen Ernährungsstörungen übereinstimmen in ihrer Wirkung auf die Tunica media der Arterien und, wie demnächst sich zeigen wird, auch der Venen. Die Schwächung der mittleren Gefässhaut aber hat immer die gleiche Folge, eine Deh-

nung derselben und eine Erweiterung des Lumen mit compensatorischer Bindegewebswucherung in der Intima. Diese und die sich anschliessenden Veränderungen der Structur der Media und Adventitia aber ergeben den im anatomischen Sinne einheitlichen Begriff der primären Arteriosklerose.

Unter solchen Verhältnissen ist von vornehmerein die Möglichkeit zuzugeben, dass die Aneurysmabildung auf besonderen, eigenartigen ätiologischen Momenten beruhe, die mit den ursächlichen Momenten der Arteriosklerose nur darin übereinstimmen, dass sie eine Schwächung der Tunica media bewirken. Es wäre aber zunächst nicht von der Hand zu weisen, dass dieser Einfluss auf die mittlere Gefässhaut quantitativ, vielleicht auch qualitativ verschieden sei bei Aneurysmabildung und Arteriosklerose. Der Umstand jedoch, dass das wahre Aneurysma in der Regel oder immer zusammen vorkommt mit mehr oder weniger hochgradiger, über grössere oder kleinere Gefässprovinzen verbreiteter Arteriosklerose, knüpft auch die ätiologische Verwandtschaft bei der Erkrankungen enger, und es erscheint zunächst die Aufgabe, auf anatomischem Wege diese Beziehungen näher zu prüfen. —

Die Dilatationsaneurysmen der Aorta thoracica.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf Aneurysmen der verschiedensten Abschnitte des Aortensystems. Indessen hatten in dem mir zur Verfügung stehenden Materiale die Aneurysmen der Aorta thoracica der Zahl nach (92) ein erhebliches Uebergewicht, so dass ich zunächst über diese Genaueres berichte.

Die Aorta adscendens zeigt im Gebiete ihrer Semilunarklappen eine zwiebelförmige Erweiterung, den Bulbus aortae, welcher sich aus den drei Sinus Valsalvae zusammensetzt. Unmittelbar oberhalb der Klappen verengt sich das Lumen in deutlicher Weise und wird kreisrund um alsdann eine zweite nach rechts und vorn gerichtete Erweiterung einzugehen, welche, sowohl beim Fötus als auch in allen späteren Lebensperioden nachweisbar, in der Regel mit dem Namen des Sinus quartus sive maximus Valsalvae bezeichnet wird. Auch diese einseitige spindelförmige Erweiterung des Aortenlumens verschwindet wieder, ehe die grossen Halsgefässen sich von der Aorta ab-

gliedern. Nach dem Abgange der Subclavia sin. folgt eine engere Stelle der Aortenlichtung des Isthmus aortae, hinter welchem sich dieses Gefäss wieder erweitert. Die Aorta thoracica descendens aber stellt in vielen Fällen ein einfach cylindrisches Rohr dar, welches ohne auffällige Kaliberänderungen in die Aorta abdominalis übergeht. In manchen Fällen, wie es scheint, namentlich dann, wenn der Isthmus relativ enge ist und eine stärkere Krümmung aufweist, zeigt aber die Aorta descendens, unmittelbar an letzteren sich anschliessend, eine abermalige mehr oder weniger deutlich ausgesprochen spindelförmige Erweiterung. Die Kenntniss der letzteren verdanken wir His¹⁾ und den unter seiner Leitung gemachten, unlängst veröffentlichten Untersuchungen von Stahel²⁾, der mit ähnlichen Methoden arbeitete, wie ich³⁾, sie für das Studium der Aorta abdominalis verwendete. Genaueres über das normale Verhalten dieser „Aortenspindel“ wird bei einer anderen Gelegenheit berichtet werden auf Grund von Untersuchungen, welche im Anschlusse an meine Arbeiten über die Aorta abdominalis bereits vor längerer Zeit begonnen wurden und sich nunmehr ihrem Abschlusse nähern. Hier kann ich mich darauf beschränken, das Vorkommen dieser spindelförmigen Erweiterung der Aorta unmittelbar unter dem Isthmus zu bestätigen.

Alle die genannten spindelförmigen Erweiterungen der normalen Aorta adscendens und descendens stehen in vielen Fällen in näherer Beziehung zur Aneurysmabildung, indem sie einer mehr oder weniger regelmässigen oder unregelmässigen Dehnung unterliegen. Zuweilen treten dann noch eine grössere Anzahl ähnlicher Spindeln auf, welche theils an der aufsteigenden, theils an der absteigenden Aorta ihren Sitz haben. Man vergleiche in dieser Beziehung⁴⁾ die in $\frac{2}{5}$ der natürlichen

¹⁾ His, W., Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig 1885. III. S. 197
Aortenspindel.

²⁾ Stahel, H., Ueber Arterienspindeln und über die Beziehung der Wanddicke der Arterien zum Blutdruck. Zwei Abhandlungen. Arch. f. Anat. u. Physiolog. — Anat. Abth. 1886.

³⁾ Ueber einige senile Veränderungen etc. Leipzig 1884, und dieses Archiv Bd. 104. 1886.

⁴⁾ Die Aneurysmen wurden sorgfältig mit Watte ausgestopft, in natürlicher Grösse genauestens gezeichnet und die Zeichnung sodann mit

Grösse gehaltenen Umrisszeichnungen Fig. 2—7. Auch kommt es vor, dass sich analoge spindelförmige Erweiterungen der grossen Halsarterien hinzugesellten (Fig. 5, 6, 7). Es handelt sich hierbei um die Bildung multipler spindelförmiger wahrer Aneurysmen, deren Wand aus allen drei Häuten der Arterien besteht. Die Intima zeigt zugleich in allen Fällen eine erhebliche bindegewebige Verdickung mit oder ohne Verkalkung und hyaline Degeneration; sehr häufig sind auch atheromatöse Heerde und Geschwüre.

Bei der Betrachtung dieser Aneurysmen, namentlich auch derjenigen, bei welchen die Zahl der spindelförmigen Erweiterungen eine grössere ist, könnte man den Eindruck gewinnen, dass die Entwicklung und stärkere Ausprägung der einen spindelförmigen Erweiterung auch die Ausbildung der übrigen spindelförmigen Aneurysmen inducirt habe, etwa durch die Erzeugung einer periodisch verlaufenden Störung des Blutstromes. Die ganze Bildung solcher multipler Aneurysmen ist, wie man erkennt, bereits in der Gestalt des normalen Arterienrohres angedeutet. Die stärkere Dehnung eines Bauches des Aortenlumens könnte möglicherweise die Ursache sein für eine Circulationsstörung, welche vorzugsweise die folgenden Erweiterungen der Arterie stärker ausdehnt und sogar in dem cylindrischen Abschnitte der absteigenden Aorta ähnliche Formen des Lumens erzeugt. Die dem Herzen in der Richtung des Blutstromes zunächst gelegene aneurysmatische Erweiterung wäre in diesem Falle die Veranlassung für die Entstehung der folgenden spindelförmigen Erweiterungen, welche in der Richtung des Blutstromes weiter abwärts liegen. Es würde dann in vielen Fällen dem Sinus quartus sive maximus Valsalvae, der zunächst dem Anpralle der Blutwelle ausgesetzt ist, die entscheidende Rolle zukommen (vgl. Fig. 2, 5). In anderen Fällen würde eine nicht physiologisch vorgebildete, spindelförmige Erweiterung, welche am Bogen der Aorta adscendens etwas weiter nach oben

Hülfe des Storchschnabels mechanisch verkleinert. Uebrigens findet sich weder im Text noch in den Abbildungen irgend eine Form berücksichtigt, welche nicht bereits vor der Ausstopfung unmittelbar, oder unter Zubülfenahme einiger Messungen der Gefässumfänge sicher und bestimmt erkannt werden konnte.

gerückt ist, die folgenden spindelförmigen Aneurysmen veranlassen (Fig. 3 und 6).

