

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXI. (Elfte Folge Bd. I.) Hft. 3.

XVIII.

Die miliaren Hirnarterienaneurysmen
(Charcot-Bouchard.)

Von Prof. Hans Eppinger in Graz.

Die folgenden Zeilen sind verfasst worden im Sinne einer Beantwortung der in die Oeffentlichkeit gedungenen Aeusserungen über das letzte Capitel meiner jüngst erschienenen „pathologisch-anatomischen Studien über die Pathogenesis (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen¹⁾“, das mit den Worten „VI. Anhang (die sogenannten miliaren Hirnarterienaneurysmen)“ überschrieben erscheint. Die eine Aeusserung rührt von dem allbekannten und bewährten pathologischen Anatomen Herrn Prof. Zenker in Erlangen her, die von ihm in Form eines Vortrages in der pathologisch-anatomischen Section der heurigen Naturforscherversammlung (s. Tageblatt derselben S. 273) vorgebracht wurde. Die andere lieferte Herr Dr. Löwenfeld aus München in einem Aufsätze der Wiener medicinischen Wochenschrift No. 47 1887, in welchem sich auf übereinstimmende Aussprüche der Herren Zenker und Thoma berufen wird.

In beiden Aeusserungen wurde der Inhalt des genannten Anhangscapitels, das ich unter Voraussetzung der Kenntniss der

¹⁾ Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXV. 3. u. 4. Heft.

principiell wichtigen Prämissen in den vorausgehenden Kapiteln meiner Aneurysmen-Pathogenesis sehr kurz fassen konnte, als unberechtigter Angriff gegen den Bestand der von Charcot-Bouchard und Zenker näher behandelten, miliaren Hirnarterienaneurysmen und gegen die Beziehungen derselben zu den spontanen Hirnblutungen dargestellt.

Es scheint aber, dass die beiden Herren Autoren einen von mir in überschwänglich häufiger Weise hervorgehobenen Umstand: nemlich die von mir zum Ausgangspunkte meiner Aneurysmen-Pathogenesis aufgestellte Auffassung von dem Dinge, was ein Aneurysma ist, übersehen haben.

Die Berücksichtigung dieses Umstandes aber lässt sofort die von mir gegebene Ansicht, dass ich die von Charcot-Bouchard und Zenker entdeckten und beschriebenen miliaren Hirnarterienaneurysmen nicht als Aneurysmen in dem von mir gegebenen Sinne ansehen kann, hervorleuchten.

Es bleibt mir sonach nichts Anderes übrig, als in gedrängtester Kürze den Sachverhalt meiner Aneurysmen-Pathogenesis vorzuführen, in so weit dies zur Klärung der im besagten Anhangskapitel ausgesprochenen Ansicht nothwendig ist.

Meine Studien über Pathogenesis der Aneurysmen entsprangen der Thatsache, dass die Lehre von den Aneurysmen, in Bezug auf deren Pathogenesis, keineswegs so abgerundet war, als es ein so wichtiges Capitel der menschlichen Pathologie verlangen musste. Da das gedachte Thema nur auf Grundlage eines grösseren anatomischen Materials angegangen werden konnte, und ich durch den Umstand begünstigt war, ein solches Material zur Verfügung zu haben, so stellte ich mir die Aufgabe, eine Klärung über die Pathogenesis der Aneurysmen herbeizuführen.

Die einleitenden Arbeiten schon ergaben mir ein principiell wichtiges Resultat, nemlich: Ehe in der Forschung der Pathogenesis der Aneurysmen auch nur ein Schritt gemacht werden soll, muss der Begriff „Aneurysma“ scharf definirt sein. Als bald kam ich dazu, das Aneurysma als eine ganz bestimmte und histologisch wohlcharakterisirte Erkrankung der Arterie, nemlich als eine streng umschriebene Ausweitung der Lichte einer Arterie hinzustellen, deren Wandung continuirlich, zum Mindesten mittelst einer Schicht, in die der Ausweitung über-

