

## XXVI.

**Untersuchungen über Aneurysmen.**

Von Prof. Dr. R. Thoma,

Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

Fünfte Mittheilung.

(Schluss.)

Wendet man sich zu einer Prüfung der ätiologischen Verhältnisse der Aneurysmen, so kommt unzweifelhaft in erster Linie die Arteriosklerose in Betracht. Sämmtliche in den früheren Mittheilungen beschriebenen Aneurysmen fanden sich an Gefässsystemen, welche mehr oder weniger hochgradige Arteriosklerose aufwiesen. Bereits in der ersten Mittheilung wurde dieser Thatsache Erwähnung gethan und viele Schriftsteller und Forscher haben die Arteriosklerose als eine der wichtigsten Ursachen der Aneurysmabildung bezeichnet. Es wurden ihnen aber von gegnerischer Seite zwei anscheinend sehr gewichtige Einwände entgegengehalten. Erstens: die Arteriosklerose trete vorzugsweise in den höheren Lebensaltern auf, während das Aneurysma seine grösste Häufigkeit bereits mit dem 40. Lebensjahre erreiche. Zweitens: die Arteriosklerose sei eine sehr häufige und weitverbreitete Krankheit, während das Aneurysma ausserordentlich selten vorkomme. Letzteres könne somit nicht einfach Folge der Arteriosklerose sein. Diese Einwürfe, welche auf relativ umfangreichen Erfahrungen beruhen, waren für Viele von entscheidender Bedeutung und es ist daher die Aufgabe gestellt, dieselben näher zu prüfen.

Die Thatsache, dass die schwersten Formen der Arteriosklerosis nodosa das höhere Lebensalter bevorzugen, ist nicht zu bezweifeln. Und in solchen Fällen findet man verhältnissmässig selten ausgeprägtere Formen der hier beschriebenen Aneurysmen.

Ich habe indessen vor längerer Zeit<sup>1)</sup> darauf aufmerksam gemacht, dass nach dem 36. Lebensjahre geringere Grade der diffusen Arteriosklerose ausserordentlich häufig sind, und zahlreiche spätere Untersuchungen von mir und von meinen Schülern haben diese Thatsache in umfassender Weise bestätigt. Aus meinen späteren Untersuchungen<sup>2)</sup> geht aber hervor, dass die diffuse Arteriosklerose auf einer Schwächung der Gefässwand und zwar vorzugsweise der Tunica media beruht, welche eine Dehnung und Erweiterung des Gefässrohres nach sich zieht. Diese Dehnung ist in der Regel eine mehr oder weniger diffuse, weil alle Theile der arteriellen Bahn den gleichen Schädlichkeiten unterliegen und es entsteht dann diffuse Arteriosklerose. In anderen Fällen sind einzelne Stellen der Arterien einer stärkeren Dehnung ausgesetzt. Vollzieht sich diese langsam, so erfolgt, wie ich nachweisen konnte, die Entwicklung der Arteriosclerosis nodosa. Entwickelt sich die Dehnung rasch und in ausgiebiger Weise, so entsteht das Dilatationsaneurysma.

Diese Parallele zwischen der knotigen Arteriosklerose und dem Dilatationsaneurysma erlaubt eine weitere Ausführung. Wie die unter meiner Leitung durchgeführten Untersuchungen von Sack<sup>3)</sup> nachweisen, localisirt sich die knotige Arteriosklerose mit Vorliebe in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen auch die Aneurysmen häufig sind, in der Aorta thoracica, in der Art. poplitea und in den Hirnarterien. Die Untersuchung der letztgenannten Gefässprovinz ist noch eine unvollständige. Im Ganzen aber gewinnt man den Eindruck, dass diese beiden Erkrankungsformen, das Aneurysma und die knotige Arteriosklerose diejenigen Gebiete bevorzugen, in welchen die Pulswelle sich durch grössere Höhe und Stosskraft auszeichnet, also die Aorta adscendens, den Arcus aortae und den obersten Theil der absteigenden Brustaaorta. In der Arteria poplitea kommt dann die an dieser

<sup>1)</sup> Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Zwei Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

<sup>2)</sup> Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Sieben Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 93—106.

<sup>3)</sup> Sack, Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Dieses Archiv Bd. 112.

Stelle relativ grosse Häufigkeit der diffusen Arteriosklerose zusammen mit der grossen Excursionsfähigkeit des Kniegelenkes in Betracht. Wie sich die Verhältnisse in den Hirnarterien erklären, wird eine später erscheinende Arbeit erläutern.

In der ersten Mittheilung konnte aber nachgewiesen werden, dass zur Erzeugung einer circumscripten, aneurysmatischen Dilatation eines elastischen Rohres ein vorübergehender höherer Druck genügt, und dass sodann das einmal erzeugte Dilatationsaneurysma eines Gummischlauches auch bei geringerem Drucke bestehen bleibt. Es scheint mir nicht wahrscheinlich, dass die Pulswelle bei mittlerem Blutdrucke zur Erzeugung eines Aneurysma genüge. Dagegen lehrt die Erfahrung, dass viele Aneurysmen zurückgeführt werden können auf Zufälligkeiten, welche eine vorübergehende stärkere Blutdrucksteigerung bedingen. Eine heftige Muskelbewegung, ein plötzlicher Stoss, ein Niederfallen oder Straucheln eines mit schwerer Last beladenen Mannes, selbst hochgradige Gemüthsbewegungen werden immer wieder unter den ätiologischen Momenten des Aneurysma aufgezählt. Von den Muskelbewegungen, vom Schmerz und vom Schreck wissen wir durch Versuche an Thieren, dass sie erhebliche, kurzdauernde Blutdrucksteigerungen bewirken, und bei anderen ähnlichen Momenten spricht die Verstärkung der Herzaction für einen solchen Erfolg. Diese raschen Erhebungen des arteriellen Druckes müssen sich aber vorzugsweise im Anfangstheil der Aorta geltend machen, wo zugleich auch die Pulswellen sich durch grössere Höhe auszeichnen. An der Aorta adscendens, am Arcus, am Anfange der Aorta descendens und an den Stämmen der grossen Halsarterien sitzen dem entsprechend die meisten Aneurysmen.

Wenn diese vorübergehenden aber erheblichen Steigerungen des arteriellen Blutdruckes eintreten bei einem Menschen, dessen Arteriensystem geschwächt ist durch die Anfangsstadien der diffusen Arteriosklerose, sind meines Erachtens sehr günstige Bedingungen gegeben für die Entwicklung von Dilatations- und Rupturaneurysmen. Liegt dagegen bereits ein höherer Grad der diffusen oder der diffusen und knotigen Arteriosklerose vor, so ist die Arterienwand durch eine dicke, wenig nachgiebige endarteriitische Bindegewebsschicht gegen plötzliche Dehnung durch vorübergehende Blutdrucksteigerungen geschützt. Allerdings muss

man aus dem fortschreitenden Charakter der Arteriosklerose den Schluss ziehen, dass die sklerotische Gefässwand langsam und allmählich der ununterbrochenen Wirkung des mittleren Blutdruckes nachgiebt. Auch die stärkste Bindegewebslage, welche in der Intima sich entwickelt, ist der elastischen Nachdehnung ausgesetzt. In ganz anderer Weise verhält sich aber das Bindegewebe gegenüber vorübergehenden ungleich stärkeren Anspannungen. Zu kurzdauernden mechanischen Leistungen ist es in hohem Maasse befähigt, wie jede Sehne des menschlichen Körpers lehrt. Wird die Intima stark bindegewebig verdickt gefunden, so muss man wohl annehmen, dass sie nun gegen vorübergehende wenngleich erhebliche Steigerungen des arteriellen Druckes gefestigt ist. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, wenn bei höheren Graden der diffusen Arteriosklerose die Dilatationsaneurysmen seltener auftreten. Was aber von den Dilatationsaneurysmen gilt, trifft auch die Rupturaneurysmen, welche in der Regel aus jenen hervorgehen.

