

Endokard erklären; sie sind primär einfache, durch den chronischen Anprall des rückströmenden Blutes bedingte hyperplastische leistenförmige Bildungen des Endokards gewesen; mit der Zeit hat der sich an diesen Leisten brechende Blutstrom ihre Umbildung zu Taschen vollbracht.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

- a. flächenhafte Verwachsung zwischen rechter vorderer und hinterer Aortenklappe.
- b. ausgebildete tiefe,
- c. weniger tiefe, in Ausbildung begriffene Taschen des Endokards.

III.

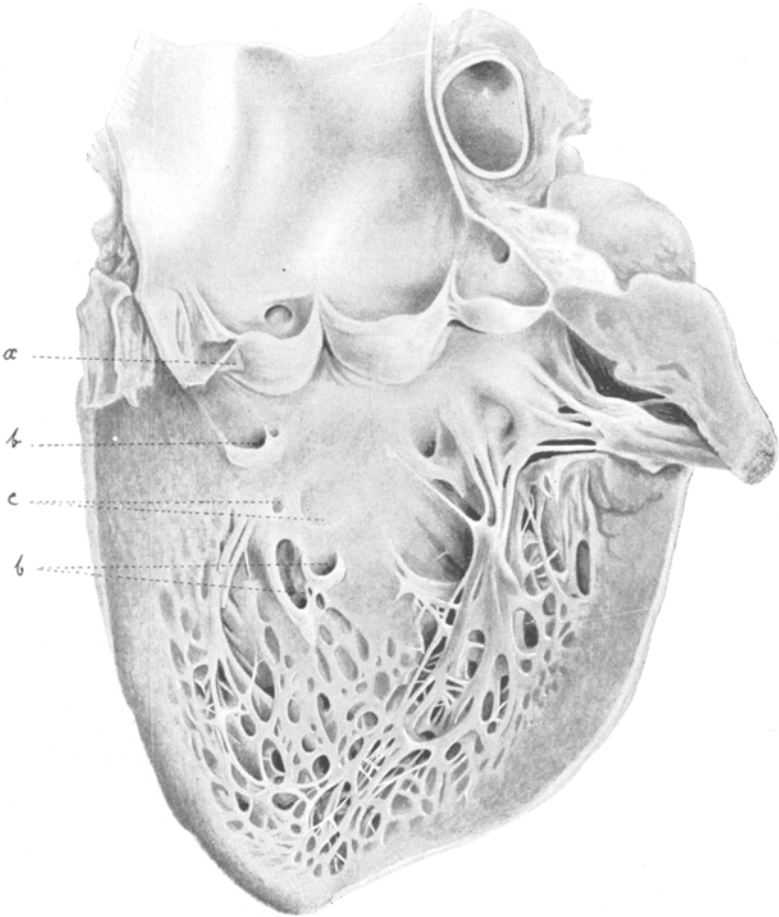
Beiträge zur Ätiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta.

(Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. I.)

Von

Dr. Franz Schede,
ehemaligem Assistenten der Prosektur.
(Hierzu Taf. II.)

Über das Aneurysma dissecans der Aorta, und zwar speziell das sogenannte geheilte, wurde Ende der 80er Jahre und in den 90er Jahren lebhaft diskutiert. 1887 veröffentlichte B o s t r ö m eine zusammenfassende Arbeit, in der alle die Fragen ausgesprochen und behandelt wurden, die dann lange Zeit sehr lebhaft interessierten und die auch jetzt noch nicht endgültig gelöst erscheinen. Die Diskussion flaute dann Ende der 90er Jahre ab. F l o c k e - m a n n veröffentlichte in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1898 eine Zusammenfassung der ihm bekannt gewordenen Fälle mit einer kritischen Besprechung derselben. Seine Erörterungen scheinen mir aber nicht weiter zu führen, als schon B o s t r ö m war. Die Fragen aber, die sich an die aneurysmatischen Bildungen überhaupt knüpfen, sind jetzt durch die Arbeiten von K o e s t e r, v o n R e c k l i n g h a u s e n, H e l l e r, B e n d a, T h o m a und vielen anderen zum Teil so erschöpfend beantwortet worden, daß auch für die noch offenen Fragen nach der Ent-



$\frac{2}{3}$ nat. Größe.

stehung und dem Verlauf des Aneurysma dissecans, speziell des geheilten, sich der Weg wieder weiter zu öffnen scheint. Ich möchte versuchen, dazu beizutragen, indem ich auf Anregung des Herrn Priv.-Doz. Dr. Oberndorfer, dem ich an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte, einen im September 1906 in der Prosektur des Krankenhauses rechts der Isar seziierten Fall veröffentliche. Anschließend daran will ich kurz über die seit der Veröffentlichung von F l o c k e m a n n beschriebenen Fälle berichten, soweit sie mir zugänglich waren. An der Hand der von B o s t r ö m und F l o c k e m a n n aufgestellten Sätze und auf Grund der von mir angeführten Fälle will ich dann dem Problem der Entstehung und des Verlaufs des Aneurysma dissecans näher zu kommen versuchen. Ich beginne mit der Beschreibung unseres Falles.

Krankengeschichte.

Sch., Elise, 70 Jahre alt, ledige Strickerin.

Diagnose: Aortenstenose und Myodegeneratio cordis. Stauungserscheinungen, Ödeme, Hydrothorax.

Anamnese: Patientin war früher angeblich nie krank, jetzt ist sie nach ihrer Aussage erst seit 14 Tagen krank. Hat seit dieser Zeit Husten und Atembeschwerden. Außerdem Anschwellung beider Beine.

Status praesens: kleine, noch ziemlich wohlbeleibte Frau. Gesicht ein klein wenig zyanotisch. Atmung sichtlich etwas erschwert. Im Rachen kein Befund. Pupillen reagieren, Patellarreflexe vorhanden.

Lungen: Perkussion. Über den oberen Lungenpartieen kein Schallunterschied. Links von der Mitte der Scapula nach abwärts absolute Dämpfung. Sehr schwacher Stimmfremitus. Vorn reicht die Dämpfung bis zur Höhe der dritten Rippe.

Auskultation: Über beiden Lungen über den mittleren und unteren Partieen einige zerstreute Rasselgeräusche und etwas Pfeifen links; l. h. und u. feines Rasseln.

Herz: Liegt nach rechts herüber gedrängt. Grenzen der Dämpfung rechts: fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand. Spitzenstoß nicht zu fühlen. Nach links geht die Herzdämpfung über in die des Pleuraexsudates.

Töne: Oben über dem Sternum lautes systolisches Geräusch, das auch an der Tricuspidalis und Mitralis in schwächerem Maße zu hören ist. Der zweite Pulmonalton ist unrein. Der Radialpuls ist klein, nicht frequent, aber ziemlich hart.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert, kein Ascites.

Extremitäten: An beiden Beinen bis zu den Knien reichend ziemlich starke Ödeme.

Urin: Die Menge gering, spezifisches Gewicht 1012, Eiweiß in Spuren, kein Zucker. Die Patientin wurde mit Theocin behandelt. Darauf nach zwei

Tagen sehr reichlicher Urinabgang mit spezifischem Gewicht 1007. Die Ödeme an den Beinen sind verschwunden. Nach weiteren acht Tagen ist die Dämpfung l. h. ganz verschwunden; beiderseits sind die unteren Lungengrenzen wieder verschieblich. Sonst über beiden Lungen noch einige verstreute bronchitische Geräusche. Befund am Herzen unverändert. Keine Ödeme mehr. Nach weiteren vier Taagen wird die Patientin auf eigenes Verlangen als ungeheilt und arbeitsunfähig entlassen.

Am 20. August kommt Patientin wieder, hat in den letzten Tagen starke Atembeschwerden, Herzklopfen und Anschwellung der Beine gehabt.

Status praesens: Gesicht etwas zyanotisch, keine Drüsenschwellungen, kein Exanthem, Intertrigo unter der linken Mamma. Der Rachen ohne Befund. Starke Ödeme der Beine, der Arme, der Brust und Bauchhaut.

Die Lungen: Von der Mitte der Scapula ab absolute Dämpfung, sehr schwaches Atmen und Stimmfremitus. Vorn reicht die Dämpfung bis zur dritten Rippe. Keine Rhonchi zu hören. Rechts ohne Befund.

Das Herz: Nach rechts ist fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand absolute Dämpfung.

Töne: Systolisches Geräusch an der Aorta, an den übrigen Ostien viel schwächer. Aktion beschleunigt, höchst unregelmäßig. Puls wegen der Ödeme am Handgelenk kaum zu fühlen, beschleunigt, unregelmäßig. Das Gefäß ist hart.

Abdomen: Seitliche Parteen gedämpft, hellen sich bei Lagewechsel auf (Ascites).

Nervensystem: Patellarreflexe vorhanden. Pupillen reagieren. Urin: Eiweiß positiv, Zucker negativ; im Sed. gran. und hyal. Zylinder, Leukocyten, Epithelien jeder Art. Therapie: Digitalis, Diuretin, Theocin, warme Bäder.

Darauf wird der Puls zuerst etwas besser, dann wieder schlecht. Die Ödeme vermindern sich etwas, verschwinden jedoch nicht. Am 6. IX. ist außer dem systolischen Geräusch an den Herzklappen nunmehr auch ein schabendes diastolisches Geräusch zu hören, besonders deutlich im dritten I.-R. links vom Sternalrand. Puls noch ebenso schlecht, subjektiv keine Beschwerden. Am 7. IX. 7¼ Uhr morgens Exitus letalis. Die Sektion wurde am selben Tage in der Prosektur des Krankenhauses r. d. Isar von mir vorgenommen.

Sektionsbericht: Sektionsjournal Nr. 369. Ziemlich fette weibliche Leiche. Ödeme der unteren Extremitäten und Abdomen etwas aufgetrieben, fluktuierend. Totenstarre nicht vorhanden. Hautdecken etwas gelblich, besonders im Gesicht. Corneae wenig getrübt. Pupillen gleich, ziemlich eng. Im Abdomen sehr viel leicht trübe, seröse Flüssigkeit. Fett und Muskulatur sehr stark durchfeuchtet. Das große Netz ist kurz und ziemlich fettreich. Die Serosa der Dünndarmschlingen ist glatt, etwas injiziert. Die Dünndarmschlingen etwas blaurötlich verfärbt. Der linke Lappen der Leber überragt zungenförmig den Rippenbogen in der Mittellinie, ist durch eine tiefe Querfurche abgegrenzt und hat in der Kapsel zahlreiche fibröse Verdickungen. Zwerchfellstand links: unterer Rand d. VI., rechts: unterer

Rand d. IV. Rippe. Der Wurmfortsatz ist frei und durchgängig. Die linke Pleurahöhle enthält etwas seröse Flüssigkeit, die rechte nur ganz wenig. Die linke Lunge mit einzelnen Spangen verwachsen, die rechte Lunge nur an der Spitze verwachsen. Im Herzbeutel ist nur wenig seröse Flüssigkeit. Beide Lungen sind sehr klein.

Das Herz ist sehr groß, von doppelter Größe wie die Faust der Leiche. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Linker Ventrikel sehr derb und dick. Rechter Ventrikel schlaff, zurückgesunken. Subepikardiales Fett ziemlich reichlich. Auf dem Epikard einzelne Sehnenflecken. Rechter Vorhof über gänseeigroß. Rechter Ventrikel gänseeigroß. Foramen ovale geschlossen. Muskulatur des rechten Ventrikels etwas verdickt. Die Trabekeln etwas abgeplattet. Das Fett ist wenig entwickelt, dringt nur an der Spitze in die Muskulatur ein. Tricuspidalis o. B. Pulmonalklappen o. B. Die Arteria pulmonalis hat eine glatte Intima. Der linke Vorhof o. B. Die Mitrals zeigt an ihrem Ansatz strangförmige kalkige Einlagerungen; am Rande kein Befund. Linker Ventrikel ist erweitert, über hühnereigroß, die Muskulatur 2½ cm dick, das Fett ist nirgends in die Muskulatur hineingewuchert. Auf dem Schnitt zeigt die Muskulatur eine leichte graue Streifung und Fleckung. Die Trabekeln sind abgeplattet. Papillarmuskeln sehr kräftig und wenig abgeplattet, an der Spitze mit sehnigen Einlagerungen. Das Ostium der Aorta ist verengt, die Klappen sind verkürzt, ragen weit ins Lumen vor und zeigen dicke, knotige, kalkige Auflagerungen an der Innenseite. Aortenintima in der Nähe der Klappen mit schwieligen Einlagerungen. Von da bis zum Arcus glatte Intima. Beide Koronararterien zeigen schwielige und kalkige Veränderungen der Intima. Im rechten Herzhohr ein weißer, bröcklicher, anhaftender Thrombus.

Rechte Lunge stark kollabiert, an der Spitze eine dunkle Narbe, etwa 1 cm ins Gewebe reichend, mit kleinen kalkigen Einlagerungen. Das Lungengewebe ist von flaumiger Konsistenz. Blut- und Saftgehalt gering. Luftgehalt gut. Die Bronchial- und Gefäßstümpfe überragen die Schnittfläche. Die Hilusdrüsen sind anthrakotisch. Die Arterien zeigen schwielige Verdickung der Intima. Die linke Lunge zeigt denselben Befund wie die rechte. An der Spitze auch hier eine kleine Narbe, die an einer Stelle eine runde, abgekapselte, verkalkte Einlagerung zeigt.