Indessen ist eine solche Auffassung der Genese der multiplen spindelförmigen, wahren Aneurysmen der Aorta vorläufig nicht genauer zu begründen. Jedenfalls setzt ihre Bildung jedoch eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen voraus. Dabei ist kaum anzunehmen, dass eine solche Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwände überall genau gleich gross sei. Indem nun, dieser Annahme entsprechend, auch die Erweiterung an verschiedenen Stellen eine ungleiche ist, ergiebt sich ohne Zuhilfenahme einer weiteren Voraussetzung die Bildung der multiplen, spindelförmigen Aneurysmen. Zugleich erklärt es sich, dass der Sitz dieser multiplen spindelförmigen Aneurysmen im Einzelnen vielfachem Wechsel unterworfen ist, dass auch ihre Gestalt mannigfache Abweichungen von der Form regelmässiger Spindeln aufweist. Namentlich ist zu betonen, dass diese multiplen, spindelförmigen, wahren Aneurysmen der Aorta thoracica keine constante Beziehung zu den Verzweigungstellen der arteriellen Bahn aufweisen. Eine einfache Vergleichung der Fig. 2—7 rechtfertigt diese Behauptung. Man bemerkt hier, dass auch die aufsteigende Aorta mehrfacher spindelförmiger Erweiterung ausgesetzt ist und dass diese Spindeln an den verschiedensten Stellen ihren Sitz haben können. Zuweilen erreicht die spindelförmige Erweiterung der aufsteigenden Aorta bereits unterhalb der Ursprünge der grossen Halsgefässe ihr Ende, so dass letztere an einem Isthmus ihren Sitz haben (Fig. 2, 5, 7). In anderen Fällen reicht diese Spindel noch in das Ursprungsgebiet dieser Arterien hinein (Fig. 3, 4, 6, 7). Auch die Ursprünge der intercostalen Arterien sind ohne Einfluss auf die geschilderten Formverhältnisse. Die spindelförmigen Aneurysmen der absteigenden Brustaorta erstrecken sich in der Regel über die Vorderfläche mehrerer Wirbel, so dass die intercostalen Arterien zum Theile von den Bäuchen, zum Theile von den Einschnürungen der erkrankten Aorta entspringen. Diese Thatsachen stehen in voller Uebereinstimmung mit der Annahme, dass pathologische Veränderungen der Widerstandsfähigkeit der Gefässwandungen die maassgebende Ursache bei

der Bildung der in Rede stehenden Aneurysmen spielen. In gleichem Sinne ist es sodann auch zu deuten, wenn an den Anfangsstücken der grossen Halsarterien da und dort analog gebaute spindelförmige wahre Aneurysmen entstehen (Fig. 5, 6, 7).

Ausser diesen multiplen wahren spindelförmigen Aneurysmen der Aorta thoracica finden sich in diesem Gefässabschnitte auch solitäre, spindelförmige, wahre Aneurysmen. Ein solches ist in Fig. 8 im Umriss wiedergegeben. Vergeblich forscht man nach einem zureichenden Grunde im Verhalten des Blutstromes, welcher erklärt, weshalb hier die Bildung erheblicherer spindelförmiger pathologischer Erweiterungen im Gebiete der absteigenden Aorta ausgeblieben ist. Es giebt meines Erachtens keine andere Deutung als die obige Annahme, dass die Bildung der spindelförmigen Aneurysmen vor Allem eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwände zur Voraussetzung habe und dass hier diese Voraussetzung für die absteigende Brustaorta nicht erfüllt sei. Damit steht in guter Uebereinstimmung die Thatsache, dass in diesem Falle die absteigende Aorta eine, für das unbewaffnete Auge wenigstens, unveränderte Intima aufweist, während in dem Gebiete des Aneurysma die Erscheinungen einer hochgradigen diffusen und knotigen bindegewebigen Verdickung der Intima sich entwickelten.

Eine dritte Form von wahren Aneurysmen ist gegeben in dem Aneurysma verum diffusum. Schliesst man die diffusen, oft sehr beträchtlichen Erweiterungen der ganzen Brustaorta aus, so verbleiben unter den mir vorliegenden Fällen nur eine Anzahl Erweiterungen der aufsteigenden Aorta, welche sich zugleich mehr oder weniger weit auf den Arcus erstrecken. Ein solcher Fall ist in Fig. 9 gezeichnet, doch muss man hierbei von dem rechterseits, im Bilde links, aufsitzenden sackförmigen, secundären Aneurysma absehen, welches durch eine Ruptur der beiden inneren Gefässhäute entstand und späterhin Berücksichtigung finden wird. Dass in solchen Fällen spindelförmige Ausbuchtungen im Gebiete der absteigenden Aorta fehlen, ist leichter erklärlich, da hier auch in der aufsteigenden Aorta keine Spindelbildung besteht, welche im Blutstrom diejenigen Störungen erzeugen konnte, die für die Bildung multipler Spindelaneurys-

men angenommen werden könnte. Die Intima ist aber im Gebiete des diffusen Aneurysma bindegewebig verdickt und mit Hügelbildungen versehen, wie sie für die Arteriosklerose charakteristisch sind.

Eine vierte Form von wahren Aneurysmen der Aorta thoracica, tritt auf als *Aneurysma verum sacciforme*. Dieses umfasst in der Regel nur $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{3}$ des Aortenumfanges und stellt sich als eine sehr flache Ausbauchung des Lumen dar, in deren Grunde die Intima eine deutliche Verdickung aufweist, während zugleich die Media erheblich verdünnt ist. Nur in einem Falle konnte ich diese Aneurysmaform an einer im Uebrigen nicht aneurysmatischen Aorta nachweisen. Es handelt sich um einen Fall von geringer diffuser und knotiger Arteriosklerose des Aortensystems. Etwas oberhalb des Sinus Valsalvae quartus sive maximus fand sich in der vorderen Mittellinie der Arterie eine flache, einem Fingereindrucke ähnliche Ausbauchung der Gefässwand von etwa 2 mm Tiefe und 14—16 mm Flächendurchmesser. Viel häufiger sind solche flache Ausbauchungen an aneurysmatisch erweiterten Gefässabschnitten, wo sie dem entsprechend als secundäre wahre Aneurysmen bezeichnet werden können. Es finden sich solche angedeutet an verschiedenen Stellen der Aorta adscendens in Fig. 2, 4, 11. Sie erreichen indessen nach meinen Wahrnehmungen niemals eine grössere Tiefe, ohne den Charakter des wahren Aneurysma zu verlieren, das heisst ohne klaffende Zerreissung mindestens der zwei inneren Gefässhäute. Ueber dieses letztere Vorkommniss wird in einer folgenden Mittheilung Genaueres zu berichten sein.

Alle diese verschiedenen Formen von wahren Aneurysmen der Aorta thoracica stimmen darin überein, dass sie einer direkten Wirkung des Blutdruckes auf die geschwächte Gefässwand ihre Entstehung verdanken. In vielen Punkten abweichend, und auf eine indirekte Wirkung des Blutdruckes zu beziehen, ist die Genese einer fünften Form von wahren Aneurysmen der Aorta thoracica, welche sich als einseitige, zeltförmige, wahre Aneurysmen des obersten Endes der Aorta thor. desc. charakterisiren. Letztgenannte Stelle ist, wie oben erörtert wurde, häufig der Sitz spindelförmiger, durch eine direkte Druckwirkung des Blutes erzeugter Aneurysmen. In anderen Fällen

entsteht jedoch in dieser Gegend ein wahres Aneurysma, welches sich dadurch auszeichnet, dass das Gefässlumen ausschliesslich oder vorwiegend in der Richtung nach rückwärts gegen die Wirbelsäule hin gedehnt ist, wobei die am stärksten gedehnte Stelle genau dem obersten, von der Aorta entspringenden Paare von Intercostalarterien entspricht. Gestalt und Lage des Aneurysma ist eine solche, dass sie sich am einfachsten erklärt durch eine abnorme Spannung der obersten, von der Aorta entspringenden Intercostalarterien, welche die an ihre Ursprungskugel angrenzenden Gebiete der hinteren Aortenwand zelt- oder trichterförmig nach hinten hervorziehen. Die abnorme Spannung der obersten, von der Aorta entspringenden Intercostalarterien ist aber immer die Folge einer bestimmten Verkrümmung der Aorta adscendens oder des Arcus, die ihrerseits häufig aber nicht immer durch ein dem convexen Rande dieses Gefäßes aufsitzendes sackförmiges Aneurysma bedingt ist.

In Fig. 11 ist ein solches Vorkommniss wiedergegeben. Es handelt sich um einen Fall hochgradiger diffuser und knotiger Arteriosklerose mit Dehnung des Ostium arteriosum sinistrum, relativer Insuffizienz der Aortenklappen und Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Zunächst bemerkt man an der Aorta adscendens eine unregelmässige Erweiterung, welche im Ganzen den Charakter des Aneurysma verum trägt. Stellenweise ist jedoch im Aneurysmasack die Media völlig geschwunden - so dass man an manchen stärker vorgetriebenen Stellen auch von einem Aneurysma mixtum sprechen kann. Diese Ausdehnung hat nun, offenbar beeinflusst von der hohen Pulswelle, welche der hypertrophische linke Ventrikel durch das Ostium der insuffizienten Klappe in die Aorta wirft, ihren Sitz vorzugsweise an dem convexen Rande der aufsteigenden Aorta. Es ist durch diese Dehnung des convexen Randes der aufsteigenden Aorta zunächst die Krümmung der letzteren erheblich vermehrt, während die Krümmung des Arcus eine entsprechende Abflachung erfuhr. Als weitere Folge ergiebt sich einerseits eine Aenderung in der Richtung des Anfangstheiles der Aorta adscendens und der Herzaxe, andererseits eine Zerrung an den obersten Punkten, mit welchen die Aorta descendens an die

Wirbelsäule befestigt ist, an den obersten Wurzeln der aus der Aorta descendens entspringenden intercostalen Arterien. Diese Zerrung ist offenbar Ursache für eine zeltförmige aneurysmatische Ausbauchung des obersten Theiles der Aorta descendens in der Richtung nach hinten und links. Die Herzaxe aber hat eine Lageänderung erfahren in dem Sinne, dass die Herzspitze nach links, die Basis des Herzens nach rechts verschoben ist, wodurch das Herz mehr horizontal gerichtet erscheint.

