

XIII.

**Aneurysma aortae dissecans mit Ruptur der
Art. coronaria dextra und zweizeitigem Durch-
bruch nach dem Herzbeutel hin; Pericarditis,
Arteriitis.**

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute des k. u. k. Garnisons-Spitals
No. 1 in Wien. Prosector Dr. A. Brosch.)

Von Dr. Armin Tschermak,
z. Z. in Bad Ratzes bei Bozen, Tirol

Der Begriff des Aneurysma dissecans als eines Blutergusses zwischen die Häute einer Arterie in Folge von Continuitätstrennung der inneren Schichten ist bekanntlich von Laënnec aufgestellt worden. Seither hat dieser Gegenstand in Bezug auf Aetiologie, klinischen Verlauf und anatomischen Befund vielfache Bearbeitung gefunden. Die meisten casuistischen Mittheilungen betreffen die häufigste Localisationsform jener Erkrankung, das dissecirende Aneurysma der Aorta.

Zusammenstellungen der bis dahin veröffentlichten Fälle wurden bereits von Geisler¹), Nobis²), Neber³), Stefenelli⁴) gegeben; die ausgezeichnete Arbeit von Boström⁵) bietet neben einer allgemeinen numerischen Uebersicht (über 178 Fälle, von denen 150 durch Perforation endeten, welche 90 mal in den Herzbeutel stattfand) sehr genaue Daten über 18 geheilte dissecirende Aneurysmen der Aorta. Ich kann daher auf eine neuerliche Statistik verzichten und will nur einige Ergänzungen, besonders aus der neueren Literatur, beibringen. Der von Boström gegebenen

¹⁾ Ueber die als Aneurysma dissecans bekannte Ruptur der Aorta. Inaug.-Diss. Würzburg 1862.

²⁾ Ueber Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss. Würzburg 1873.

³⁾ Beiträge zur spontanen Aortenruptur. Kiel 1879.

⁴⁾ Zur Casuistik des Aneurysma dissecans. Erlangen (Hersfeld) 1883.

⁵⁾ Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 42. 1888. S. 1 ff.

Serie ist mit Sicherheit ein Fall anzufügen, welchen Magee Finny¹⁾ beschrieben hat: in demselben fand sich die Innenfläche des zwischen den Schichten der Media gelegenen Aneurysma dissecans der Aorta descendens — combinirt mit drei gewöhnlichen Aneurysmen — von einer glatten Membran ausgekleidet, welche sowohl an der primären Rissstelle oberhalb des Zwerchfells, als auch an den peripherischen Durchbruchstellen, entsprechend der Gabelung beider Iliaceae communes, in die Intima des eigentlichen Gefäßes überzugehen schien. Durch chronischen Verlauf waren auch die Fälle von E. Dubois²⁾ und E. James Graham³⁾ ausgezeichnet, welch' letzterer die Krankheit auf ein vor 30 Jahren erlittenes Trauma zurückführt. Seit der 1883 erschienenen Arbeit Stefenelli's sind außer den vorgenannten Publicationen folgende Mittheilungen über Aneurysma dissecans aortae zu verzeichnen. Demuth⁴⁾ beobachtete acute Entstehung eines solchen bei einem 33jährigen Manne ohne auffällige Erkrankung der Intima und Media. Der Befund Lüttich's⁵⁾ ist eingehend bei Boström besprochen. Ueber einen unvollständigen Querriss der Aortenintima dicht über den Klappen mit Bildung einer falschen Klappe (aus Intima und den inneren zwei Dritteln der Media) und theilweise eingetretenen Heilungsvorgängen berichtet Fütterer⁶⁾, welcher auch einen Fall von Aneurysma dissecans ver-

¹⁾ Dissecting Aneurysm of Shekelton. Dubl. Journal of med. Assoc. 1885. Aug.

²⁾ Anévrysme disséquant de l'aorte thoracique. Marche lente. Accidents suivis de mort prompte. Autopsie. Presse médicale Belge. 1880. No. 2.

³⁾ A case of dissecting aneurism of the thoracic and abdominal aorta. American Journ. of medical sciences. 1886. January.

⁴⁾ Aneurysma dissecans an der Aorta ascendens, nachfolgende Perforation in die Pericardialhöhle. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884. No. 33.

⁵⁾ Aneurysma aortae dissecans. Dieses Archiv. Bd. 100. S. 180.

⁶⁾ Ueber einen Aortenriss mit Bildung einer falschen Klappe. Dieses Archiv. Bd. 104. S. 397. — Betreffs der Heilung von incompletten Aortenrupturen ist besonders auf folgende Publicationen zu verweisen: Zahn, Ueber einen Fall von Aortaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Dieses Archiv. Bd. 73. S. 161. — N. Schultz, Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1877. — Pfizer, Ueber den Vernarbungsvorgang an durch Schnitte verletzten Blutgefäßen. Dieses Archiv. Bd. 77. S. 397. — Zahn, Untersuchung über die Ver-

öffentlicht hat¹⁾). Ein solches, bis an das Diaphragma reichend, mit typischem²⁾ Ursprung (über den Aortenklappen) und Ausgang (Durchbruch in den Herzbeutel), ohne grössere atheromatöse Veränderungen der Wand, wurde von E. Alin³⁾ beschrieben. Dagegen war der von J. Girode⁴⁾ geschilderte, im Uebrigen typische Fall durch sehr ausgebildete atheromatöse Läsionen ausgezeichnet: eine kleine Fissur im Centrum einer solchen Stelle bildete den Ausgangspunkt. F. W. Jollye⁵⁾ berichtet über ein dissecirendes Aneurysma des Aortenbogens, welches beim Aufsitzen des Trägers in den Herzbeutel perforirte, obwohl es sich extrapericardial entwickelt hatte. Der von Ewald⁶⁾ demonstrierte Fall betraf die Aorta descendens: von einer der tiefen arteriosklerotischen Usuren aus hatte sich das Blut den Weg zwischen Media und Adventitia gebahnt; Durchbruch in die rechte Pleurahöhle hatte zum Tode geführt. Vorausgegangene Syphilis und Durchbruch in das rechte Herz machen das ausgedehnte Aneurysma dissecans, welches Thomas Oliver⁷⁾ pu-

narbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Umschnürung. Dieses Archiv. Bd. 96. S. 1. — Haberda demonstrierte in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 24. April 1896 (Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 359) zwei Fälle von frischer Aortenruptur nach dem Herzbeutel hin, neben welcher sich beide Mal eine ausgeheilte Zerreissung der inneren Wandschichten fand.

- 1) Ein Fall von Aneurysma dissecans aortae. Sitzungsber. der Würzb. phys.-med. Ges. 1886. No. 1.
- 2) Diesen Typus hat Mandron aufgestellt: Des anévrismes spontanés en général. Observations d'anévrismes disséquants. Thèse. Paris 1866. Vergl. J. E. Godart, Étude sur les anévrismes de l'aorte ouverts dans le péricarde. Thèse. Paris 1880.
- 3) Aneurysma dissecans aortae. Upsala läkarefören. förhandl. Bd. 20. S. 131.
- 4) Artériosclérose, Anévrisme disséquant de la crosse de l'aorte ouvert dans le péricarde. Néphrite interstitielle. Bulletin de la soc. d'anatomie de Paris 1887.
- 5) Dissecting aneurysm of the transverse aorta rupturing into the pericardium. Lancet. Aug. 31. 1889.
- 6) Demonstration eines Aneurysma dissecans. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 30.
- 7) Dissecting aneurysm of the thoracic and abdominal aorta, the innominate and common iliac arteries. Lancet. May 14. 1892.

blicirt hat, bemerkenswerth. Die Untersuchung von Rindfleisch¹⁾) knüpft an ein solches des Aortenbogens und der absteigenden Aorta, bis in die Iliaceae herabreichend, an, bei welchem ein theilweise verheilter Riss dicht unterhalb der Insertionsstelle des Ductus Botalli die Intima und Media quer durchtrennte und sich im Anfangstheile der Aorta einige sklerotische Platten befanden. Die Trennung der Schichten war innerhalb der Media zwischen dem dritten und äussersten Viertel erfolgt, während sie nach dem Autor, im Gegensatze zu Peacock²⁾ und Böström, gewöhnlich zwischen Media und Adventitia geschieht; die Innenfläche des Sackes war von einer regelrecht ausgebildeten Intima bedeckt. Das von J. Barth³⁾ beschriebene dissecirende Aortenaneurysma war unter dem Bilde einer Schrumpfniere verlaufen, ein Beispiel für die nicht seltene Combination jener beiden Affectionen. Als disponirendes Moment für die Entstehung betrachtet Freundlich⁴⁾ in zwei Fällen von subadventitialem Aneurysma dissecans aortae mit typischem Ursprung und Ausgang eine mässige fettige, atheromatöse Degeneration. In analoger Weise führt Rolleston⁵⁾ den Einbruch von Blut zwischen die Schichten der Aortenwand auf ein atheromatöses Geschwür dicht über den Klappen zurück. Typische Fälle, theils frische, theils ältere sind von F. Fischer⁶⁾ beschrieben worden. R. Paltauf⁷⁾ demonstrierte einen solchen, in welchem sich der ältere Antheil des Risses zur Heilung anschickte. Der interparietale Bluterguss hatte sich bis zu den grossen Aesten und auf die absteigende Aorta ausgedehnt: an zwei peripherischen Stellen hatte ein Durchbruch in das Gefässlumen zurück stattgefunden. Die Wand war allenthalben leicht zer-

¹⁾ Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans. Dieses Archiv. Bd. 131. S. 374.

²⁾ Edinburgh med. and surg. Journ. Vol. 60. 1843. p. 276. London and Edinburgh Monthly Journ. of medical science. Vol. 3. 1843. p. 871.

³⁾ Norsk Magazin. 4 Raekke. 1893.

⁴⁾ Zwei Fälle von Aneurysma dissecans der Aorta. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.

⁵⁾ Traumatic dissecting aneurysm of the aorta. Pathol. Transact. Vol. 44. p. 38.

⁶⁾ Fünf Fälle von Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss. Marburg 1894.

⁷⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 11.

reisslich und schichtbar. Werthvolle Beiträge zur Lehre vom Aneurysma dissecans hat F. Besdziek¹⁾ geliefert. In dem einen von ihm beschriebenen Falle fand sich ein spaltförmiger Riss zwischen dem Ursprunge der linken Carotis communis und der Subclavia derselben Seite. Die Dissection war über die ganze Brust- und Bauchaorta ausgedehnt, der Durchbruch in den rechten Pleuraraum erfolgt. Auf die genau studirte Wandveränderung komme ich später zu sprechen. In dem zweiten Falle lag der interparietale Bluterguss in dem sonst durchaus normalen abdominalen Aortenrohre. Anlass zu dessen Ausbildung hatte eine complicirte Zerreissung der Intima sammt einem Theile der Media gegeben, so dass an einer Stelle ein aus diesen Häuten gebildeter Hohlcylinder ganz frei abgelöst war. Die sekundäre Ruptur des Sackes war in das retroperitoneale Bindegewebe geschehen.

Dieser grossen Zahl von einschlägigen Mittheilungen und Arbeiten möchte ich die Analyse eines Falles von Aneurysma dissecans der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens anfügen. Der Fall dürfte in dem anatomischen Befunde und dem daraus zu erschliessenden complicirten Verlaufe, sowie in seinen histologischen Details einiges Interesse bieten.

Es handelte sich um einen 52jährigen, kräftig gebauten und gut geährten Mann, welcher seit längerer Zeit über Kurzathmigkeit geklagt hatte und plötzlich gestorben war. Die klinische Diagnose lautete auf Aortenstenose und Pericarditis.