Die Milz klein und sehr derb; zeigt zuckergußähnliche, weiße Auflagerungen auf der Kapsel. Auf dem Schnitt ist das Gerüst bedeutend vermehrt. Follikel groß und sehr deutlich. Farbe des Gewebes braunrot, die Pulpa nicht überquellend.

Ductus choledochus durchgängig. Die Leber ist ziemlich schwer. Die oben beschriebene Querrinne setzt sich über den rechten Lappen fort. Auch hier Verdickung der Kapsel. Am oberen Rande sind Zwerchfellimpressionen. Auf dem Schnitt ist das Gewebe dunkelbraun, sehr blutreich. Die Acini stark erweitert, zum Teil konfluierend. Die Gallenblase enthält braunrote Galle.

Pankreas ziemlich substanzarm, in viel Fett eingebettet. Nebennieren o. B. Beide Ureteren o. B.

Die linke Niere zeigt ein doppeltes Nierenbecken und doppelte Ureteren, die sich ungefähr 4 cm vom Hilus wieder vereinigen. Auf dem Schnitt zeigt sich zwischen den beiden Nierenbecken eine 2 cm breite Substanzbrücke, die beide trennt. Die Substanzbrücke ist eine verbreiterte Columna Bertini. Bei beiden Nieren ist die fibröse Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche zeigt ganz feine beginnende Granulation, an der rechten Niere etwas stärker. Die Konsistenz ist sehr derb, Farbe dunkelblaurot, Zeichnung deutlich. Glomeruli springen deutlich vor. Die Rinde quillt etwas über und zeigt eine ganz leichte graue Fleckung.

Die Rectumschleimhaut zeigt in der Nähe des Anus fleckige Rötung. Die Blase ist klein und kontrahiert. Die linke Ureterenmündung liegt etwas weiter median als die rechte. Die Blase hat stark vorspringende Muskelbalken. Der Uterus o. B.

Der Magen zeigt ungefähr in der Mitte der großen Krümmung eine Einziehung. Am Beginn der großen Krümmung ist ein etwa haselnußgroßer gestielter, dunkelroter, weicher Polyp. Zum Pylorus hin wird die Schleimhaut viel dicker, mit stark geröteten Falten, die nur schwer ausgleichbar sind. Die Einziehung ist anscheinend eine Fortsetzung der beschriebenen Schnürfurche; sie ist bedingt durch eine narbige Verdickung der Serosa. Die Darmschleimhaut ist stark gerötet, enthält gelblichen, schleimigen Inhalt. Dickdarmschleimhaut weniger gerötet. Appendix o. B. Gehirn o. B. Aorta zeigt eine hochgradige Veränderung.

Diese Veränderung der Aorta verhält sich folgendermaßen:

Die Intima zeigt an einigen Stellen des Arcus atheromatöse Veränderungen. Die Aorta ist in diesem Abschnitt erweitert bis zu 9 cm Umfang. Wo der Arcus in die Aorta descendens übergeht, findet sich links hinten ein 2 cm langer Querriß der Wand. Oberhalb dieses Querrisses öffnet sich in der Aortenwand eine hühnereigroße Höhle, die sich nach oben etwa 5 cm in die Aortenwand erstreckt, etwa 4 cm breit und 2 cm tief ist und welche die innere Partie der Aortenwand nach vorn und die äußere Partie stark nach außen vorwölbt. Die Lichtung der Höhle ist mit rötlichen Gerinnseln ausgefüllt. Unterhalb dieses Risses öffnet sich in der Wand ein neben der Aorta herlaufendes, ihr gleichgroßes Rohr, das nach oben mit der beschriebenen Höhle in breiter Verbindung steht. Der Riß selbst klafft wenig, seine Ränder sind glatt und verdickt. Das nach unten führende Sekundärrohr ist in seiner obersten Partie noch einmal durch eine 2 cm breite Brücke gespalten. Der dem Primärrohr zunächst liegende Teil ist oben nischenartig vertieft, weiter unten breitet er sich etwas weiter an der Vorderfläche des Primärrohres aus. Der mehr links gelegene Teil durchbricht die Brücke an ihrem Ansatz mehrfach, so daß sie hier aussieht, als wäre sie mit Zipfeln an die äußere Wand des Sekundärrohres geheftet. 1 cm weiter unten zieht eine der rechten Wandhälfte des Sekundärrohres wallartig aufsitzende querverlaufende Spange, die $\frac{1}{2}$ cm in das Lumen vorspringt. In der zweiten Hälfte ihres Verlaufes nach links hebt sie sich aber von der Wand ab und durchzieht brückenartig den linken Teil des Lumens des Sekundärrohres. Bis zu dieser Spange war das Sekundärrohr ein doppeltes. Unterhalb derselben ist es

einheitlich. Der rechte, wallartige Teil der Spange nämlich dämmt die rechte Hälfte des sekundären Blutstroms ab und leitet sie in die linke Hälfte, welche unter der zuerst beschriebenen breiten Brücke hervorkommt. Beide gehen dann unter dem brückenartigen Abschnitt der Spange hindurch. Ein Teil des Blutes wird auch rechts über den Wall hinweggeflossen sein und hat sich dann unterhalb der Spange mit dem andern vereinigt. Von hier an also verläuft das Sekundärrohr einheitlich. Seine Wand ist gerunzelt und zum Teil mit rötlichen Thrombenmassen belegt. Während es oben hauptsächlich der vorderen Wand der Aorta auflag, dreht es sich vom Zwerchfell ab nach links hinten. Beim Abgang der großen Bauchgefäße reicht es noch gerade von links her an ihn heran. In seinen Bereich fallen jetzt die Abgangsstellen der Lumbalarterien, die hier abgerissen sind, so daß sich im Sekundärrohr je zwei Öffnungen nach der Aorta hin und genau korrespondierend zwei Öffnungen gegenüber in die Lumbales hinein finden. Dicht unterhalb des Zwerchfelles ist die erste linke Lumbalis in Mitleidenschaft gezogen. Doch ist hier nur eine Öffnung zur Aorta zu entdecken, während in die Lumbalis sich kein Lumen öffnet. Die Arteria lumbalis ist noch vorhanden, aber obliteriert und hängt an der Adventitia aortae. An der Stelle, wo ihr Ursprung aus dem Sekundärrohr sein müßte, dicht links neben der Kommunikation mit der Aorta, scheint mir eine kleine rundliche Vertiefung zu sein. Diese Kommunikationsöffnung ist hier auffallend weit.

Das folgende Paar Lumbales ist gleichmäßig abgelöst. An dem nächsten jedoch ist die rechte Lumbalis nur noch eben erreicht worden. Am Scheitelpunkt des Winkels, den die Aufspaltung der Aortenwand bildet, findet sich für sie nur eine Öffnung, durch welche man sowohl in die Aorta als auch in die Lumbalis gelangen kann.

Das Sekundärrohr setzt sich nun in die linke Iliaca communis fort bis über den Ursprung der Hypogastrica hinaus. Unterhalb dieser Teilung verjüngt es sich schnell, endet fast blindsackartig und mündet mit einer stecknadelkopfgroßen Öffnung in die Iliaca externa. Seine Wand ist hier dick und fest.

Das primäre Aortenrohr zeigt starke Verfettungen und Verkalkungen am Abgang der großen Gefäße. Um den Abgang der Intercostales und Lumbales liegen hellergroße, scheibenförmige, weiße Verdickungen. Der Abgang der Hypogastrica sinistra ist durch das hier stark gewölbte Sekundärrohr etwas zusammengedrückt.

Die anatomische Diagnose lautete demnach:

Hochgradige Aortenstenose mit Verkalkung der Aortenklappen. Aneurysma dissecans der Aorta descendens mit Verdoppelung des Rohres in dieser Partie. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation aller Herzabschnitte. Atheromatose der Aorta, Sklerose der Koronararterien. Arteriosklerose. Stauungsleber und Stauungsmilz. Stauungsnieren mit Induration. Leichte parenchymatöse Nephritis. Emphysem beider Lungen. Stauungskatarrh des Magens. Polypöses Adenom des Magens. Stauungskatarrh des Dünndarms. Doppelniere links.

Der Verlauf der Aortenerkrankung ist anscheinend folgender gewesen:

Durch den Querriß der Intima trat das Blut in die Wand der Aorta, spaltete die Media auf und wühlte sich nach oben und unten. Nach oben wühlte es sich die beschriebene große Höhle, nach unten fand es zunächst einen Widerstand an einer derberen Gewebspartie: der breiteren Brücke. Durch sie wurde der Blutstrom gespalten und floß seitwärts an ihr weiter. Der rechte Teil floß bis zu dem derberen Wall wurde dort gehemmt und bog teils nach links in den anderen Strom, teils über den Wall hinweg. Der linke Strom floß hinter der breiteren Brücke, durchbohrte sie an ihren weniger derben Stellen, traf dann auf den queren Wall, und fand wieder einen Weg hinter ihm. Weiter wurden die Lumbales umspült. Ihre innersten Schichten rissen, so daß die Arterien mit abgehoben wurden. Nach unten zu wurde der Blutdruck größer, bis schließlich die Scheidewand nachgab und sich die Kommunikation wiederherstellte. Merkwürdig, ist daß die kleine Kommunikation genügte, um ein Gleichgewicht der Druckverhältnisse herzustellen, daß der Blutdruck im unteren Teil nicht auch die äußere Wand zersprengte. Die äußere Wand ist hier zweifellos kompensatorisch verdickt. Außer den Lumbales finden sich keine weiteren Kommunikationen, und diese sind sehr eng. Die einzige weitere unter dem Zwerchfell ist klappenartig, so daß das Blut eher aus der Aorta in das Sekundärrohr als umgekehrt geflossen zu sein scheint.

Der mikroskopische Befund der erkrankten Parteen ist folgender:¹⁾

Präp. I.: Höhlen-Außenwand oberhalb des Einrisses:

Ziemlich zellarme, nicht sehr dicke Intima, sehr stark infiltrierte Media. Hauptsächlich um die Vasa vasorum rundzellige Infiltrationen und junges Bindegewebe.

Präp. II.: Höhlenaußenwand am Einriß: Ziemlich dicke, hyaline Innenschicht mit sehr wenig Zellen. Die oberflächlichsten Parteen sind kernlos, färben sich intensiv mit Eosin. Die fibrilläre Struktur, die in den tiefen Schichten deutlich ist, ist hier völlig verschwunden. Die tieferen Parteen dieser Schicht mit parallel angeordneten Zügen, offenbar Media, zeigen nur wenig rundzellige Infiltration in der Umgebung kleiner Gefäße. Dieser Schicht folgt nach außen eine lockere Bindegewebsschicht: Adventitia, die Träger zahlreicher feiner Gefäße ist und besonders in den Randparteen flache rundzellige Anhäufungen in größerer Ausdehnung zeigt.

Die Elastinfärbung zeigt keine Andeutung einer *Elastica interna*. Die Detritusmassen des Intimarandes zeigen sich mit dieser Färbung als dunkle Körner. Die elastischen Elemente der Media sind hochgradig aufgelockert. Es fanden sich nur wenige kontinuierliche Faserstränge, meist ganz kurze krause Stückchen. Die *Elastica externa* ist deutlich.

Präp. III. und IV. zeigen die Höhlenscheidewand am Einriß und etwas höher in Querschnitten.

Präp. III. Die Aortenintima ist verdickt, nicht sehr zellreich und sehr feinstreifig. Es finden sich in ihr Hohlräume und Detritus. Die Media ist unge-

¹⁾ Die Nummern der Präparate sind größtenteils in die Figur eingezeichnet.

fähr ebenso dick wie die Aortenintima. Diese Mediaschicht zeigt einen merkwürdigen Befund. Sie ist in sich nicht einheitlich. Die zentralen Parteen sind nämlich in viel besserer Verfassung als die der Höhle zugekehrten. Die ersteren enthalten zahlreiche stäbchenförmige Kerne und werden intensiv gefärbt. Beide Eigenschaften nehmen nach außen hin ab, so daß die der Höhle zunächst liegenden Parteen kernlos und schwach homogen gefärbt sind. Besonders deutlich tritt das an der Weigert- van Gieson-Färbung hervor. Hier ist der Übergang so plötzlich und scharf, daß die Media den Eindruck von zwei völlig verschiedenen Schichten macht. Erst der Vergleich mit der Elastinfärbung, die gleichartiger ausfällt, und mit dem Präp. V. zeigt uns wieder, daß es sich um eine Schicht handelt. Histologisch zeigt sie nicht die regelmäßige Anordnung der normalen Media. Die einzelnen Lamellen brechen ab, werden von andern gekreuzt, die elastischen Fasern zeigen sehr unregelmäßige Figuren. Sie sind oft abgerissen und ausgezogen, in Körnchenreihen umgewandelt. Eine neugebildete Intima folgt dann in ähnlicher Dicke, sie ist homogen und kernlos, fast ohne elastische Elemente. Nur ihr Rand ist auffallend stark mit Elastin färbbar. Auf ihr liegen thrombotische Gerinnsel.