Weniger einfach liegen die Bedingungen für die Entwicklung der knotigen Arteriosklerose. Wenn Sack im Allgemeinen ihre Beziehung zu der stossenden Wirkung der Blutwelle richtig erkannte, so lehrt doch die weitere Untersuchung, dass hierbei verschiedene Formen unterschieden werden müssen. Erstens findet man die knotige Arteriosklerose verbunden mit sehr geringen Graden der diffusen Arteriosklerose und mit einem Dilatationsaneurysma. Es kann dann im Allgemeinen das Arteriensystem für das unbewaffnete Auge gesund erscheinen, indem die geringe diffuse Arteriosklerose sich erst bei mikroskopischer Untersuchung bemerkbar macht. Zugleich besteht vielleicht am Aortenbogen ein Dilatationsaneurysma mit oder ohne Rupturaneurysma und ausschliesslich im Gebiete des Dilatationsaneurysma herrscht hochgradige knotige Arteriosklerose. Letztere ist hier wohl als die Folge des Dilatationsaneurysma zu bezeichnen, insofern als bei der aneurysmatischen Erweiterung des Gefässlumen die Wand der Arterie nicht überall gleichmässig gedehnt würde. Die stärker gedehnten Stellen ergeben dann die Bedingungen für die Entwicklung circumscripiter, bindegewebiger Flecke in der Intima. Das Aneurysma aber hat sich vermuthlich gebildet zu einer Zeit, in welcher nur eine geringe diffuse Arteriosklerose

bestand, und bei seiner Entwicklung haben vermuthlich vorübergehende beträchtliche Steigerungen des arteriellen Druckes eine maassgebende Rolle gespielt. Zweitens ereignet es sich sehr häufig, dass die knotige Arteriosklerose der Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn sich mit relativ geringer diffuser Arteriosklerose vereinigt. Hierbei sind die von mir ausführlich beschriebenen Verkrümmungen diffus arteriosklerotischer Gefässe maassgebend, und die Bindegewebshügel der Arterienintima finden sich in diesem Falle namentlich an den Ursprungskegeln der intercostalen und lumbalen Arterien in der Wand der Aorta descendens thoracica und abdominalis, weil die kurzen, fest mit der Wirbelsäule verbundenen Stämme der intercostalen und lumbalen Arterien bereits bei geringen Verkrümmungen der Aorta einen Zug auf die Wand der letzteren ausüben. Bei diesem Vorgange dürfte die Höhe und Gestalt der Pulswelle, sowie vorübergehende Drucksteigerungen weniger in Betracht kommen, als der Grad der Dehnbarkeit und Verkrümmung der Arterienwand. In einem dritten Falle erscheint die knotige Arteriosklerose mehr oder weniger unabhängig von den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn. Sie ist dann in der Regel auf die Aorta beschränkt und mit diffuser Arteriosklerose verknüpft. Die Bevorzugung der Aorta und namentlich des Arcus weist wieder auf Puls und auf vorübergehende Steigerungen des arteriellen Druckes als ätiologische Momente hin. Fügt man nun hinzu, dass viertens jede dieser drei Formen ein späteres Stadium aufweist, in welchem diffuse Arteriosklerose hohen Grades besteht, so dürfte man die wichtigsten Combinationen der knotigen Arteriosklerose mit der diffusen Arteriosklerose vereinigt haben.

In den Anfangsstadien aller dieser Formen der Arteriosklerose bilden sich gelegentlich Aneurysmen. Allein niemals erscheint hierbei die knotige Arteriosklerose als Ursache der Aneurysmabildung. Im ersten Falle ist sie einfache Folge der aneurysmatischen Dehnung. In den übrigen Fällen ist das Aneurysma und die knotige Arteriosklerose coordinirt und als Folge gemeinsamer oder doch unter sich ähnlicher ätiologischer Momente anzusehen. Abnorme Anspannungen der Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn führt zur Dehnung der letzteren und zur Bildung arteriosklerotischer Hügel in den Ursprungskegeln oder zur Ent-

wicklung zeltförmiger Aneurysmen. Dabei dürften vorübergehende, erhebliche Steigerungen des arteriellen Druckes als wichtige Momente in Betracht kommen. Solche Drucksteigerungen sind aber auch im Stande, unabhängig von den Verzweigungsstellen Dehnungen der Gefässwand zu erzeugen, als deren Folgezustände bindegewebige circumscripte Verdickungen der Intima oder aber Dilatationsaneurysmen auftreten.

Die mechanische Dehnung der Gefässwand ist somit das Maassgebende für die Entwicklung der knotigen Arteriosklerose und des Dilatationsaneurysma. Ist die Dehnung wenig umfangreich oder, was im Wesentlichen gleichbedeutend ist, von langsamem Wachsthum, so entsteht die knotige Arteriosklerose. Betrifft die Dehnung etwas grössere Theile der Gefässwand, die Hälfte oder ein Drittel des Gefässumfanges wenigstens, ohne indessen diffus zu werden, so ist auch die Erweiterung des Gefässlumen eine raschere und damit ist ein Aneurysma erzeugt. Knotige Arteriosklerose und Dilatationsaneurysmen sind Folgen circumscripter Dehnungen der Gefässwand. Die Dehnung, welche Aneurysma erzeugt, unterscheidet sich aber durch grösseren Umfang von der Dehnung, welche arteriosklerotische Flecke veranlasst; der grössere Umfang der Dehnung der Gefässwand ist aber vollkommen ausreichend zur Erklärung der Aneurysmabildung. Denn dieser grössere Umfang der Dehnung hat zur Folge, dass die Erweiterung des Gefässlumen sich rascher vollzieht, so dass die compensatorische Endarteriitis nicht Zeit findet, die Lücke zu decken und dem Gefässlumen seine normale Form wiederzugeben.

Sucht man sich nun Rechenschaft abzulegen über die Frage, woher es komme, dass der arterielle Blutdruck, namentlich wenn er vorübergehende Steigerungen erfährt, in dem einen Falle umfangreichere, in dem anderen Falle beschränktere Dehnungen der Gefässwand erzeugt, so wird man folgerichtiger Weise geführt zu einer Erörterung der physikalischen Verhältnisse des Arterienrohres. Dabei wird man zunächst in das Auge zu fassen haben, dass sowohl bei der diffusen und circumscripten arteriosklerotischen als bei der aneurysmatischen Dehnung die Elasticität der Gefässwand als eine minder voll-

kommene angesehen werden muss. Gesunde, jugendliche Arterien sind nahezu vollkommen elastisch und nehmen nach jeder Dehnung, die hier in Betracht kommen kann, ihre normale Form vollkommen wieder an. Die Arteriosklerose und das Aneurysma sind Folgen einer durch allgemeine Ernährungsstörungen bedingten Schwächung der Gefässwand, welche zunächst bewirkt, dass nach stärkeren Dehnungen die Gefässwand nicht mehr vollkommen ihre ursprüngliche Lage wieder einnimmt.