Bei der Obdunction erwies sich der Herzbeutel prall gefüllt mit theils locker geronnenem, theils flüssigem Blute, dessen Menge gegen einen halben Liter betrug. Die freie Fläche des parietalen, wie des visceralen Blattes des Herzbeutels zeigte allenthalben membranöse und zottige Auflagerungen von Faserstoff. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Oberfläche des Pericard, wie des Epicard bedeckt von einer wechselnd hohen Lage von Fibrin, mit Rundzellen gemengt. In diesen Belag hinein erstrecken sich Züge von jungem, zellreichem Bindegewebe. Der Mutterboden desselben ist von Rundzellen dicht durchsetzt, welche sich längs der Gefäße auch in die tieferen Lagen verbreiten. In der Schicht von Faserstoff, zumal in deren tiefster Region, sowie in den oberen Gewebslagen finden sich sehr zahlreich kurze, dicke Stäbchen, welche meist zu zweien angeordnet sind. Einzelne derselben lassen deutlich eine Kapsel erkennen. Die

¹⁾ Beiträge zur Lehre vom Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss. Breslau 1895.

Bakterien bleiben bei der Entfärbung nach Gram-Weigert tingirt. Da keine Culturen angelegt worden waren, kann eine sichere Diagnose ihres Artcharakters nicht gestellt werden. Doch legt der Befund in den Schnitten, wie in den durch Zerquetschen einer Fibrinflocke gewonnenen Ausstrichpräparaten die Vermuthung nahe, dass es sich um den Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum handelt. Derselbe ist bereits von G. Banti¹⁾ und Mircoli²⁾ in Fällen von Pericarditis gefunden und als Erreger einer solchen von dem erstgenannten durch das Thierexperiment erwiesen worden. Demnach liegt eine ziemlich recente, mykotische Pericarditis vor.

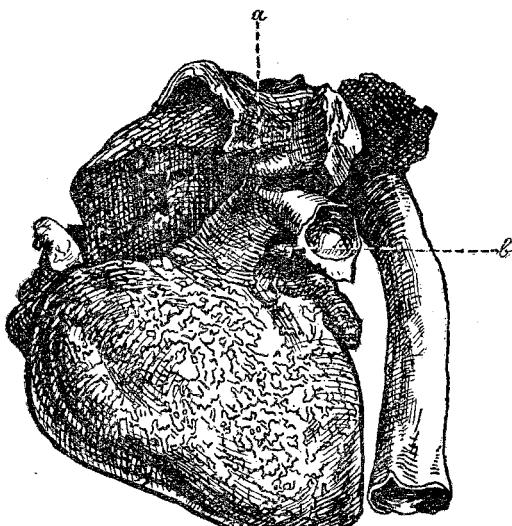
Ehe auf die Beschreibung des Herzens und der Gefässse eingegangen wird, ist bezüglich der anderen Organe Nachstehendes hervorzuheben. Die Lungen waren blutreich, allenthalben lufthaltig; die Milz vergrössert, an der Oberfläche stellenweise von Hämorragien durchsetzt. Die Rindensubstanz der Nieren war hię und da gelblich verfärbt; die Leber etwas vergrössert, von glatter Oberfläche, gelbbräun verfärbt, mit etwas verwischter Zeichnung und reichem Blutgehalt.

Die Untersuchung des schlaffen Herzens ergiebt folgenden Befund: Das rechte Herzohr ist vom Conus der Arteria pulmonalis durch einen zungenförmig vorragenden Sack abgedrängt, welcher mit der Wand jenes Gefässes rechts hinten bis zur Höhe der Bifurcation fest verwachsen ist und zugleich die Stelle der Aortenwurzel einnimmt. Die zu Tage liegende obere Fläche des Sackes ist gewölbt, gerunzelt. Die Umschlagsfalte des Herzbeutels läuft von der Theilungsstelle der Pulmonalis wenig schräg nach rechts über den Sack und biegt vor der Wurzel der Anonyma fast rechtwinklig nach oben und auf die Hinterfläche des Sackes um, so dass diese Linie senkrecht auf der Längsausdehnung des Sackes steht. Dann läuft die Umschlagsfalte quer nach rechts zur Herzbasis. Ueber der letzteren zeigt der Sack nach vorn, sowie nach rechts zu, einen deutlichen Rand, unter welchem die Kranzfurche tief einschneidet. Im Grunde derselben geht die Wand des Sackes in die Ursprungsstelle der Aorta über. Die so gebildete untere Fläche des Sackes, welche nach dem Aortenringe zu konisch abschrägt, ist entsprechend seiner Zungenform besonders nach vorn und rechts entwickelt und liegt der Herzbasis auf. Diese Fläche ist mit zahlreichen Fibringerinseln bedeckt und weist im vorderen Abschnitt einen schräg verlaufenden, nach links sich gabelnden Riss von etwa 5 cm Länge mit fransigen Rändern auf. Ein rechtsseitiger Winkel ist 4 cm über dem

¹⁾ Sulla etiologia della pericardite. Sperimentale. 1888. p. 344. Ueber die Aetiologie der Pericarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 44.

²⁾ Nach L. Vanni, Sulla pericardite sperimentale da pneumococco. Sperimentale. 1889. p. 399 e 457. (Nach einseitiger Vagusresection und gleichzeitiger intravenöser Injection von Pneumokokken entstand keine Pericarditis.)

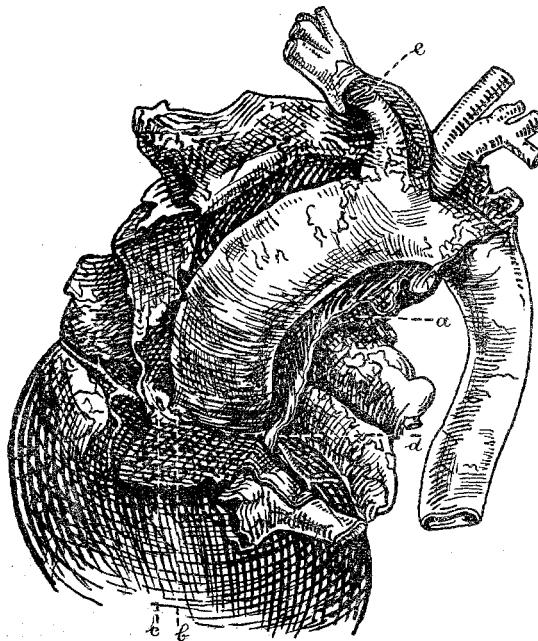
Figur 1.



Der Herzbeutel ist eröffnet und nach oben zurückgeschlagen. Man sieht das Herz von pericarditischen Auflagerungen bedeckt. Zwischen dem rechten Herzohr und der Pulmonalis ist der Sack sichtbar, dessen Basalfäche durch leichte Drehung an der Aorta descendens vertical aufgestellt ist und die Rissöffnung zeigt. Oberhalb der Pulmonalis, bezw. des nach links vorn ragenden Ramus sind bei a zwei Querwölste: links vom Pulmonalisstamme ist bei b eine buckelförmige Vorrugung wahrzunehmen, bedingt durch das subpericardiale Hämatom.

Aortenring, 3 cm über dem Abgang der Coronaria dextra gelegen. Die Ränder sind nach oben zu, sowie in der linken unteren Hälfte, 1—2 cm tief in 2 Lamellen gespalten, zwischen welchen Blutgerinnel stecken. Die innere Lamelle ist kürzer, als die äussere; an dem Zipfel in der Rissgabelung beträgt die Differenz 1 cm. Dadurch erscheint die Continuitätstrennung der Sackwand von innen gesehen mehr ausgedehnt (flächenhaft), als von aussen (linear). Links von der Rupturstelle, oberhalb der Pulmonaliswurzel, zeigt das Epicard mehrere harte, rothbraune Wölste. Desgleichen findet sich links hinten von der Pulmonalis eine analoge buckelförmige Verwölbung. Aus dem Sacke tritt die Aorta hervor. Dieselbe ist jedoch an der Vorderseite nicht scharf von demselben abgegrenzt, vielmehr geht der Sack ganz allmählich in die Aortenwand über, indem er sich bis 2 cm unter dem Abgang der Subclavia sinistra hinzieht und sich dabei stetig verengert. An der Hinterfläche ist die Uebergangslinie des Sackes in die Gefässwand ziemlich deutlich: sie läuft in der Verlängerung des rechtsseitigen Contours der Anonyma, also senkrecht zum Verlauf der Aorta. An der Concavseite des Aortenbogens angelangt, zieht die Sackgrenze dieser entlang bis unter den

Figur 2.



Der Sack ist in der Verlängerung des Risses bis zum Falze unterhalb der Subclavia sin. aufgeschnitten, die obere Hälfte der Basalfläche nach aufwärts, die untere mit der Pulmonalistheilung nach abwärts geschlagen. Bei a ist die Sackwand durch das subepicardiale Hämatom dissecirt. Bei b zeigt sich der Stumpf, bei c der Sackursprung der rechten Kranzarterie, deren weiterer Verlauf aufpräparirt ist. Die Coronaria sin. ist gleichfalls blosgelegt und durch d bezeichnet. Die Anonyma ist bei e eingeschnitten, um die Trennung der Gefäßhülle von der Sackwand durch den Thrombusmantel deutlicher hervortreten zu lassen.

Abgang der Subclavia sinistra. An der Vorderseite entsendet der Sack, entsprechend dem Wurzelstücke der Anonyma, einen kegelförmigen Zipfel von etwa 3 cm Höhe, welcher nur das rechte hintere Drittel des Gefäßumfanges zu Tage treten lässt. Die Carotis sinistra tritt in normaler Form aus dem Sacke hervor. Der Contour der Subclavia sinistra dagegen weist vom Ursprung bis zur Verästelung (etwa 4 cm weit) eine Ausweitung in Zeltform auf, welche unten die vordere, oben die hintere Hälfte des Gefäßumfanges betrifft. Entsprechend der Deformirung besitzen die genannten Gefäße einen rothbraunen Farbenton und beträchtlich erhöhte Consistenz, so dass man die Vorstellung gewinnt, die Gefässwand sei an diesen Stellen erheblich verdickt und indurirt.

Nachdem die Basalfläche des Sackes vorn in der Verlängerung des Risses gegen die Pulmonalis zu gespalten und der Sack der Länge nach bis zum Austritt der Aorta aus demselben aufgeschnitten ist, lässt sich ein solides, schalenförmiges Blutcoagulum herausheben. An den Rändern ist dasselbe zugeschräft, nach abwärts sendet es einen plumpen Fortsatz, etwa $4\frac{1}{2}$ cm lang und 3 cm breit, gegen den Aortenring. Die Länge beträgt 10 cm, die grösste Breite misst $6\frac{1}{2}$ cm. Der Innenfläche des aneurysmatischen Sackes haftet das Coagulum leicht an, während sich unter demselben, sowie längs der Ränder noch kleine, dunkle, lockere Gerinnsel vorfinden. Jenes besteht aus einem nach oben gewendeten, weissrothen, zähen Anteile und einem nach unten in jenen Fortsatz auslaufenden, schwarzrothen, weichen. Der letztere Abschnitt weist zahlreiche quere Falten auf. Auf dem Durchschnitt tritt der eben erwähnte Farbenunterschied, sowie der Schichtenbau, zumal des oberen, offenbar älteren Anteils, deutlich hervor. Nach Herausnahme des geschilderten Coagulum liegt im Sack eingeschlossen die aufsteigende Aorta und der Aortenbogen zu Tage, denen das schalenförmige Gerinnsel blass aufgelegen war. Die Aorta erscheint dadurch einigermaassen platt gedrückt, ihr Lumen jedoch nach Ausgleichen dieser Deformität weiter als normal. Die Gefässwand weist querverlaufende Riefe, sowie zahlreiche lamellare Fränschen auf, welche es gestatten, durch Zug circulare Bänder abzulösen. Schon bei Befühlen einer Falte erscheint die Wand weniger stark, als an der Aorta descendens.