Präp. IV. Etwas weiter oben. Die Aortenintima ist kernreicher, von deutlicherer Struktur. Die Randparteen sind stark gefenstert. Die Trennung der Mediaschichten ist hier bedeutend schärfer. Eine neugebildete Intima fehlt vollständig. Der Media liegen direkt die thrombotischen Gerinnsel auf.

Präp. V.: Längsschnitt von der oberen Lippe des Einrisses.

Makroskopisch zeigt sich die Einrißstelle nach der Aneurysmenseite eingerollt. Die Media reißt mit einem kurzen Haken ab. Mikroskopisch folgt die Intima dem Mediahaken und endet mit ihm. Die Media zeigt ganz dieselbe Ungleichartigkeit wie in Präp. III und IV. Die beiden Parteen der Media beteiligen sich in ganz gleicher Weise an der Bildung des Hakens. Im Innern des Hakens findet sich diffuses sternzellenreiches Bindegewebe. Von der eingebogenen Konvexität des Hakens entspringt eine bindegewebige, zellarme Gewebsschicht, deren zentrale Parteen fester und relativ reicher an elastischen Fasern sind als die äußeren. Sie verjüngt sich im Verlauf nach oben rasch, um bald völlig zu verschwinden.

Präp. VI. Längsschnitt vom Einriß nach unten zeigt ganz dieselben Verhältnisse.

Präp. VII. Die Brücke: sie zeigt in der Mitte einen Streifen Media; an deren beiden Seiten ein Gewebe, das der beschriebenen Aneurysmenintima gleicht, d. h. hauptsächlich aus kernarmem, schlecht färbbarem streifigem Bindegewebe besteht.

Präp. VIII. Querschnitt durch Aortenwand, Aneurysmenwand und Scheidewand. Hier zeigt sich deutlich der Vorgang der Media-Aufspaltung ausgeprägt. Die Media spaltet sich in zwei ungefähr gleichgroße Schenkel, deren einer den Hohlraum des Aneurysma umfaßt. Der Hohlraum des Aneurysma, der ursprünglich nur von Media begrenzt war, hat sich nun mit einem neuen Gewebe ausgekleidet, und zwar mit zwei Schichten. Der Media liegt zunächst eine gleich dicke Schicht von einem faserigen Bindegewebe, welches

ebenso zahlreiche Kerne wie die Media hat, überhaupt der Media ähnlich sieht, aber im ganzen doch weniger elastische Bestandteile und keine Muskelfasern enthält. Darüber liegt eine der Aortenintima ähnliche Schicht, die sich jedoch von dieser zu sehr unterscheidet, um als neugebildete Intima bezeichnet werden zu können. Sie wurde schon im Präp. V beschrieben. Im Querschnitt besteht sie aus sehr kernarmem, fast homogenem, streifigem Bindegewebe von hyalinem Aussehen. Ihre Schichten sind gewellt und gefenestert, aber die Wellen sind länger und flacher und die Fenster bedeutend größer als die der Aortenintima. Elastische Elemente fehlen ihr fast völlig. Im Teilungswinkel sind hier Thrombenmassen aufgelagert, und in diese geht sie stellenweise ohne Übergang auf, so daß es scheint, daß die Thrombenmassen für die Bildung dieser Schicht eine Bedeutung gehabt haben.

Die Aufspaltung der Media ließ einen spitzen Winkel zwischen beiden Mediaschenkeln entstehen. Die neugebildeten Schichten machen nun diesen spitzen Winkel nicht mit, sondern runden ihn ab. Es ist dies verständlich, denn das Aneurysmenrohr mußte sich seiner Gefäßfunktion anpassen und daher die zylindrische Rundung erstreben. Für die Entstehungsart dieser Abrundung werden wieder die Thrombenmassen eine Rolle gespielt haben. Denn der spitze Winkel mußte erst ausgefüllt werden, damit die neuen Schichten den kürzeren Weg beschreiben konnten. Sie werden kaum frei ins Lumen gewachsen sein. Als Ausfüllmaterial kamen nur Thrombenmassen in Betracht, für die ja auch der spitze Winkel ein geeigneter Ansammlungspunkt war. Die neuen Schichten sind also anscheinend hier auf dem Boden der Thrombenmassen entstanden. Dieser Befund zusammen mit dem oben beschriebenen Übergang der neuen Schicht in die thrombotischen Auflagerungen legen die Auffassung nahe, daß die neugebildeten Schichten aus organisierten Thrombenauflagerungen entstanden sind, die unter dem Zwange der Funktion die jetzige Gestalt annahmen. Der Auffassung entspricht ferner, daß das Dreieck zwischen den Mediaschenkeln und den neugebildeten Schichten von ganz regellosem Bindegewebe erfüllt ist, ebenso wie an der beschriebenen Einrollung der alten Schichten im Präp. V. Außerdem enthält diese Partie einige Gefäße.

Auch die vorher beschriebenen Verhältnisse scheinen mir in nahem Zusammenhang mit der Funktion der betreffenden Parteen zu stehen. Wir sehen in Präp. II und III nur eine fast kernlose hyaline Intima in der nächsten Nähe des Einrisses. In den oberen Parteen der Höhle (Präp. IV) finden wir gar keine neugebildete Schicht. In Präp. VIII findet sich wieder eine deutliche Intima. Der Grund scheint darin zu liegen, daß die tieferen Parteen der Höhle sich gleich mit Gerinnseln ausfüllten und dem Blutstrom nie mehr ausgesetzt wurden. Während die andern Parteen direkt am Einriß und im Verlauf des Aneurysmenrohres fortwährend vom Blut bespült wurden und unter seinem Drucke standen, bis sie sich durch Neubildung der Intima ihrer Gefäßfunktion anpaßten. Ob irgendwo auch eine Media neugebildet wurde, wage ich nicht zu entscheiden. Die kernarmen Mediaschichten im Präp. III und IV sind zweifellos alt, wie ihr Verhalten im Präp. V auf das deutlichste zeigt. Die neugebildeten Schichten des Präp. V zeigen aber auch eine Differenzierung

in eine lockere äußere und straffe innere Schicht. Hierin könnte man wenigstens eine Tendenz zur Medianeubildung sehen. Mit Rücksicht auf diese beiden Momente kann man nur schwer entscheiden, ob in Präp. VIII die alte Media sich wie in Präp. III, IV und V verhält, oder ob sich in der im Präp. V angedeuteten Weise eine neue Media gebildet hat. Woher die beschriebene Differenzierung der alten Media kommt, ist mir nicht klar. Man könnte an Ernährungsstörungen denken. Im übrigen werden wir später sehen, daß sich eine ganz reguläre Media, ja sogar eine *Elastica interna*, in diesen Aneurysmen neubilden kann. Von Wichtigkeit ist ferner der Umstand, daß sich in der Nähe des Einrisses die beschriebenen Veränderungen des Mediagewebes zeigen; ferner daß die Aortenintima um den Einriß herum so kernarm ist, was wieder auf Ernährungsstörungen dieser Partien schließen läßt.

Wir kommen nun zu der Region der Rückmündung.

Präp. IX. Querschnitt durch die zwei Rohre an der *Iliaca communis*. Der Hauptunterschied dieses Präparates gegen das vorige ist der, daß sich das Aneurysma hier nicht mehr zwischen den Schichten der Media, sondern fast nur zwischen Media und Adventitia befindet. Die Media zweigt nur einen schmalen Fortsatz an die Wand des Aneurysma ab, der kurz nach seinem Abgang aufhört und in dem oben beschriebenen Dreieck von diffusem Bindegewebe etwas durchsetzt ist. Die neugebildeten Schichten des Aneurysma-Rohres ordnen sich weiterhin wieder und liegen als dünne Lamelle an der hier sehr kräftigen gemeinsamen Adventitia. Das neugebildete Gewebe zeigt hier ganz denselben Befund wie oben und ist hier entsprechend reichlicher.

Unterhalb des Abganges der Hypogastrica mündet nun also das Aneurysma wieder in das primäre Rohr. Das ist an sich auffällig, weil der Blutstrom sich dicht oberhalb des Durchbruches, an der *Iliaca*, wie erwähnt, zwischen Media und Adventitia befindet. Man sollte daher denken, daß die Adventitia schwächer gewesen wäre, als die Media und Intima zusammen und daß der Blutstrom eher nach außen durchgebrochen sei. Dieses Verhalten wird aber durch die mikroskopische Untersuchung zum Teil erklärt. Der Blutstrom trifft auf den Ursprung der Hypogastrica mit seiner rechten Hälfte. Er hat nicht vermocht, die Hypogastrica abzureißen oder sich zwischen ihre Schichten zu wühlen. Er glitt vielmehr an ihrer Rundung ab und machte eine scharfe Biegung nach links und außerdem nach vorn in die Media der *Iliaca* hinein und dann im Verlauf von zwei Zentimeter durch Media und Intima hindurch in das primäre Lumen zurück.

Das letztere erklärt sich folgendermaßen: ein Vergleich mit den Verhältnissen der anderen Seite zeigt, schon makroskopisch, daß die Media hier schon lange nicht mehr ihrer Funktion gerecht wurde. Die rechte *Iliaca communis* ist direkt über dem Abgang der Hypogastrica erweitert. Über der Teilungsstelle der *Iliaca* ist die Gefäßwand leicht aneurysmatisch erweitert, der Sporn der Teilungsstelle ausgebuchtet, so daß es, wenn man von oben hineinsieht, wie ein Zylinder aussieht, in dessen Grundflächen sich zwei

Löcher befinden. Das läßt darauf schließen, daß hier die Elastizität der Media bedeutend nachgelassen hat. Die Ausbuchtung ist am Abgang der Hypogastrica am stärksten, weil hier durch die entstehenden Strudel der Druck am größten ist.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun folgendes:

Präp. X: Ein Längsschnitt durch die Rückwand des Aneurysma an der Stelle der eben erwähnten Umbiegung. Das Präparat enthält also die ursprüngliche Adventitia, die neugebildeten Schichten des Aneurysma und die Stelle, wo der Blutstrom sich wieder in die Media zurückwühlt. Wir sehen nun vor allem eine auffallend kräftige Adventitia. Zwischen ihr und der neugebildeten bindegewebigen Media finden sich noch vereinzelte Haufen von elastischen Fasern. Nun kommt die Stelle der scharfen Umbiegung nach vorn, an der das Rohr sich plötzlich um die Hälfte verengert und in die Media einbricht. Die Adventitia springt hier zapfenartig von hinten gegen das Lumen des Aneurysmenrohres vor. Der Zapfen ist etwa 1 mm groß und bindegewebig, dahinter liegt ein sehr starkes zirkuläres Muskelbündel, das die Konkavität des Vorsprunges ausfüllt. Gleich danach zeigt die Wand schon Bestandteile der Media iliaca, und zwar ist es ein ziemlich dicker Streifen, der gleich abwärts von dem beschriebenen Zapfen beginnt. Sein Anfang ist etwas umgebogen und zeigt starke Verkalkung, sogar einige kleine Kalklöcher. Weiter abwärts findet sich muskulosöes Mediagewebe.

Präp. XI: Ein Längsschnitt durch die Iliaca communis dextra und den Abgang der Hypogastrica. Auch hier zeigt sich die Adventitia verstärkt. Vor allem wieder am Übergang in die Hypogastrica eine wulstartige Verdickung aus Bindegewebe und zirkulären Muskelfasern. Die Media zeigt fibröse Stränge von regellosem lockeren Gefüge. Die Intima ist stark verdickt, von Bindegewebe und Gefäßen durchzogen, mit atheromatösen Herden. Sie zeigt das Bild der Endarteriitis productiva.

Präp. XII: Ein Querschnitt durch dieselbe Partie. Hier zeigt sich die Mesarteriitis fibrosa besonders deutlich. Die einzelnen Muskelbündel sind von einem feinen Netz von Bindegewebsfasern durchflochten. Stellenweise sind die Muskelfasern offenbar durch den Druck des Bindegewebes atrophiert, so daß die Media vakuolisiert erscheint. Die Intima zeigt hier denselben Befund wie Präp. XI. Besonders deutlich sind hier die Veränderungen der elastischen Elemente. Die Fasern der Media sind kurz, kraus, schlecht färbbar. Die Elastica interna zeigt ganz ungleiche Dicke, ist stellenweise noch stark gewellt, stellenweise ganz ausgezogen und fast geradlinig.