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse in Fig. 10. Die in geringem Grade diffus erweiterte, und mit kleinen arteriosklerotischen Hügeln besetzte Aorta adscendens zeigt an ihrem convexen Rande einen queren Riss der Intima und Media, in dessen Grunde die Adventitia bauchig vorgewölbt ist. Diese Veränderung bewirkte eine Knickung der aufsteigenden Aorta, eine geringe Abflachung des Arcus und die nach links und hinten gerichtete zeltartige Hervorziehung der hinteren Wand der Aorta thoracica descendens. Das auf diesem Wege zu Stande gekommene Aneurysma verum skenoideum¹⁾ der hinteren Wand der absteigenden Aorta ist im Allgemeinen flach und daher wenig auffallend. Es unterscheidet sich von den multiplen Spindelaneurysmen dieser Region, wie es scheint, dadurch dass es sich der Länge nach über einen grösseren Theil der absteigenden Aorta erstreckt. Diese Ausdehnug in der Längsrichtung wird in Fig. 10 sehr deutlich ersichtlich dadurch, dass der an den Wurzeln der intercostalen Arterien ausgeübte Zug ausserdem kleinere Ausbauchungen der Media und fernerhin durch compensatorische Endarteritis eine Reihe circumscripter arteriosklerotischer Heerde erzeugte.

Das in Fig. 12 abgebildete Vorkommniss zeigt das weitere Schicksal dieser zeltförmigen Aneurysmen des obersten Endes der Aorta thoracica descendens. Auch hier besteht ein erheblicher Grad von Arteriosklerose. Die aufsteigende Aorta ist erweitert und geknickt in Folge einer Zerreissung der mittleren und innern Gefässhaut, welche bei a zur Bildung einer kleinen aneurysmatischen Vorwölbung führte. Die consecutive zelt-

¹⁾ von dem Adjectivum *σκηνοειδής*, zeltähnlich der späteren Griechischen Zeit.

förmige Aneurysmabildung am obersten Ende der Aorta thoracica descendens ist aber sehr auffällig, weil sie nachträglich noch durch eine directe Wirkung des Blutdruckes stärker ausgebaucht wurde. Dabei kam es weiterhin zu Zerreissungen der zwei inneren Hämoperitoneum und zur Bildung eines grossen Rupturaneurysma, welches mit der Wirbelsäule verlöthet gefunden wurde, und eine Ursache zweier Wirbelkörper bewirkte. — Zugleich bestand eine Dilatation des Ost. art. sin. mit Insuffizienz der Klappen und Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

Die Mechanik des geschilderten Vorganges der Bildung des zeltförmigen Aneurysma des Anfangstheiles der absteigenden Brustaorta lässt sich durch einen einfachen Versuch veranschaulichen. Eine kreisrunde Metallscheibe S in Fig. 13 ist um ihren Mittelpunkt leicht drehbar. An ihrem Rande trägt sie den Zeiger i. Auf der Metallscheibe S ist eine Röhre a befestigt, durch welche ein schwarzer Gummischlauch G hindurchgeht. Letzterer bildet bei A einen Bogen und legt sich dann an eine metallene Leiste L, an welche er bei d', d'' und d''' durch einige Fadenschleifen unverrückbar befestigt ist. Der abführende Schenkel D endigt mit einer mässig verengten Kanüle, welche den Inhalt des Schlauches in ein vorgesetztes Gefäss entleert. Der zuführende Schenkel G ist etwa 1,2 Meter lang und, wenn der Apparat horizontal auf dem Tische steht, etwa in 1 Meter Höhe über dem Mittelpunkte der Metallscheibe S befestigt. Dadurch wird der Scheibe S eine grosse Beweglichkeit gesichert.

Lässt man nun in den Schenkel G Wasser einströmen unter einem constanten Drucke von etwa 30 cm. Hg., so nimmt der Gummischlauch GAD annährend die in Fig. 13 gezeichnete Stellung an, welche durch Ablesen des Zeigers i sowie durch Notirung des Punktes d, an welchem der Schlauchbogen A die Leiste L berührt, bestimmt werden kann. Mit Hülfe der Löthrohrflamme schmilzt man sodann, während die Flüssigkeit in constantem Strome durch den Schlauch strömt, in dem Gebiete W die oberflächlichen Gummischichten des Schlauches weg. Dadurch wird die Wand des Schlauches verdünnt, bis schliesslich bei W sich ein seitlich aufsitzendes halbkugelförmiges Aneurysma bildet. Im Augenblicke der Bildung dieses Aneurysma dreht sich der Schlauchschenkel G mit der Metallplatte S und

dem Zeiger i in die Stellung, welche er auf Fig. 14 besitzt. Zugleich nimmt die Krümmung in der Verlaufsrichtung des Schlauches bei W erheblich zu, während sie bei A abnimmt, und endlich bemerkt man dass das bogenförmige Stück A weiter von der Leiste L weggerückt ist. Die Stelle, an welcher der Bogen A die Leiste L berührt, findet sich, statt bei dem Punkte d , nun erst bei d' , wie dies in Fig. 14 angedeutet ist.

Dieser Versuch gelingt ohne Schwierigkeiten, wenn man eine Bedingung sorgfältig erfüllt. Es muss die Stelle W des Gummischlauches, welche durch Abschmelzen verdünnt wird, etwa die Hälfte des Schlauchumfanges umgreifen und etwa 2 mal so lang sein, als der äussere Durchmesser des Schlauches beträgt. Denn nur in diesem Falle bildet sich ein Aneurysma von solcher Ausdehnung, dass es einen deutlichen Einfluss auf die Verlaufsrichtung des Schlauches ausübt. Andererseits ist es auch nicht zweckentsprechend die aneurysmatische Ausbauchung allzu gross, über wallnussgross bei einem Schlauche von 1 cm äusserem Durchmesser zu machen. Denn in diesem Falle erfolgt sehr leicht eine Ruptur desselben.

Erzeugt man in gleicher Weise in der Mitte eines neuen Schlauchbogens, bei x in Fig. 13, ein solches Aneurysma, so ist der Erfolg, dass der Zeiger i in umgekehrter Richtung nach n (in Fig. 13) wandert, während sich zugleich der Schlauchbogen von der Leiste L zurückzieht wie in dem früheren Versuche. Der Schlauchbogen selbst nimmt dabei eine Gestalt an, welche in Fig. 15 in kleinerem Maassstabe wiedergegeben ist.

Versucht man endlich nach abermaliger Erneuerung des Schlauchbogens A , an der Stelle y (Fig. 13) ein solches Aneurysma zu erzeugen, so legt sich einerseits der Schlauch bis zum Aneurysma an die Leiste, während der Zeiger i sich in der Richtung nach n verschiebt. Die Gestalt des Schlauches wird ähnlich wie in Fig. 14, nur dass rechts und links vertauscht ist. Die stärkste Krümmung findet sich bei y , während der Bogen A W abgeflacht ist. Es ist dies Ergebniss auf Grund des ersten Versuches zu erwarten gewesen, da das ganze System des Schlauchbogens annähernd symmetrisch ist. Während der Schlauchschenkel a W sich um den Mittelpunkt der Scheibe S zu drehen im Stande ist, kann sich das Schlauchstück $d'y$ um

die Befestigungsstelle d' allerdings mit einigen Einschränkungen drehen.

Theilt man den Schlauchbogen $W \times d$ in drei gleichgrosse Theile, einen aufsteigenden Theil, welcher an der Scheibe S beginnt und etwa bis in die Mitte zwischen W und x reicht, in einen gleichgrossen queren oder horizontalen Theil, und in einen ebenfalls gleichgrossen absteigenden Theil, welcher etwa bis d reicht, so kann man das Ergebniss obiger Versuche kurz zusammenfassen.

Ein am convexen Rande des Schlauchbogens, und zwar in dessen aufsteigendem Theile entstehendes Aneurysma dreht den Zeiger i nach m und entfernt den absteigenden Theil des Schlauchbogens von der Leiste L.

Ein am convexen Rande des horizontalen Theiles des Schlauchbogens entstehendes Aneurysma dreht den Zeiger i in der Richtung nach n und entfernt den absteigenden Theil des Schlauchbogens von der Leiste L.

Ein am convexen Rande des absteigenden Theiles des Schlauchbogens entstehendes Aneurysma dreht den Zeiger i in der Richtung nach n und legt den absteigenden Theil des Schlauchbogens in grösserer Ausdehnung an die Leiste L.