Eine minder vollkommene Elasticität ist somit gemeinsame Bedingung für das Eintreten der diffusen und der circumscribten Arteriosklerose sowie des Dilatationsaneurysma. Für die gleichmässige und langsame Dehnung der Gefässwand bei der diffusen Arteriosklerose dürfte wohl nur die dauernde Wirkung des mittleren Blutdruckes maassgebend sein, und diese muss dann auch vorzugsweise die weiteren Folgen, die knotige Arteriosklerose der Theilungsstellen erklären, wenngleich bei der Entstehung dieser letzteren vorübergehende arterielle Drucksteigerungen sicherlich eine gewisse Rolle spielen. Dilatationsaneurysmen sind dagegen erfahrungsgemäss abhängig von vorübergehenden Drucksteigerungen. Diese erzeugen aber nur dann Aneurysmen, wenn die Gefässwand hinreichend dehnbar, also im Sinne der Physiker wenig elastisch ist. Rechnet man die früher gefundene Bedingung hinzu, so folgt:

bei vorübergehenden Steigerungen des arteriellen Druckes entsteht ein Dilatationsaneurysma, wenn die Arterienwand sich durch unvollkommene und geringe Elasticität auszeichnet. Diese Bedingungen sind erfüllt, wenn in den Anfangsstadien der Arteriosclerosis diffusa die Tunica media geschwächt und diffus gedehnt, die Tunica intima aber noch nicht durch Bindegewebsneubildung ausreichend verstärkt ist.

Ist dagegen im Gefolge der diffusen Schwächung der Media bereits eine erhebliche bindegewebige Verdickung der Intima aufgetreten, so ist die Arterienwand recht erheblich verstärkt durch ein Gewebe, welches für kurze Zeit eine sehr starke Spannung auszuhalten befähigt ist, aber bei einer Ueberlastung einreissst, ehe es in bemerkbarer Weise sich dehnt. Das Binde-

gewebe der Intima zeigt eine hohe Elasticität und ist dementsprechend wenig dehnbar. Somit wird bei vorübergehenden Steigerungen des arteriellen Druckes keine bemerkbare Erweiterung des Lumen eintreten können. Die Gefässwand reisst ein, ehe sich ein Dilatationsaneurysma entwickelt. Es kann nur an einzelnen schwächeren Stellen eine Ueberschreitung der Elasticitätsgrenzen des Bindegewebes eintreten. Ist diese Veränderung von geringer räumlicher Ausdehnung, so folgt die Bildung eines arteriosklerotischen Bindegewebshügels, weil kleine geschwächte Stellen der Gefässwand nach ihrer Ausbauchung einen geringeren Krümmungsradius aufweisen und daher einer schwächeren Spannung unterliegen. Es ist dann der normale Blutdruck nicht im Stande, die Dehnung rasch zu vergrössern und mit der Zeit wird die Stelle durch compensatorische Endarteriitis gegen solche Zufälle gefestigt. Betrifft die Ueberschreitung der Elasticitätsgrenze grössere Abschnitte der Gefässwand, so folgt Ruptur. Dieser Fall ist vorzugsweise zu erwarten, wenn zugleich das Gefässlumen weit ist, weil dann die Spannung der Gefässwand, entsprechend dem grösseren Durchmesser der Lichtung eine grössere ist. Es ist hier somit die Bedingung gegeben für den Uebergang von Dilatations- in Rupturaneurysmen. Zugleich aber ergiebt sich

Die Bedingungen für das Auftreten der knotigen Arteriosklerose im Gefolge vorübergehender arterieller Drucksteigerungen verlangen eine unvollkommene, aber grosse Elasticität der Arterienwand (geringe Dehnbarkeit). Diese Bedingungen sind erfüllt in den ausgeprägteren, etwas vorgeschrittenen Fällen der diffusen Arteriosklerose.

Mit dieser Erkenntniss steht aber das Ergebniss der Statistik in bester Uebereinstimmung. Die höchste Frequenz der Aortenaneurysmen fällt in das 40. Lebensjahr. In dieser Lebensperiode finden sich bei vielen Individuen bereits die Anfangsstadien der diffusen Arteriosklerose, und ein allerdings nicht unbeträchtlicher Theil, namentlich der männlichen Bevölkerung ist noch im Stande rasche und kräftige Muskelarbeit zu leisten. Wird dann in dieser Zeit ein oder das andere Mal eine ausser-

gewöhnliche Kraftleistung erforderlich, so ist in der hierbei eintretenden stärkeren Steigerung des Blutdruckes die Gefahr der Bildung eines Dilatationsaneurysma gegeben, und in einem gewissen Procentsatz der Fälle wird auch das Dilatationsaneurysma zur Entwicklung kommen. Wenigstens bietet keine andere Lebensperiode günstigere Bedingungen. In früheren Lebensaltern sind die Arterien in der Regel noch gesund und daher annähernd vollkommen elastisch und gegenüber grösseren Anforderungen hinreichend widerstandsfähig. In höheren Lebensaltern verliert sich die rasche Bewegung der Musculatur und schwerere körperliche Anstrengungen werden seltener. Auch ist dann nicht selten die Gefässwand durch höhere Grade der fibrösen diffusen Endarteriitis verstärkt und das Myocard geschwächt.

Diese Erklärung der relativen Häufigkeit der Aneurysmen zur Zeit des 40. Lebensjahres entkräftet den ersten der vorausgestellten Einwürfe in einfachster Weise. Es bleibt nun der zweite zu erörtern. Wenn mindestens ein grosser Theil der Aneurysmen und speciell die in den früheren Mittheilungen beschriebenen Formen derselben abhängig sind von arteriosklerotischen Veränderungen der Gefässwand, kann es auf den ersten Blick auffallend erscheinen, dass Dilatationsaneurysmen, und im Gefolge derselben die Rupturaneurysmen nicht häufiger auftreten, als sie in der That beobachtet werden. Doch zeigt eine kurze Ueberlegung, dass sich auch die absolute Seltenheit des Aneurysma aus den gemachten Voraussetzungen hinreichend erklärt.

Der weibliche Theil der Bevölkerungen leidet relativ seltener an Aneurysmen, weil bei ihm die Arteriosklerose unzweifelhaft später eintritt, während jene Formen schwererer körperlicher Arbeit, welche gelegentlich eine plötzliche, unerwartete, äusserste Anstrengung aller Kräfte verlangen, überhaupt wenig vorkommen, und mit dem Eintreten des Klimacterium in der Regel wegfallen. Eine Arbeitsleistung, welche nur durch ihre lange Dauer schwer ermüdet, ist aber sicherlich nicht geeignet zur Erzeugung von erheblichen Steigerungen des arteriellen Blutdruckes. Auch sehr viele andere, unter der Aetiologie der Aneurysmen genannte Momente kommen für die Frau in Wegfall oder treffen das weibliche Geschlecht seltener. Diese Deutung dürfte wohl jedem unbefangenen Beobachter sich aufdrängen

und genügend erscheinen für die Erklärung der sichergestellten Thatsache, dass Aneurysmen bei Weibern relativ seltener sind als bei Männern.