Der beschriebene Befund deutet also darauf hin, daß hier offenbar schon vor längerer Zeit die Gefäßwand dem Blutdruck nicht mehr standgehalten hat. Die Media hat nachgegeben, die Elastica hat sich gedehnt, und es scheint nun die Adventitia sekundär hypertrophiert zu sein. Besonders in der gefährlichen Ecke der Gefäßwand, wo die Ringmuskulatur vor allem verstärkt ist. Wir haben wohl in den beiden letzten Präparaten den Befund, der sich auch links vor der Bildung des Aneurysma ähnlich fand, und ich glaube, daß er den Weg des sekundären Blutstromes verständlich macht. Der Blutstrom fand in der Gegend der Teilung der Iliaca communis eine sehr kräftige Adventitia, eine

schwache Media und Intima vor. Der beschriebene Zapfen der Adventitia wird sich wohl in seiner ganzen Größe erst später gebildet haben, aber eine wallartige Verdickung wie rechts hat sicher schon bestanden. Durch sie wurde der Blutstrom nach vorn, durch die Rundung der Hypogastrica nach links abgelenkt. Er würde sich auch in der neuen Richtung in der alten Breite zwischen Media und Adventitia weitergewühlt haben, wenn nicht gerade an dieser Stelle die Media Verkalkungen und Defekte gezeigt hätte. Dies und die durch die Verdickung der Adventitia verursachte Tendenz nach vorn bedingte die Durchbrechung der Media, der kurz danach auch der Durchbruch durch die Intima folgte.

Präp. XIII zeigt Querschnitte von der Aorta von einer Stelle gegenüber dem Einriß. Die Fasern der Media laufen hier nicht so gleichmäßig parallel wie in einer normalen Media. Es finden sich auch bindegewebige Wucherungen und kleine Infiltrationen. Die Weigert-van Gieson-Färbung zeigt zwischen den einzelnen Muskelfasern auffallend viel feine, rotgefärbte, also bindegewebige Streifen. Die elastischen Fasern zeigen auch hier unregelmäßige Anordnung, sind teilweise stark gewellt, teilweise ausgezogen oder abgerissen. Die einzelnen Lamellen scheinen mir schwächer zu sein wie bei der normalen Media.

Ich möchte nun die seit F l o c k e m a n n (1898) in Deutschland veröffentlichten oder referierten Fälle, die mir geeignet erschienen, kurz referieren.

1. C o l e m a n berichtet 1898 über einen Fall von Aneurysma dissecans. Nach ihm beruht die Ruptur der Tunica intima auf der außerordentlichen Zerreißlichkeit derselben durch atheromatöse Degenerationen. Er berechnet, daß unter 60 von P e a c o c k zusammengestellten Fällen nur zwei eine gesunde Aorta zeigten. Meistens waren es ältere Personen. In seinem Falle war die Aorta atheromatös, das Herz hypertrophisch. Das Aneurysma fand sein Ende in der Femoralis sinistra. Es war in seinem Anfangsteil nach außen durchgebrochen.

2. F a s t ¹⁾ veröffentlicht einen Fall, aus dessen Krankengeschichte mir einiges über die klinische Diagnose erwähnenswert erscheint. Man hörte mitten auf dem Sternum dicht oberhalb des Proc. ensiformis ein fast metallisch klingendes, diastolisches Geräusch. Unter dem rechten Rippenrande fühlte man einen pulsierenden Tumor, über dem ein systolisches Geräusch zu hören war. Druck auf beide Arteriae crurales, die beiderseits gleich stark gefüllt sind, läßt das diastolische Geräusch lauter werden. Die Sektion ergab ein gänseeigroßes Aneurysma dissecans der Aorta descendens, das perforiert war. Das Zurückströmen des Blutes aus dem Aneurysmensacke in die Brustaorta hat das diastolische Geräusch verursacht. Es bestand Arteriosklerose, die Aorta ascendens und thoracica waren zylindrisch erweitert. Anamnestisch war Alkohol, aber keine Lues angegeben, außerdem körperliche Anstrengungen.

¹⁾ Deutsche med. Woch. 1901.

3. B u s s e ¹⁾ will an mehreren Fällen zeigen, daß gesunde und festgefügte Aorten durch plötzliche große Muskelanstrengungen reißen können. Er beschreibt ein Aneurysma dissecans der Aorta ascendens, dicht über den Klappen, mit zwei Einrissen bis auf die Adventitia, bei einem 38 jährigen Manne. Perforation in den Herzbeutel.²⁾ „Die Aorta ist an ihrem Beginn 10 cm breit. Die Aortenklappen sind etwas verdickt, aber im ganzen wohlgebildet. Nur an ihren Berührungsstellen sind die Klappen auf 3 bis 4 mm miteinander verwachsen. Im übrigen zeigt die Intima der Aorta keine schwereren Veränderungen. Es finden sich nur ganz vereinzelt kleine gelbe Fleckchen. Endlich finden sich mikroskopisch kleinste Infiltrationsherde in der Media, nirgends schwerere pathologische Prozesse.“ Der linke Ventrikel ist enorm kräftig und groß. Es besteht Fettinfiltration der Leber.

Die Adventitia hat hier offenbar länger gehalten als Media und Intima.

Bei dem zweiten Falle handelt es sich um eine 87 jährige Frau, die ein Aneurysma dissecans der Aorta ascendens 3 cm oberhalb der Klappen bis zur Kuppe des Aortenbogens hatte, mit Perforation in den Herzbeutel. An der Rißstelle war die Aorta in Lamellen aufgeblättert. Arteriosklerose fand sich nur an der Aorta descendens und am Arcus, doch war in der Gegend des Aneurysma eine Brüchigkeit der Wand vorhanden. Mikroskopisch ist an der Aorta ascendens kein Befund. Das Herz ist klein, braun-atrophisch.

Der dritte Fall betrifft eine 40 jährige Frau. Sie hat viel schwere Lasten getragen. Das Herz ist schlaff und atrophisch. Die Wand der Aorta ist verdünnt, mit weißlichen und gelblichen Erhebungen versehen. Es findet sich ein gänseei großes Aneurysma dissecans 4½ cm oberhalb der Klappen, mit Perforation in den Herzbeutel.

Der vierte Fall ist eine 51 jährige Frau. Es findet sich ein Aneurysma dissecans 12 mm oberhalb der Klappen, mit mehreren Einrissen, das zwischen Media und Adventitia verläuft und bis ins Becken reicht. Das Aneurysma ist sehr breit: Einriß 4,2 cm, im weiteren Verlauf vom Abgang der rechten Interkostalararterien hinten herum bis links von der Mittellinie. Es bestehen zahlreiche Kommunikationen mit der Aorta. Rückperforation in das Lumen der Arteria iliaca communis dextra und in die Iliaca externa und Hypogastrica sinistra. Die Innenfläche des Aneurysma ist mit flachen Erhabenheiten und Substanzverlusten bedeckt, runzelig, „vom Aussehen einer atheromatösen Aorta“. Die Interkostalararterien sind abgerissen. „Die Außenwand des Aneurysma enthält kalkige Einlagerungen und ist dick und fest wie eine Aortenwand.“ Im Innern des Aneurysma ergibt die mikroskopische Untersuchung eine neue Intima, zum Teil mit deutlicher *Elastica interna*, darunter eine fester gefügte Schicht mit zahlreichen elastischen Fasern, also eine Art Media. Die Zwischenwand zeigt die verhältnismäßig zarte Aortenintima, darunter die sehr derbe Media derselben, dann eine etwas hellere Schicht, die etwa die Breite der vorigen

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 183.

²⁾ Genauere Beschreibung von B r u n k in der Ärztlichen Sachverständigenzeitung.

hat, auch reich ist an elastischen Fasern, und endlich eine breite Intima des Aneurysma, die ganz ähnlich gebaut wie die Aortenintima, nur erheblich dicker als diese ist. In der Aneurysmenintima große kernlose Partien¹⁾. Ätiologisch wird zwar ein Trauma (Vergewaltigung) angegeben, doch glaubt B u s s e es nicht in Betracht ziehen zu können, da es zu kurze Zeit (7 Monate) zurückliegt. Die kleineren Einrisse neben dem alten großen sind frischer, wohl durch die steigenden Zirkulationsstörungen entstanden. Es fand sich ferner allgemeine Stauung und Hypertrophie des Herzens. Die Innenfläche der Aorta ist im großen und ganzen glatt. Leider ist der mikroskopische Befund der Media in der Aorta ascendens nicht angegeben.

Diese Fälle weisen der Muskelanstrengung eine große Rolle zu. Bei allen Fällen außer Fall 2 war schwere körperliche Arbeit vorausgegangen. Bei Fall 1 und 3 ist direkt der Anschluß an ein Trauma nachweisbar.

4. B r u s s a t i s²⁾ beschreibt einen Fall bei einem 47 jährigen Arbeiter, der nach einer schweren, mit Druck auf die Brust verbundenen körperlichen Anstrengung plötzlich kollabierte. Es fand sich ein breites Aneurysma dissecans von der Aorta ascendens bis zu den Iliacae communes, welches fast den ganzen Umfang der Aorta einnahm und rückwärts in den Herzbeutel perforiert war. An der Einrißstelle fanden sich Verfettungen der Intima, keine starke Aortitis. Der linke Ventrikel ist hypertrophisch.

5. B r u n k referiert noch über mehrere Fälle in der Ärztlichen Sachverständigenzeitung:

Bei S t e r n s Fällen handelt es sich um schwere Kontusionen des Thorax. C h i a r i berichtet, daß ein 57 jähriger Mann nach einer plötzlichen heftigen Bewegung kollabiert sei. Es fand sich ein Aneurysma dissecans von der Aorta descendens bis in die Iliacae communes. Durchbruch über dem Zwerchfell. Es bestand Arteriosklerose.

H o l m e s: Ein junger Mann kollabiert beim Rudern. Es fand sich ein Aneurysma dissecans, Perforation in dem Herzbeutel. Starke Dilatation des Anfangs der Aorta descendens.

W a s a s t j e r n a veröffentlichte ein Aneurysma dissecans mit Anomalie der Aorta. Es war ein 13 jähriger, gesunder Junge, der nach Überanstrengung plötzlich kollabierte. Das Aneurysma war in den Herzbeutel perforiert. Die Aorta war stark dilatiert, einige Zentimeter über den Klappen eine sackförmige Ausbuchtung nach hinten.

Die Anomalie bestand in einer Einschnürung der Aorta nach dem Abgang der Arteria subclavia sinistra bis zu Sondendicke. Es hatten sich reichlich Kollateralen gebildet. Außerdem Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Endlich referiert B r u n k noch einen Fall von H e l l e r: Ein 37 jähriger, gesunder Mann trägt mit zwei andern einen zwei Zentner schweren Winkelstahl. Durch einen Zufall ruht die ganze Last plötzlich auf ihm allein. Dadurch ent-

¹⁾ Das stimmt im wesentlichen mit meinem Befund überein.

²⁾ Ärztl. Sachverständigenzeitung 1899.

stand ein kleiner Einriß in die Aortenwand und Abreißung der Ansätze zweier Aortenklappen, weiterhin Dilatation des linken Ventrikels und Herabminderung des Aortendruckes. Dann teilweise Verheilung des Risses. Später Hypertrophie des linken Ventrikels und Dehnungsaneurysma. Tod nach elf Monaten.

6. In der Verhandlung der Pathologischen Gesellschaft, 1904, berichteten Ernst und Chiari über Aortenrisse.

Ernst fand einen geheilten Aortenriß ohne Aneurysmenbildung. Er erwähnt Hilberts Untersuchungen¹⁾ an den Aorten bei Hypertrophie des linken Ventrikels mit dem Befund häufiger Unterbrechungen der elastischen gefensterten Membranen und der elastischen Fasern der Media. Fränkel, Beneke und Schmorl berichteten von ähnlichen Fällen, bei denen sich kein Aneurysma bildete. Die Aorten Benekes waren normal.

Dann berichtete Chiari von mikroskopischen Untersuchungen²⁾ von vier Aortenrissen im Vergleich zu spontanen Aneurysmen, aus denen in der Hauptsache hervorgeht, daß sich um die Aortenrisse keine Mesoarthritis fand.

7. Geisler³⁾ beschreibt ein Aneurysma dissecans, 1 cm oberhalb der Aortenklappen beginnend, über 24 cm lang, an der Rückseite der Aorta herab verlaufend. Die Interkostalarterien sind abgerissen und entspringen aus dem Aneurysma. Der Umfang des Aneurysma beträgt 7 bis 11 cm, der Eingang ist fast rund, 1 cm weit. Mikroskopisch hier weder in Intima noch in Media Veränderungen. Die Media ist aufgeblättert. Überall im Aneurysma neugebildete Intima, so daß die Außenwand das Bild einer normalen Gefäßwand bietet, nur ist die Media dünn, da sie nur ein Teil der ursprünglichen Aortenmedia ist. Die Scheidewand zwischen Aorta und Aneurysma zeigt an der Aneurysmen-seite besonders dicke, neugebildete Intima. Die neue Intima zeigt sehr zahlreiche elastische Fasern, welche meist der Oberfläche parallel laufen, wie an sklerotisch verdickten Stellen der Aortenintima; ferner zahlreiche atheromatöse Herde mit Kalkablagerungen, herdweise mit zelliger Infiltration und Nekrose. Die Ursachen dieser Skleratheromatose können nur im Aneurysma gewesen sein, denn im übrigen fand sich keine Skleratheromatose: vielleicht wird die unverhältnismäßige Weite des Rohres durch Wandverdickung ausgeglichen, die Schwäche der Media kompensiert durch eine mächtige Neubildung von elastischem Gewebe in der Intima.