Die gleichen Erfolge, jedoch mit geringeren Ausschlägen erzielt man, wenn man die verschiedenen Stellen des Schlauchbogens mit Hülfe der Löthrohrflamme nur in dem Grade erwärmt, dass an den Erhitzungsstellen eine Knickung oder Verkrümmung des Schlauches ohne aneurysmatische Ausbauchung erfolgt. Es ist ferner für den Erfolg der Versuche ohne wesentliche Bedeutung, ob die Strömung des Wassers in dem Schlauchbogen rasch oder langsam sich vollzieht. Man erhält das gleiche Resultat auch bei völligem Stillstande der Flüssigkeit in dem Schlauche. Wesentlich ist nur, dass der Druck in letzterem gross genug sei um die immerhin feste Wand des Schlauches energisch zu dehnen. Es ist daraus mit Bestimmtheit zu schliessen, dass die in Rede stehende Aneurysmabildung in erster Linie abhängig ist von der Spannung der Wand des Schlauches. Dagegen dürfte die Strömung des Schlauchinhaltes nur insofern von Bedeutung sein, als sie ein Druckgefälle erzeugt, also verschiedene Stellen der Schlauchwand ungleich be-

lastet. Damit können vielleicht feinere Formeigenthümlichkeiten der Aneurysmen ihre Erklärung finden. Diese aber liegen vorläufig ausserhalb der Grenzen solcher erster Beobachtungen. Das maassgebende Moment für die Bildung des zeltförmigen Aneurysma ist in der Spannung der Gefässwand nicht in den eigenartigen Formen der Flüssigkeitsstrahlen zu suchen.

Die Uebertragung dieser Versuchsergebnisse auf die Erscheinungen, welche man bei den Aneurysmen der Aorta thoracica beobachtet, vollzieht sich ohne Schwierigkeit. Das Herz ist innerhalb gewisser Grenzen um seine Wurzel drehbar ähnlich wie die Scheibe S. Der Aortenbogen aber legt sich ebenso an die Wirbelsäule an wie der Schlauchbogen an die Leiste L. Entsteht nun am convexen Rande der Aorta adscendens ein einseitig aufsitzendes Aneurysma, so wird zu erwarten sein, dass das Herz in dem Sinne gedreht wird, dass die Herzspitze nach links, die Basis nach rechts sich vorschiebt, wodurch das Organ eine mehr der Horizontalen genäherte Stellung annimmt. Zugleich wird das oberste Ende der absteigenden Aorta einen Zug in dem Sinne erleiden, dass es von der Wirbelsäule abgedrängt wird, wobei die obersten von der Aorta entspringenden Intercostalarterien gespannt werden. Der gleiche Zug auf die absteigende Aorta wäre zu erwarten, wenn das Aneurysma am convexen Rande des horizontalen Theiles des Arcus seinen Sitz hat, wobei jedoch zugleich das Herz aufgerichtet würde. Eine Aufrichtung des Herzens wäre ebenso zu erwarten bei Aneurysmabildung am convexen Rande des absteigenden Theiles des Arcus, verbunden mit stärkerer Andrängung des obersten Endes der absteigenden Aorta an die Wirbelsäule.

Die Beobachtung war bis jetzt nicht im Stande alle diese Einzelheiten zu verfolgen. Es ist dies erst zu erwarten, wenn es gelungen sein wird, eine grössere Zahl von Aneurysmen mit erstarrenden Massen zu injiciren. Soweit indessen die Beobachtung reicht, stimmt sie völlig mit obigen Anforderungen überein. Bei starker Knieckung der aufsteigenden Aorta, wie sie namentlich durch kleine, dem convexen Rande derselben aufsitzende Aneurysmen bedingt wird, konnte ich aus der Gestaltung der Aorta eine mehr horizontale Lagerung des Herzens mit einiger

Wahrscheinlichkeit wiederholt erschliessen, und in dem mir zur Section gekommenen Falle der Fig. 10 etwas genauer verfolgen. Diese Lageveränderung ist auch in Fig. 11 und 12 angedeutet. Wie es scheint, erfährt aber auch zugleich die Krümmungsebene des Aortenbogens eine geringe Drehung, welche sich zum Theil auch auf das Herz fortsetzt. Durch die aneurysmatische Ausbauchung der aufsteigenden Aorta (Fig. 10, 11, 12) wird nehmlich der Abstand ihres convexen Randes von der Wirbelsäule vergrössert, was bei den Räumlichkeitsverhältnissen des Thorax nur dann möglich ist, wenn die aufsteigende Aorta etwas mehr in die rechte Brusthälfte geschoben wird, während sich zugleich der linke Ventrikel etwas mehr nach vorn kehrt, so dass er in der Frontalansicht in grösser Ausdehnung blossliegt.

Diese Erfahrungen bezüglich der Lageveränderungen des Herzens, wenn sie auch durch einige Beobachtungen, welche in der vierten Mittheilung besprochen werden sollen, einige Bestätigung finden, sind offenbar noch sehr lückenhaft und bedürfen weiterer Untersuchung, zumal da ein Blick auf die Fig. 2—7 und namentlich auf Fig. 6 lehrt, dass im einzelnen Falle die Gestaltung der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens, manchfachen störenden Einflüssen ausgesetzt ist. Die eigenartige Form des Aortenbogens in Fig. 6 ist z. B. unzweifelhaft die Folge einer Druckwirkung Seitens des Aneurysma der Anonyma, welche sich im gleichen Falle findet. Von wesentlicher Bedeutung für die gesamte hier vertretene Auffassung ist aber die Bildung des zeltförmigen Aneurysma. Mit der aneurysmatischen Dehnung und Knickung der aufsteigenden Aorta sowie mit der Vorlagerung des Herzens soll auf Grund der Versuche eine Zerrung des obersten Theiles der Aorta descendens verbunden sein, welche die obersten, von der Aorta entspringenden Intercostalarterienwurzeln anspannt. Die Reihe arteriosklerotischer Hügel, welche in der absteigenden Aorta Fig. 10 sich um die Mündungen der intercostalen Arterien gruppiren, giebt die beste Bestätigung dieses Versuchergebnisses, nachdem ich bei einer früheren Gelegenheit¹⁾ gezeigt habe, dass diese um die Mündungen der kleineren und grösseren Seitenzweige der Aorta entstehenden Bindegewebsflecke in der That zurückgeführt werden

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 106.

müssen auf eine abnorme Anspannung dieser Seitenzweige. Dieses Moment rechtfertigt es dann, meiner Ansicht nach, wenn zugleich auch die zeltförmige Ausbauchung der Aorta an dem in Rede stehenden Orte auf die gleichen Zugwirkungen bezogen wird. Insoferne jedoch diese Zugwirkungen ihrerseits abhängig sind von der Verkrümmung und aneurysmatischen Dehnung der Aorta descendens, kann man das zeltförmige Aneurysma auch als eine Form des consecutiven Aneurysma bezeichnen.

Das zeltförmige Aneurysma der Aorta descendens ist eine Folge der Formveränderung und Knickung der aufsteigenden Aorta. Diese ihrerseits hat ihren Grund in einer Schwächung der Wand der aufsteigenden Aorta, wodurch diese dem Blutdrucke an einer Stelle nachgibt. Letztere Veränderung ist eine directe Wirkung des Blutdruckes, die Zerrung und Anspannung der intercostalen Arterien dagegen eine indirekte Wirkung des Blutdruckes, abhängig von der Formveränderung des Aortenbogens. Insofern aber die Spannung der obersten Intercostalarterien ein Aneurysma erzeugt, ist auch letzteres, das zeltförmige Aneurysma der Aorta descendens das Ergebniss einer indirekten Wirkung des Blutdruckes, wie dies oben behauptet wurde. Der wesentliche Charakter eines zeltförmigen Aneurysma aber ist gegeben in dem Umstände, dass es entsteht durch die Seitens eines abnorm gespannten Seitenzweiges bewirkte Dehnung der Wand eines Arterienstammes.

Aehnliche Versuche habe ich auch mit frei aufgehängten, somit gradlinig verlaufenden Gummischläuchen angestellt, wobei die Entstehung eines asymmetrisch, einseitig aufsitzenden Aneurysma in jedem Falle eine erhebliche Verkrümmung des Schlauches bewirkte, in dem Sinne, wie es in Fig. 16 und 17 ange deutet ist. Eine bei a durch Abschmelzung bewirkte Verdünnung des Gummischlauches Fig. 16 führt zu einer Form- und Lageveränderung und zugleich zu einer erheblichen Verlängerung des Schlauches, wie sie in Fig. 17 gezeichnet ist.

Diese Versuche zeigen in allgemeinerer Weise und in Ueber einstimmung mit den anatomischen Erfahrungen, dass ein seitlich am Gefässrohr aufsitzendes Aneurysma immer zu einer Verkrümmung der Verlaufsrichtung der

Arterie führen muss, oder wenn man es so ausdrücken will, zu einer seitlichen Verschiebung des Gefäßrohrs an der Stelle des Aneurysma — vorausgesetzt, dass das betreffende Gefäß hinreichend frei beweglich ist. Wo letztere Bedingung nicht erfüllt ist, wo namentlich die Arterienverzweigungen den Stamm in seiner Lage festhalten, ergeben sich abnorme Zugwirkungen namentlich auf die Ursprungskegel dieser Seitenzweige und durch diese auch auf die benachbarten Theile der Wandung des Gefässtamms. Genau das Gleiche gilt nun für spindelförmige Aneurysmen, welche den ganzen Umfang des Arterienstamms in Mitleidenschaft gezogen haben, mit der Bedingung, dass diese spindelförmigen Aneurysmen asymmetrisch sitzen zur Gefässaxe.