Die Wand des Sackes erweist sich als von sehr verschiedener Stärke: am zartesten, etwa 1 mm dick und zudem durch Fibrinauflagerung verstärkt, ist dieselbe oberhalb des Risses an der Basalfläche, während sie entsprechend der Verlöthung des Sackes mit der Pulmonalis und in deren Umgebung bis 1 cm dick wird. Derjenige Theil des Sackes, aus welchem die Bogenäste hervorgehen, hat durchschnittlich 2—3 mm Wandstärke. Entsprechend der Concavität des Aortenbogens ist die Wand des Sackes durch eine rothbraune Schwiele mit dem Anfangsstücke des rechten Pulmonalisastes dicht verkittet. Durchweg erscheint die Sackwand geschichtet. Bis an die Umschlagsstelle des Herzbeutels bildet das Epicard, von Fibringerinnseln bedeckt, die äusserste Lage von drei wohl unterscheidbaren Schichten. Die Innenfläche des Sackes zeigt einen continuirlichen, gelben Belag, der theils membranös in der Fläche ausgebreitet ist, theils aus vorragenden Flocken und Knötchen besteht, so dass solche Stellen wie chagrinirt aussehen. Die Lage zwischen dieser Membran und dem Epicard, beziehungsweise nach aussen von dieser Membran, besitzt sehr verschiedene Dicke. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt das viscerale Blatt des Herzbeutels auch im Bereiche des Sackes eine sehr verschieden hohe Deckschicht von exsudirtem Fibrin mit Rundzellen, welche eine grosse Menge der oben beschriebenen Doppelstäbchen einschliesst. In jene Masse hinein, sie durchspinnend, ragen zahlreiche Sprossen jungen Bindegewebes. Das zum Theil Fett führende Epicard selbst ist reichlich von Rundzellen durchsetzt. Unter ihm liegt eine sehr verschieden dicke Schicht gefäss- und

zellenreichen jungen Bindegewebes, welches breite parallele Faserstränge durchziehen und massenhafte Rundzellen sowohl gleichmässig, als in Anhäufungen durchsetzen. Dann folgt eine Lage elastischer Fasern, die vielfach durch Zellen aus einander gedrängt sind, von wechselnder Stärke. Den Abschluss nach innen zu bildet eine verschieden dicke Schicht, welche an die äusserste, epicardiale erinnert: aufgelagertes Fibrin, theils körnig, theils zu einem löckeren Maschenwerk rareficiert, Rundzellen und Pigmentschollen einschliessend, von einem Balkenwerk aus jungem Bindegewebe durchwachsen. Stellenweise sind in der auf solche Weise neugebildeten beträchtlichen Lage von Bindegewebsszellen nur mehr vereinzelte Fibrinschollen vorhanden oder solche fehlen gänzlich. Andererseits finden sich vorspringende Knoten, welche zum Theil aus Faserstoff, zum Theil aus intensiv gewucherten Zellen bestehen. Die Schicht elastischer Fasern ist mehrfach von nach innen zu strebenden Zellsträngen durchbrochen, welche von der subepicardialen Bindegewebsslage auswachsen. Ebenso dringen Blutgefässer aus dieser Schicht in die beiden inneren vor. Der ausserhalb des Herzbeutels gelegene Theil des Sackes besitzt — abgesehen von der Epicardlage — denselben Bau. An der ganzen Innenfläche hatte endlich das früher erwähnte schalenförmige Gerinnsel locker gehaftet. Die Wand des Sackes besteht demnach aus dem entzündeten Epicard, aus gewucherter Adventitia, einer verhältnissmässig dünnen Schicht von Media und einer inneren Lage, welche theils aus Thrombusmasse, theils aus, die letztere durchwachsendem, jungem Bindegewebe gebildet ist. Die Zellen der letzteren stammen wohl zum Theil von den bindegewebigen Elementen der Media, mehr noch aus der Adventitia; ihre Proliferation ist mit Gefässprossung aus der Adventitia durch die Media hindurch verknüpft. Der mikroskopische Befund, sowie die mehrfach constatirte Thatsache, dass in alten Dissectionssäcken Gerinnsel vollkommen fehlen, führt unmittelbar zu der Auffassung, dass das neugebildete Gewebe durch seine Lebenstätigkeit die Coagulationsmasse rareficiert und allmählich ganz resorbirt. Die durch die Dissection entstandene Wandfläche wurde augenscheinlich als anomale Gefässwand zunächst mit einem Thrombusbelag bedeckt: die entzündlich gereizte Sackwand, speciell die Adventitia producire eine Art von Granulationsgewebe, welches jene Decke allmählich ersetzte. Wie die Fälle von ausgeheiltem Aneurysma dissecans (Boström) zeigen, bedeutet dieser Reactionsprozess einen spontanen Heilungsvorgang, welcher in dem vorliegenden Fall durch die zum Tode führende Berstung des Sackes unterbrochen wurde. Mit fortschreitender Organisation, beziehungsweise Resorption der Fibrinpräcipitate kommt es, wie die Befunde anderer Beobachter lehren, auch zur Ausbildung eines Endothelüberzuges und damit einer Innenhaut, welche der Gefässintima sowohl im Aufbau, als im biologischen Verhalten gegenüber dem bespülenden Blute vollständig analog ist. Die Endothelschicht bildet sich wohl nicht durch successives Auswachsen vom Endothelsaum der primären, eventuell auch secundären Rupturstelle her, vielmehr durch einfache Umformung aus der obersten Lage jener jungen Bindegewebsszellen. Die Beobachtungen von Endothelneubildung in Hohl-

räumen, sowie von Verwachsung endothelbedeckter Flächen, z. B. am Mesenterium, begründen eine solche Annahme. In meinem Falle könnte hierfür der Umstand verwerthet werden, dass auf der ganzen Innenfläche der peripherischen Sackwand rege Zellproliferation zu constatiren ist, während — wie bei Beschreibung der Gefässhülle noch erwähnt werden wird — die Sackfläche der centralen Scheidewand bloss Inseln von Thromben und wuchernden Zellen aufweist. In der Literatur sind zahlreiche Fälle von Auskleidung dissecirender Aneurysmen mit einer neugebildeten, glatten Intima verzeichnet. Diese Angaben beziehen sich auf die bei Boström und im Vorstehenden von mir citirten Fälle der chronischen Form. Allgemein wird dabei angenommen, dass die Neubildung der Intima von der Wundfläche ausgehe. Der vorliegende Fall gehört zwar nicht zu der chronischen Form im Sinne Boström's, vielmehr zur subacuten, da er nicht zum Wieder-einbruch des Blutes in den distalen Abschnitt der Gefässbahn führte und durch Hämopericardie endete¹⁾. Doch ist er gerade dadurch geeignet, die Bildungsweise der Auskleidungsmembran des Aneurysma klarzulegen, während in den Fällen der chronischen Form das Produkt jenes Prozesses bereits fertig vorliegt. Es zeigt sich so, dass die neue Intima unter Organisation und Resorption des zunächst entstandenen Thrombusbelages aus den Bindegewebelementen der Wände des Sackes hervorgeht, ohne dass sich das elastische Gewebe an der Vernarbung betheiligt. Ein analoges Verhältniss hat Zahn²⁾ für die Vernarbung von Querrissen der Arterien-Intima und -Media erwiesen. Auch Fütterer konnte bei einer partiellen Ruptur der Aortenwand mit Bildung einer falschen Klappe an der äusseren Wand der taschenartigen Bucht — bestehend aus den äusseren Lagen der Media und aus der Adventitia — constatiren, dass durch die dünnsten Stellen der Schicht elastischer Fasern hindurch von der Adventitia herkommende Granulationen den Weg sich gebahnt und zur Bildung kleiner Flecke von Bindegewebe an der Innenfläche geführt hatten.

Einen besonderen Befund bietet die Sackwand in der Umgebung der Rupturstelle. Der obere Rand zeigt daselbst, wie bereits oben angedeutet wurde, unter dem Epicard in die bindegewebige Wandschicht, 1 cm tief eingedrungenes Blut, dessen Gerinnungsmasse bereits dicht von Balken von Bildungszellen durchwoven ist. Aehnlich ist das Durchschnittsbild von der zwischen dem Risse und der Kreuzungsstelle von Aorta und Ramus dexter arteriae pulmonalis gelegenen Wandpartie. Auch in der linken Hälfte des unteren Rupturrandes, sowie im Gabelungszipfel findet sich, wie bereits erwähnt, Blut in die Bindegewebsslage der Sackwand eingedrungen. Die

¹⁾ Er erinnert an den Fall von Lebert (*Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris 1857. Tom. I. p. 752), in welchem die Intima des Sackes noch uneben und zum Theil mit hügeligen Prominenzen besetzt war.

²⁾ a. a. O.

Thrombusmasse ist theils fein reticulär, theils schollig zerfallen und in voller Organisation begriffen. Bis zur vorderen schrägen Umschlagslinie des Herzbeutels hinauf ist das Epicard von der eigentlichen Sackwand losgewöhlt, so dass oberhalb der Pulmonaliswurzel mehrere dicke, rothbraune Wülste aufgeworfen sind. Die obere Grenze des interparietalen Blutextravasates an der Vorderfläche fällt, der Pericardialumschlagsfalze entsprechend, nach der Stelle zu ab, wo der Aortenbogen den rechten Ast der Pulmonalis überbrückt. Daselbst setzt sich der Bluterguss etwa 2 cm weit rings um jenen Gefässast fort. Derselbe ist dadurch mit der Aortenconcavität fest verlöthet. Das Extravasat erstreckt sich an diesem der Insertion des Ductus Botalli entsprechenden Punkte unter dem Bogen hindurch auch auf die Hinterfläche der Aorta, jedoch nur bis etwa über den hinteren horizontalen Umschlagsfalz des Herzbeutels, so dass die Aussenfläche des parietalen Blattes daselbst etwa 1 cm weit von einer dünnen Lage geronnenen Blutes bedeckt ist. Nach abwärts drängt sich der Bluterguss zwischen der Hinterfläche der Pulmonalis — bis etwa 1 cm oberhalb ihres Ursprungs herab — und der Sackwand ein und wölbt links hinten an der Pulmonalis das Epicard zu einem Buckel vor. Durchweg ist die Gerinnungsmasse theils in Form eines dichten Wabenwerkes angehäuft, theils in Organisation begriffen. Unter den wulstförmigen Vortreibungen des Epicards zeigt das Extravasat deutliche Schichtung: wie der Vergleich mit der nicht veränderten Nachbarpartie der Sackwand lehrt, nimmt der Erguss hier die Stelle des subepicardialen Fettlagers ein. Nach dem Vorstehenden handelt es sich um einen ziemlich ausgedehnten, älteren Bluterguss, welcher entsprechend der Stelle, an der später die Ruptur in den Herzbeutel eintrat, in Folge von Continuitäts trennung fast der ganzen eigentlichen Sackwand vom Hohlraum des Aneurysma aus erfolgt ist. Derselbe hat im Wesentlichen das Epicard von der Sackwand im engeren Sinne losgewöhlt; die Durchbruchstelle der letzteren erscheint nunmehr flächenhaft: gewissermaassen eine subepicardiale Dissection der Wand des dissecirenden Aneurysma.