8. Endlich berichtet v. Möller⁴⁾ über einen Fall, bei dem die primäre Einbruchsstelle zu fehlen schien. Es machte den Eindruck, als ob sich das Aneurysma nur zentralwärts fortgewühlt hätte. Es erstreckte sich von der Bauch-aorta bis zur Iliaca communis und externa und hypogastrica links. Das Herz war hypertrophisch, es bestand Atheromatose.

Nun perforieren zwar 50% der Aneurysmata dissecantia rückwärts in den Herzbeutel. Aber die längeren, besonders die der Brust- und Bauch-aorta, sind

¹⁾ die ich leider nicht finden konnte.

²⁾ Asaki, Zeitschrift für Heilkunde.

³⁾ Arbeiten aus dem Pathol. Institut Berlin, 1906.

⁴⁾ Arbeiten aus dem Pathol. Institut Berlin, 1906.

hauptsächlich peripherwärts ausgedehnt; nach v. Möllers Ansicht, weil einmal der Druck in den zentralen Partien größer ist wie in den peripherischen, zweitens weil die kinetische Energie des Blutstroms peripherwärts wirkt.¹⁾

v. Möller suchte daher nach der primären Einbruchsstelle. Es fanden sich zwei grubige Vertiefungen im Bereich der oberen Partie des Aneurysma, die beide zuerst für Narben abgerissener Lumbalarterien gehalten wurden. Für die eine bestätigte dies auch die mikroskopische Untersuchung. Sie ergab nämlich folgendes: Die Aortenintima und -media waren am Rande der Grube abgerissen, eine neue Intima von gewöhnlicher Beschaffenheit hat die Grube überzogen. Die *Elastica interna* ist nach außen aufgerollt. Auf der Aneurysmen-seite sind zwei bindegewebige Schichten neugebildet, beide als intimaähnlich bezeichnet. Die drei Schichten sind nach dem Verschuß der Öffnung neugebildet. Außerdem findet sich noch die vor Verschuß der Öffnung neugebildete Aneurysmenintima, die auch der Grube entsprechend abreißt. Die Lücke wird von Granulationsgewebe ausgefüllt, das zum Teil in die Mitte hineinwächst.²⁾

Die mikroskopische Untersuchung der andern Grube an der oberen Grenze des Aneurysma ergab aber folgendes: Die dem Aortenlumen naheliegenden Schichten sind dieselben. Die elastischen Elemente der durchbrochenen Media sind erheblich vermindert, von Granulationsgewebe durchsetzt. Unter der Media folgt nun eine zum Teil dünne, von Granulationsherden durchbrochene, zum Teil dickere Schicht mit sehr zahlreichen elastischen Fasern, jedenfalls neugebildet vor Verschuß der Öffnung und sicherlich lange dem Blutstrom ausgesetzt, was der große Reichtum an neugebildeten elastischen Fasern beweist. Dann folgt noch eine neugebildete Intima des Aneurysma mit einigen feinen elastischen Fasern, die bis zu dem Rande der beschriebenen Grube reicht. Der Verschuß der Öffnung ist durch eine den ganzen Winkel, den der Beginn des Aneurysma bildet, ausfüllende balkige Bindegewebsmasse gebildet. Die ehemalige Öffnung selbst ist von gefäßreichem Granulationsgewebe erfüllt. Von der abgerissenen Aortenintima ragt ein längerer Streifen Intimagewebe in die

¹⁾ Ich glaube auch, daß im *Bulbus aortae* die peripherwärts wirkende kinetische Energie des Blutstroms nicht so ausgesprochen ist. Dafür spricht allein schon die Form des *Bulbus* und physiologische Erwägungen. Wir können also annehmen, daß hier die Aneurysmen eine größere Neigung haben, sich nach beiden Seiten fortzuwühlen. Daß die rückläufige Partie eine größere Tendenz zum Durchbruch nach außen hat, wird klar, wenn man bedenkt, daß in der zentralen Partie der Druck = ganzem Blutdruck + dem Druck des im Aneurysma befindlichen rückläufigen Blutes, in der peripherischen dagegen der Druck um eben diese Blutmenge vermindert ist.

²⁾ Wie man sieht, stimmt auch dieser und Geislers Befund mit dem meinigen im wesentlichen überein. Daß in meinem Falle sich wenige oder gar keine elastischen Elemente in den neugebildeten Schichten fanden, deutet wohl darauf hin, daß mein Fall jünger ist, womit auch der innige Zusammenhang mit den Thrombenmassen übereinstimmen würde.

balkigen Bindegewebsmassen und beweist, daß hier tatsächlich eine Lumbalarterie abging. v. Möller sieht diese Stelle für den primären Einriß an. Auf die in dieser Arbeit enthaltenen allgemeinen Erwägungen muß ich später noch eingehen.

Ehe ich aus den beschriebenen Fällen Resultate zu ziehen versuche, möchte ich auf die Ansichten von Boström und Flockemann, und zwar zunächst über die Entstehung des Aneurysma dissecans, kurz eingehen. Diese beiden Autoren haben ja an der Hand zahlreicher Fälle ihre Ansichten klar präzisiert, und ihre Sätze bieten daher eine gute Grundlage für die kritische Betrachtung der neueren Fälle.

Boström beschreibt 18 Fälle von geheiltem Aneurysma dissecans. Die Arbeit ist sehr bekannt und oft referiert worden; ich möchte daher nicht auf Einzelheiten eingehen, sondern nur kurz seine Schlüsse anführen: Die Hauptursache des Aneurysma dissecans ist das Trauma. Ein engerer Zusammenhang mit einer Erkrankung der Gefäßwand ist nicht anzunehmen, denn bei der Häufigkeit der Gefäßerkrankungen müßten viel mehr Fälle von Aneurysma dissecans vorkommen, wenn zwischen beiden ein ätiologischer Zusammenhang bestünde. Außerdem sind in seinen Fällen die meisten Aorten nicht oder unwesentlich erkrankt. Das Aneurysma dissecans betrifft vorwiegend gesunde Aorten. Das Alter ist nicht als disponierend anzusehen, denn die Erkrankung kommt auch bei jugendlichen Personen vor.

Flockemann veröffentlicht 22 Fälle und kommt zu folgenden Sätzen:

a) Das Aneurysma dissecans ist wahrscheinlich nicht bedingt durch Gefäßerkrankungen und höchstens in seltenen Ausnahmefällen durch Trauma.

b) Der einleitende Riß in den innern Wandschichten wird hervorgerufen durch Überdehnung des Aortenrohres infolge gewalttätiger Aktion des hypertrophischen und suffizienten linken Ventrikels.

c) Die Adventitia ist weit dehnbarer als die Media und die Intima. Deshalb wird sie nach erfolgtem inneren Riß, anstatt gleichfalls zu zerreißen, vorgewölbt und dadurch die Spaltung der Schichten bewirkt.

Es handelt sich also darum, welcher von den drei Faktoren: Trauma, Erkrankung der Gefäßwand oder Hypertrophie des linken Ventrikels die Hauptrolle bei der Entstehung des Aneurysma dissecans spielt. Versuchen wir nun, an der Hand der beschriebenen Fälle zu einer Ansicht zu kommen.

Ich glaube, daß das Aneurysma dissecans auf denselben Prinzipien beruhen wird wie die andern Aneurysmen der Aorta auch. Bei diesen handelt es sich ja auch, wie B e n d a ¹⁾ nachwies, nicht um eine einfache Dehnung der Wand, sondern um eine große Zahl kleiner Rupturen, die dann mit Narbengewebe ausgekleidet werden. Das Gemeinsame aller Arten von Aneurysmen ist also die Ruptur. Das Maßgebende dabei ist die Ruptur der Media als der Hauptträgerin der Funktion der Blutgefäßwand: sie ist zugleich sehr fest und sehr elastisch, wie keine der andern Schichten. Die Aneurysmenbildung beruht nun gerade auf dem Nachlassen dieser Eigenschaften, also werden wir die Ursache in der Media suchen müssen. Bei allen andern Aneurysmen ist es ohne weiteres klar, daß die Ätiologie dieser zahlreichen, zeitlich aufeinander folgenden kleinen Rupturen eine Erkrankung der Media sein muß. Eine Erkrankung, die sie unfähig macht, den Blutdruck auszuhalten. Wie diese Erkrankung beschaffen sein muß, wird später erörtert werden.

Bei dem Aneurysma dissecans haben wir aber einen meist breiten Riß mit meist glatten, scharfen Rändern. Wir werden also hier an eine einmalige große Verletzung der Gefäßwand denken. Der Gedanke an ein Trauma liegt nahe.

B o s t r ö m griff ihn vor allem auf. Eine Erkrankung der Gefäßwand kann nicht die Ursache sein, so war sein Gedankengang, denn einerseits findet man Aneurysma dissecans bei vielen gesunden Aorten, ja hauptsächlich bei gesunden, andernteils führt durchaus nicht jede Erkrankung der Gefäßwand zur Ruptur derselben. Also können Ruptur und Erkrankung nicht in engerem Konnex stehen.

Betrachten wir das kritisch, so ist zu beachten, daß der Begriff Ruptur durch B e n d a eine viel weitere Bedeutung gewinnt, da B e n d a ihn auch auf die wahren Aneurysmen ausdehnt. Dadurch verliert B o s t r ö m s zweites Argument seine Kraft. Denn kein

¹⁾ Lubarsch-Ostertag.

Mensch wird zweifeln, daß die wahren Aneurysmen auf einer Erkrankung der Gefäßwand beruhen, obwohl nicht jede Erkrankung zur Bildung eines Aneurysma führt. Das erste Argument Boströms bleibt nicht stichhaltig, wenn man die vorhandenen Fälle genauer prüft. Ich glaube, daß die Zerreiße einer gesunden Aorta durch die von Boström und nach ihm von vielen andern gedachten indirekten Traumen, also durch Steigerung des Blutdrucks, durch starke Muskelkontraktion, durch Zerrung der Aortenbänder usw. eine ganz erstaunliche Tatsache wäre. Und ich glaube ferner, daß zum Beweise dieser Tatsache der Nachweis von mindestens einem jugendlichen Fall gehört, in dem die Aorta ganz zweifellos gesund ist; jugendlich deshalb, weil wohl auch ohne schwerere Erkrankung im Alter die Aortenwand brüchiger wird.¹⁾

Dieser Nachweis ist aber meiner Meinung nach in keinem der beschriebenen Fälle erwiesen. 80 Fälle, die Peacock beschrieben hat, zeigten nach Coleman bis auf zwei, nach Flockemann bis auf sechs Erkrankungen der Gefäßwand. Da Flockemann aber in der Kritik seiner eigenen Fälle die Dilatation nicht zu den hier ätiologisch verwertbaren Erkrankungen zählt, so möchte ich Coleman's Angabe für richtiger halten. Diese Fälle stammen aber aus einer Zeit, wo die mikroskopische Kenntnis der Aortenwand eine bedeutend geringere war als jetzt.

Boströms 18 Fälle verhalten sich auch nicht so, daß sein Schluß gerechtfertigt erschiene. Die von ihm selbst beobachteten vier Fälle zeigen alle eine Erkrankung der Aortenwand.

Ein Fall betrifft eine 37 jährige Person, die eine ziemlich hochgradige Arteriosklerose zeigte. Das Zusammentreffen von zwei Seltenheiten, wie die hochgradige Arteriosklerose in ziemlich frühen Jahren und das Aneurysma dissecans es sind, ist gewiß auffällig und weist auf einen Zusammenhang hin. Auch ein von Bouillaud beschriebener Fall von 36 Jahren zeigt Erkrankung der Aorta, allerdings eine noch stärkere Erkrankung des Aneurysma;

¹⁾ Das Experiment spricht sich gegen eine solche Möglichkeit aus. Flockemann hat bei einer intakten Aorta nur durch den Druck einer großen Injektionsspritze unter Abbildung aller Äste bis $\frac{1}{2}$ cm lange Einrisse in die Intima und einen Teil der Media erzielt!

ich glaube aber nicht, daß man daraus allein schließen kann, die Aortenerkrankung sei die jüngere.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir ferner ein von J a k o b s e n beschriebener Fall, der eine völlig intakte Intima, aber eine stark von Bindegewebe durchsetzte Media zeigte.

Wo sich bei den übrigen von B o s t r ö m erwähnten Fällen überhaupt Angaben finden, sind mindestens Intimaverfettungen oder sklerotische Veränderungen in andern Parteen der Aorta erwähnt. Inwieweit diese Befunde eine Prädisposition für die Bildung eines Aneurysma dissecans bilden können, will ich später erörtern. Jedenfalls ist kein zweifellos gesunder Fall darunter.

F l o c k e m a n n findet nur ein geringes Überwiegen der erkrankten Fälle. Das Trauma ist nach seiner Ansicht keine Ursache von Bedeutung, dagegen findet er immer eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Er folgert daraus die erwähnten Sätze a und b.

Betrachten wir seine Berechnungen, so finden wir, daß F l o c k e m a n n, wie schon erwähnt, die dilatierten Aorten nicht eigentlich zu den erkrankten rechnet. Ich meine aber, daß die Dilatation auf das deutlichste ausdrückt, daß hier die Media sowohl ihre Festigkeit als auch ihre Elastizität eingebüßt hat, daß wir es also gerade hier exquisit mit einer Erkrankung zu tun haben, die zur Bildung eines Aneurysma prädisponiert.