geht, wobei aber immer am Eingange zu der Ausweitung die *Elastica* ganz und gar und plötzlich unterbrochen oder abgerissen erscheinen muss. In der Wand des Aneurysma muss sonach die *Elastica* fehlen. Am Eingange zu dem Aneurysma müssen die Enden der abgesetzten *Elastica* erwiesen werden. Das sind Merkzeichen, an denen Jeder sofort ein Aneurysma erkennen kann, und die denen innerhalb sehr weiten Grenzen stehenden oder auch unbegrenzbaren Anschauungen von der Dilatation einer Arterie, als des Merkzeichens eines Aneurysma im allgemein gebräuchlichen Sinne, vorzuziehen sind.

Nachdem ich mir also, durchaus nicht willkürlich, sondern gezwungen durch reichliche, genaue Untersuchungen, den Begriff des Aneurysma in seinen Grenzen abgesteckt hatte, musste ich Alles, was einem Aneurysma gleich sah, aber nicht die gedachten, allerdings histologischen Eigenthümlichkeiten aufweisen konnte, also 1) die einfache *Ectasie* der Arterie, in deren Wandung sich sämtliche veränderten oder unveränderten Schichten der zu- und abführenden Arterie, zumal inclusive der *Elastica*, fortsetzen, mochte sie sich schon über längere oder kürzeste Abschnitte einer Arterie oder einer Arterienwandung erstrecken, mochte sie diese oder jene Form haben, 2) das Aneurysma *dissecans* und 3) das Aneurysma *spurium* aus dem Rahmen der von mir gedachten Aneurysmen ausschliessen.

Weitere Gründe für dieses Vorgehen sind in dem I. Capitel meiner Arbeit niedergelegt. Ich möchte hier nur so beiläufig erwähnen, dass das Verfahren, strengere und histologische Grenzen bei Begriffen von Erkrankungen, die unter so überaus wechselnden äusseren Formen auftreten, zu ziehen, zulässig und, wie bekannte Beispiele zeigen, auch nützlich ist. Was Alles hat z. B. noch vor 25—30 Jahren als Krebs und Fungus gegolten. Auf dem Wege der Histogenesis ist es gelungen, die scharfen Grenzen zwischen Carcinom, Sarcom und Endotheliom zu ziehen.

Die Folge der Begriffsbestimmung eines Aneurysma im gebräuchlichen Sinne war ja die unlängbare Verschiedenheit der Anschauungen über die Pathogenesis der von den einzelnen Autoren gleichgemeinten Aneurysmen. Dies glaube ich, und zwar nach sorgfältigem Studium der einschlägigen Literatur, in

dem II. Capitel meiner Aneurysmen-Pathogenesis genug ausführlich auseinandergesetzt zu haben.

Nun aber ausgehend von der oben aufgestellten Definition des Aneurysma, nach welcher die Unterbrechung der *Elastica* am Eingange zum Aneurysma, ihr Fehlen in der Wand desselben und der continuirliche Uebergang der übrigen allen oder einzelnen Schichten der zu- und abführenden Arterie in die Wand des Aneurysma die diagnostischen Merkzeichen für letzteres abgeben, versuchte ich der Pathogenesis desselben nachzugehen. Um diese zu ergründen, hatte ich blos zu erweisen, wie die plötzliche Unterbrechung der *Elastica* erfolgt, wie sich dann das Aneurysma aufbaut, und wie es dann die geforderten Merkmale eines Aneurysma erweisen lassen muss. Dies Alles geschieht verschieden, und zwar habe ich, wieder auf Grundlage der Verarbeitung eines gewiss umfassenden Materiales, die Ueberzeugung gewonnen, dass die gedachten Vorgänge sich in dreifacher Weise vollführen.