An der Ursprungsstelle der Aorta laufen die Gefässhülle und die Wand des Sackes zusammen. Schneidet man die Zipfel auf, welche der Sack längs der Anonyma empor sendet, so findet man das anscheinend dünnwandige Gefäss nach vorn und links zu durch ein Blutgerinnel von der Sackwand geschieden. An den oberen und seitlichen Grenzen des Divertikels treten die Gefässhülle (etwa 1 mm stark) und die Sackwand (etwa $1\frac{1}{2}$ mm dick) zur normalen Gefässwand zusammen. An der Carotis sinistra ist nur das Fussstück (etwa $\frac{1}{2}$ cm hoch) in solcher Weise deformirt, während längs der Subclavia sinistra ein Coagulum in der unteren Hälfte die vordere, in der oberen die hintere Circumferenz der Gefässhülle von der Fortsetzung des Sackes scheidet. An der Stelle, wo die Aorta descendens aus dem Aneurysma hervorgeht, tritt die bis dahin stark verdünnte Wand desselben mit der gleichfalls zart gewordenen Aortenhülle zu der normalen Aortenwand zusammen. Der auf solche Weise gebildete schmale Falz ist mit Gerinneln ausgefüllt. In ganz analoger Weise erfolgt die Verschmelzung der

beiden Hüllen an den übrigen Grenzen des Sackes, welche sich nunmehr an der Hinterfläche und an der Concavität von innen her genauer bestimmen lassen. Vom Falz unterhalb des Ursprungs der Subclavia sinistra läuft die Grenze längs der Concavität knapp am Abgange der Coronaria sinistra vorbei bis zur Aortenwurzel. An der Hinterfläche biegt die vor der Anonymawurzel senkrecht verlaufende Grenze, ohne die Concavität zu erreichen, nach rechts in die Längsrichtung der Aorta um und reicht nun hinten und weiter auch vorn bis zum Aortenring herab. Das Aneurysma schliesst demnach den Anfangsteil der Aorta mit Ausnahme eines etwa 2 cm schmalen, nach hinten und oben von der Concavität des Bogens gelegenen Streifens ein, mit dessen distalem Abschnitt die Umschlagslinie des Herbeutels und damit auch die Grenze des subepicardialen Blutergusses zusammenfällt. Am vorderen Rande dieses Streifens liegt die Abgangsstelle der linken Kranzarterie. Im Bereiche der brachiocephalen Gefässwurzeln betrifft dagegen das Aneurysma nur die Vorderfläche, indem sich jener Streifen mit einem Male über die ganze Hinterseite der Aorta verbreitert.

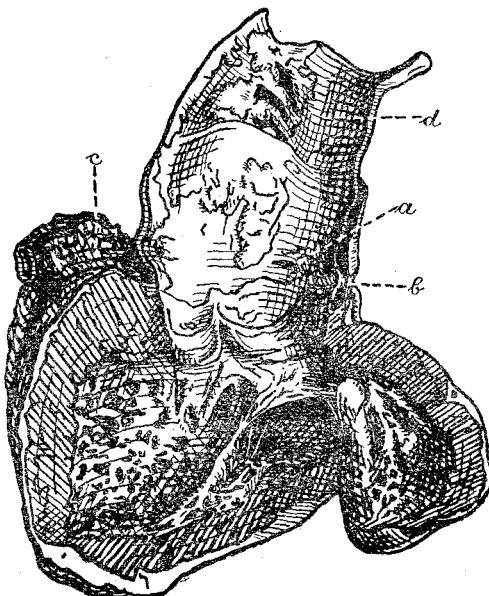
An der Hinterfläche weist das Anfangsstück der Aorta $\frac{1}{2}$ cm oberhalb des Falzes zwischen Sackwand und Gefäßhülle eine quer verlaufende, 1 cm lange, glattrandige Continuitätstrennung auf, welche etwa 5 cm central von einem durch den Ansatz des Ductus Botalli gelegt gedachten Kreise sich befindet. Dieser Spalt durchsetzt die Wandschichten, schräg nach aussen abfallend. Unmittelbar nach links von demselben läuft die hintere Grenze des Sackes herab. Dieser ist demnach hauptsächlich nach rechts, nach vorn und nach oben von jener Oeffnung entwickelt.

Eine zweite Oeffnung in der Aortenwand, mit feinzackigen Rändern, in einer kurzen kegelförmigen Vorragung gelegen, entspricht dem Ursprung der Arteria coronaria dextra. Dadurch ist also gleichfalls das Lumen der Aorta mit dem aneurysmatischen Hohlräum verbunden. Jener Oeffnung gegenüber ist eine entsprechend grosse, trichterförmige in der Basalwand des Sackes zu sehen, welche in die rechte Kranzarterie führt und somit den Hohlräum des Aneurysma mit deren Gebiet in Communication setzt.

Nach Eröffnung der Herzhöhlen ist Folgendes zu constatiren. Die Wandstärke des rechten Ventrikels beträgt im Durchschnitt 7 mm; das Endocard, die Tricuspidalklappe, sowie die Valvulae arteriae pulmonalis sind zart. Linkerseits ist die Kammerwand 1,4 cm dick, der Fassungsraum des Ventrikels vergrössert. Die Auskleidung, die zweizipflige Klappe, desgleichen die Aortenklappen besitzen normales Gefüge. Das Herzfleisch ist gelbroth gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das intermusculäre Bindegewebe vielfach von Rundzellen durchsetzt, welche auch die Gefässen begleiten. Besonders ausgesprochen ist dieses Verhältniss in den oberflächlichen Schichten unter dem entzündeten Epicard. In den Muskelfasern finden sich allenthalben um die Kerne herum Körnchen gelbbraunen Pigments angehäuft, — der Ausdruck der sogenannten braunen Pigmentatrophie. Eine anderweitige Veränderung ist nicht zu bemerken.

Die Innenfläche des Anfangsstückes und des Bogens der Aorta, deren

Figur 3.



Der linke Ventrikel und die Aorta sind aufgeschnitten. Die Innenfläche der letzteren zeigt zahlreiche Plaques. Bei a ist der spaltförmige primäre Riss zu sehen. Bei b tritt die Coronaria sin. durch die kurz darüber quer abgetrennte Sackwand. Bei c präsentiert sich die der Pulmonalis anhaftende untere Hälfte der Basalwand des Sackes von innen her. Bei d liegen die spaltförmigen Abgangsöffnungen der brachiocephalen Gefäßwurzeln.

Wandstärke innerhalb des Sackes durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ mm beträgt, weist zahlreiche kleinere und mehrere grössere, vorspringende, weissgelbe, harte Verdickungsstellen auf, welche durchaus eine glatte Oberfläche besitzen. Auf dem Querschnitte erscheinen die meisten dieser Knoten homogen und bieten die Consistenz von Wachs dar. Innerhalb einzelner ist Zerfall zu krümeligem Brei eingetreten. Besonders grosse Plaques umgeben den Ursprung der Bogengefässer, deren Innenfläche selbst nicht frei von Verdickungen ist. Die Abgangsstellen der beiden Kranzarterien sind in Folge der diffusen Verdickung an der Innenfläche der Aortenwurzel etwas verengert. Die Innenfläche der beiden Gefässer zeigt stellenweise gröbere Verdickungen. Etwa $2\frac{1}{2}$ cm über dem tiefsten Punkte, 8 mm oberhalb des höchsten Punktes der Bogeninsertion der hinteren Aortenklappe läuft quer der 1 cm lange Riss, welcher gerade oberhalb der linken Hälfte jener Klappe zu liegen kommt und etwa den 7. Theil der Circumferenz des Aortenrohres einnimmt. Vom Ursprung der Segel bis etwas unterhalb der Rupturstelle zeigt der gesamte Umfang der Aortenwurzel eine diffuse Verdickung, welche im

hinteren Abschnitt besonders ausgebildet ist. Der deutlich ausgeprägte obere Rand derselben macht unterhalb des Risses einen Bogen. Die Ränder des Risses sind zugeschärft und zeigen eine Schichtung der Wand. Die Innenfläche der absteigenden Aorta hat relativ wenige, zerstreute, kleinere, weiss-gelbe Flecke. Nirgends bestehen geschwürige Substanzverluste. Auffallend ist die leicht zu constatirende Disposition der Gefäßhülle zu circulärem Einreissen, sowie die leichte Trennbarkeit derselben in Schichten. Diese Eigenschaften bestehen auch ausserhalb des Bereiches der Dissection. Dasselbst — speciell an beiden Kranzarterien — ist auch die leichte Ablösbarkeit der Adventitia von der Media bemerkenswerth.

Die Uebergangsstellen der Wand der Aorta und des Sackes in einander am Aortenring, längs der Concavität, an der Hinterfläche und unter der Subclavia sinistra bieten folgenden Befund: Gegen den Falz zu ist die Sackwand in continuo, die gegenüberstehende Fläche des Gefäßrohres an vielen Stellen mit festhaftenden Thrombusmassen bedeckt, welche in der oben geschilderten Weise in Organisation begriffen sind. Dasselbe Verhalten zeigt die deutlich geschichtete Gerinnungsmasse, welche den Winkel selbst ausfüllt und in welche Zellsprossen von beiden Seiten her eindringen. Allenthalben erscheint die Media durch den Bluterguss, welcher das Aneurysma bildete, gespalten, dissecirt. Doch ist, wie schon die Untersuchung der Sackwand lehrte, die vom übrigen Gefäßrohre abgelöste Lage der Media verschieden mächtig: im Allgemeinen sind bloss die äussersten Lamellen mit der stark gewucherten Adventitia abgehoben. Doch fehlt die wenn auch dünne Schicht elastischen Gewebes nirgends, was insbesondere bei der Solitärfärbung der elastischen Fasern nach *Manchot*¹⁾ oder bei Pal'scher Färbung, welche dieselbe schwarz erscheinen lässt, deutlich hervortritt. Die Membranen der äusseren Lage der Media fassen bald eine kernlose, feinkörnige, stellenweise gelbbraune Masse an Stelle der normalen Muskelzellreihen zwischen sich, bald werden sie von dichtgefügten, oft mehrschichtigen, also gewucherten Zellenlagen aus einander gedrängt. Das letztere Verhältniss zeigt sich besonders nach der Innenfläche zu. Ein ähnliches Bild bietet die Gefässwand selbst, deren Veränderung später genauer besprochen werden soll. Doch sei Folgendes bereits hier hervorgehoben: Die interlamellären Zelllagen finden sich ganz besonders distal von den Dissections-grenzen in jener Schicht der Media entwickelt, welche in der Fortsetzung des Falzes, also in der Dissectionsebene, liegt. Diese Markirung der letzteren lässt sich auf eine ziemlich weite Strecke in die ungetrennte Aortenwand hinein verfolgen.

Durchaus analog ist das Verhalten des aneurysmatischen Sackes und der Gefäßhülle an den Bogenästen. Der nur schmale Dissectionsraum in ihrer Wandung ist mit geronnenem Blute wie ausgegossen, wodurch die Gefäßhülle nach innen vorgewölbt und die Lichtung zu Nierenform ver-

¹⁾ Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Dieses Archiv. Bd. 121, Heft 1.

engert erscheint. Von den Wandungen aus geht die Organisation der Coagulationsmasse vor sich. Die angrenzenden Lagen der Media sind mit Blutfarbstoff imbibirt, der sich in der betreffenden Schicht über die Dissectionsgrenzen hinaus verbreitet. Die interlamellären Zellen in den der Trennungsebene benachbarten Schichten sind vermehrt; die letzteren werden auch von Zweigen der Vasa vasorum — von Rundzellen dicht umgeben — durchzogen. Die Adventitia erscheint stark gewuchert, von Rundzellen durchsetzt.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um ein in Folge eines Einrisses der Intima und der inneren und mittleren Lagen der Media im Anfangstheile der Aorta nahe über den Klappen entstandenes intermediales Aneurysma dissecans der Aorta ascendens, des Arcus und der brachiocephalen Gefässwurzeln. Die Localisation ist durchaus typisch. Ebenso entspricht die Lage des Blutergusses in den äusseren Schichten der Media der von Peacock und Boström aufgestellten Regel.