Seine eigenen Fälle verhalten sich folgendermaßen. Er zieht nur die frischen Fälle in Betracht, d. h. nur die, welche direkt im Anschluß an die Aneurysmenbildung ad exitum kamen. So fand er von 60 Fällen P e a c o c k s 34 mal Arterienerkrankung, zwölfmal Dilatation, sechsmal eine gesunde Aorta. Von den von F l o c k e m a n n zusammengestellten Fällen waren, abgesehen von herdweisen Verfettungen, die Aorten von dreien gesund, ebenso in F l o c k e m a n n s Fall 2. In diesem Fall 2 war die Pers. 26 Jahre alt, kräftig. Herz hypertrophisch, doppelt so groß wie die Faust und dilatiert. Zwischen dem rechten und linken Klap-pensegel der Aorta besteht eine derbe Synechie, beide Segel sind verkürzt und verdickt. Die Aortenwand ist vielleicht etwas dünner, als man erwarten sollte. Die Intima außer kleinen herdförmigen Verfettungen intakt. Kein mikroskopischer Befund der Media. Die übrigen Fälle zeigen alle Erkrankungen der Gefäßwand.

Es findet sich also ein sehr starkes Überwiegen der Fälle mit Erkrankungen der Gefäßwand. Ja, noch mehr: Wenn man bedenkt, daß viele Beschreibungen gar keine oder nur spärliche Angaben enthalten, daß in diesen Fällen sicher viele Erkrankungen übersehen, aber gewiß keine zuviel genannt ist, wenn man ferner bedenkt, daß nirgend der sichere Nachweis einer ganz gesunden Aorta gebracht ist, so kann man wohl behaupten, daß eine Erkrankung der Gefäßwand bei Aneurysma dissecans die Regel ist.

Wie verhalten sich nun die von mir zusammengestellten Fälle zu diesen Fragen: Gefäßerkrankung, Trauma, Hypertrophie des linken Ventrikels?

Unser Fall zeigt die beschriebenen hochgradigen Gefäßveränderungen, und zwar sowohl herdförmige Erkrankungen als auch eine gleichmäßige Dilatation der Aorta bis zum Beginn des Aneurysmas. Der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch. Von Trauma war nichts zu ermitteln.

Colemans Fall zeigte Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels; über Trauma wird in dem von mir benutzten Referate nichts erwähnt.

Der Fall von Fast zeigte eine zylindrische Erweiterung der Aorta ascendens und thoracica. Eine Schädigung der Gefäßwand war durch das Potatorium gegeben. Eine Steigerung des Blutdrucks wird durch große körperliche Anstrengungen oft eingetreten sein.

Die vier Fälle von Busse verhalten sich folgendermaßen. Seine Ansicht war, daß auch gesunde Aorten durch eine plötzliche große Muskelanstrengung einreißen können. Die Hauptstütze dieser Ansicht ist sein erster Fall. Mir scheinen aber hier doch keine normalen Verhältnisse vorgelegen zu haben. Der Aortenumfang von 10 cm muß wohl als Dilatation aufgefaßt werden. Und für die Hypertrophie des linken Ventrikels muß man wohl irgendeine Schädigung als Ursache annehmen. Da zugleich eine Fettinfiltration der Leber bestand, so kann man wohl an Potatorium denken. Außerdem bildet allein die Hypertrophie des linken Ventrikels nach den Untersuchungen von Hilbert eine Schädigung der Gefäßwand. Wieweit die kleinen Infiltrationsherde der Media in Betracht kommen, will ich später erörtern.

Bei dem zweiten Falle findet sich Arteriosklerose und Brüchigkeit der Wand. Mikroskopisch zeigt die Aorta in der Nähe des Aneurysmas keinen Befund. Ich weiß nun nicht, ob in diesem Falle spezielle Bindegewebs- und Elastinfärbungen gemacht sind, glaube es aber nicht, weil sich bei ihnen wohl der Grund für die makroskopisch erkennbare Brüchigkeit der Wand erwiesen hätte. Die Aorta muß jedenfalls hochgradig erkrankt gewesen sein. Denn von dem atrophischen Herzen konnte keine Gewalt ausgehen, die eine einigermaßen kräftige Aorta hätte zersprengen können.

Der dritte Fall zeigt ebenfalls Erkrankung der Aorta und ein atrophisches Herz.

Im vierten Fall finden sich hochgradige Zirkulationsstörungen. Im allgemeinen ist die Intima glatt. Ein mikroskopischer Befund der Media ist nicht angegeben. Die kalkigen Einlagerungen der Außenwand sind verschieden zu deuten. Sie können erst nach der Aneurysmabildung aufgetreten sein. Sie können auch die Aneurysmenbildung mit veranlaßt haben, indem sie eine primäre Erkrankung der gefäßführenden Adventitia darstellt, die eine Atrophie der Media zur Folge hatte. Diese Möglichkeit ist jedenfalls nicht auszuschließen.

Brussatis Fall zeigt Hypertrophie des linken Ventrikels und Verfettungen der Intima, keine starke Aortitis.

Die Fälle von Stern kommen hier wohl kaum in Betracht.

Chiaris Fall zeigt Arteriosklerose. Die Sprengung wird durch plötzliche Anstrengung der Rumpfmuskulatur verursacht.

Der Fall, den Holmes berichtet, ist mir ziemlich dunkel. Es käme für unsere Fragen darauf an, festzustellen, wie alt die sehr starke Dilatation des Anfangsteiles der Aorta ascendens ist. Ist sie erst durch die plötzliche starke Blutdrucksteigerung entstanden? Das wäre kaum glaublich. Und hat der Blutdruck die Wand der Arterie bis über die Elastizitätsgrenze hinaus gedehnt und so eine Ruptur herbeigeführt? Man müßte dann ganz frische Zerreißen der elastischen und bindegewebigen Fasern finden. Sie müßten gleichmäßig überdehnt und zerrissen sein. Würde man das aber nicht finden, sondern etwa das Bindegewebe gewuchert und die elastischen Fasern unterbrochen, dann würde sich eine Erkrankung ergeben, die im Sinne Bendas exquisit zur Aneurysmenbildung neigt.

Der Fall von Wasastjerna liegt wohl klar: die Wand der Aorta war durch die fortwährende Überlastung schwer geschädigt. Die Hypertrophie des Herzens erzeugte die sprengende Gewalt.

Der Fall von Heller, der als besonders beweiskräftig für die traumatische Entstehung des Aneurysma dissecans gilt, ist meiner Meinung nach nicht so ohne weiteres für ein rein traumatisch entstandenes Aneurysma dissecans zu erklären. Welches war die Ursache, daß bald nach dem Trauma ein Dehnungsaneurysma entstand? Die primäre Verletzung der Aorta sicher nicht. Denn zur Entstehung eines Aneurysma verum gehört ein Nachlassen der Elastizität und der Festigkeit der Wand¹⁾. Wenn man nun auch annehmen wollte, daß die Narbenbildung in der Wand die Elastizität der Umgebung beeinflußt hat, so hat sie doch sicher nicht ihre Festigkeit herabgesetzt, eher erhöht. Man muß hier doch wohl an eine primäre Erkrankung der Aorta denken. Sie braucht zur Zeit des Trauma nur ganz in den Anfängen gewesen zu sein. Das Trauma war so stark, daß wohl schon eine ganz geringe Disposition genügte, um die Zerreißung herbeizuführen. (Überhaupt geht hier das Trauma schon weit über Muskelanstrengung und Blutdrucksteigerung hinaus. Es ist schon mehr Quetschung, also direktes Trauma.) Die Erkrankung ist dann selbständig fortgeschritten und hat zur Bildung eines Dehnungsaneurysmas geführt.

v. Möller zieht als Ursache eine tiefe Zerstörung der Media durch ein atheromatöses Geschwür in Betracht. Der gleiche Befund, vor allem am Abgang kleiner Gefäße, wird von Girode, Ewald, Rolleston, Schütt²⁾ für die Entstehung des Aneurysma dissecans verantwortlich gemacht. v. Möller hält für prädisponierte Stellen aus mechanischen Gründen die Abgangsstellen der kleinen Gefäße und die Konvexität des Arcus wegen der hier wirkenden Zentrifugalkraft. Tatsächlich finden sich nie Einrisse an der Konkavität. Die Media ist infolge ihrer zirkulären Anordnung den am Arcus longitudinal wirkenden Kräften weniger gewachsen. Die Prädisposition der Aorta ascendens erklärt v. Möller so, daß ein weites Rohr leichter einreißen wird als ein

¹⁾ Benda, Lubarsch-Ostertag.

²⁾ Siehe Literaturverzeichnis in der v. Möllerschen Arbeit.

enges (wohl nach dem gleichen Prinzip der Hebelarme, wie ein langer Papierstreifen, mit einem Gewicht belastet, leichter reißt als ein kürzerer, gleich belasteter).

Der Fall von Geisler ist insofern interessant, als auch hier wieder eine starke Skleratheromatose des Aneurysma auftrat ohne die gleiche Erkrankung in der Aorta. Da nach dem von mir benutzten Referat die Media am Einriß keinen mikroskopischen Befund zeigte, wohl aber aufgeblättert war, so scheint mir, daß spezielle Färbungen wohl Veränderungen der Media gezeigt hätten. Ich muß mich daher in diesem Falle auf eine Annahme beschränken. Es ist auffallend, daß die Aorta nicht auch erkrankt ist. Es müssen also im Aneurysma die ätiologischen Momente für die Skleratheromatose gegeben gewesen sein. Das Gewebe wurde durch die Abreißung zweifellos alteriert. Viele Gefäße wurden zerrissen, die Ernährung muß zuerst schlecht gewesen sein. Das Aneurysma hat bei seiner Größe gewiß einen bedeutenden Teil der Arbeit übernommen.

Mir scheint es nun ähnlich wie in dem Hellerschen Falle möglich, daß schon eine leichte Erkrankung der Wand bestand, als sich das Aneurysma bildete. Danach fiel die wahrscheinliche Ursache dieser Erkrankung, die Überanstrengung, für die Aorta weg, da ja ein Teil des Blutes jetzt durch das Aneurysma lief. Die Wand des Aneurysma war aber ihrer Funktion noch schlecht angepaßt und wurde durch den Teil des Blutstroms zu stark in Anspruch genommen. So kam es, daß die Erkrankung in der Aorta stillstand, im Aneurysma ihren Gang beschleunigte.

Ähnlich ist wohl der von Boström erwähnte Fall von Bouillaud zu erklären.

Die geheilten Aortenrisse Sterns, Chiaris u. d. a. nehmen eine besondere Stellung ein. Warum hier keine Abwühlung der Schichten eintrat, ist mir nicht klar. Ich möchte nur auf eins hinweisen. Benda berichtet, daß bei Tieren mit gesunden Gefäßen in vivo Zerreißen von Media und Intima hergestellt wurden und daß diese immer mit glatter Narbe heilten. Ferner ergab das Experiment Flockemans ebenfalls Einrisse ohne Abwühlung der Schichten. Im Gegensatz dazu findet man bei Aneurysma dissecans die Media am Einriß häufig aufgeblättert oder, wie in unserm Falle, vielfach durchwühlt. Man kann daraus

den Schluß ziehen, daß eine gesunde Media der Trennung ihrer Schichten größeren Widerstand entgegensetzt als eine kranke. Und man könnte daran denken, daß die geheilten Aortenrisse Fälle vorstellen, bei denen die Media gesund oder nur ganz lokal erkrankt war, daß hier wirklich eine traumatische Zerreißung vorliegt. Der von E r n s t beschriebene Fall zeigt zwar Arteriosklerose. Aber ich glaube, daß dadurch dieser Gedankengang nicht wesentlich beeinflußt wird. Ich werde auf die Rolle, welche diese Erkrankung meines Erachtens hierbei spielt, noch zu sprechen kommen¹⁾. In der dem Bericht von E r n s t folgenden Diskussion wurden mehrere Fälle mit gesunder Aorta erwähnt. Die genannte Arbeit von A s a k i ergab, daß sich um diese Einrisse in vier Fällen keine Mesarteriitis fand.

Was ergibt sich nun aus diesen Fällen?