Demgemäss stellte ich drei Formen des Aneurysma auf: 1) das congenitale Aneurysma (III. Capitel), in welchem ich ganz ausdrücklich und ausführlich auf den Umstand aufmerksam machte, dass ich die einfachen, kurzen und längeren Ectasien der Gehirngefässe, als Aneurysmata vera der Autoren, sehr genau kenne und schätze, auch warum ich sie als Aneurysmen in meinem Sinne nicht anerkennen kann, dann dass, wie die Fälle Rokitansky und Weichselbaum lehren, multiple (miliare) congenitale Aneurysmen der Hirnarterien vorkommen, und dass, nach den Ausführungen Eichler's über die Genesis der von Charcot-Bouchard und Zenker bezeichneten miliaren Hirnarterienaneurysmen, vielleicht (da Angaben über das Verhalten der *Elastica* nicht vorliegen und ich selbst einen einschlägigen Fall nicht nachweisen konnte) ein oder der andere Fall von den gedachten Hirnarterienaneurysmen hierher gerechnet werden könnte.

Die zweite Form nenne ich die parasitären Aneurysmen, zu denen das mykotisch-embolische Aneurysma, das Aneurysma equi verminosum und das Arrosionsaneurysma der Aa. pulmonales in chronischen tuberculösen Lungencavernen gehören. Hiervon handelt das IV. Capitel. In diesem Capitel führe ich

selbst drei typische Fälle von mykotisch-embolischen Aneurysmen an, die unter dem Bilde der multiplen, miliaren Hirnarterienaneurysmen sich dargeboten hatten. Aus jüngerer Zeit könnte ich noch 3 Fälle von schwerer Hämorrhagie des Gehirnes mit alten Klappenfehlern hierher rechnen, in denen ich ebenfalls multiple, miliare (z. B. in einem Falle, P No. 736 des Museums, 129 Stück, von denen 34 in reihenweise folgende Schnitte zerlegt wurden, unter denen aber nur 19 Stück wirkliche Aneurysmen waren), mykotisch-embolische Aneurysmen der Gehirnarterien nachweisen konnte. Der Beweis wurde an Reihenschnitten erbracht. Das Bild derselben entsprach vollständig dem der älteren mykotisch-embolischen Aneurysmen aus Fall VII. Tafel VI. Fig. 31.

Im Capitel V behandelte ich die 3. Form, das Aneurysma simplex (traumaticum), in welchem ich wieder, um eben Missverständnissen vorzubeugen, betonte, was ich unter Aneurysma verstehe, warum ich die einfachen Ectasien überhaupt und speciell die rigider s. atheromatöser Arterien nicht als Aneurysmen in meinem Sinne anerkenne. In diesem Capitel war ich auch bemüht, darzulegen, dass die Arteriosclerosis s. Rigidität oder Atherom der Arterien, die Endarteriitis nodosa als ätiologisches Moment bei der Aneurysmenbildung nicht in Betracht gezogen werden kann.

In den drei bezeichneten Formen, für die ich vorderhand keine bessere Nomenclatur auffinden konnte, habe ich alle bekannten Aneurysmen, die die geforderten Merkmale besitzen, unterbringen können, was wenigstens mir auch für die Richtigkeit meiner pathogenetischen Anschauungen zu sprechen scheint. Ich hätte damit auch die Pathogenesis der Aneurysmen als abgeschlossen erachten können, wenn ich nicht den Verdacht hätte erwecken wollen, dass ich den Charcot-Bouchard'schen und Zenker'schen miliaren Gehirnarterienaneurysmen aus dem Wege gegangen bin. Ich kenne diese Arterienveränderungen seit 1872, nachdem ich persönlich die Mittheilung des Herrn Prof. Zenker in Leipzig kennen gelernt hatte, und ich habe es mit ihnen so gehalten, wie es dieser Forscher auseinandersetzte, bis zu der Zeit, wo ich selbst Studien über die Pathogenesis der Aneurysmen in Angriff genommen hatte.