Dass die Aneurysmen bei dem männlichen Theil der Bevölkerung selten sind, lässt sich indessen aus den gemachten Voraussetzungen ebenfalls mit Bestimmtheit ableiten. Fragt man, wie viele Fälle von Aneurysmen in einem Jahre sterben, so wird ihre Zahl durchschnittlich gleichzustellen sein der Zahl der Erkrankungen, wobei es gleichgültig bleibt, wie lange die Erkrankung dauert und ob das Aneurysma Todesursache ist oder ob ein anderes Leiden den lethalen Ausgang bewirkt. Die Entwicklung der Aneurysmen fällt aber zufolge der hier gewonnenen Ergebnisse in die Lebensperiode, in welcher die ersten Anfänge der diffusen Arteriosklerose auftreten. Diese Lebensperiode liegt für verschiedene Individuen etwas verschieden, ist aber in der Regel zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre zu suchen. Auch scheint es, dass bei den einzelnen Individuen die verschiedenen Abschnitte des Aortensystems ungleichzeitig erkranken, die Arterien der unteren Extremität früher als diejenigen der oberen und früher als die Aorta. Für jeden einzelnen Abschnitt des Arteriensystems dürfte aber der Zeitraum zwischen dem Beginn der Erkrankung und dem Auftreten einer etwas stärkeren bindegewebigen Verdickung der Intima nur ein kurzer sein. Er beträgt vielleicht ein Jahr. Nach den Darlegungen der ersten Mittheilung kann man rechnen, dass in einem Jahre eine Bindegewebsschicht von der Dicke eines halben Millimeters in der Intima der Arterien entstehen kann. Damit ist die Gefässwand wieder verstärkt gegenüber kurzdauernden Steigerungen des arteriellen Druckes. Jedes Individuum unterliegt somit während eines einjährigen Zeitraumes mit allen Theilen seiner Arterienverzweigung der Gefahr der Aneurysmabildung. Und dieser einjährige Zeitraum dürfte in die Zeit zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre fallen. Insofern es aber für die fernere Beweisführung nicht wesentlich ist, ob dieser einjährige Zeitraum für jeden Arterienabschnitt und für jedes Individuum synchron ist oder nicht, ist es zweckmässig zu Durchschnittszahlen überzugehen. Demnach betrifft die Gefahr der Aneurysmabildung in jedem Jahre eine einjährige Altersklasse von Menschen, deren mittleres

Lebensalter 40 Jahre beträgt, und hier werden unter diesen zunächst nur die Männer berücksichtigt.

Unter einer Bevölkerung von 50000 Einwohnern finden sich zufolge der besten statistischen Erhebungen grösseren Maassstabes annähernd 350 Männer von 40—41 Jahren. Von diesen dürften vielleicht 130 Männer überhaupt niemals an Arteriosklerose erkranken, sondern zuvor an anderen Leiden sterben. Es würden dann 220 Männer übrig bleiben, welche früher oder später die Erscheinungen der Arteriosklerose darbieten werden. Hierbei sind auch diejenigen Männer gerechnet, welche höhere Grade der Arteriosklerose aufweisen, weil dieselben offenbar in früheren Jahren Gelegenheit hatten zur Erwerbung eines Dilationsaneurysma. Ebenso enthält die in Rede stehende Altersklasse, nach Abzug derjenigen, die überhaupt nicht an Arteriosklerose erkranken, noch eine Anzahl Männer, welche erst viel später an Arteriosklerose leiden werden. Die Zahl 220 ist die Durchschnittszahl der Männer, welche alljährlich nach der Beschaffenheit ihres Gefässsystems die hier gemachten Voraussetzungen einer Aneurysmabildung erfüllen, d. h. die ersten Stadien der diffusen Arteriosklerose durchlaufen.

Von diesen 220 Männern dürfte aber nur ein geringer Bruchtheil sich so schweren körperlichen Anstrengungen und geistigen Aufregungen aussetzen, wie sie als Gelegenheitsursache zur Aneurysmabildung erforderlich erscheinen. Es mögen daher schätzungsweise von den genannten 220 Männern etwa 50 Männer übrig bleiben, für welche nach der hier vertretenen Auffassung die Gefahr der Aneurysmabildung thatsächlich besteht. Auch diese erkranken nicht alle. Einerseits dürfte die Schwächung der Gefässwand in den Anfangsstadien der Arteriosklerose nur selten eine so hochgradige sein, dass sie bei vorübergehenden Drucksteigerungen eine aneurysmatische Erweiterung der Arterien bedingt. Andererseits bemerkt man, dass viele Individuen, welche bei bestimmten Gelegenheiten Schmerzen in Brust und Rücken empfunden haben, weiterhin solchen Gelegenheitsursachen sorgsamst aus dem Wege gehen. In solchen Fällen sind vielleicht Spuren einer aneurysmatischen Dehnung aufgetreten, welche sich späterhin einer, nicht ungewöhnlich eingehenden, anatomischen Untersuchung entziehen.

Hier in Dorpat findet sich eine Bevölkerung von annähernd 35000 Seelen. Rechnet man weite Landbezirke hinzu, welche gleichfalls einen Theil ihrer Schwerkranken in die akademischen Krankenhäuser und in die Privatpflege der Stadt einliefern, so erhöht sich die in Rechnung zu stellende Bevölkerungszahl hochgerechnet auf 50000 Seelen. Zur Section gelangen aber bei männlichen Leichen jährlich mindestens 5 Fälle von Aneurysmen. Mindestens ebenso viele mögen unsecirt bleiben in dem weiten Gebiete, welches hier in Betracht kommt. Man gelangt somit zu dem Resultate, dass jenen 50 Männern, denen alljährlich die Gefahr der Aneurysmabildung droht, etwa alljährlich 10 Fälle von Aneurysmabildung gegenüberstehen. Oben wurde bereits ausgeführt, weshalb nicht alle 50 Männer, die der genannten Gefahr ausgesetzt sind, wirklich erkranken. Dass diese Gefahr aber eine grosse ist, ergibt sich in sehr offenkundiger Weise aus den 10 Erkrankungsfällen.

Dieser Betrachtung kann nur die Bedeutung einer vorläufigen Schätzung zukommen, da die Aneurysmastatistik auf so kleinen Zahlen beruht. Aber es zeigt sich wenigstens, dass die absolute Seltenheit des Aneurysma bei Männern nicht als Einwand gegen die von mir vertretene Auffassung gelten darf. Und was für die männliche Bevölkerung zutrifft, gilt auch für die weibliche. Diese erkrankt seltener, aus welchen Gründen ist bereits oben erörtert. Die von mir aufgestellten Beziehungen zwischen Aneurysmabildung und Arteriosklerose sind durchaus andere, als sie früheren Autoren vorschwebten. Nicht die Arteriosklerose im Allgemeinen, sondern nur die Anfangsstadien der diffusen Arteriosklerose bedingen die Gefahr der Aneurysmabildung. Und unter Zugrundelegung meiner in früheren Mittheilungen niedergelegten Untersuchungen über Arteriosklerose wird man mit Recht dieses Ergebniss noch dahin einschränken müssen, dass nur diejenige Form der diffusen Arteriosklerose in Betracht kommt, welche auf einer Schwächung der Tunica media der Arterien beruht; die Anfangsstadien der diffusen primären Arteriosklerose ergeben, wenn sie mit stärkeren, wenngleich vorübergehenden Steigerungen des arteriellen Blutdruckes zusammenfallen, die Bedingungen für die Bildung von Dilatationsaneu-

rysmen, welche im Laufe ihrer weiteren Entwicklung so häufig in Rupturaneurysmen übergehen.

Es liegt nahe, noch des Umstandes zu gedenken, dass in manchen Ländern, und auch hier in Dorpat, die Aneurysmen häufiger zu sein scheinen, als z. B. in manchen Gegenden Deutschlands. Dagegen ist nun anzuführen, dass hier auch die Tuberculose seltener und die Arteriosklerose häufiger ist. Wenn also obige Rechnung für andere Länder zutreffend sein soll, so muss wohl auch die Zahl der Individuen, welche niemals an Arteriosklerose erkranken, etwas grösser gewählt werden, und es ergeben sich dementsprechend dann kleinere Zahlen für die Individuen, welche der Gefahr der Aneurysmabildung ausgesetzt sind. Solange indessen die Statistik der Aneurysmen nicht wesentlich verschärft ist und zwar in dem Grade, dass in jedem einzelnen Sectionsfalle auch genau nach Dilatationsaneurysmen, die so leicht übersehen werden, gesucht wird, glaube ich, hat eine eingehendere statistische Prüfung nur einen sehr bedingten Werth.