Besonderes Interesse beansprucht weiters der mikroskopische Befund an der Stelle der primären Ruptur in der Aortenwand, sowie am Orte des Ursprungs der rechten Kranzarterie und ihres Austrittes aus dem aneurysmatischen Sack.

An der Rissstelle ist die Media durch mehrere, von der Trennungsfläche ausgehende, ziemlich tiefe Spalten zerklüftet, bzw. aufgeblättert. Desgleichen ist die mässig verdickte, kleinzellig infiltrirte Intima von der Media eine Strecke weit losgetrennt und hat sich von der Rupturstelle zurück gezogen. Einzelne von den innersten Lamellen der Media haben sich gleichfalls retrahirt und aufgerollt. Die so entstandenen Winkel und Spalten klaffen zum Theil, zum Theil sind sie ausgefüllt. Nur vereinzelt geschieht dies durch Thrombusmasse, zumeist aber durch eine dichte Lage rundlicher Zellen mit deutlichem Kerne, welche als neugebildete Bindegewebszellen, mit Rundzellen vermengt, anzusehen sind. Durch dieses Füllgewebe sind die ursprünglich sehr unregelmässigen und fransigen Ränder des Risses geglättet. Eben solche Zelllagen überziehen in zusammenhängender Schicht die den aneurysmatischen Raum begrenzende Fläche der Gefässhülle, kleiden den der Rupturstelle benachbarten Falz aus, wo die Dissection aufhört, und setzen sich auf die äussere Sackwand fort, deren innerste Schicht sie darstellen. Zwischen

den Elementen dieses jungen Gewebes finden sich, selbst dem Falze entsprechend, nur spärliche Thrombusreste. Schon durch die hier am weitesten vorgeschrittene Organisation und Resorption des ursprünglichen Gerinnungsbelages documentirt sich diese Gegend als diejenige, in welcher die Dissection zuerst eintrat, bezw. am längsten bestand. In der Media der Ruptur-ränder ist die später im Zusammenhang zu schildernde Veränderung sehr ausgesprochen.

Nach dem Conus zu, welcher der Wurzel der Coronaria dextra entspricht, verschmälert sich die Aortenwand. Der Rand der Abrissöffnung erscheint eingekrempelt, dadurch dass sich der freie Rand der inneren Lagen der Media mit der Intima eingekrempelt hat. Von der Rissfläche her ist stellenweise etwas Blut zwischen die Lamellen eingedrungen, worauf eingelagerte kleine Thromben hinweisen, welche bereits in Organisation begriffen sind. Eben solche finden sich auf der Rissfläche selbst, ferner vereinzelt in der Nähe der Rissöffnung auf der Aussenfläche der Aortenhülle. Unter diesen Gerinnungsmassen ist die Media reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die Aortenwand erweist sich erheblich verändert, namentlich stark vascularisirt. Die gegenüberstehende Partie der Sackwand zeigt einen continuirlichen Thrombusbelag, der um die Abgangsöffnung der rechten Kranzarterie an Mächtigkeit zunimmt. Die aus Intima, innerer und mittlerer Lage der Media gebildete Hülle des Coronarstumpfes ist, wie schon die konische Form beweist, derart trichterförmig aus dem Anfangsstücke des Gefäßes ausgerissen, dass sie zunächst bloss von der äusseren Lage der Media und der Adventitia gebildet wird. Erst nach einer kurzen Strecke beginnt mit einer Rissfläche die übrige Media und die Intima, Anfangs noch durch ein dissecirendes Gerinnsel von jener Fortsetzung der Sackwand getrennt. Das ganze Gewebe zeigt sehr lebhafte Wucherung und dichte Infiltration. Die Innenfläche des Anfangsstückes der Arterie bietet einen in Organisation begriffenen Thrombusbelag, welcher ihr Lumen verengert, jedoch nicht verschliesst. Die Intima ist im ganzen weiteren Verlaufe des Gefäßes erheblich verdickt, stellenweise finden sich kleinere Gerinnungsbeschläge, in welche Zellen aus der Unterlage einwachsen.

Es ist demnach nicht zweifelhaft, dass eine Ab-

reissung der rechten Kranzarterie von der Ursprungsstelle aus der Aorta vorliegt, so dass der Coronarblutstrom rechterseits den tiefsten Abschnitt des aneurysmatischen Sackes passiren musste, ehe er in das Verzweigungsgebiet des Gefässrohres gelangte¹⁾). Dafür spricht, abgesehen von dem klaren anatomischen und histologischen Befunde, die Abscheidung frischer, schwarzrother, weicher Gerinnungsmassen, entsprechend dem nach unten gewendeten Fortsatze des im Uebrigen alten Coagulum, welches sich im Aneurysma vorfand. Auch die Lage der inneren, wie der äusseren Rupturstelle des Sackes an der Basalfläche über, bezw. nach vorn von dem Coronarostium dürfte auf ein solches Verhalten des Coronarblutstromes in der letzten Zeit vor dem Tode zu beziehen sein. Die Ursache für das Ausreissen der rechten Kranzarterie aus dem Aortenrohre, welches in Folge der länger vorhergegangenen Dissection nur aus Intima und Media bestand, war wohl in dem Zuge gelegen, welchen der Sack bei jeder systolischen Expansion — durch Eindringen von Blut zwischen das alte Gerinnel und das Aortenrohr — an der Wurzelstelle der Coronaria dextra ausühte.

Durch den dissecirenden Bluterguss waren die Adventitia und die äussere Lage der Media an der Aorta und wohl auch schon an der rechten Coronarwurzel von den inneren Schichten abgedrängt. Damit war aber für die letzteren die Prädisposition zum circulären Abreissen geschaffen, besonders anlässlich einer erheblichen Blutdrucksteigerung, wie sie jede körperliche und psychische Anstrengung begleitet. Nach Auslösung dieses Effekts ist es zum weiteren Auseinanderrücken der Sackwand mit der peripherischen Abrissstelle, sowie der Aortenhülle mit der centralen Rupturöffnung gekommen, wobei sich von dem auf solche Weise gestörten Coronarblutstrome aus neue Gerinnungsmassen an dem alten Coagulum in Form des bereits erwähnten Fortsatzes abschieden. Zu einer Embolie oder Thrombose der rechten Kranzarterie oder ihrer gröberen Zweige ist es dabei nicht gekommen. Doch lassen sich vielleicht die stellenweise

¹⁾ Ein analoges Verhalten ist wiederholt an peripherisch von der Rupturstelle gelegenen Gefässwurzeln beobachtet worden, während mir ein Fall von Eröffnung eines Stammes central von dem primären Risse nicht erinnerlich ist.

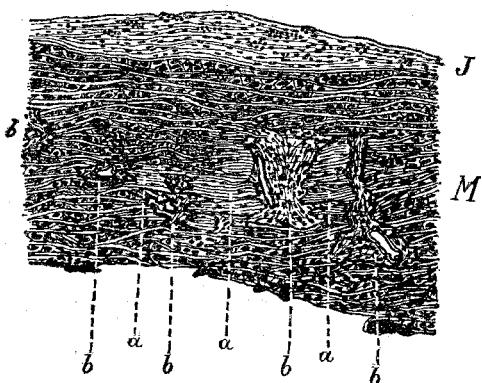
zu findenden wandständigen Thromben, welche bereits in Organisation begriffen sind, auf die, einige Zeit hindurch bestehende Circulationsstörung beziehen. Der Ablenkung des Coronarblutstromes in den aneurysmatischen Sack hinein in Folge des Durchreissens der trennenden Gefäßhülle ist es auch wohl zuzuschreiben, dass es zunächst zur Ruptur der eigentlichen Sackwand und zu dem bei dem Tode bereits in Organisation begriffenen subepicardialen Erguss kam, und dass endlich auch der letzte Widerstand, das durch entzündliche Infiltration und durch Fibrinauflagerung verdickte Epicard, durchbrochen wurde, — mit dem Tode durch Hämopericardie im Gefolge. Nach Boström ist gerade das Einreissen der Wurzeln peripherisch von der primären Rupturstelle entspringender Gefässtämme innerhalb des Sackes jenes Moment, welches die Gefahr einer Perforation des Aneurysma für längere Zeit beseitigt. Durch die Eröffnung von Abzugsventilen nach Orten geringeren Widerstandes, bezw. Druckes muss der im blinden Sacke sehr hohe Druck rasch absinken: dadurch ist die Möglichkeit einer relativen Heilung der Dissection gegeben. In meinem Falle aber kam es nicht zu diesem Ausgleich. Vielmehr wurde eine central vom ursprünglichen Einriss gelegene Gefässwurzel eröffnet und dadurch nicht ein Ventil zum Abströmen des Blutes aus dem Sacke, sondern eine Quelle noch höheren Druckes geschaffen. Diese Steigerung des Uebels, welches der blinde Sack für sich darstellte, führte gradatim zur lethalen Ruptur des Aneurysma. —

Schliesslich sei eine zusammenfassende Charakteristik der bereits mehrfach erwähnten *Affection der Aortenwand* gegeben.

Die *Intima* zeigt eine feinwellige Oberfläche, an welcher stellenweise kleine Gerinnungsbeschläge haften. Die Gefäßhaut ist durchweg mehr oder weniger verdickt und von spärlichen Rundzellen durchsetzt. Ziemlich stark ist die Infiltration in der Umgebung der Rupturstelle und in der oberflächlichen Schicht der circumscripten Verdickungen. Das Gewebe der *Intima* ist feinfaserig, reich an länglichen Kernen, welche in der Längsrichtung angeordnet sind. Die Verdickung nimmt an einzelnen Orten beträchtliche Dimensionen an, so dass die oben geschilderten Platten entstehen. Dasselbst besteht das Gewebe aus

faserigen, kernreichen Strängen. Dieselben lassen nach der Mitte der Verdickungsbezirke zu Maschenräume von sehr wechselnder Ausdehnung zwischen sich. Die letzteren sind von einer lichten, theils feingewellten, theils homogen erscheinenden Masse ausgefüllt. In dieser selbst sind wiederum ganz helle, runde Höhlungen wahrzunehmen, welche theils zerstreut liegen, theils zu Ketten oder Haufen sich an einander drängen: ihr Inhalt ist krümelig. In der Tiefe der Verdickungsplaques finden sich stellenweise auch grössere, mit Brei gefüllte Höhlen. Nirgends sind dieselben zu Geschwüren eröffnet. Die Anhäufung jener lichten Zwischenmasse ist am stärksten in den tieferen Lagen der Intima: daselbst verliert auch das faserige Gewebe seine Kerne und geht in ein grobes, homogen erscheinendes Netzwerk über, so dass kernlose Bezirke in der Intima entstehen, welche an mehreren Orten sehr ausgedehnt sind. An solchen Stellen von hochgradiger Veränderung der Intima sind auch die angrenzenden Schichten der Media an dem degenerativen Prozesse be-

Figur 4.