Das Resultat dieser letzteren, und das Princip, das dieselben durchweht und darin gipfelt, dass ich mir unter Aneurysma eine ganz bestimmte und histologisch wohlcharakterisirte Erkrankung der Arterie vorstelle, liegen vor. Ich war und bin noch vollständig vertraut mit dem von Charcot-Bouchard und von Zenker geschilderten winzigen Ausbuchtungen der feinsten Gehirnarterien, in die sich sämtliche Wandschichten der zu- und abführenden Arterie fortsetzen, denn weitere Angaben über das Verhältniss der Eingänge der gedachten wahren Aneurysmen liegen nicht vor (*on voit, que sa paroi — de l'aneurysme — se continue sans ligne de demarcation avec les tuniques du vaisseau, qui s'y rend et de celui, qui en emerge; Charcot-Bouchard, Archives de physiologie normale et pathologique 1868 p. 125 — Tageblatt der Leipziger Naturforscherversammlung 1872, S. 160, Zenker*). Ich kenne und sah auch längere solche Ausbuchtungen; doch diese wie jene sind mit erhaltener *Elastica* versehen. Sie beide kommen sowohl in apoplectischen Gehirnen, und da häufiger, weil hier ausgiebiger gesucht wird, als auch in nicht apoplectischen vor, was ich schon früher im Capitel III erwähnt hatte.

Sie waren und sind noch jetzt für mich einfache Ectasien und ich kann schon consequenter Weise mit ihnen bei den Aneurysmen nicht rechnen. Abgesehen davon, dass diese winzigen Ectasien bald ohne, bald mit Verdickungen der Intima gesehen werden können, konnte ich auch aus in dem Capitel V angegebenen Gründen das Atherom als Bildungsgrund der Aneurysmen nicht annehmen.

Das VI. Capitel, der Anhang der von mir veröffentlichten Pathogenesis der Aneurysmen, das über die sogenannten miliaren Hirnarterienaneurysmen in apoplectischen Hirnen summarisch handelt, involvirt deswegen nur in Kurzem, unter Voraussetzung der Kenntniss der Prämissen in den vorausgegangenen Capiteln, die Angabe, dass ich die nach der allgemein gebräuchlichen Annahme, also conventionell bezeichneten und mikroskopirten, miliaren Hirnarterienaneurysmen nicht als solche anerkenne und sie, wie ich hier nochmals wiederholen will, als Ectasien ansehe.

In Anbetracht der bestimmten Angaben von Charcot-Bouchard, dass periarteriitische Veränderungen zur Bildung

der miliaren Hirnarterienaneurysmen führen, musste ich nach Dingen fahnden, die periarteriitischen Veränderungen entsprechen. Ich musste, wie jeder Andere, der unter den vielen für das blosse Auge gleich aussehenden, winzigsten und miliaren, knotigen oder anders gestalteten Dingen an den Gefässchen nur mittelst des Mikroskopes (die Loupe reicht nemlich entschieden gar nicht aus) die bekannten Ectasien der Arterien herausfinden konnte, die anderen eben gleich aussehenden Dinge von ebenso variabler Grösse auch näher betrachten. Und an diesen fand ich die in dem Anhang Cap. VI meiner Pathogenesis angeführten Veränderungen in den perivascularären Räumen. Diese wie jene, die perivascularären Veränderungen, wie die nur mikroskopisch erweisbaren, einfachen Ectasien der Gehirngefässe werden implicite, in so weit es sich um eine makroskopische Diagnose handelt, da sie beide sich für's blosse Auge ziemlich gleich darbieten, unter dem Sammelnamen der sogenannten miliaren Hirnarterienaneurysmen beschrieben.

Ich musste das vermuthen und auch voraussetzen, um so mehr, als die verschiedenen Autoren auch verschiedene Arten der Entstehungsweise der interessirenden Anschwellungen der Gehirngefässchen (Charcot-Bouchard geben Periarteriitis; Zenker und Eichler das Atherom; Roth die amyloide, Kromayer die colloide Degeneration an) annehmen. Ich weiss aber auch sehr gut, dass längst vor mir, die beiderlei Veränderungen bei mikroskopischer Untersuchung auseinandergehalten wurden, was ja bereits die von Zenker erwiesene Thatsache der Aneurysmata dissecantia beweist. Das Gegentheil habe ich nie behauptet.