Ich hatte vorher die Ansicht geäußert, daß auch das Aneurysma dissecans auf denselben Prinzipien beruhe wie die wahren Aneurysmen, daß aber das Aneurysma dissecans mit seinem glatten, scharfen, breiten Einriß zweifellos plötzlich entstanden ist. Es liegt sehr nahe, auch eine plötzliche Ursache dafür anzunehmen. Welcher Art wird diese Ursache sein müssen? Es wird entweder eine Steigerung des inneren Druckes sein können oder von außen eine Zerrung und Quetschung. Die erste wird die häufigste sein, und es finden sich auch in der großen Mehrzahl der Fälle, in denen überhaupt wertvollere Angaben gemacht sind, Anhaltspunkte dafür, daß eine plötzliche Steigerung des Blutdruckes da war. Es ist klar, daß hierbei eine Hypertrophie des linken Ventrikels von Bedeutung ist. Die verläßlichsten Angaben sind naturgemäß in den Fällen vorhanden, die in deutlichem Zusammenhang mit einer solchen Alteration ad exitum kamen. Meist sind plötzliche, große körperliche Anstrengungen, aktive oder passive, vorhergegangen. B a r d e n h e u e r²⁾ hat erklärt, wie die Blutdrucksteigerung durch Muskelanstrengung zustande kommt. Auch daß psychische Aufregungen mit der damit verbundenen Herzaliteration das Aneurysma dissecans hervorrufen können, ist beschrieben und bewiesen worden. Zerrung (nach R i n d f l e i s c h durch die

¹⁾ Es ist auch nicht auszuschließen, daß die Arteriosklerose erst später auftrat.

²⁾ In der Arbeit von B r u n k, Ärztliche Sachverständigenzeitung 1905, zitiert.

Vincula aortae) und Quetschung (wie in dem Falle von Heller) werden sich oft mit körperlichen Anstrengungen verbinden. Welche Rolle nun diese plötzlichen Ursachen, die man, wenn man will, alle als Traumen bezeichnen kann, im einzelnen Falle spielen, wird sich leicht ergeben. Es kann der Fall eintreten, daß eine hochgradige Erkrankung der Gefäßwand bereits eine solche Disposition schuf, daß eine nur ganz geringe Ursache genügte, um die Bildung eines Aneurysma auszulösen. Diese Ursachen werden oft anamnestisch gar nicht festzustellen sein. Andererseits werden Fälle eintreten, wo die Gefäßwand nur minimale Veränderungen zeigt, wo also das Trauma ein äußerst heftiges sein muß und wo ihm die Hauptrolle zufällt. Zwischen diesen Extremen werden sich alle Fälle bewegen, so lange nicht nachgewiesen ist, daß sich in einer völlig gesunden Aorta ein Aneurysma dissecans gebildet hat. Ich glaube, daß man hier mit theoretischen Erwägungen weiter kommt als mit der Diskussion einzelner Fälle und der Aufstellung einer Statistik, zumal sie meist auf unsicheren anamnestischen Angaben beruht.

Welcher Art muß nun die Erkrankung sein, die ein Aneurysma dissecans hervorrufen soll?

Sie muß vor allem die Dehnbarkeit und die Festigkeit der Media herabmindern; das sind dieselben Bedingungen, die der Aneurysmenbildung überhaupt zugrunde liegen.

Ich will dies in letzter Zeit viel diskutierte Gebiet nur kurz berühren, eine kurze Übersicht über die jetzt herrschenden Ansichten geben und einige speziell unsere Fälle betreffenden Punkte herausheben:

Schmaus: Allgemeine Pathologie. „Die Aneurysmenbildung tritt früher auf als die Arteriosklerose, daher muß etwas vorausgehen, was die Elastizität der Gefäßwand abschwächt.“

Ziegler macht teils angeborene Schwäche, teils degenerative Vorgänge in der Media, teils Trauma verantwortlich. Aortenaneurysmen kommen hauptsächlich in der Aorta ascendens und dem Arcus vor, hervorgerufen durch Erkrankung der Media: fettige Degeneration, Entzündungen, bindegewebige Entartung, Verlust der Muskelfasern und der elastischen Fasern. Auch bei allgemeiner Dilatation finden sich schwierige Entartung der Media und Schwund der elastischen Lamellen. Ätiologisch kommt hauptsächlich Lues in Betracht.

Köster hat als primäre Ursache der Aneurysmenbildung die Mesarteriitis erklärt. Die Entzündung der Intima ist davon abhängig. Das Ganze

ist eine Teilerscheinung der Arteriosklerose, ein chronischer Entzündungsprozeß, der von der Adventitia längs den Vasa vasorum eindringt.

v. Recklinghausen und Rokitsky stellten dann die Theorie auf, daß die Zerreißung der elastischen Elemente der primäre Vorgang dabei ist.

v. Recklinghausen sagt: „Diese partiellen Einrisse der Media erfolgen, ohne daß mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration usw. wahrzunehmen wäre. Mögen auch molekuläre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Elastizität z. B., vorhanden sein, jedenfalls entstehen die Aneurysmen infolge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks ¹⁾.“

Thoma ²⁾ nimmt zum Teil mikroskopisch nicht nachweisbare molekuläre Veränderungen der Media an. Das Primäre ist eine Schwächung der elastischen Fasern der Media. Arteriosklerose und Aneurysmenbildung beruhen auf derselben Ursache, nämlich auf der mangelnden Dehnbarkeit der Gefäßwand. Arteriosklerose ist ein hyperplastischer, kompensatorischer Vorgang.

Auch Manchot ³⁾ nimmt ein primäres Reißen der elastischen Fasern an. Entzündliche Vorgänge im Aneurysma sind für die Entstehung desselben von sekundärer Bedeutung, durch zufällige Komplikation oder durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt.

Marchand hat helle, bindegewebige Lücken ⁴⁾ zwischen den elastisch-muskulösen Elementen mit einem Schwund der elastischen Lamellen und der Muskelfasern gefunden.

Benda ⁵⁾ gibt eine zusammenfassende Schilderung dieser Fragen. Er kommt zu dem Resultat: „Die pathologische Nachgiebigkeit der Arterienwand, die zum Aneurysma führt, beruht stets entweder auf Ruptur oder auf Einschmelzung der Wand oder auf einer Vergesellschaftung beider Vorgänge. Beide Vorgänge müssen den größten Teil des Dickendurchmessers der Wand und gleichmäßig die beiden die mechanische Leistungsfähigkeit der Wand bedingenden Faktoren, das Bindegewebe und das elastische Gewebe, betreffen.“ Ein Dehnungsaneurysma ist in Abrede zu stellen. Eine Zerreißung der elastischen Fasern ist erst nach der Zerreißung der leimgebenden Fasern möglich, weil dieses jenes ernährt.

Die primäre Zerstörung der elastischen Elemente ist nicht erklärlich und würde nur eine geringere Dehnbarkeit verursachen; denn die elastischen Fasern zeichnen sich dadurch aus, daß sie bei geringstem Widerstand gegen die Dehnung eine vollkommenste Rückkehr in den Ruhezustand erkennen lassen. Die Zerstörung des Bindegewebes und der Muskeln, welche auch die Ernährer der elastischen Elemente sind, macht erst die Wand weniger fest; später gehen auch die elastischen Fasern zugrunde und die Dehnbarkeit wird geringer. Das Resultat ist die Ruptur.

¹⁾ Entnommen aus einer Arbeit von Manchot, dieses Archiv.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 111, 112, 113.

³⁾ Dieses Archiv Bd. 121.

⁴⁾ Siehe meinen mikroskopischen Befund Präp. XII.

⁵⁾ Lubarsch Ostertag, 1902.

Wie stellen sich nun die hier beschriebenen Fälle dazu?

Wenn Krankheiten der Aorta angegeben sind, ist es meistens Arteriosklerose, bei manchen nur leichte Verfettung der Intima, häufig auch Dilatation, Brüchigkeit der Aortenwand. Doch scheint mir, daß im allgemeinen die Aufmerksamkeit mehr auf die entzündlichen und degenerativen Erscheinungen der fortgeschrittenen Arteriosklerose gerichtet war: auf Verkalkungen, Atherome, Infiltrationen der Media. Nur selten ist etwas über das feinere Verhalten der Muskeln, des Bindegewebes und der elastischen Fasern angegeben. Wo dies aber der Fall ist, stimmt der Befund mit einer ganzen Reihe der eben angeführten Ansichten überein, nämlich mit denen von S c h m a u s , v. R e c k l i n g h a u s e n , T h o m a , B e n d a , M a n c h o t und M a r c h a n d. Aus den beschriebenen Fällen scheint mir nämlich deutlich hervorzugehen, daß eine Krankheit dem Aneurysma dissecans zugrunde liegen muß, deren Hauptsymptom eine A t r o p h i e der Media sein muß. Das zeigt das Nachlassen ihrer Haupteigenschaften, die Hypertrophie der Intima oder der Adventitia, die histologischen Veränderungen in der Media selbst, das Aufblättern ihrer Schichten am Einriß u. a. m. Eine solche Krankheit würde besser zum Bilde eines Aneurysma dissecans passen als eine Mesarteriitis im Sinne K ö s t e r s. Denn ein solcher Einriß wie beim Aneurysma dissecans kann wohl nur auf einem Gebiet entstehen, welches in sich gleichmäßig geartet ist. Die herdförmige Erkrankung mit den vielen durcheinanderlaufenden Bindegewebswucherungen würde einer solchen Bildung widerstreben. Beide Krankheiten kombiniert aber würden die Entstehung eines Aneurysma verum begünstigen, denn es werden dann viele kleine Rupturen auftreten, die in dem entzündeten Gewebe rasch wieder vernarben (siehe B e n d a s Darstellung). Damit stimmen die histologischen Befunde A s a k i s überein.

Mit diesen Resultaten glaube ich mich ganz auf den Boden der eben genannten Autoren stellen zu können. Dadurch wird auch das ganze Krankheitsbild bedeutend klarer. Nehmen wir den Satz von S c h m a u s , daß der Arteriosklerose eine Erkrankung vorausgeht, die die Elastizität der Gefäßwand schwächt, so erscheint es nicht mehr verwunderlich, daß oft nur so geringe Veränderungen der Intima vorhanden waren und daß nur kleinste Infiltrationsherde in der Media zu sehen waren.

Diese kleinen Veränderungen waren eben schon der Beginn der zweiten Stufe einer ausgesprochenen Krankheit. Es ist dann auch verständlich, warum sich manchmal die Arteriosklerose erst später und nur im Aneurysma ausbildete. Sie breitete sich natürlich da aus, wo die trophischen und mechanischen Verhältnisse am ungünstigsten waren. Wenn man ferner überlegt, daß die wenigen jugendlichen Fälle ein besonders klares Bild geben müssen, weil hier nichts Fremdes die Ätiologie kompliziert, und wenn man da besonders zahlreiche Dilatation der Aorta angegeben findet, so wird man wieder zu der Annahme der von S c h m a u s definierten Krankheit gedrängt.

Die histologischen Untersuchungen von B e n d a , M a r c h a n d , H i l b e r t stimmen mit dem hier Mitgeteilten im wesentlichen überein.

Besondere Aufmerksamkeit hat immer der Umstand erregt, daß der Einriß mit Vorliebe in gesunde Parteen zwischen atheromatösen Herden zustande kam. Das bestätigen außer den aufgezählten Fällen B e n d a , A s a k i u. a. Ich will dazu nur einen Gedanken äußern. Wenn man annimmt, daß die gedachte Erkrankung der Gefäßwand von mechanischen oder toxischen Momenten ausgeht, so wird sich wohl die Schädigung zuerst an den erwähnten prädisponierten Stellen bemerkbar machen und sich dann über das ganze Gefäß ausbreiten. Im allgemeinen wird aber die Erkrankung ihrer Natur gemäß nicht herdförmig, sondern diffus auftreten.

Wenn nun gerade die sklerotischen Parteen verschont bleiben, die glatten aber einreißen, unter beiden aber die Media in gleicher Weise erkrankt ist, so liegt der Gedanke nahe, daß die sklerotischen Parteen fester sind. Und man denkt an die Idee T h o m a s , die Arteriosklerose sei ein kompensatorischer hyperplastischer Vorgang als Reaktion auf eine Schwächung der Media. Jedenfalls erscheinen die kreuz und quer verlaufenden Bindegewebswucherungen als ein Hindernis für den Einriß, wie ich oben schon erwähnte.

Daß in späteren Stadien auch ein atheromatöses Geschwür ein Ausgangspunkt sein kann, scheint mir sehr gut möglich. Sowie der Blutstrom eine Rauigkeit im Gefäßrohr trifft, tritt der Längsdruck in Kraft, und die Media kann, wie v. M ö l l e r ausführt, diesem Drucke weniger Widerstand leisten.

Zur vielumstrittenen Frage der Ätiologie der gedachten Krankheit möchte ich nur wenig anfügen.

Die chronische Überlastung der Gefäßwand und Toxine sind wohl die allgemein anerkannten Ursachen dieser Erkrankungen. In unsern Fällen ist sehr häufig das erstere gegeben: die Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich fast ausnahmslos findet. In der Tat muß diese Ursache gerade mit Vorliebe zur Bildung eines Aneurysma dissecans führen, weil sie plötzlich und mit großer Kraft wirken kann.

Außerdem ergaben Untersuchungen von Hilbert¹⁾, daß bei Hypertrophie des linken Ventrikels sich häufige Unterbrechungen in den elastischen Membranen und Fasern der Media finden.

Über die toxischen Schädigungen ist bei unsern Fällen wenig angegeben. Häufig war Alkoholmißbrauch vorhergegangen. Lues war mehrfach bestritten.

Wie läuft nun der Blutstrom in den Lamellen der Media? Welche Umstände bewirken seine Perforation? Wann perforiert er nach innen, wann nach außen? Auch mit diesen Fragen haben sich B o s t r ö m und F l o c k e m a n n beschäftigt.