Wenn man in einen dünnwandigen Gummischlauch¹⁾ eine relativ grosse Glaskugel einschiebt und sodann mit starkem Drucke den Schlauch aufstreckt, so entsteht ein Aneurysma von beträchtlicher Grösse. Man kann sodann nach einiger Zeit die Kugel entfernen, immer bildet sich wieder an der geschwächten Stelle des Schlauches ein Aneurysma, wenn man den Inhalt des Schlauches unter Druck setzt. Ist das Aneurysma symmetrisch zur Schlauchaxe, so erleidet diese keine Verkrümmung; jede Asymmetrie des gebildeten Aneurysma führt aber zu einer erheblichen Verkrümmung der Gefässaxe, wie dies in Fig. 18 angedeutet ist. Auch diese Veränderungen sind gänzlich unabhängig von der Geschwindigkeit des Flüssigkeitsstromes in den Schläuchen. Sie gelingen auch bei vollständiger Unterbrechung des Stromes und hängen somit ausschliesslich von dem Seitendrucke der den Schlauch füllenden Flüssigkeit, beziehungsweise von den Spannungsverhältnissen der Schlauchwand ab.

In Beziehung auf letztere aber macht man bei solchen Versuchen die Erfahrung, dass ein viel geringerer Druck genügt, um ein bestehendes Aneurysma eines Gummischlauches in seinem Bestande zu erhalten, als zuvor nöthig war zur Erzeugung des Aneurysma. Wenn ich ein neues Stück jenes oben erwähnten, dünnwandigen, rothen Gummischlauches — ohne Anwendung einer Glaskugel — unter Druck setzte, so entstand bei etwa 45 cm Hg an einer vorher nicht bestimmbarer Stelle ein Aneu-

¹⁾ Hierzu wurden rothe Gummischläuche verwendet.

rysma von nahezu Apfelgrösse. Man konnte hierauf den Druck im Innern desselben auf 32 cm Hg abfallen lassen, wobei das Aneurysma nicht erheblich an Grösse abnahm. Wurde sodann der Druck völlig aufgehoben, so konnte der Versuch beliebig oft wiederholt werden, wobei allmählich die beiden Druckwerthe 45 cm Hg und 32 cm Hg, etwas abfielen, um später etwa 36 und 28 cm Hg zu betragen. Zugleich entstand eine Schwächung der Wand, welche sich dadurch geltend machte, dass nach Verschwinden des Druckes an Stelle des Aneurysma sich eine dauernde, flache Dehnung der Wand zeigte. Es soll dieser Versuch hier mechanisch nicht weiter analysirt werden. Er illustriert aber in sehr zutreffender Weise gewisse Beobachtungen am Menschen, welche darauf hinweisen, dass sehr häufig eine, wenngleich vorübergehende, abnorm hohe Blutdrucksteigerung nothwendig ist, um ein Aneurysma zu erzeugen, welches sodann bei normalem Blutdrucke bestehen bleibt. Wenn hierbei auch eine Ueberdehnung der Aneurysmawand stattfindet, welche die Elasticität derselben herabsetzt, so liegt doch der Hauptgrund für den dauernden Bestand des Aneurysma in dem Umstande, dass ein relativ geringer Druck, welcher nicht im Stande wäre ein Aneurysma zu erzeugen, genügt um ein bestehendes Aneurysma zu erhalten, selbst dann, wenn keine auffälligen Aenderungen in den Elasticitätsverhältnissen mehr eintreten. Offenbar ist bei gleichem Drucke die Spannung der Wand eines solchen Aneurysma, entsprechend seinem grösseren Krümmungsradius, viel beträchtlicher als die Spannung der Wand der angrenzenden, nicht erweiterten Theile der Arterien. Ein Druck, welcher den Gummischlauch normalen Kalibers nicht erheblich erweitert, dehnt das Aneurysma um ein Beträchtliches. Damit erklärt sich zugleich auch die den Aneurysmen zukommende Neigung zur Ruptur.

In Vorstehendem sind die verschiedenen Formen wahrer Aneurysmen der Aorta thoracica erörtert, welche mir zur Beobachtung vorlagen. Zunächst fällt bei einer übersichtlichen Betrachtung derselben ihre geringe Grösse auf. Unter 44 wahren Aneurysmen der Aorta thorac. waren die beiden in Fig. 7 abgebildeten bei Weitem die grössten. Der Schluss, dass über-

haupt die wahren Aneurysmen der Aorta nur eine geringe Grösse erreichen, dürfte aber um so mehr gerechtfertigt sein, als in Combination mit dem später zu beschreibenden Rupturaneurysma noch weitere 48 Aneurysmata vera untersucht werden konnten, deren Grösse, soweit sie durch einfache Dehnung der Gefässwand bedingt war, gleichfalls hinter den Aneurysmen der Fig. 7 zurückblieb. Auch sind die letztgenannten Aneurysmen der Fig. 7 strenge genommen nicht in allen Theilen als wahre Aneurysmen zu bezeichnen. An einzelnen Stellen fehlt die Tunica media im Gebiet der Aneurysmasäcke, so dass man eigentlich von Aneurysma mixtum zu sprechen berechtigt wäre. Ausserdem war das Aneurysma der absteigenden Aorta; mit dem Periost der Wirbelkörper verwachsen und in die spongiöse Substanz der letzteren eingebrochen, während das Aneurysma der aufsteigenden Aorta an seiner Hinterfläche eine sackförmige Ausbauchung zeigte, welche durch Ruptur der inneren und mittleren Gefässhaut entstand, mit der Trachea eine Verwachsung einging um schliesslich in die Wurzel des linken Bronchus eiuzubrechen. Die Folge war eine tödtliche Blutung. Alle diese Veränderungen haben beigetragen zur Vergrösserung der Aneurysmen der Fig. 7, so dass eigentlich auszusprechen wäre, dass unter dem mir vorliegenden Material von 92 wahren Aneurysmen der Aorta thoracica bei genauer Untersuchung kein wahres Aneurysma sich fand, welches die Grösse der in Fig. 7 abgebildeten Blutsäcke erreichte.

Eine grosse Zahl dieser wahren Aneurysmen habe ich an passenden Stellen mikroskopisch untersucht. In allen Fällen erwies sich die Intima bindegewebig verdickt, und zeigten sich in den grösseren Aneurysmen dieser Art vielfach die Erscheinungen der hyalinen Degeneration, der Verkalkung und Atherombildung im Gebiete der neugebildeten Bindegewebsschichten der Intima. Die Media war im Gebiet dieser Aneurysmen regelmässig in erheblichem Grade verdünnt, entsprechend der erheblichen Dehnung der Gefässwand. Diese Verdünnung ist aber, was ich betonen muss, die einzige constante Veränderung in der Tunica media im Gebiete des Aneurysma verum der Aorta thoracica und wird durch dieselbe die Media nicht selten an einzelnen stark ausgebauchten Stellen bis auf Null reducirt,

während zugleich Intima und Adventitia keine Unterbrechung aufweisen. Die Verdünnung der Media wird bereits bei den geringsten Graden der aneurysmatischen Erweiterung sehr auffallend. Bei etwas höheren Graden der Erkrankung treten, wie es scheint, zunächst die Erscheinungen der hyalinen Degeneration kleiner Theile der gedehnten Muscularis hinzu. Endlich bemerkte man in grösseren wahren Aneurysmen die von Koester¹⁾ und Krafft²⁾ geschilderten Erscheinungen der fibrösen Mesarteritis. Ich kann die Befunde dieser Autoren für grössere, wahre Aneurysmen völlig bestätigen. Doch bin ich nicht im Stande, die Mesarteritis als die primäre Veränderung anzusehen, weil, wie oben berührt, in den kleinsten Aneurysmen dieser Art eine stärkere Vascularisation oder Spuren bindegewebiger Durchwachung der Media fehlten. Die primäre Veränderung ist nach meinen Untersuchungen gegeben in einer durch Dehnung bedingten Verdünnung der Tunica media, durch welche die elastischen Lamellen der Media einander genähert werden, wobei zuweilen auch Verwerfungen der einzelnen Schichten vorkommen. Diese Veränderungen weisen aber auf eine primäre Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media hin, analog derjenigen, welche ich für die Arteriosklerose nachzuweisen versuchte.

Mit dieser Deutung steht sodann in bester Uebereinstimmung die Thatsache, dass nicht nur im Gebiete des wahren Aneurysma sondern auch in dessen weiterer Umgebung und in grösseren Abschnitten des Aortensystems die Erscheinungen der Arteriosklerose bestehen, die freilich vielfach sich als diffuse Arteriosklerose charakterisiren und dem entsprechend sich der Erkennung mit unbewaffnetem Auge entziehen. Letzterer Umstand hat manche Beobachter getäuscht. Ich finde öfters bei Aneurysmen der Aorta adscendens erwähnt, dass die Intima völlig glatt, ohne Hügel und Flecken erschienen sei, während sich mikroskopisch eine dünne Bindegewebsslage unter dem Endothel erkennen liess. Letztere wurde dann auf Grund der Er-

¹⁾ Koester, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteritis. Sitzber. d. niederrhein. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde in Bonn. 19. Jan. 1875.