Auf Grund dieser Untersuchungen erscheint es gerechtfertigt, die hier beschriebenen Aneurysmen im ätiologischen Sinne als arteriosklerotische Dilatations- und Rupturaneurysmen zu bezeichnen. Sie sind eine wenngleich nicht häufige Begleiterscheinung der Anfangsstadien der diffusen primären Arteriosklerose. Dies schliesst nicht aus, dass nachträglich schwere Formen der knotigen Arteriosklerose auftreten. In einem Theile der Fälle findet sich letztere auch in grösseren Abschnitten des Arteriensystemes verbreitet. Vollkommen mit der Erfahrung in Uebereinstimmung war aber die Ansicht vieler Anatomen, welche die Beziehungen des Aneurysma zur Arteriosklerose leugneten oder an weitere unbekannte Voraussetzungen gebunden sein liessen. Denn diese Forscher hatten die vorzugsweise mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Formen der Erkrankung, die knotige Arteriosklerose im Sinne, als sie ihre Meinung äusserten. Die knotige Arteriosklerose hat sicherlich nur indirecte Beziehungen zur Bildung der arteriosklerotischen Dilatations- und Rupturaneurysmen, deren Entstehung vielmehr mit den Anfangsstadien der diffusen primären Arteriosklerose zusammenfällt. Die diffuse Arteriosklerose war zwar seit lange bekannt, der Nachweis ihrer grossen Verbreitung und ihrer Entwicklungsgeschichte,

wie er in meinen früheren Arbeiten geführt wurde, hat aber die grosse Bedeutung dieser Veränderung klargelegt.

Diese liegt zum Theil auch auf dem praktischen Gebiete. Dem Verfasser steht keine eigene Klinik zu Gebote, auch übernimmt er keinerlei private ärztliche Thätigkeit. Häufig wird er jedoch mit gelegentlichen Mittheilungen über Leiden beehrt, welche in der Regel vom Laien nicht als wirkliche, einer ärztlichen Behandlung bedürftige Krankheiten betrachtet werden. Dabei fiel es auf, wie häufig bei kräftigen Männern des 35. bis 45. Lebensjahres, die nie zuvor krank gewesen waren, rheumatoide Schmerzen im Rücken und Kreuz, an den Seitentheilen des Rumpfes, seltener in den Extremitäten auftreten. Die Schmerzen können heftig sein, gewöhnlich sind sie gering, zuweilen äussern sie sich nur als abnorme Sensationen. Ferner wird in der Regel von den Kranken berichtet, dass diese sensiblen Störungen sich durch körperliche und geistige Ruhe lindern, dagegen bei lebhaften Körperbewegungen und geistigen Aufregungen aller Art an Stärke zunehmen. Es würde gewiss sehr interessant sein, wenn diese Erscheinungen von Seiten der Kliniker genauer geprüft würden. Ich möchte dieselben auf die Anfangsstadien der Arteriosklerose beziehen. Seitdem es mir gelang in der Gestalt Pacini'scher Körperchen zahlreiche sensible Endapparate in der Arterienwand nachzuweisen, kann eine solche Auffassung nicht wesentlich auffallen, umsomehr, da auch die grosse Schmerzhaftigkeit vieler Aneurysmen bekannt ist. Gerade bei den Aneurysmen strahlen aber bekanntlich die Schmerzempfindungen in der Regel über weitere Körperbezirke, nicht selten auch über die Extremitäten aus. Wenn damit meine Deutung jener geringeren Schmerzempfindungen als Folgen der Arteriosklerose einigermaassen gestützt werden kann, so giebt die Erfahrung noch eine weitere Bestätigung. Die genannten arteriosklerotischen Schmerzen werden in der Regel durch warme Bekleidung der entsprechenden Hautbezirke zwar gelindert, aber nicht beseitigt. Sie verschwinden dagegen in wenigen Wochen bei ruhigem Verhalten, bei thunlichster Vermeidung von raschem Treppen- und Bergsteigen und bei Vermeidung aufregender Einflüsse jeder Art.

Es würde wohl von einiger Bedeutung sein, wenn eine sach-

kundige klinische Untersuchung dieser Frage eingeleitet werden würde. Wenn dieselbe auch nur den Erfolg hätte, eine Differentialdiagnose zwischen den arteriosklerotischen Schmerzempfindungen und anderen ähnlichen Erscheinungen festzustellen, wäre bereits vieles gewonnen. Es würde dann auf Grund dieser Untersuchungen eine einfache Prophylaxe gegen das Aneurysma sich ergeben und es würde mit der Zeit auch eine genauere klinische Kenntniss der Arterienerkrankungen erzielt werden, welche geeignet wäre die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen von Neuem zu prüfen, zu bestätigen, zu erweitern und nutzbringend zu machen. Die Bedeutung der Gefässerkrankungen wird meines Erachtens bis jetzt immer noch erheblich unterschätzt.

Zur Zeit als diese Untersuchungen bereits abgeschlossen und vorliegende Mittheilungen grossentheils niedergeschrieben waren<sup>1)</sup>, erschien eine grössere Arbeit Eppinger's<sup>2)</sup> über Aneurysmen. Da diese Arbeit angeblich alle Formen des Aneurysma berücksichtigt, aber die arteriosklerotischen Aneurysmen übergeht, bin ich wohl genöthigt, dieselbe etwas eingehender zu besprechen. Eppinger theilt die Aneurysmen ein in congenitale Aneurysmen, parasitäre Aneurysmen und in das Aneurysma simplex (traumaticum). Was zunächst das congenitale Aneurysma anbetrifft, so bezeichnet dieser Autor damit die Veränderungen, welche Kussmaul und Maier als Periarteriitis nodosa, P. Meyer als multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien beschrieben haben. Indem er noch einige andere vergleichbare Fälle in der Literatur sammelt und zwei eigene hinzufügt, gelangt er schliesslich zu dem Ergebnisse, dass die Ursache für die Entstehung dieser Aneurysmen zu suchen sei in einer Entwicklungshemmung der Gefässwand, in einem congenitalen Fehler der letzteren, welcher schliesslich zur Ruptur mit Aneu-

<sup>1)</sup> Die erste Veröffentlichung meiner Untersuchungen erfolgte in den Sitzungen der Dorpater Naturforschergesellschaft: Sitzgsber. 16. April 1887, späterhin auf der letzten Naturforscherversammlung in Wiesbaden. Vgl. Tageblatt der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiesbaden 1887. S. 123.

<sup>2)</sup> Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 35. Supplement. 1887.

rysmabildung führe. Somit ist das congenitale Aneurysma Eppinger's eigentlich nicht congenital. Vielmehr soll die Schwäche der Gefässwand congenital sein und diese führt in späteren Lebensperioden zum Aneurysma. Es liegt nicht in meiner Absicht die bezüglichen Auffassungen des genannten Autors zu bestätigen oder zu widerlegen, da ich solche Formen der Erkrankung nicht zur eigenen Untersuchung hatte. Es ist nur die Thatsache zu betonen, dass diesen Aneurysmen durch ihre grosse Multiplicität eine gewisse Sonderstellung mit Recht eingeräumt wird. Soweit indessen die Beschreibungen der Autoren gehen, scheint auch in diesen Fällen diffuse Arteriosklerose mit der Bildung von Dilatationsaneurysmen vorzukommen. Ob hierbei alle Rupturaneurysmen, welche vorzugsweise die Aufmerksamkeit der Beobachter anzogen, aus Dilatationsaneurysmen hervorgingen, kann ich nicht entscheiden. Die Bezeichnung „congenitales Aneurysma“ wird man aber zweckmässiger auf diejenigen Aneurysmen beschränken, welche wirklich bei Neugeborenen vorkommen, wie zum Beispiel das Aneurysma des Ductus Botalli.