Längsschnitt der Aortenhülle (Intima und innere zwei Drittel der Media) in der Nähe des Falzes beim Ursprunge der Anomala. Die Intima (J) ist compensatorisch verdickt, faserig. Die Media (M) ist in der Mitte des Schnittes etwas verdünnt, eingesunken: ihre freie Grenzlinie ist uneben, gerissen, zum Theil mit kleinen Thromben belegt. Die interlamellären Zelllagen sind theils gewuchert, theils zerfallen und geschwunden. Der Verlauf der elastischen Membranen ist dadurch ein unregelmässiger. Bei a fast kernlose, nekrotisch aussehende Stücke von Media-Lagen, bei b Bindegewebs-Inseln um Zweige der Vasa vasorum herum.

theiligt. An Stelle ihrer Muskelzellen findet man nehmlich homogene Schollen. Die elastischen H äute durchziehen diese Masse als ein Balkenwerk, welches stellenweise unterbrochen ist.

In der Media zeigen beide Hauptbestandtheile, sowohl die theils dickeren, theils zarteren elastischen Membranen, als auch die dazwischen angeordneten Lagen von Muskelzellen an vielen Stellen tiefgreifende Veränderungen. Sehr häufig findet man die interlamellären Elemente vermehrt, so dass die elastischen H äute beträchtlich aus einander gedrängt sind. In auffallender Menge sind solche im Querschnitt spindelförmigen Wucherungsinseln in der Umgebung des Ursprunges der rechten Kranzarterie vorhanden. Unmittelbar neben Stellen von Hyperplasie finden sich in regellosem Wechsel solche, an denen die typischen Kernreihen fehlen und eine feinkörnige, gelbbraune Masse ihre Stelle einnimmt. Die Faserh äute sind dabei enger zusammengerückt. Endlich giebt es zahlreiche Bezirke, wo auch jene Masse fehlt und die elastischen Lamellen einander unvermittelt berühren. In Folge des bunten Wechsels von Wucherung und Zerfall der Zwischenelemente zeigt der Verlauf jener Membranen auf dem Längsschnitte unregelmässig wellige Krümmungen; die normale Parallelfaserung der Media ist dadurch an vielen Stellen zerstört. An solchen Stellen, wo die elastischen Lamellen eng beisammenliegen, verrathen die letzteren eine erhöhte Functionsfähigkeit, besonders bei der isolirten Färbung nach Manchot. Ein solcher Schnitt erscheint daher bei oberflächlicher Betrachtung dunkel gefleckt. Im Anschlusse an diese Stellen, beziehungsweise umgeben von solchen, sieht man langgestreckte, lichte Gewebsinseln, wodurch eine zweite Kategorie von Flecken, und zwar von hellen, im Uebersichtsbilde erscheint. An den seitlichen Grenzen dieser Territorien brechen die elastischen Lamellen entweder ab oder verschmächtigen sich beträchtlich, um in stark welligem Verlaufe die Insel zu durchqueren oder sich nach einer kürzeren oder längeren Strecke in derselben zu verlieren. Ein analoges Verhalten zeigen die inneren und äusseren Grenzmembranen. Wo solche Gewebsinseln benachbart liegen, sind jene häufig theilweise unterbrochen, so dass die hellen Territorien zusammenfliessen. Dadurch erscheinen die betreffenden Lagen der Media stellenweise wie zerrissen oder

zerschnitten: solche beiderseits abgetrennte Stücke von Media entbehren oft ganz der Curve. Jene meist in der Längsrichtung des Gefäßes ausgedehnten Inseln sind von einem zumeist kernreichen Gewebe eingenommen, welches aus kleineren und grösseren rundlichen Zellen besteht. Dieselben sind offenbar Rundzellen und Fibroblasten; das Gewebe ist daher als junges Bindegewebe, als Analogon eines Granulationsgewebes zu bezeichnen. Meistens ist in der Mitte dieser Proliferationsbezirke ein offenbar neugebildeter Spross der Vasa vasorum sichtbar. Sprossen von Rundzellen begleiten denselben ringsum in seinem Verlaufe aus der Adventitia oder aus einem benachbarten stärkeren Gefässstättchen innerhalb der Media. In solchen vascularisirten Inseln findet man hie und da die Kerne weniger reichlich, länglich, das Gewebe feinfaserig. Die Media, zumal ihre äussere Hälfte, ist überhaupt reich an Capillaren, an welchen die Züge der Media oft wie abgeschnitten abbrechen, und zwischen denen nicht selten die erwähnten kernlosen Mediastücke liegen. Die geschilderten fleckweisen Veränderungen finden sich nicht in allen Lagen der Media gleichmässig. Obwohl keine der beschriebenen Veränderungen einer Schicht ausschliesslich zukommt, so überwiegt doch in den inneren Lagen die Wucherung der interlamellären Zellreihen. Im mittleren Dickenbezirk der Media fällt besonders die Kernarmuth und der körnige Zerfall der Muskelzelllagen auf, während das äussere Drittel oder besser die äussere Hälfte vorwiegend durch Wucherungsinseln aus jungem Bindegewebe mit neugebildeten Zweigen der Vasa vasorum ausgezeichnet ist, an denen Strassen von Rundzellen hinziehen. In der äussersten Lage der Media überwiegt wiederum die Vermehrung der Zellen zwischen den elastischen Häuten. Gerade in die, an Inseln der Bindegewebswucherung reichste Zone fällt die Dissektionsebene. Stellenweise drängen sich jene so dicht an einander, dass die Media daselbst zum grossen Theil aus gefässreichem Bindegewebe besteht: dies ist vor Allem an der Grenze des aneurysmatischen Sackes am Ursprunge der Anonyma der Fall.

Die Adventitia zeichnet sich durch erheblichen Reichthum an Zweigen der Vasa vasorum aus. In deren Umgebung besteht Rundzelleninfiltration, welche sich längs der in die Media vordringenden Sprossen fortsetzt. Die Veränderungen der Adventitia

im Bereiche der Dissection wurden bereits bei Beschreibung des Aufbaues der Sackwand geschildert.

Die circumscripten Verdickungen der Intima stehen in einem sehr bemerkenswerthen Verhältnisse zur Veränderung der Media an den betreffenden Stellen. Durchweg, mag die Verdichtung im Verlaufe des Aortenrohres oder an einer Verzweigungsstelle oder in einem peripherischen Gefäss sitzen, ist die Media local verdünnt. Dagegen variiert der Grad, in welchem deren Gewebe verändert ist. An der einen Stelle, wo die Intima zu einer stark vorspringenden Platte verdickt ist, welche zum grössten Theile aus homogener Substanz, durchsetzt von Höhlen voll körniger Masse, besteht, sind zwar die innersten Lagen der Media an der Degeneration mitbeteiligt, der übrige Theil der verdünnten Gefässkante aber zeigt fast nur Vermehrung der intralamellären Kerne. An anderen Orten, wo die Media in Folge ausgebreiteter Bindegewebsneubildung eingesunken ist, füllt eine Wucherung der Intima die Stelle aus oder bildet eine flache Erhabenheit.

Es ist ferner hervorzuheben, dass sich der geschilderte Prozess in der Gefässwand keineswegs auf das Bereich der Dissection beschränkt. Vielmehr erstreckt sich diese Veränderung auch auf die Aorta descendens, sowie auf die peripherischen Arterien. Allerdings ist die Veränderung an vielen Stellen der aneurysmatischen Trennung besonders stark.

Nach dem Vorstehenden handelt es sich um eine chronische Arteriitis, welche alle drei Häm'e betrifft.

Der Befund an der Intima, einerseits bindegewebige Verdickung, andererseits Bildung von Plaques, innerhalb welcher regressive Metamorphose in Form von hyaliner Degeneration und atheromatösem Zerfall eingetreten ist, berechtigt uns, diesen Prozess unter den Begriff der Arteriosklerose zu subsumiren. Im Sinne Thoma's¹⁾ liegt eine Combination der diffusen und

¹⁾ Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Dieses Archiv. Bd. 104 und 105. — Ueber Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Beitr. zur path. Anat. und allgem. Path. von Ziegler. Bd. X. S. 433. — Pekelharing, Ueber Endothelwucherung in Arterien. Ebendaselbst. Bd. VIII. — Bregmann, Ein Beitrag zur

der knotigen Form jener Erkrankung vor, und zwar ist dieselbe als eine primäre Arteriosklerose zu bezeichnen. Den Grund für diese Auffassung sehe ich einmal in dem Mangel einer pathologischen Vermehrung der Stromwiderstände in den peripherischen Abschnitten der arteriellen Bahn; — eine solche Vermehrung ist aber nach Thoma der Anlass für die secundäre Arteriosklerose. Andererseits erscheint, obwohl keine genaueren Messungen angestellt wurden, das Aortenrohr weiter als normal. Auch sind die hauptsächlich der primären Arteriosklerose zukommenden knotigen Verdickungen in reichlichem Maasse vorhanden. Endlich waren die Ursachen der primären Arteriosklerose augenscheinlich gegeben: nehmlich erhöhter Blutdruck, worauf die Hypertrophie des Herzens, vor Allem der linken Kammer, hinweist, und Verminderung der Elasticität der Media.

Die charakteristische histologische Grundlage des letzteren Momentes weist aber der geschilderten Aortitis eine gewisse Sonderstellung gegenüber der gewöhnlichen Form der Arteriosklerose zu. Denn bei der letzteren, bezw. bei der in Frage kommenden primären Form ist nach Thoma die Media nur auffallend dick trotz der Dehnung (excentrische Hypertrophie). Abgesehen von der Umgebung der circumscripten, fibrösen Verdickungen der Intima fehlen Strukturveränderungen in der Media vollständig. Daher kommt Thoma zu dem Schlusse, dass die erste anatomische Veränderung der Media, welche die diffuse Endarteriitis als compensatorischen Prozess hervorruft, eine Dehnung sei. Dieselbe werde sowohl durch Blutdrucksteigerung, als durch Abnahme der Elasticität der Media bedingt: als Substrat der letzteren habe man in erster Linie eine Ernährungsstörung der Muskelzellen¹⁾ zu denken. Bezuglich des Verhaltens der

Kenntniss der Angiosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1890. — Silbermann, Die diffuse Sklerose der Aorta nebst Bemerkungen über das Tractionsaneurysma der Kinder. Inaug.-Diss. Dorpat 1891. — Sokoloff, Experim. Unters. über die Veränderungen der Gefässwand bei doppelter Unterbindung der Arterien. Inaug.-Diss. Dorpat 1892. Auch Ziegler's Beiträge. Bd. XIV. S. 11. — O. Waegner, Ueber Lücken und Risse im elast. Gewebe der Aortenwand. Inaug.-Diss. Dorpat 1894.

¹⁾ Weiszmann und Neumann haben eine allmähliche Atrophie der elastischen Fasern bei Arteriosklerose nachgewiesen. Wiener med. Ztg. 1890. No. 25 und 26.

Vasa vasorum, welche sich normaler Weise nur an der Aorta und der Iliaca communis — auf das äussere Drittel beschränkt — in die Media hineinerstrecken¹⁾), ist Thoma neuerdings zu einer anderen Ansicht gelangt. Früher²⁾ meinte er, dass in den Anfangsstadien der Arteriosklerose weder eine Circulationsstörung in den Vasa vasorum, noch eine Neubildung solcher in der Gefässwand vorhanden sei. Neuerdings³⁾ fand er aber, dass die das erste Stadium der Arteriosklerose charakterisirende Elasticitätsabnahme der Media an grösseren Arterien bereits mit einer Neubildung von Vasa propria in der Adventitia und Media verbunden ist. Diese fleckweise auftretende Gefässwucherung geht der Bindegewebsneubildung in der Intima voran. Die compensatorische fibröse Endarteriitis kann allerdings auch in den kleinen Arterien, denen Vasa propria fehlen, ganz ebenso eintreten; sie ist also an deren Vorhandensein und an ihre Vermehrung an sich nicht gebunden. Im Bereich der Bindegewebsknoten in der Intima ist nach Thoma die Media fast ausnahmslos verdünnt, eventuell ausgebaucht. Die Vermehrung der Vasa vasorum in der Media und Adventitia — von Zügen von Rundzellen begleitet — ist dortselbst sehr ungleich. Erst in späterer Zeit, wenn die Bindegewebsmassen in der Intima grössere Mächtigkeit erlangt haben, kommt es öfters zur Entwicklung von Granulations- und später von Narbengewebe in der Media um die Vasa vasorum. Nun besteht neben der fibrösen Endarteriitis eine fibröse Mesarteriitis, vielfach combinirt mit hyaliner Degeneration und atheromatösem Zerfall des anomalen Gewebes, auch in der Media.