Ich aber hatte das Recht, nach Allem, was ich vorausgesetzt, und was ich darüber wahrgenommen habe, beide Veränderungen, die Ectasien der Arterien und die perivascularären Veränderungen, aus dem Rahmen der Aneurysmen, in so weit als ich sie definirt hatte, auszuschliessen. Das Verfahren, das ich mit den sogenannten Hirnarterienaneurysmen, wie sie von Charcot-Bouchard und Zenker beschrieben wurden, einschlagen, war ein consequentes und logisches.

Sind die Ausführungen in meiner Pathogenesis der Aneurysmen die Geduld der Leser auf eine grosse Probe stellende

(Zenker, Tageblatt 1887 S. 273), so möge dies der Absicht mittelst grossen Materiales und ausgiebiger Untersuchungen überzeugend zu werden, zu gute gehalten werden. Nie und nimmer möchte aber der Herr College Zenker aus meinen Zeilen lesen, dass ich ihm oder Charcot-Bouchard, deren diesbezügliche Arbeiten ich sehr gut kenne und hochschätze, und als für den fraglichen Gegenstand Anstoss gebende betrachten werde, eine Täuschung unterschieben wollte.

Ebenso wenig kann von „einem Angriffe gegen die Lehre von der pathogenetischen Begründung der spontanen Hirnhämorrhagien durch die miliaren Aneurysmen“ der Autoren die Rede sein, da ich nur die Pathogenesis der Aneurysmen und das, was ein Aneurysma in dem von mir gegebenen Sinne bedeutet, im Auge behalten und selbst den Werth jener Gefässveränderung rücksichtlich der Störung der Integrität des Gehirnes im Schlusssatze des Anhanges hervorgehoben hatte.

Alles das, was ich hier gesagt habe, halte ich auch den in ihrer Form ganz und gar unwürdig vorgebrachten Aeusserungen des Herrn Dr. Löwenfeld entgegen, da sie bezüglich ihres Kernes nur das fassen, was Herr Professor Zenker in ernsten und würdigen Worten vorgebracht hatte. Herr Dr. Löwenfeld beschreibt und bildet ab (Studien über die Aetiologie und Pathogenesis der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886) seine Aneurysmen als kürzere und längere, umschriebene Ausbauchungen von Arterien, deren Wandungen dieselbe, völlig normale Beschaffenheit oder dieselben Veränderungen (fettige, granulöse, atheromatöse) darbieten können, wie ihre zu- oder ihre gewöhnlich weiteren abführenden Arterien. Auch diffuse d. h. über noch längere Strecken der Arterie ausgebreitete Ausbauchungen sämtlicher Arterienhäute mit fettiger und granulöser Degeneration der Muscularis und plaqueartiger Verdickung der Intima werden beschrieben. Schon nach der Beschreibung und noch mehr nach den Abbildungen der ersteren Ausbauchungen, nemlich der Aneurysmen, muss ich diese, auch wenn ich sie nicht in eigenen Präparaten gesehen hätte, als einfache Arterienectasien nehmen. Der Typus nach Figur 16 ist eine solche Ectasie, wie sie schon Zenker beschrieben und die Typen, nach Figur 17, 18, 22, 23, 24 sind Gefässectasien, in deren Wandungen sich, ohne Abgren-