Viel bedeutsamer sind die Ergebnisse, welche bezüglich der parasitären Aneurysmen von Eppinger gewonnen wurden und hier liegt offenbar der Schwerpunkt seiner Arbeit, welche viele neue Thatsachen enthält. Die Untersuchungen über die hierhergehörigen Wurmaneurysmen der Pferde und über die Arrosionsaneurysmen in tuberculösen Lungencavernen übergehe ich, so interessant sie sind, weil sie mit den für mich in Betracht kommenden Fragen nur in losem Zusammenhange stehen und wende mich sofort zu den mykotischen embolischen Aneurysmen des Menschen. Hier handelt es sich nach der Darstellung des genannten Autors um Fälle mykotischer acuter Endocarditis im Gebiete des linken Herzens. Auf den erkrankten Stellen des Endocard bilden sich Thromben, welche Zoogloamassen enthalten und nach ihrer Loslösung als Emboli in die Aortenbahn verschleppt werden. Die Emboli werden vorzugsweise an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn eingekeilt und erzeugen hier acute exsudative Prozesse und Erweichungszustände in der Arterienwand. Letztere reisst schliesslich ein und es bildet sich ein Aneurysma, in welchem ein von Spaltpilzen durchsetzter Thrombus sich vorfindet. Genaueres über die Eigenschaften

dieser Spaltpilze werden wir in einer versprochenen späteren Arbeit Eppinger's finden.

Unabhängig von Eppinger hat, wie dieser mittheilt, auch William Osler<sup>1)</sup> in Philadelphia einen solchen Fall beschrieben. Wenn man nun auch bei Eppinger eine genauere Prüfung der Frage vermisst, ob nicht in einzelnen seiner Fälle, in welchen die Aneurysmen nicht an den Verzweigungsstellen ihren Sitz haben, die Mykose nur eine Complication eines bereits bestehenden, oder aus anderen Gründen entstandenen Aneurysma darstellt, so wird man doch in der Mittheilung von Osler zunächst eine Bestätigung finden. Es kann deshalb die Frage erhoben werden, ob nicht auch in den von mir beschriebenen Aneurysmen solche Mykosen vielleicht eine Rolle gespielt hätten.

Bei meinen über 5 Jahre sich erstreckenden Untersuchungen arteriosklerotischer Gefässe habe ich manche Woche daran gewendet, um in Atheromheerden und anderen Theilen erkrankter Arterien Spaltpilze nachzuweisen. Nicht als ob ich hierbei einen Erfolg erwartet hätte; ich betrachtete es einfach als meine Pflicht auch auf eine solche weniger wahrscheinliche Möglichkeit Rücksicht zu nehmen. Ein Erfolg wurde dabei bezüglich der Arteriosklerose nicht erzielt. Als eine gelegentliche Frucht dieser Studien kann ich aber die kleine Arbeit von H. Meyer<sup>2)</sup> erwähnen. In gleicher Weise habe ich auch die von mir selbst secirten Aneurysmen untersucht und nur einmal Mikrokokken in grösserer Zahl und zwar unter der Gestalt von Zoogloën gefunden. Dieselben waren in allen Organen der Leiche und auch in den Vasa vasorum der Aorta und des in der dritten Mittheilung Taf. X Fig. 1 gezeichneten Aortenaneurysma ohne Schwierigkeit nachweisbar. Da indessen in der Umgebung der Zoogloën an keiner Stelle mit Bestimmtheit reactive Erscheinungen Seitens

<sup>1)</sup> William Osler, The Gulstonian Lectures on Malignant Endocarditis. London 1885.

<sup>2)</sup> H. Meyer, Acute Endocarditis und Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 41. — Auch einer der früheren Fälle von kryptogenetischer Pyämie mit mykotischer ulceröser Endocarditis wurde von mir secirt und mikroskopisch nachgewiesen. Veröffentlicht von C. Eisenlohr, Berl. klin. Wochenschrift. 1874. No. 32.

der Gewebe nachweisbar waren, muss man wohl annehmen, dass es sich hier um eine postmortale Spaltpilzentwicklung handelte. Die Leiche war 36 Stunden nach dem Tode secirt worden. Möglicher Weise kommt hierbei auch die Perforation des Aneurysma in den Oesophagus in Betracht, wodurch der Eintritt von Spaltpilzen in das Gefäßsystem erleichtert war und vielleicht bereits vor dem Tode, in der Agone stattgefunden hatte. Uebrigens konnte in keinem der von mir secirten Fälle Spuren einer acuten Endocarditis nachgewiesen werden, worin meines Erachtens eine wesentliche Differenz gegenüber den Befunden von Eppinger gegeben ist.

Bezüglich der Aneurysmen, welche ich in der Sammlung des hiesigen Institutes vorgefunden und in den früheren Mittheilungen beschrieben habe, kann ich keine ebenso bestimmten Angaben bezüglich des Fehlens von Spaltpilzen machen. In Anbetracht des Umstandes, dass diese Präparate in verdünntem Spiritus gelegen hatten und somit keine einwurfsfreie Untersuchung auf Mikroorganismen gestatteten, habe ich von dieser abgesehen. Indessen bemerke ich, dass auch in diesen Fällen frische Formen der Endocarditis nicht nachweisbar waren. Es kann deshalb bezüglich aller der von mir untersuchten Aneurysmen nur die Frage entstehen, ob dieselben möglicherweise spätere Stadien des mykotischen Aneurysma darstellen.

Auch diese Frage ist zu verneinen. Einige ganz frisch entstandene Rupturaneurysmen, deren Wand nur aus der verdickten Adventitia bestand, habe ich selbst secirt und mikroskopisch auf Spaltpilze untersucht, ohne Erfolg, wenn ich von einigen offenbar postmortalen Verunreinigungen absehe. Die meisten Rupturaneurysmen waren älteren Datums und zeigten dem entsprechend an ihrer Innenfläche eine derbe neugebildete Bindegewebsmembran. Indem ich zugebe, dass solche Bildungen gelegentlich Folge einer acuten mykotischen ulcerösen Endarteriitis sein können, so ist doch für die von mir beschriebenen Fälle diese Möglichkeit abzulehnen. Denn diese Rupturaneurysmen zeigten einige Eigenthümlichkeiten, welche mit der Annahme eines mykotischen und embolischen Ursprunges unvereinbar sind.

Erstens: Die Localisation der von mir untersuchten sackförmigen Rupturaneurysmen stimmt im Allgemeinen überein mit

der Localisation der knotigen Arteriosklerose, aber nicht mit der Localisation embolischer Prozesse, welche, wie Eppinger richtig betont, die Theilungsstellen der arteriellen Bahn bevorzugen. Die arteriosklerotischen sackförmigen Rupturaneurysmen finden sich dagegen ihrer grossen Mehrzahl nach entfernt von den Astabgängen an der Aorta adscendens, am Arcus und an dem obersten Theile der Aorta thoracica descendens. Nur ein relativ geringer Bruchtheil von arteriosklerotischen sackförmigen Rupturaneurysmen sitzt an den Theilungsstellen und Astabgängen der Arterien.