²⁾ E. Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Diss. inaug. Bonn 1877.

gebnisse irgend welcher Färbungsmethoden als normal bezeichnet. Dies ist unrichtig. Die Intima der aufsteigenden Aorta entbehrt wie ich inzwischen nachwies¹⁾), unter physiologischen Verhältnissen einer Bindegewebslage. Es scheint mir dies der Erwähnung werth, um die Begründung abweichender Meinungen, welche nähere Beziehungen zwischen Ateriosklerose und wahrem Aneurysma leugnen, zu beleuchten. Die Beobachtungen jener Autoren bestätigen in der That die häufige Coincidenz der Arteriosklerose und des Aneurysma.

Die fibröse Mesarteriitis, welche in der Wand etwas grösserer Aneurysmen regelmässig auftritt, ist aber eine Erscheinung, die in wesentlich gleicher Weise auch bei höheren Graden der Arteriosklerose vorkommt. Auch diese Veränderung spricht für eine innigere Beziehung zwischen beiden Erkrankungen. Doch muss man hinzufügen, dass, übereinstimmend mit den Befunden von Koester und Krafft, in der Tunica media grösserer Aneurysmen häufig die Bindegewebsneubildung eine so erhebliche wird, dass sie auf mikroskopischen Schnitten die Continuität der mittleren Gefässhaut völlig zu unterbrechen scheint. Bei der Arteriosklerose ist das nicht in gleichem Maasse der Fall; es erklärt sich dies einfach, wenn man die ungleich stärkere Dehnung der Gefässwand im Gebiete des wahren Aneurysma erwägt.

Neben der fibrösen Mesarteriitis beobachtet man in der Muskelhaut wahrer Aneurysmen eine Reihe regressiver Veränderungen, namentlich hyaline Degeneration, Verkalkung und atheromatösen Zerfall. Am weitesten verbreitet unter diesen ist die erstgenannte. Ueber das Vorkommen von Verfettungen kann ich mich aber nicht aussprechen, da ich, um die topographischen Verhältnisse zu schonen, der Untersuchung immer eine Härtung der Objecte in Müller'scher Flüssigkeit oder Alkohol vorausgehen liess. Zerreissungen im Gebiete der Tunica media, wie sie Helmstedter²⁾ schildert, fand ich nur in der Umgebung von Rupturaneurysmen, welche in einer späteren Mittheilung Berücksichtigung erfahren.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 93.

²⁾ Helmstedter, *Du Mode de formation des anévrismes spontanés.*
Diss. inaug. Strassburg 1873.

Die Adventitia der wahren Aneurysmen der Aorta thoracica zeigt in vielen Fällen sehr ausgeprägte Veränderungen in Form einer fibrösen Periarteriitis. Es erscheint dann die Adventitia verdickt und von narbiger Beschaffenheit. Die Vasa vasorum können dabei ein normales Verhalten darbieten, in der Regel sind sie erheblich an Zahl vermehrt und weiter als normal. In einem Falle zeigte die Adventitia eines solitären spindelförmigen Aneurysma der Aorta ascendens bei einer 50jährigen Frau durchgehends eine Dicke von 1,5—2 mm bei ausgesprochen schwieliger Beschaffenheit. Auch hierbei waren die Vasa vasorum der Adventitia erheblich vermehrt, indessen doch nicht in dem Grade wie das Bindegewebe, so dass letzteres als relativ sehr arm an Blutgefäßen zu bezeichnen war. Die schwielige und narbige Verdichtung erstreckte sich auch auf benachbarte Gewebe, auf das Pericard, soweit dieses die aufsteigende Aorta umkleidet, sowie auf die unmittelbar angrenzenden Theile des mediastinalen Zellgewebes. Im Mediastinum selbst waren keinerlei Veränderungen zu finden, welche als Ursache dieser schwieligen Verdichtungen betrachtet werden konnten. Es scheint demnach, dass hier die schwielige Mediastinitis als eine Fortsetzung der schwieligen Periarteriitis aufgefasst werden muss. Auch in den Fällen von multipler Aneurysmabildung, welche Kussmaul und R. Maier¹⁾, sowie P. Meyer²⁾ beschrieben haben, konnte stellenweise eine Fortsetzung der periarteriitischen Veränderungen auf die Gewebe der Umgebung nachgewiesen werden. Zugleich bestand im Gebiete des Aneurysma des Falles meiner Beobachtung diffuse und knotige Endarteriitis mit hyaliner Degeneration und Spuren von Verkalkung der Intima, fibröse Mesarteritis mässigen Grades und eine Verdünnung der Tunica media, welche namentlich im Gebiete der knotigen Verdickungen der Intima stärker hervortrat. Die übrigen Theile des Arteriensystems erwiesen sich nur in geringerem Grade arteriosklerotisch verändert; überall aber traten entsprechend den stärkeren, knoten-

¹⁾ Kussmaul und R. Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa). Deutsches Archiv f. klin. Med. 1866. I.

²⁾ P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Dieses Archiv Bd. 74. 1878.

formigen Verdickungen der Intima neben der Mesarteriitis fibrosa deutlich die Erscheinungen der fibrösen Periarteritis auf. Als Todesursache fand sich neben einer interstitiellen chronischen Nephritis mässigen Grades ein primäres Magencarcinom mit zahlreichen Metastasen in der Leber und in den retrogastrischen, mediastinalen und cervicalen Lymphdrüsen, verbunden mit hochgradiger Abmagerung, und den Erscheinungen eines ausgesprochenen Marasmus, sowie brauner Atrophie des Herzmuskels, Stauung im Venensystem und Lungenödem.

Im Allgemeinen gewinnt man das Ergebniss, dass die geringsten Grade der aneurysmatischen Erweiterung einer Arterie in der Regel keine deutlichen und zweifellosen Veränderungen in der Adventitia hervorrufen, dass dagegen etwas grössere wahre Aneurysmen immer zu fibröser Periarteriitis führen. Auch in diesem Punkte stimmt somit die wahre aneurysmatische Erweiterung der Arterien überein mit den Erweiterungen, welche zur Arteriosklerose führen. Dabei kann es nicht auffallen, dass die Periarteriitis im Gebiete des Aneurysma stärker sich entwickelt, als bei der Arteriosklerose, die im Allgemeinen, in Folge des langsameren Verlaufes der Dehnung der Media und der entsprechend relativ ausgiebigeren Compensation der letzteren durch fibröse Endarteriitis, weniger beträchtlichere Erweiterungen des Lumen bewirkt. Eine Proportionalität zwischen der Lumenerweiterung und dem Grade der Entwicklung der Periarteriitis ist im Allgemeinen nicht zu bezweifeln, und für die grosse Mehrzahl der Fälle sehr auffallend. Sie besteht aber nicht immer. Der soeben ausführlicher erörterte Fall von spindelförmigem Aneurysma der Aorta adscendens mit hochgradiger Periarteriitis zeigt, dass im Einzelfalle offenbar noch andere Verhältnisse mitwirken, sei es dass individuelle Verschiedenheiten hierbei in Betracht kommen, sei es dass Besonderheiten in den Ursachen der Erkrankung bestehen.

Die Periarteriitis hat unzweifelhaft eine grosse Bedeutung für die Symptomatologie der Erkrankung sowohl als für gewisse üble Ausgänge. Es beschränkt sich in der That die Bindegewebswucherung nicht auf die Adventitia, sie greift immer mit der Zeit auf die Nachbarorgane über. Unter diesen aber sind in erster Linie zu erwähnen grössere und kleinere Nervenstämme,

sowie die Pacini'schen Körperchen, welche zufolge meiner früheren Untersuchungen¹⁾ so häufig in der unmittelbaren Umgebung der Arterien sich finden. Die Pacini'schen Körperchen sind zwar im Gebiete der Brustaorta weniger zahlreich als an der Aorta abdominalis, immerhin aber häufig genug. Vielleicht erklärt ihre Anwesenheit einen Theil der mehr oder weniger hochgradigen Schmerzempfindungen, welche von den Aneurysmen ausgehen. Möglicher Weise sind sie auch in Betracht zu ziehen bei der Erklärung mancher tief in der Brust sitzender abnormer Sensationen und Schmerzempfindungen, welche die einfache arteriosklerotische Erweiterung der Arterien begleiten.