zung und continuirlich, die ganz gleichen Veränderungen der zugehörigen Arterien fortsetzen. Ersterer Typus ist die Ectasie eines normalen, die letzteren sind Ectasien veränderter Gefässe. So nahm ich diese Arterienausbauchungen auf, als ich die Arbeit des Herrn Dr. Löwenfeld noch nicht gekannt hatte, und fasste sie und fasse sie noch heute so auf und nicht als Aneurysmen, da die diesen Arterienveränderungen von mir vindicirten und streng charakterisirten Merkzeichen an jenen nicht zu finden sind. Vorsichtiger müssen die Typen nach den Figuren 19 und 20 aufgefasst werden. Das sind, wie der Verfasser sagt, für's blosse Auge schon undurchsichtige Gefässausbauchungen; ich hätte diese, um Klarheit zu gewinnen, in reihenweise folgende Schnitte zerlegt, denn durch Berstung mittelst des Deckglases wird die Topographie der Gefässveränderung und zwar gerade an der kritischen Stelle, nemlich an der Grenze zwischen Arterie und Verdickung, gestört. Vor der Hand bleiben diese beiderlei Gefässveränderungen (Figg. 19 u. 20) noch zweifelhaft.

Die diffusen Ectasien erkennt Löwenfeld selbst nicht als Aneurysmen an, wiewohl sie von den ersteren kürzeren Ectasien nur der Längsdimension nach und durch den Umstand verschieden sind, dass in ihren Wandungen die degenerativen Veränderungen nicht so gleichmässig ausgebildet erscheinen.

Es erscheint somit erklärlich, dass ich auch die von Herrn Dr. Löwenfeld beschriebenen Aneurysmen nicht in den Rahmen der von mir in's Auge gefassten und definirten Aneurysmen ziehen konnte. Die Pathogenese dieser letzteren zu erforschen, war meine mir gesetzte Aufgabe, die mit der Begründung der nie bestrittenen sondern vielmehr zugegebenen Beziehung der miliaren Hirnaneurysmen der Autoren zu spontanen Hirnblutungen nichts zu thun hat.

Ich habe somit von dem Anhangscapitel meiner Pathogenese der Aneurysmen garnichts wegzunehmen und zu demselben vor der Hand auch gar nichts hinzuzufügen. Wenn ich etwas bedauere, so ist es nur der Umstand, dass ich dieses Capitel, aber doch begründeter Weise, so kurz gefasst hatte; doch wie konnte ich ahnen, dass ein Werk, in dem vom Anfange an bis zu seinem Ende ein principiell wichtiger Standpunkt in consequentester Weise durchgeführt erscheint, von seinem An-

hange aus beurtheilt wird. Dieser Standpunkt, nemlich der Umstand, dass ich das Aneurysma als eine wohlcharakterisirte, in seinen Merkzeichen nicht zu verkennende Erkrankung einer Arterie betrachte, müsste auf Grundlage unbezweifelbarer Untersuchungen und daraus gezogener pathologisch-anatomischer Resultate bekämpft und auf seine Haltlosigkeit zurückgeführt werden; dann, aber auch nur dann werden abfällige, sachgemässe Correcturen aber niemals blosser Urtheile über die von diesem Standpunkte aus gezogenen Consequenzen eine Berechtigung für sich beanspruchen. So lange dies nicht der Fall ist, werde ich mich auf das Entschiedenste gegen Angriffe verwahren, die gegen meine Arbeit, die im Dienste eines so wichtigen Capitels der menschlichen Pathologie geleistet wurde, gerichtet erscheinen.

XIX.

Ueber die Säuren des gesunden und kranken Magens bei Einführung von Kohlehydraten.

Von Dr. Th. Rosenheim, Assistenzarzt.

(Aus dem Städtischen Allgemeinen Krankenhause Friedrichshain,
Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Fürbringer.)

Die folgenden Untersuchungen erstrecken sich in aller erster Reihe auf den menschlichen Magen, den gesunden sowohl als den kranken. Es lag mir daran sein Verhalten bei Amylaceenkost zu studiren, da unser Wissen in dieser Beziehung wohl einer Erweiterung bedarf und ich begnügte mich gegenüber der Grösse und Schwierigkeit dieser Aufgabe damit in einer ganz bestimmten Richtung einen Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Verdauung zu bringen: Die Frage nach der Art und Menge der bei Zuführung von Kohlehydraten im Mageninhalt während der verschiedenen Stadien der Verdauung vorkommenden Säuren ist es, die mich beschäftigte.

Was wir bisher über die Säuren bei der Amylyolyse im