In meinem Falle, welcher im Uebrigen durchaus mit Thoma's classischer Darstellung übereinstimmt, zeigt sich nun deutlich im mikroskopischen Befunde die von diesem Autor vermutete Alteration der Muskelzellen, mit weittragenden Folgeerscheinungen speciell an den elastischen Elementen combinirt. Aus den neben einander sich findenden Bildern lässt sich ungezwungen folgender Prozess combiniren. Zunächst tritt in der Media in weiter Aus-

¹⁾ Plotnikow, Untersuchungen über die Vasa vasorum. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.

²⁾ Dieses Archiv. Bd. 104.

³⁾ Ziegler's Beiträge. Bd. X. S. 433.

dehnung eine zunächst fleckweise, entzündliche Wucherung der interlamellären Lagen von Muskelzellen ein, während an zahlreichen anderen Stellen die letzteren der Nekrose anheimfallen, indem die Kerne verschwinden und der Zelleib körnig zerfällt. Entsprechend diesen Degenerationsinseln erfolgt Atrophie der enger zusammenrückenden elastischen Lamellen, welche in fortschreitender Verdünnung und endlicher Continuitätsunterbrechung besteht. In die atrophirenden, öfters ganz kernlosen und nekrotisch aussehenden Stellen wachsen Sprossen der Vasa vasorum hinein und um dieselben herum lagern sich Rundzellen, sowie junge Bindegewebselemente, so dass es zur Bildung von Bindegewebsinseln innerhalb der Media, zur allmählichen Verwischung ihrer lamellären Struktur, sowie zur successiven Verdünnung und Einsenkung kommt. Es liegt demnach eine Mesarteriitis vor. Dieselbe betrifft die Media in ihrer ganzen Dicke und in der ganzen Ausdehnung der arteriellen Bahn, ist jedoch in der äusseren Hälfte der Wand und im Bereiche des Aortenbogens am weitesten vorgeschritten. Im weiteren Verlaufe zieht die Mesarteriitis auch eine Entzündung der Adventitia mit Zellproliferation, Neubildung von Gefässzweigen und Rundzelleninfiltration, eine Periarteriitis nach sich. Die beschriebene Alteration der Media bedingte augenscheinlich eine Herabsetzung ihrer Elastizität, so dass der gesteigerte Blutdruck, auf welchen die Herzhypertrophie schliessen lässt, sowohl zu diffuser, als zu localer Dehnung und Erweiterung des Gefässrohres führte. Damit waren aber, wie Thoma gezeigt hat, die ursächlichen Momente für eine sowohl allgemein verbreitete, als circumscripte, compensatorische Bindegewebsentwicklung in der Intima, eine Endarteriitis diffusa et nodosa, gegeben.

Ich betrachte demnach die gefundene Mesarteriitis als den primären Prozess, der secundär einerseits eine Periarteriitis nach sich zog, andererseits eine compensatorische Endarteriitis veranlasste. Der entzündliche Reiz, welcher jene Ernährungsstörung nach sich zog, traf die Media wohl vom Blute, bezw. von den Vasa vasorum her. Die am weitesten veränderte äussere Hälfte dieser Gefässhaut wurde augenscheinlich zuerst afficirt. Dass die Noxe hierfür in meinem Falle wahrscheinlich das Virus der constitutionellen Syphilis war, werde ich später noch ausführen.

Die Auffassung der Mesarteriitis als der primären Affection wird besonders dadurch gestützt, dass die beschriebene Veränderung der Media keineswegs — wie es einer zu primärer Endarteriitis secundär hinzugetretenen Mesarteriitis entspräche — auf die Stellen beschränkt ist, an welchen die Intima stärker verändert ist. Vielmehr ist die Media in ihrer ganzen Ausdehnung afficirt, und zwar ist die Veränderung an vielen Stellen, zumal in den äusseren Abschnitten, eine beträchtliche, während die Intima daselbst nur eine diffuse Verdickung mässigen Grades aufweist.

In den circumscripten Produkten der secundären compensatorischen Endarteriitis ist es — nach Thoma in Folge übermässiger Anspannung bei progressiver Dehnung des Gefässrohres — zu regressiver Metamorphose gekommen. Zunächst bildete sich in den tieferen Lagen der Intima Hyalin. Die Anordnung dieser Masse zwischen den erst secundär degenerirenden Bindegewebszügen bestätigt Thoma's Angabe, dass ihr Hauptantheil durch Umwandlung aus der Intercellularsubstanz hervorgeht. Weiterhin trat an einzelnen Stellen in den hyalinen Massen körniger Zerfall und Erweichung ein: es bildeten sich Höhlen voll Atherrombries; zur Petrification oder Geschwürsbildung kam es aber nicht. Das starke hügelförmige Vorspringen solcher degenerativ veränderten Plaques ist wohl mit Thoma auf Quellung zu beziehen, welche die regressive Metamorphose, besonders den atherromatösen Zerfall, begleitet.

Es erübrigt, den Gedanken zurückzuweisen, dass die aufgefundenen Veränderungen der Media secundärer Natur seien, d. h. Folgeerscheinungen des Reizes, welcher durch das Eindringen von Blut zwischen die Wandschichten gesetzt wurde. Gegen eine solche Annahme spricht sowohl die Intensität, als auch das charakteristische Bild des Prozesses. Entscheidend aber fällt in's Gewicht, dass die Arteriitis, speciell die Erkrankung der Media, allenthalben über die Grenzen der Dissection hinaus zu constatiren ist. Dass der pathologische Prozess innerhalb jenes Bereiches selbst am ausgesprochensten ist, widerspricht durchaus nicht dem primären Charakter.

Für die Entstehung der partiellen Ruptur und Dissection der Gefässwand auf der Basis dieser Arteriitis erscheinen mir die Veränderungen der Media am wichtigsten. Die fleckweise

Degeneration der Muskelzellen, der Schwund der elastischen Membranen, die Bildung von langgestreckten Bindegewebsinseln setzt ohne Zweifel die Cohärenz der Media sowohl in der Längsausdehnung, als auch im schichtenweisen Dickenaufbau erheblich herab, ein Verhältniss, welches — wie der directe Versuch lehrt — im leichten circularen Einreissen der Gefässwand, sowie in der leichten Trennbarkeit derselben in Lamellen seinen Ausdruck findet. Diese zwei Momente schaffen aber augenscheinlich die Disposition zu spontaner Ruptur und Dissection, wie sie in meinem Falle eingetreten ist.

Mein Befund einer Arteriitis als Grundlage eines Aneurysma dissecans steht keineswegs vereinzelt da. In der Literatur ist vielmehr eine stattliche Reihe analoger Beobachtungen verzeichnet. Doch will ich aus begreiflichen Gründen in die zu gebende Uebersicht nicht jeden Fall einbeziehen, wo im Obduktionsbefunde neben Aneurysma dissecans eine mehr oder weniger vorgeschrittene Atheromatose verzeichnet ist, was, nebenbei bemerkt, keineswegs selten ist. Das Aneurysma dissecans ist ja im Vergleich zur grossen Häufigkeit dieser Krankheit nur ganz vereinzelt anzutreffen; auch führt das Einreissen der inneren Hämpe keineswegs immer zur Dissection. Vielmehr beziehen sich die folgenden Literaturangaben nur auf genauer analysirte Fälle von Wandaffection. In erster Linie ist hier auf die classische Darstellung K. v. Rokitansky's¹⁾ zu verweisen. Derselbe fand in der einen Reihe von Fällen die Adventitia abnorm leicht ablösbar, verdickt, ungewöhnlich stark vascularisirt. Die Media war dabei fahl, die Intima normal oder mit mässigen Auflagerungen versehen, das Gefäss merklich erweitert. In diesen Fällen sei die Ablösung der entzündeten Adventitia das Primäre, die Zerreissung der inneren Hämpe das Consecutive. Die zweite Reihe von Fällen, in welchen mit der Adventitia die angrenzenden Lagen der Media abgehoben sind, zeigt die Adventitia normal, nicht auffallend leicht ablösbar, die Media dagegen ungewöhnlich leicht schichtbar, morsch. Das Fasernetz ihrer elastischen Lamellen ist dabei undeutlich; auf demselben liegen in grosser

¹⁾ Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschr. der Wiener Akad. der Wissensch. 1852. S. 42 und 44 des S.-A.

Menge zusammengehäufte Fettmolekülen. Hier ist der Riss das Ergebniss der Brüchigkeit der Media. Der Riss in der Intima und den inneren Lagen der Media ist das Primäre, die Losschälfung der äusseren Lagen der Media und der Adventitia das Consecutive. In allen Fällen war das Herz vergrössert, besonders der linke Ventrikel aktiv erweitert, das Herzfleisch morsch, schmutzig braun. In ähnlicher Weise fand Lebert¹⁾ die äussere Lage der Media, sowie die Adventitia stark infiltrirt, mit entzündlicher Production von jungen Bindegewebszellen. Es scheine eine Aortitis externa bestanden zu haben, welche sich bis auf die Muscularis erstreckte und wahrscheinlich die Elasticität und Widerstandsfähigkeit derselben alterte und so die Ablösung begünstigte. Auch Friedländer²⁾ nimmt an, dass das Aneurysma dissecans auf eine verminderte Resistenz der Media zurückzuführen sei, möge es sich um eine primäre Ruptur und Atrophie oder um entzündliche Veränderungen der Media handeln. In dem von ihm veröffentlichten Falle zeigte die Media an einzelnen Stellen eine stärkere Rundzellenanhäufung und eine grössere Zahl von Vasa vasorum: ebenso war in der Adventitia stärkere Vascularisation und unerhebliche Ansammlung von Rundzellen um die Gefässchen zu bemerken. Lüttich³⁾ fand bei der genauen mikroskopischen Untersuchung eines Aneurysma aortae dissecans die Intima stark hypertrophisch, ihre freie Fläche wellig mit zungenförmigen Vorragungen besetzt; ihr Gewebe weist an zahlreichen Stellen Lücken auf. Zwischen den stärkeren und feineren Fasern der Intima lagern reichliche Zellen. In der Media und Adventitia ist die Gefässentwicklung stärker als normal, Rundzellen begleiten die Gefässzweige: die Lamellen der elastischen Fasern und der Muskelzellen in der Media sind von Rund- und Spindelzellen theils einzeln, theils in Zügen stark durchsetzt. Als Hauptursache der dissecirenden Aneurysmen bezeichnet dieser Autor die Hypertrophie und Entartung der Intima. Jacobsen⁴⁾ legt das Hauptgewicht auf die Veränderung in der Media, speziell in deren mittleren Lagen: er fasst dieselbe als primäre Er-

¹⁾ a. a. O.

²⁾ a. a. O.

³⁾ a. a. O.