B o s t r ö m sagt: Die Spaltung erfolgt hauptsächlich zwischen den gegen die Intima angrenzenden Schichten, dieselben vermögen dem Anprall des Blutes nur geringen Widerstand entgegenzusetzen. Erst wenn der Blutdruck andauernd hoch bleibt, reißen die äußeren Schichten der Media bis auf die Adventitia und diese perforiert dann, wenn der Blutdruck auf derselben Höhe bleibt.

Er glaubt ferner, daß der ganze Vorgang ein plötzlicher und der Verlauf ein schneller ist, und konstatiert die überwiegende Häufigkeit des Aneurysma dissecans in der Aorta ascendens mit Perforation in den Herzbeutel.

F l o c k e m a n n geht von einem Versuch aus. Er hat das Arterienrohr stark in die Länge gezogen und sah die Media und Intima reißen, während die Adventitia den Zug noch aushielt.

Er behauptet nun, daß die Adventitia dehnbarer sei als die Media und Intima. „Die Gewalt, die zur Kontinuitätstrennung geführt hat, hat einen Riß erzeugt in der Intima und einem Teile der Media. Wird nun aber das Blut weiter mit großer Kraft in das

¹⁾ Ernst in den Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft, 1904.

Gefäßrohr getrieben, so wird die Adventitia, vielleicht mit einem Teil der ihr noch anhaftenden Media, nicht auch zerreißen, sondern vermöge ihrer größeren Dehnbarkeit vorgewölbt werden.“ Bei der Aneurysmenbildung wird die Adventitiaseite des Sackes stärker vorgewölbt. „Infolge davon wird nämlich auch diese Seite unter einem stumpfen Winkel vom Blutdruck getroffen, so daß die Spaltungsebene — eine gleichmäßige Festigkeit der Media vorausgesetzt — innerhalb der Media nach außen rücken muß.“

Ich stelle mir den Vorgang folgendermaßen vor. Nehmen wir an, in der Media sei eine insuffiziente Stelle gerissen. Die Elemente der Media sind vorwiegend zirkulär. Die Intima wird über der insuffizienten Stelle einreißen, falls nicht schon eine Intima-verletzung da war: es entsteht ein Querriß, in den der Blutstrom einbricht.

Es wirken nun folgende Kräfte: So lange die Gefäßwand ganz glatt ist, herrscht wohl hauptsächlich ein Querdruk. Auf jede Rauigkeit aber muß der Blutstrom in longitudinaler Richtung drücken. Die untere Lippe des Risses wird vorspringen, sowie die distale Abwühlung der Schichten beginnt. Diese Kraft also treibt das Blut in longitudinaler Richtung weiter. Als zweite Kraft wirkt der Blutdruck senkrecht auf die Gefäßwand. Diese Kraft wird das Blut quer in die Media hineintreiben. Als dritte Kraft wirkt der Widerstand der Media der zweiten entgegen. Im Beginn des sehr schnell verlaufenden Prozesses (s. B o s t r ö m) wird die zweite Kraft der dritten überlegen sein, d. h. der Einriß vertieft sich noch und die resultierende der drei Kräfte wird eine nach außen strebende Parabel sein. Durch die dritte Kraft aber und durch das seitliche Abweichen des Blutstroms wird die zweite Kraft sofort herabgesetzt, und der Einriß wird in dem Moment stationär, wo sich die zweite und dritte ins Gleichgewicht gesetzt haben. Dann wird in der Hauptsache die longitudinale Stoßkraft des Blutes wirken, und die Parabel nähert sich der Parallele.

B o s t r ö m hat nun gefunden, daß die Einrißstelle oft tiefer geht als das eigentliche Aneurysma. Das letztere liegt in den Schichten der Media, während der Einriß bis auf die Adventitia geht. Ich bin mit ihm der Ansicht, daß dieser Befund erst nachträglich entstanden ist, glaube aber nicht, daß man daraus seinen Schluß von der geringeren Widerstandsfähigkeit der inneren Schichten

ziehen muß. Außerdem bleibt der Blutdruck in dem Moment nicht mehr auf derselben Höhe, wo sich irgendwo das Bett des Blutstroms erweitert oder sich gar ein zweites bildet.

Flockemanns Schlüsse aus der größeren Dehnbarkeit der Adventitia sind mir nicht verständlich. Wenn man einen Gummischlauch von geringer Dehnbarkeit in einen von größerer Dehnbarkeit steckt und den inneren aufbläst, so wird die größere Dehnbarkeit des äußeren erst dann in Anspruch genommen, wenn der innere gerissen ist. Ebenso wird eine Adventitia, der noch Media anhaftet, keine größere Dehnbarkeit als die der Media zur Geltung bringen. Erst wenn die Media ganz zerrissen ist, wird es sich zeigen, daß die Adventitia noch mehr zu leisten vermag.

Wenn nun aber wirklich die Adventitia einen Druck aushält, der Media und Intima schon zerreißt, dann wäre eine Perforation nach außen noch nicht zu erklären. Mir scheint sich aber Flockemanns Versuch mehr auf den Zug in der Längsrichtung, nicht aber auf den Druck in transversaler Richtung zu beziehen und daher für diese Verhältnisse wenig Bedeutung zu haben.

Ich hatte vorher ausgeführt, daß die gedachte Parabel sich der Parallele nähert, je mehr sich der Widerstand der noch erhaltenen Schichten am Einriß mit dem Blutdruck ins Gleichgewicht setzt, daß sie zur Parallele wird, wenn dieses Gleichgewicht da ist, wenn der Einriß nicht mehr tiefer wird. Bis zu diesem Augenblick wird der Blutstrom schon eine Strecke weit zwischen den Schichten der Media fortgewühlt haben, und zwar wird während dieser Zeit nach dem eben Gesagten die Spaltungsebene nach außen rücken. Diese Erwägung führt also zu dem Flockemannschen Resultat und wird auch durch unsern Fall bestätigt. Wenn der Prozeß oben stationär geworden ist, wird er unten nur noch longitudinal fortschreiten. Nun wird die Gefahr einer Perforation nach außen sinken. Tatsächlich sind auch alle mir bekannten geheilten Aneurysmata dissecantia sehr lang. Das kürzeste (s. Boström) ist 10 cm. Die Aussicht auf Heilung wächst also, je weiter der Prozeß distalwärts fortschreitet.

Anders gestalten sich jedoch die Verhältnisse oben am Einriß. Wenn sich hier ein offenes Rohr gebildet hat, so werden wir hier den Rest der alten Parabel haben, weil ja hier der Blutstrom mit ziemlich scharfer Ecke seitlich abzweigt. Hier wird also noch ein

Querdruk nach außen bestehen. Und dies erklärt den Befund B o s t r ö m s. Hier wird der übrige Rest der Media am stärksten in Anspruch genommen und kann nachträglich noch reißen. Das erklärt ferner die Häufigkeit der Perforation nahe am Einriß, während der Blutstrom schon große Strecken peripherwärts zwischen die Schichten gedrungen ist. Hier am Einriß wirkt eben auch auf die Adventitia der ihr scheinbar gefährliche Querdruk.

Der Prozeß wird nun zwischen den Schichten fortschreiten, bis irgendwo ein Ausgang gefunden ist. Jedenfalls ist kein anderer Fall bekannt.

Wie kommt nun die Perforation nach innen zustande?

B o s t r ö m erwägt alle Faktoren, die für die Tendenz nach innen maßgebend sein können. Es sind angeführt worden:

1. der Sitz des primären Einrisses; je proximaler der primäre Einriß liegt, desto größer soll die Tendenz nach außen sein;
2. die Tiefe des primären Einrisses und die Tiefe der Abwühlung der Häute;
3. die Ausdehnung der Unterwühlung.

Diese Annahmen verwirft B o s t r ö m auf Grund der beschriebenen Fälle, und ich muß es auf Grund der obigen Erwägungen mit der ersten und zweiten auch tun. Dagegen halte ich aus demselben Grunde die dritte für sehr wesentlich. B o s t r ö m meint vielmehr, daß die Ausdehnung des primären Risses ein maßgebender Faktor sein könne. Je weiter nämlich, sagt B o s t r ö m, der primäre Einriß ist und je breiter die Schichten der Aorta unterwühlt werden, um so mehr Äste der Aorta werden abgerissen und um so schneller finden sich Kommunikationen zwischen beiden Lumina, um so schneller sinkt der Druck im Aneurysma und damit die Gefahr des Durchbruchs nach außen. Das ist einleuchtend, wenn es auch durch unsern Fall nicht genau bestätigt wird.

Über die Mechanik des sekundären Durchbruches stellt B o s t r ö m folgende Erwägungen an. Er meint, es böte die innere Wand des Aneurysma dem Blute geringeren Widerstand als die äußere, weil nämlich die Aorta im Moment der Aneurysmenbildung komprimiert werde. Das gesamte Blut laufe in diesem Moment in das Aneurysmenrohr. „Denn durch die Ansammlung des gesamten Blutes im aneurysmatischen Sack war das Aortenrohr völlig blut-

leer, wie ein leerer Schlauch an die Seite gedrängt, aber durch die Erhaltung der *Elastica* nicht vollkommen bandartig komprimiert, es bot somit diese Seite des Sackes dem Unterwühlungsprozeß des Blutes in der Tat einen geringeren Widerstand als die *Adventitia* mit dem Reste der *Media*.“ In dieser Erklärung liegt ein offener Widerspruch. Denn entweder war die Aorta blutleer, dann war sie auch bandartig komprimiert, oder sie hatte noch ein Lumen, dann war sie infolge des *Horror vacui* auch nicht blutleer, denn ich kann mir nicht denken, daß nur die Partie direkt unterhalb des Einrisses völlig verschlossen worden wäre. Außerdem ist der Blutdruck in der Aorta nicht geringer, denn ihr Lumen ist dann entsprechend enger.

Ich meine, daß hier *Flockemanns* Versuch in Betracht kommen kann. Wenn am distalen Ende des Aneurysma im wesentlichen nur noch ein Längsdruck herrscht, dann wird die *Adventitia* diesen nach dem *Flockemannschen* Versuch besser aushalten wie *Media* und *Intima*.

Wie in unserm Fall schließlich die Heilung erfolgte, ist schon beschrieben worden.

L i t e r a t u r.

- Coleman, Schmidts Jahrbücher, 1898.
 Fast, Deutsche Med. Woch., 1901.
 Busse, dieses Archiv Bd. 183.
 Brunk, Ärztliche Sachverständigenztg., 1905.
 Brussatis, ebenda, 1899.
 Stern, Die traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 1900.
 Chiari, Prager Med. Woch., 1886.
 Holmes, Schmidts Jahrbücher, 1887.
 Wasastjerna, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49.
 Heller, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 79.
 Ernst, Verhandlungen d. Pathol. Gesellschaft, 1904.
 Asaki, Zeitschr. f. Heilkunde, 1905-06.
 Geisler und v. Möller, Arbeiten aus d. Pathol. Institut Berlin, 1906.
 Benda, Lubarsch-Ostertag, 1902.
 Schmaus, Lehrbuch der Pathologie.
 Ziegler, ebenda.
 Manchot, dieses Archiv Bd. 121.
 Thoma, dieses Archiv Bd. 111—113.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Präp. I—XII siehe mikroskopischen Befund.

A. = Aortenrohr.

B. = Aneurysmenrohr.

IV.

Neue Untersuchungen über die experimentelle Pathologie der Blutgefäße.

(Aus der Zweiten Medizinischen Klinik der Königl. Universität zu Neapel.)

Von

Dr. L. D'A m a t o ,

Privatdozent für klinische Medizin und Pathologie, Koadjutor der Klinik.¹⁾

(Hierzu Taf. III.)

Die Ätiologie und Pathogenese der Atheromatose und Arteriosklerose hat seit langer Zeit das Interesse der Forscher auf sich gezogen. Ich kann hier nicht alle in dieser Richtung ausgeführten Experimente aufzählen; es existieren bereits umfassende Zusammenstellungen, besonders über den Einfluß des Nervensystems auf die Gefäßwände, ich will nur unter diesen die von Prof. De G i o v a n n i erwähnen, welcher in Beziehung auf die experimentellen Untersuchungen eine ganz eigene Aufstellung machte.

Einige Jahre darauf wurden, besonders nach Vorgang französischer Forscher, andere Arten der Krankheitsursachen untersucht, die infektiösen und toxischen Stoffe (Gilbert und Lion, Thérèse, Crocq, Pernice, Boinet und Romary); die Frage ruhte einige Jahre, bis 1903 die glänzenden Resultate Josué's, der mit intravenösen Adrenalininjektionen in der Kaninchenaorta Kalkplatten erzeugen konnte, welche denjenigen der menschlichen Atheromatose ähnlich waren, von neuem das Interesse der Forscher wachriefen. So kam innerhalb weniger Jahre ein reiches Material über die experimentelle Adrenalin-Atheromatose zusammen.

Ich kann hier nicht alle Arbeiten aufzählen, will nur erwähnen, daß sehr bald Versuche von mehreren Seiten unternommen wurden,

¹⁾ Übersetzt von Dr. C. Davidsohn.