Ich möchte mir vorbehalten, bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher auf die Aortite aigue der italienischen und französischen Autoren zurückzukommen. Unter diesem Begriffe scheinen mir aber sehr verschiedenartige Dinge vereinigt zu sein. Hierher gehören die Erscheinungen der acuten purulenta Arteriitis und der acuten ulcerösen Arteriitis, auf welche hier nicht näher einzugehen ist. Jene Autoren berücksichtigen aber meiner Ansicht nach tatsächlich bei ihren Untersuchungen und Erörterungen der acuten Aortitis vorzugsweise zwei ganz andere Gruppen von Erscheinungen. Erstens frische, höchstens als subacut zu bezeichnende, bindegewebige Verdickungen der Aortenintima, wie sie allerdings im Gefolge mancher Infectionen namentlich des Ileotyphus und, wie ich fand, auch des Scharlachs auftreten. Diese in der Regel durch ihren grossen Zellreichthum ausgezeichneten Neubildungen der Intima verdanken ihre Entstehung zweifellos gewissen Circulationsstörungen. Denn man findet in solchen Fällen entweder hochgradige Anämien, oder Alterationen der Capillarbahn, welche zu Ecchymosenbildung oder zur Entstehung von Oedemen führen. Auch wird man die Möglichkeit einer Herabsetzung der tonischen Innervation der Gefässwand in solchen Fällen in Betracht zu ziehen haben. Es sind dies alles Momente, welche geeignet sind den Blutstrom in den Arterien zu verlangsamen und eine compensatorische Endarteriitis einzuleiten. In den von mir beobachteten Fällen dieser Art wurde aber, entsprechend dem Fehlen periarteriitischer Veränderungen,

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 93 u. 95.

von Schmerzempfindungen, welche auf die Gefässbahn zu beziehen wären, nichts berichtet. Wenn solche Schmerzempfindungen in anderen Fällen nicht vermisst werden, so erklären sie sich vielleicht durch eine Erweiterung der Arterien in Folge einer Herabsetzung des Gefässtonus. Dass starke, auf vasomotorischen Störungen beruhende Arterienerweiterungen schmerhaft sein können, ist ebensowenig zu bezweifeln, wie die Schmerhaftigkeit, welche eine fibröse Periarteriitis durch eine Compression von Nerven und Pacini'schen Körperchen erzeugt.

Die zweite grosse Gruppe von Fällen, welche als acute Aortitis bezeichnet werden, sind unzweifelhaft durch chronische Arteriosklerose bedingt. Nach meinen Wahrnehmungen handelt es sich dabei häufig nicht nur um abnorme Sensationen sondern auch um heftigere Schmerzen in der Tiefe des Brustkorbes oder in der Rücken- und Lendengegend, welche in die Extremitäten ausstrahlen können. Ob diese Folge sind der einfachen Dehnung der Gefässwand, welche die Arteriosklerose charakterisiert, oder ob in vorgerückteren Fällen periarteriitische Veränderungen eine Rolle spielen, kann erst durch sehr viel ausgedehntere Erfahrung geprüft werden. Die einfache Dehnung der Gefässwand dürfte aber wahrscheinlicher Weise genügen, um die in der Gefässwand selbst liegenden Nervenstämmchen und die in der Nachbarschaft befindlichen Pacini'schen Körperchen zu drücken.

In ganz ähnlicher Weise möchten auch bei der aneurysmatischen Erweiterung der Arterienbahn die nervösen Apparate der Gefässwand in Mitleidenschaft gezogen werden. Mit voller Bestimmtheit dürfen indessen nur diejenigen nervösen Erscheinungen von der Erweiterung der Arterien abgeleitet werden, welche ausgehen von den grossen Nervenstämmen, die den Arcus aortae umgreifen. Es sind dies namentlich die Lähmungen der Kehlkopfsmusculatur, welche vom N. recurrens n. vagi versorgt wird, sowie Erscheinungen der Dysphagie und des Erbrechens, ausgehend vom Stamme des Vagus. Vielleicht sind auch die Erscheinungen des Herzklopfs, der Beengung und der Angina pectoris, wenn sie Aneurysmabildung im Gebiete des Arcus begleiten, in manchen Fällen auf Störungen der Innervation der Herzäste des Vagus zu beziehen. Alle diese Erscheinungen erklären sich durch Zerrungen dieser Nerven seitens

der erweiterten Aorta, namentlich wenn zugleich eine ausgiebiger Periarteritis diese Nervenstämme fest mit der Wand des Arcus aortae verlöthet.

Die genannten Nervenstämme liegen in solchen Fällen in der schwielig verdickten Adventitia fest eingeschlossen. Ueber das Verhalten der einzelnen Nervenfasern dieser Stämme kann ich wenig berichten. In zwei Fällen, welche hinreichend gut conservirt waren, schienen sie unverändert. In anderen Fällen habe ich diesen Punkt nicht genauer geprüft, weil die Präparate bereits zu lange in geringem Alkohol gelegen hatten, so dass eine genauere Prüfung keinen Erfolg versprach. Dagegen überzeugt man sich in manchen Fällen, dass die von der periarteriitischen Narbenmasse umgebenen Abschnitte der genannten Nerven abgeplattet und verdünnt erscheinen. Es ist dies eine Veränderung, welche zweifellos auf dem fortschreitenden Wachsthum der Aneurysmen beruht. Indem die derben Bindegewebslagen, welche das Aneurysma umhüllen gedehnt werden, erfahren auch die eingeschlossenen Nerven eine entsprechende Dehnung und Abplattung.

In ähnlicher Weise wie die Nerven verwachsen auch kleinere und grössere Venen, namentlich häufig die Vena anonyma brachiocephalica sin. mit den Aneurysmen des Arcus. Und auch hier hat die Verwachsung mit der schwielig verdichteten Adventitia der Aneurysmen eine Abplattung und Dehnung der eingeschlossenen Venenstämme zur Folge. Dabei wird das Lumen der Vene verengt, in einem Falle (Fig. 7) sogar verschlossen, worauf dann eine bindegewebige Endophlebitis den Verschluss zu einem dauernden gestaltete. Es bilden aber diese Veränderungen, und die analogen Anlöthungen der Trachea, der Bronchien, des Oesophagus, des rechten Herzohres die Vorbereitung für einen später erfolgenden Durchbruch der Aneurysmen in diese Hohlorgane, wie dies in der zweiten Mittheilung erörtert werden wird. Alle diese Verwachsungen mit Nachbarorganen sind aber abgesehen von den Nerven sowohl beim Aneurysma verum wie bei dem Aneurysma mixtum seltene Vorkommnisse.

Wirft man einen Rückblick auf die gewonnenen Ergebnisse, so bemerkt man zunächst, dass diese sich beziehen auf diejenigen Formen des Aneurysma der Aorta thoracica, welche nach der älteren Nomenclatur als Aneurysma verum und mixtum zu bezeichnen wären. Entweder besteht die Wand des Aneurysma aus allen drei Häuten der Arterien, oder aber die mittlere Haut ist ohne Zerreissung durch allmähliche Verdünnung an einzelnen stärker ausgebauchten Stellen gänzlich geschwunden. Die Bezeichnungen An. verum und mixtum begrenzen aber die in Rede stehenden Aneurysmaformen nicht mit der wünschenswerthen Schärfe, weil das Aneurysma mixtum auch solche Formen umschliesst, welche durch Ruptur einer der drei Hämpe entstanden sind. Auch erscheint eine einheitliche Bezeichnung der hier erörterten Formen wünschenswerth, weil sie ihrer Genese nach übereinstimmen und zwar darin, dass sie alle durch eine Dehnung der drei Gefäßhämpe entstehen. Sie können daher als Dilatations-Aneurysmen (An. per dilatationem) bezeichnet werden. Diese Dilatationsaneurysmen sind somit dadurch charakterisiert, dass ihre Wandung aus allen drei Arterienhäuten besteht, von denen die Intima und Adventitia nach längerem Bestande des Aneurysma bindegewebig verdickt erscheinen, während die Media in der Regel verdünnt, zuweilen sogar an einz'len Stellen bis auf Null verdünnt ist. Grob anatomische Zerreissungen der Gefäßhämpe fehlen dabei völlig. Die Dilatationsaneurysmen erreichen im Allgemeinen nur eine geringe Grösse, umschließen jedoch nach ihrer äusseren Gestalt eine Reihe von Unterarten:

- das Aneurysma diffusum
- ” ” fusiforme simplex
- ” ” fusiforme multiplex
- ” ” sacciforme
- ” ” skenoideum.

Dabei fällt die Unterscheidung zwischen Aneurysma verum und mixtum nicht nothwendiger Weise weg. Vielmehr könnte man jede dieser Unterarten in zwei Varietäten verum und mixtum gliedern. Doch hat diese Unterscheidung nur eine geringere Bedeutung, weil in diesem Falle das Aneurysma mixtum nur

als die Folge einer stärkeren Ausbildung des Aneurysma verum erscheint, ohne dass neue Momente in den Verlauf des Krankheitsvorganges eintreten. Auch haben Koester und Krafft darauf aufmerksam gemacht, dass auch im Aneurysma verum die Bindegewebswucherung im Gebiete der Media häufig kleine nur mikroskopisch erkennbare Unterbrechungen der letzteren bewirkt, wodurch gegebenen Falles bei starker Dehnung der Media Uebergänge zwischen Aneurysma verum und mixtum entstehen, welche deren Unterscheidung erschweren.