Zweitens: Die von mir beschriebenen arteriosklerotischen sackförmigen Rupturaneurysmen entstehen jedenfalls ihrer weit überwiegenden Mehrzahl nach aus arteriosklerotischen Dilatationsaneurysmen. Die in der ersten und vierten Mittheilung ausführlich besprochene Localisation der letzteren erklärt in einfachster Weise die in allen Punkten übereinstimmende Localisation der arteriosklerotischen sackförmigen Rupturaneurysmen. Hierbei spielen aber keinerlei Zufälligkeiten, wie sie die embolische Verschleppung eines Thrombus beherrschen, eine Rolle. Die Dilatationsaneurysmen sind Folge einer Dehnung der Gefässwand und indem diese einfach weiterschreitet, wird die Grenze erreicht, an welcher die Gefässwand einreisst, wobei entweder tödtliche Blutung oder die Bildung eines entsprechenden Rupturaneurysma erfolgt.

Drittens: Die Localisation der arteriosklerotischen Dilatationsaneurysmen berechtigt zu dem Schlusse, dass auch diese auf einfachem, mechanischem Wege entstehen durch plötzlich auftretende, wenngleich kurzdauernde abnorme Steigerungen des Blutdruckes. Die Dilatationsaneurysmen treten namentlich am Anfangstheile der arteriellen Bahn auf, wo die Pulswelle hoch ist, an der Aorta adscendens, am Arcus und am oberen Theile der Aorta descendens. Relativ seltener erscheinen sie an einzelnen Stellen, an welchen die Verkrümmung der sklerosirten Arterien besondere Spannungen der Gefässwand erzeugt, also an den Ursprungskegeln gewisser Seitenzweige der Aorta. Ebenso selten, wenngleich für die mechanische Entstehung bedeutsam, ergab sich auch die Entwicklung von Dilatationsaneurysmen kurz oberhalb des Hiatus aorticus des Zwerchfelles, welcher die arteriosklerotisch gedehnte Aorta einschnürt.

Diese Gründe beweisen, dass die von mir beschriebenen Aneurysmen keinerlei mykotischen und embolischen Prozessen ihre Entstehung verdanken, und nach den früheren Erörterungen ihren Namen der arteriosklerotischen Aneurysmen mit Recht tragen. Damit soll aber zunächst durchaus kein Einwand erhoben werden gegen die Richtigkeit der Beobachtung und Deutung der interessanten Fälle mykotisch-embolischer Aneurysmen, welche Eppinger beschrieben hat. Doch dürften letztere wohl als relativ seltenere Vorkommnisse sich ergeben, wenn auch diese Vorkommnisse von grosser Bedeutung sind. Auch würde meines Erachtens kein Einwand gegen die mykotisch-embolischen Aneurysmen Eppinger's zulässig sein, wenn gelegentlich Dilatations- und Rupturaneurysmen beobachtet würden von ausgesprochen arteriosklerotischem Charakter, aber combinirt mit mykotischer Endocarditis und mit secundärer Ansiedelung von Spaltpilzen in den Thromben, welche so häufig in den sackförmigen Rupturaneurysmen vorkommen. Allerdings kann es dann auch schwer werden eine differentielle Diagnose zu stellen.

Das Aneurysma simplex (traumaticum) bildet die dritte Form, welche Eppinger beschreibt. Er versteht darunter jene Aneurysmen, welche vorzugsweise die Aufmerksamkeit der Pathologen und Anatomen erregt haben, und welche seit jeher Gegenstand der verschiedensten Aneurysmatheorien gewesen sind. Diese Aneurysmen weisen in Beziehung auf ihre Grösse die erheblichsten Unterschiede auf, neben sehr kleinen beobachtet man grössere und sehr grosse: „eimergrösse“. Zufolge dieser Umgrenzung des Gegenstandes muss man schliessen, dass hier im Wesentlichen die oben beschriebenen arteriosklerotischen Aneurysmen in Betracht kommen. Dieselben sind bekanntlich hier nicht zuerst mit der Arteriosklerose in Beziehung gebracht worden; Rokitsky namentlich hat die Verwandtschaft dieser Erkrankungen mit der Arteriosklerose erörtert. Dem entsprechend versucht Eppinger zunächst diese Verwandtschaft zu bestreiten. Wenn er aber dabei meinen Untersuchungen über Arteriosklerose den Einwand entgegenstellt, dass bei angeborener Enge der Aorta keine endarteriitischen Wucherungen in der Intima der letzteren getroffen zu werden pflegen, so liegt darin ein erhebliches Missverständniss. Denn auf Grund meiner Untersuchun-

gen ist zu erwarten, dass bei kräftiger Herzaction, welche Eppinger voraussetzt, eine relativ enge Aorta auch wenig Bindegewebe in der Intima aufweisen muss. Die fibröse Endarteriitis ist die Folge einer Erweiterung des Gefässlumen, nicht die Folge einer Verengerung desselben; bei relativer Enge des Arterien-systems fehlen somit die Bedingungen, welche die Sklerose zu erzeugen im Stande wären. In der That hatte ich wiederholt Gelegenheit nachzuweisen, dass bei relativer Enge des Aorten-systemes und bei kräftiger Entwicklung des Herzens sogar die physiologische Bindegewebslage der Aorta ausserordentlich dünn ist. Immer habe ich das als eine Bestätigung meiner mechanischen Theorie der Arteriosklerose betrachtet, und der auf übereinstimmenden Beobachtungen fussende Einwurf Eppinger's kann in gleicher Weise nur die Richtigkeit meiner Untersuchungsergebnisse darthun.

Im Uebrigen wendet sich Eppinger's Kritik wesentlich gegen die Aneurysmatheorie von Köster, welcher ich gleichfalls nicht zustimmen kann, obgleich dieser Autor, wie bei früherer Gelegenheit dargelegt wurde, eine Reihe interessanter und wichtiger Thatsachen festgestellt hat. Endlich definirt Eppinger sein Aneurysma simplex (traumaticum) als eine scharf umschriebene Erweiterung einer Arterie, welche durch verschiedenartige Gewalteinwirkungen entstehe. Ausdrücklich wird aber dabei die traumatische Perforation der Gefässwand ausgenommen. Diese Begriffsbestimmung wird etwas durchsichtiger, wenn man bemerkt, dass die umschriebene Erweiterung der Arterie entsteht durch eine totale oder partielle Zerreissung der Arterienwand. Eppinger's Aneurysma simplex (traumaticum) ist die gleiche Veränderung, welche ich als Rupturaneurysma bezeichnete, und entspricht vorzugsweise dem sackförmigen Rupturaneurysma. Als ursächliche Momente für die Entstehung dieser Bildungen nennt Eppinger erstens stumpfe Gewalt und zweitens der plötzliche Anprall einer höheren Pulselle, wobei Gemüthsbewegungen und Schreck, wohl auch Verletzungen als ätiologische Momente zu betrachten sind.

Hier bin ich somit in der angenehmen Lage, die Angaben Eppinger's durch gleichzeitig vorgenommene und vollkommen unabhängige Beobachtungen insofern zu bestätigen, als dies den

anatomischen Befund des Rupturaneurysma betrifft. Nach den Untersuchungen Rokitsansky's ist die Veränderung, welche ich als Rupturaneurysma bezeichnete, eine seltene und ungewöhnliche. Aus den Untersuchungen von Eppinger und mir wird man mit Recht den Schluss ziehen, dass alle grösseren arteriosklerotischen Aneurysmen als Rupturaneurysmen angesprochen werden müssen. Eppinger hat aber die in der Regel gleichzeitig bestehenden circumscripten Dehnungen der Gefässwand nicht berücksichtigt und die Beziehungen des Dilatationsaneurysma zum Rupturaneurysma übersehen. So erklärt es sich, dass er einzelne ihm bekannte localisirte Erweiterungen der arteriellen Bahn als einfache, bedeutungslose Angiectasien gänzlich zur Seite drängt. Er denkt sich die Entstehung der Rupturaneurysmen als einen Vorgang, der vollständig unabhängig ist von vorausgegangenen Erkrankungen der Gefässwand, und kommt dabei folgerichtiger Weise, jedoch ohne die Bedeutung plötzlicher, vorübergehender Steigerungen des Blutdruckes völlig aus den Augen zu verlieren, zu der Meinung, dass vorzugsweise die directe oder indirecte, mechanische Einwirkung äusserer Gewalt die Zerreißung der Gefässwand bewirke. Daher die in Klammern beigefügte Bezeichnung „traumaticum“ bei dem Ausdrücke Aneurysma simplex.