⁴⁾ Ein Fall von geheiltem Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss. Kiel 1885.

krankung auf. Ebenso sieht Rindfleisch¹⁾) in pathologisch verminderter Resistenz und Elasticität der Aortenwand, zumal der Intima und Media, eine Disposition zum Einreissen derselben. Besdziek²⁾) endlich fand in einem genau untersuchten Falle ausgeprägte Veränderungen sämmtlicher Schichten der Aortenwand. Im äusseren losgewühlten Mediadrittel waren um die Vasa vasorum heerdartige Rundzellenanhäufungen sichtbar; andere Stellen, zumal solche, an denen sich die Gefäße gabeln, waren kernarm, von nekrotischem Aussehen. Auch die Adventitia zeigte stellenweise heerdartige Zelleneinlagerung um die kleinen Gefäße. Wo die Intima beträchtliche endarteriitische Veränderungen zeigte, dort fiel auch eine ausgesprochene Kernarmuth der Musculatur auf, deren Schichten andererseits mehrerenorts durch langgestreckte, circuläre Infiltrationsheerde aus einander gedrängt waren. Stellenweise waren Züge narbigen Bindegewebes in der Media zu sehen. Die elastischen Fasern färbten sich schlecht, an manchen Orten erschienen sie bloss als dünne unterbrochene Fäden, in anderen ziemlich ausgedehnten Bezirken fehlten sie gänzlich. Für die Entstehung des Aneurysma disseccans macht der Autor in diesem Falle die krankhafte Beschaffenheit der Arterienwand verantwortlich. Die gleichzeitig constatirte Nierenatrophie lasse zudem auf einen dauernd erhöhten Aortendruck schliessen.

Ich kann nicht umhin, auf die analogen Befunde kurz hinzuweisen, welche von anderen Autoren beim sog. Aneurysma spontaneum constatirt wurden. Köster³⁾) fand nehmlich mitten in der Muscularis zahlreiche helle Flecke und erklärte dieselben für Entzündungsstellen mit bindegewebiger Wucherung. Dafür spricht, dass sie alle mit einem Stiele bis zur Adventitia reichen, dass in ihnen regelmässig Gefäße existiren, d. h. dass sie sich um die Vasa nutritia herum entwickeln. In der Umgebung der Gefäße in der Adventitia besteht zellige Bindegewebswucherung. Die Entzündung beginnt also um die Vasa nutritia herum an der Aussenseite der Gefäße, schreitet mit diesen senkrecht

¹⁾ a. a. O.

²⁾ a. a. O.

³⁾ Ueber die Entstehung der sogenannten spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Wochenschr. 1875, No. 23.

in die Musculuris vor und verbreitet sich innerhalb dieser. Durch diese fleckweise auftretende chronische Mesarteriitis gehen die elastischen Fasern und die Muskelzellen zu Grunde. Der Deutung O. Wagner's¹⁾, dass Köster's Mesarteriitis die Folge einer primären Schwächung und Zerreissung der Media sei, kann ich mich mit Rücksicht auf meine obigen Darlegungen dieser Form nicht anschliessen. Kraft²⁾ hat die Theorie Köster's mit dem Hinweis auf die Constanz von entzündlichen Veränderungen der Adventitia neben solchen der Media und Intima weiter ausgebaut.

Ganz auffallend ist ferner die Analogie meiner Befunde mit den Ergebnissen der Untersuchungen, welche Malmsten, Jacob, Crooke und vor Allem Puppe und Döhle über syphilitische Wand-erkrankung, speciell bei Aneurysmen, angestellt haben. Puppe³⁾ fand an Aneurysmen zweifellos syphilitischer Personen die äussere und mittlere Gefässhaut schwer afficirt durch dichte Infiltration in der Umgebung und in der eigenen Wand der Vasa vasorum, welche stellenweise obliterirt sind. Die elastischen Elemente sind theilweise durch Infiltrate aus einander gedrängt, theilweise in ihrem Verlaufe unterbrochen. Zuweilen sind die von den Verästelungen der Vasa propria eingefassten Territorien der Media sehr kernarm und sehen wie nekrotisch aus. Weiter findet sich in ziemlicher Ausdehnung typisches Granulations-, so wie Narben-gewebe. Durch die Einstreuung desselben, so wie durch das stellenweise Aufhören der wie abgeschnittenen Media-Lagen an den Gefässchen erscheint die Elastica mehrfach wie in Trümmer aufgelöst. Die Intima ist vielfach verdickt, stellenweise besteht Atherombildung; die Adventitia zeigt entzündliche Infiltration. Zum Schlusse nennt Puppe die zahlreichen Autoren, welche auf den Zusammenhang zwischen Syphilis und Aneurysmenbildung hingewiesen haben, denen noch Hampeln⁴⁾ anzuschliessen

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Inaug.-Diss. Bonn 1877.

³⁾ Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 854 und 874.

⁴⁾ Ueber die Aetiology der Arteriosklerose und das Aneurysma aortae. Petersb. med. Wochenschr. 1894. No. 26. — Ueber Syphilis und das Aortenaneurysma. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 44, 45, 47.

ist. Zu ganz ähnlichen Resultaten ist gleichzeitig Döhle¹⁾ gekommen. Derselbe fand in einzelnen Entzündungsheeren der Media vielkernige Riesenzellen. Die elastischen Lamellen sind nur scheinbar an der Grenze der Granulationsheerde unterbrochen: einzelne der durchziehenden sind nicht mehr färbbar, andere körnig zerfallen. Der in dem Falle von Besdziek und in dem von mir beschriebenen vorliegende Prozess entzündlicher Nekrose der Musculatur und der elastischen Fasern, so wie deformirender Bindegewebsneubildung in der Media erinnert derart an die vorstehenden Angaben von Puppe und Döhle, dass auch in jenen Fällen eine syphilitische Aetioologie wahrscheinlich ist. Allerdings muss ich es in Uebereinstimmung mit Besdziek dahingestellt sein lassen, ob nicht ähnliche Bilder nichtsyphilitischen Ursprung haben können.

Nach diesen Befunden von anderen Autoren und von mir erscheint deren Zusammenfassung unter dem Begriffe der entzündlichen oder arteriitischen Form des Aneurysma dissecans wohl gerechtfertigt. Mit Rücksicht darauf, dass in diesen Fällen oft ein „Trauma“ den Anlass gab zum Eintritte der Ruptur und der Dissection auf Grund der disponirenden Wanderkrankung, könnte man auch von einer entzündlichen traumatischen Form des Aneurysma dissecans sprechen. Thoma²⁾ subsumirt geradezu unter den Begriff des arteriosklerotischen Rupturaneurysma neben dem sackförmigen das dissezierende Aneurysma überhaupt. Auf der anderen Seite sind aber zahlreiche Fälle von Aneurysma dissecans veröffentlicht, in welchen eine Wanderkrankung nicht gefunden wurde, die Gefässhülle, speciell die Media, sich vielmehr, abgesehen von der Zerreissung, als durchaus normal beschaffen erwies. Als Typen möchte ich die Fälle von Boström und den zweiten Fall von Besdziek hierersetzen, so wie an den Befund von Frykmann³⁾, Aneurysma dissecans der Femoralis in Folge von Verletzung durch ein Schrotkorn, erinnern. Im Anschlusse daran sei

¹⁾ Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmbildung. Deutsches Archiv für klin. Med. 1895. Bd. 55. S. 190.

²⁾ Ueber das Aneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 342.

³⁾ Vulnus sclopet. fem. Aneurysma dissecans. Hygieia. 1885. S. 102.

auch auf die Befunde von Zerreissungen an den elastischen Elementen verwiesen, wie sie Recklinghausen, Helmstädtter, Meyer, Manchot und Eppinger beim Aneurysma verum constatirt haben. Gerade für diese Fälle dissecirender Aneurysmen liegt die Ursache in einem intensiven Trauma meist klar zu Tage. Für diese Kategorie gelten ganz speciell die Worte Boström's: „Ich muss nach meiner Erfahrung annehmen, dass die allermeisten, wenn nicht alle Fälle von Aneurysma dissecans auf ein Trauma zurückgeführt werden müssen.“ Darum möchte ich diese zweite Gruppe von dissecirenden Aneurysmen der früher behandelten entzündlichen, bezw. entzündlich-traumatischen Form als die rein traumatische gegenüber stellen. Bei derselben liegt im Trauma die volle Ursache, nicht der blosse Anlass zur Entstehung der partiellen Ruptur und Dissection der Arterienwand. Gewiss wird man in Bezug auf diese Form Boström zugeben, dass die in solchen Fällen mitunter zu findenden geringen entzündlichen Veränderungen, speciell die Rundzelleninfiltration um die Gefässverzweigungen in der Adventitia herum, secundärer Natur sind. Allerdings vermag ich Boström nicht in der Verallgemeinerung beizustimmen, dass das Aneurysma dissecans überhaupt nicht in Folge einer Entzündung der Gefässwand entstehen könne.

Endlich noch einige Worte über die Natur des „Trauma“ als Veranlassung oder Ursache für die Bildung eines dissecirenden Aneurysma, so wie über den gewöhnlichen Entstehungsmodus der häufigsten Aortenruptur, nehmlich des partiellen Einreissens des Aortenbogens an der Concavität. Die Wirkungsweise eines sog. Trauma, sei es nun ein eigentlich physikalisches, sei es eine psychische Alteration, ist wohl selten als eine directe Läsion der Arterienwand zu denken. Vielmehr ist die durch das sog. Trauma hervorgerufene plötzliche und eventuell excessive Blutdrucksteigerung als jenes Moment zu betrachten, welches die Continuitätstrennung der inneren Schichten der Gefässwand herbeiführt. Dasselbe kann nun entweder auf Grund einer durch Wandererkrankung und consecutive Verminderung der Elasticität und Cohärenz gegebenen Disposition, oder für sich allein wirksam sein. Für die Ausbildung einer Dissection im Anschlusse an die Ruptur und für das Fortschreiten derselben scheint be-

sonders eine chronische Erhöhung des Blutdruckes in Betracht zu kommen, wie sie zumal bei partieller Darmatonie (Federn) und bei Nierenaffectionen zu constatiren ist. Denselben Effekt haben wohl vorübergehende, doch häufig sich wiederholende Blutdrucksteigerungen, welche körperliche Anstrengungen und psychische Erregungen begleiten.

Die Hypothese Rindfleisch's¹⁾ illustriert den Modus, nach welchem der Vorgang der Ruptur am Aortenbogen ablaufen dürfte. Die anzunehmende Blutdruckssteigerung, bedingt durch Behinderung des Abflusses, führt zunächst, zumal bei der ge-steigerten Triebkraft eines hypertrophischen Herzens, zu einer vermehrten systolischen Spreizung des Aortenbogens, welcher diesbezüglich einer Bourdon-Fick'schen Manometerfeder vergleichbar ist, und damit zur stärkeren Spannung der Concav-fläche und zur Zerrung an dem entgegenwirkenden Ligamentum Botalli. In Folge dessen kann es in der Nähe dieser Klammer zur Ruptur der Gefäßwand kommen, und zwar erfolgt diese meist central, selten peripherisch von der Ansatzstelle des Ductus Botalli. Es bietet die Analyse meines Falles unter Anderem einen Hinweis auf die praktisch so wichtige Beziehung zwischen Blutdruck und Gefäßwanderkrankung.

Zum Schluss erlaube ich mir dem Vorstande des patholo-gisch-anatomischen Institutes des k. u. k. Garnisonsspitales No. 1 in Wien, Herrn Prosector Dr. A. Brosch meinen besten Dank für seine freundliche Anregung und Unterstützung auszusprechen.

¹⁾ a. a. O.