Bezüglich der histologischen Structur der Aneurysmawand konnten die einschlägigen Beobachtungen von Koester und Krafft an etwas grösseren, in ihrer Entwicklung weiter vorgeschrittenen Aneurysmen bestätigt werden. Neben den Erscheinungen der Endarteritis fibrosa findet sich an diesen immer auch fibröse Mesarteriitis und Periarteriitis. Da aber zugleich nachgewiesen werden konnte, dass an den kleineren, anscheinend jüngeren Dilatationsaneurysmen die fibröse Mesarteriitis und Periarteriitis fehlt, muss die Deutung aller dieser Befunde eine andere sein, als sie von den genannten Autoren versucht wurde. Nicht die Mesarteriitis, auch nicht die Endarteritis oder Periarteriitis kann als primäre Veränderung, als Ursache der Dilatation gedeutet werden. Vielmehr ist die Erweiterung der Gefässlichtung die erste anatomische Veränderung, welche zweifellos bezogen werden muss auf eine vorausgehende Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Letztere, die Tunica media zeigt dabei in den Anfangsstadien keinerlei Structurveränderung sondern nur eine von der Dehnung der ganzen Gefässwand abhängige Verdünnung, wobei die elastischen Lamellen der mittleren Gefässhaut sich dichter an einander legen.

Unter solchen Umständen erscheint es gerechtfertigt die in diesen Dilatationsaneurysmen immer zur Beobachtung gelangende Endarteritis fibrosa als einen compensatorischen Vorgang zu betrachten, welcher die erweiterte Gefässlichtung wieder in geringem Grade verengt, sich aber allzu langsam vollzieht, um der Erweiterung Schritt zu halten. Mesarteriitis und Periarteriitis dagegen stellen sich als Begleiterscheinungen dar, die im Allgemeinen mit dem Grade der Dehnung der Gefässwand an Intensität zunehmen. Die Mesarteriitis dürfte dabei die Wider-

standsfähigkeit der Gefässwand, wenigstens gegenüber der dauernden Spannung wesentlich herabsetzen, weil sie mit einem erheblichen Verluste an muskulösen und elastischen Elementen verknüpft ist. Die bindegewebige Verdickung der Adventitia und der das Gefäss lose umhüllenden Zellgewebslagen, welche man mit dem Namen der fibrösen Periarteriitis zu bezeichnen pflegt, trägt entschieden bei zu einer Verstärkung der Gefässwand und kann in diesem Sinne gleichfalls als ein compensatorischer Vorgang aufgefasst werden, dessen grosse Bedeutung indessen erst in der folgenden Mittheilung in seinem vollen Umfange gewürdigt werden kann.

Dieses Ergebniss lässt die nahe Verwandtschaft der Aneurysmabildung mit der Arteriosklerose immer deutlicher hervortreten. Auch bei letzterer handelt es sich um eine, durch eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media bedingte Erweiterung des Arterienlumen, welche zu einer compensatorischen fibrösen Endarteriitis sowie zu einer fibrösen Mesarteriitis und Periarteriitis führt. Wenn aber bei der Entwicklung der Arteriosklerose eine Reihe mechanischer Momente maassgebend waren und die Gestaltung der gedehnten Gefässwand bestimmten, so gilt ein Gleiches auch für das Aneurysma. Die grosse Häufigkeit der Dilatationsaneurysmen der aufsteigenden Aorta steht unzweifelhaft in nächster Beziehung zu der Stosskraft der aus dem linken Ventrikel in die aufsteigende Aorta geworfenen Blutwelle. Die Ausbauchung der aufsteigenden Aorta trägt aber in vielen Fällen den Charakter einer multiplen spindelförmigen Erweiterung des Arcus und der Aorta descendens. Endlich konnte man sich davon überzeugen, dass in solchen Fällen, in welchen ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta zu einer Knickung dieses Arterienabschnittes führte, ein zweites Aneurysma am Anfangstheil der Aorta descendens entstand in Folge eigenartiger Zugwirkungen, welche die verkrümmte Arterie seitens der obersten Intercostalarterienursprünge erleidet. Dieser letztgenannten Erscheinung analog ist die Bildung arteriosklerotischer, bindegewebiger Verdickungen der Intima an den Verzweigungsstellen der Arterien¹⁾). Auch diese sind Folge von abnormen Spannungen der Seitenzweige, welche

¹⁾ Ueber Arteriosclerosis nodosa. Dieses Archiv Bd. 106.

die Media des Gefässtamms zelt- oder trichterförmig ausziehen. Wenn diese trichterförmigen Hervorziehungen der Media bei Arteriosklerose aber durch Bindegewebe völlig ausgefüllt werden, so mag daran Schuld sein die langsamere Entstehung der Ausbauchung der Media, die in Beziehung steht zu den relativ geringen Spannungen jener Arterienzweige. Hier bei der plötzlich entstehenden Ruptur der Gefäßhämorrhoiden der Aorta adscendens mit darauffolgender Aneurysmabildung entsteht plötzlich ein heftiger Zug an den obersten Intercostalarterien der Aorta, welcher entsprechend grössere und relativ rascher sich entwickelnde aneurysmatische Ausbauchungen nach sich zieht, welche nicht leicht durch fibröse Endarteritis compensirt werden können.

Von entscheidender Bedeutung für die Frage nach der Verwandschaft der Aneurysmabildung mit der Arteriosklerose ist aber die Thatsache, dass das Dilatationsaneurysma ausschliesslich an arteriosklerotischen Gefässsystemen vorkommt. Häufig findet man bei den Dilatationsaneurysmen der Aorta thoracica den grössten Theil des Aortensystems arteriosklerotisch verändert. Zuweilen sind die Erscheinungen der Arteriosklerose am stärksten ausgesprochen im Gebiete des Aneurysma und seiner Umgebung. In manchen Fällen sind die dem Aneurysma sich anschliessenden Arterienabschnitte für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge normal. Dann findet man aber in diesen Theilen mit Hülfe des Mikroskops die Erscheinungen der diffusen Arteriosklerose. Und wenn in einzelnen Fällen auch diese in der Umgebung des Aneurysma fehlen, so beweist eine ausgebreitete Arteriosklerose der übrigen Theile des Aortensystems die nahen Beziehungen zwischen Aneurysma und Arteriosklerose. Fälle der letztgenannten Art sind mir indessen nur unter den Aneurysmen der Hirnarterien begegnet. —

Nach meinen Wahrnehmungen glaube ich somit mit Bestimmtheit in Abrede stellen zu dürfen, dass Dilatationsaneurysmen an im Uebrigen vollkommen normalen Aortensystemen vorkommen. Bei der grossen Häufigkeit geringerer Grade der Arteriosklerose ist allerdings dieses Argument an sich nicht unbedingt beweisend für die Verwandtschaft beider Prozesse. In Verbindung mit den geschilderten Ergebnissen der anatomischen Untersuchung der Aneurysmen, scheint es mir aber von entscheidender

Bedeutung. Eine abschliessende Betrachtung ist indessen erst in einer folgenden Mittheilung, welche die übrigen Formen der Aortenaneurysmen behandelt, durchführbar. In jener werden die einschlägigen Untersuchungen von Helmstedter und P. Meyer ihre Berücksichtigung finden, und ich werde dann auch im Stande sein, die Tragweite der statistischen Erhebungen zu prüfen, welche anscheinend gegen eine nähere Verwandtschaft des Aneurysma mit der Arteriosklerose sprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II und III.

Fig. 1. Querschnitt der Art. ophthalmica. Diffuse Arteriosklerose. Ein seitlich aufsitzendes, sackförmiges, mit Hals versehenes Aneurysma ist vollständig obliterirt durch bindegewebige Verdickung der Intima. Vergr. 10.

Fig. 2—12. Aneurysmatisch erweiterte Abschnitte der Aorta thoracica mit den Wurzeln der grossen Halsgefässse. Ursprünglich in natürlicher Grösse gezeichnet und dann mit Hülfe des Storzschnabels auf $\frac{2}{3}$ verkleinert. Fig. 2—7, multiple spindelförmige Aneurysmen. Fig. 8, solitäres spindelförmiges Aneurysma. Fig. 9, diffuses Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit seitlich aufsitzendem, eröffnetem, sackförmigem Aneurysma. Fig. 10—12, consecutive zeltförmige Aneurysmen des obersten Endes der Aorta thoracica descendens, als Folge aneurysmatischer Erweiterung und Verkrümmung der Aorta adscendens. In Fig. 4 ist der Abschnitt a c nach hinten gekrümmmt, so dass die absteigende Aorta, von c an abwärts, weiter zurückliegt. In Fig. 6 bezeichnet der Punkt a die Gegend, in welcher an der Vorderfläche der Arterie die Insertion des Lig. Botalli zu suchen ist. Fig. 7. In der spaltförmigen Einziehung, unmittelbar unter der Ansatzstelle des Lig. Botalli, erscheint der linke Bronchus. Fig. 10. Der Aortenbogen ist der Länge nach halbiert und die Innenfläche der hinteren Hälfte, welche zahlreiche arteriosklerotische Hügel trägt, gezeichnet. Auf der Schnittfläche des zeltförmigen Aneurysma der Aorta descendens bemerkst man zwei Schichten, eine innere von wechselnder Dicke, die Intima, und eine äussere von annähernd gleichbleibender Dicke, die Media und Adventitia.

Fig. 13—18. Versuche mit Gummischläuchen zur Erklärung der Entstehung des zeltförmigen Aneurysma der Aorta thoracica descendens. Siehe Text.