Die dreizehn Fälle von Aneurysma simplex (traumaticum), welche Eppinger ausführlich beschreibt, geben aber nur geringe Anhaltspunkte für die Meinung, dass bei denselben eine äussere Gewalteinwirkung als das maassgebende ätiologische Moment zu betrachten sei, dem gegenüber die arteriosklerotischen Veränderungen in den Hintergrund treten. Sie stehen in ziemlich scharfem Gegensatze zu einigen anderen vorangestellten Fällen wirklicher Gefässzerreißung. Ueber diese besteht natürlicher Weise keine Meinungsverschiedenheit. Jeder pathologische Anatom wird in Folge von schweren Traumen — Sturz von der Höhe, Maschinenverletzungen, Eisenbahnunfällen — Zerreißungen von Arterien gesehen haben, bei denen die Grösse der einwirkenden Gewalt als ausreichend erachtet werden musste, um selbst normale und kräftige Arterien zu zerreißen. Und in gewissen Fällen mögen hierbei die Verletzten überleben, so dass ein traumatisches Aneurysma sich zu bilden Gelegenheit hat. Sehr

zahlreich sind aber diese Fälle sicherlich nicht. Meist handelt es sich um geringere Contusionen, welche normale Gefässe nicht zu zerreißen im Stande sind, welche nur an geschwächten, arteriosklerotischen Gefässen Aneurysmen hervorrufen. Letztere bilden bereits den Uebergang zu den arteriosklerotischen Aneurysmen. Sie mögen aber, da die äussere Gewalteinwirkung doch eine sehr bedeutungsvolle Rolle spielt, den traumatischen Aneurysmen im weiteren Sinne untergeordnet werden, indem sie sich den durch Stich-, Hieb- und Schussverletzungen entstehenden Aneurysmen unmittelbar anreihen.

Sehr häufig jedoch, und namentlich häufig bei den Aortenaneurysmen, sind die ätiologischen Momente von anderer Art. Es fehlen dann Anhaltspunkte für die Annahme schwerer Gewalteinwirkungen, oder wenn solche stattgefunden haben, bestrafen sie Körpertheile, welche die Erschütterung nicht in genügender Weise mechanisch auf den Ort des Aneurysma überzuleiten im Stande waren. In anderen Fällen finden sich Hinweise auf vorangegangene schwere körperliche Arbeit, auf Gemüthsbewegungen, Schreck und andere Momente, welche zufolge der Versuche an Thieren und zufolge der Beobachtung des Pulses geeignet sind, vorübergehende starke Steigerungen des arteriellen Blutdruckes zu erzeugen, wie dies auch Eppinger andeutet. Wenn hierbei ein Rupturaneurysma entsteht, so lässt dies mit Bestimmtheit auf eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwand schliessen. Niemand hat im Gefolge der Athemsuspension oder anderer Einflüsse, welche den arteriellen Druck zuweilen auf die doppelte Höhe treiben, bei Versuchsthieren die Entstehung eines Rupturaneurysma gesehen. Die Gefässwände dieser Thiere pflegen normal zu sein. Auch die gesunden Arterien des Menschen halten noch nach dem Tode einen ausserordentlich hohen Seitendruck aus. Dagegen wissen wir, dass sklerotische Arterien zwar nur eine geringe elastische Nachgiebigkeit zeigen, dagegen bereits bei relativ geringeren Steigerungen der Wandspannung einreissen.

Für diese Fälle, in welchen Blutdrucksteigerungen das Aneurysma erzeugen, ist die Arteriosklerose somit das maassgebende ätiologische Moment, und nach meinem Dafürhalten sind möglicherweise mehrere der von Eppinger beschriebenen Fälle von

Aneurysma simplex (traumaticum) als arteriosklerotische sackförmige Rupturaneurysmen zu deuten. Aus meinen Untersuchungen aber dürfte sich die Berechtigung der Aufstellung des arteriosklerotischen Aneurysma mit Bestimmtheit ergeben und zwar namentlich durch den Nachweis, dass dem arteriosklerotischen Rupturaneurysma ein arteriosklerotisches Dilatationsaneurysma voranzugehen pflegt.

Nicht alle Aneurysmen sind indessen als arteriosklerotische Aneurysmen zu bezeichnen. Die obige Darstellung beschränkte sich auf diese nur aus dem Grunde, weil hier manche neue Thatsachen an das Licht zu ziehen waren. Behufs einer genaueren Umgrenzung des Gebietes der arteriosklerotischen Aneurysmen mag es daher zum Schlusse gestattet sein, den Blick auch auf die anderen Formen von Aneurysmen zu richten, welche mit wenigen Ausnahmen gleichfalls zur Untersuchung gelangt waren. Das Ergebniss lässt sich wohl am kürzesten durch eine tabellarische Uebersicht gewinnen.

- I. Aneurysma congenitum umfasst Aneurysmen, welche nachweisbar in der Fötalperiode oder zur Zeit der Geburt entstehen. (Nicht zu verwechseln mit dem sogenannten congenitalen Aneurysma Eppinger's.) Zwei hierher gehörige Fälle von Aneurysma Ductus Botalli erwiesen sich als Dilatationsaneurysmen des offen gebliebenen Ductus.
- II. Aneurysma arterioscleroticum
  - a) per dilatationem
    - 1) diffusum,
    - 2) fusiforme simplex,
    - 3) fusiforme multiplex,
    - 4) sacciforme,
    - 5) skenoideum;
  - b) per rupturam
    - 1) dissecans,
    - 2) sacciforme,
    - 3) varicosum (Einbruch in eine consecutiv erweiterte Vene).
- III. Aneurysma traumaticum
  - 1) diffusum,
  - 2) circumscriptum,

- 3) varicosum,
- 4) varix aneurysmaticus.

#### IV. Aneurysma embolicum

- 1) simplex, entstehend durch blande Emboli (Ponfick). Zwei hierher gehörige Fälle stellten sich dar als sackförmige Rupturaneurysmen mit neugebildeter, bindegewebiger Wand. Im Gefäßlumen der in Celloidin eingebetteten Präparate konnten spitze, stachelige Kalkfragmente nachgewiesen werden. Letztere stammten offenbar von Herzklappen und entsendeten einen oder zwei stachelige Fortsätze in den Hals der Aneurysmasäcke.
- 2) infectiosum, entstehend durch infectiöse Emboli (Eppinger).

#### V. Aneurysma per arrosionem. Arrosionsaneurysmen z. B. der Pulmonalis (P. Mejer, Eppinger).

#### VI. Aneurysma cirsoideum (neuropathicum?).

Die Aneurysmen der Hirnarterien dürften hier unschwer unter II. und IV. Unterkunft finden, während die multiplen Aneurysmen kleinerer und mittelgrosser Arterien (Rokitansky, Kussmaul-Maier und P. Mejer, congenitale Aneurysmen Eppinger's) vorläufig noch eine gesonderte Stellung einnehmen müssen, bis ihre Aetiologie etwas genauer geprüft sein wird.

---