

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg. — Direktor: Geh.  
Hofrat Prof. Dr. *M. B. Schmidt*.)

## **Beiträge zur Entstehung der Aortenrupturen an typischer Stelle.**

Von

**Dr. Erich Letterer,**

Assistent am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

*(Eingegangen am 23. Juni 1924.)*

Wenn man von den nicht allzu seltenen Fällen von Ruptur der Aorta, welche auf einer Erkrankung der Wand infolge von Lues sowie von Wandschädigung durch Verwachsung mit Geschwülsten beruhen, absieht, so stellen auch die Fälle einer sogenannten Spontanruptur der Aorta ein nicht so seltenes Ereignis dar, als man oft anzunehmen geneigt ist. Die Aufmerksamkeit, die seit langem dieser Erscheinung geschenkt wird, ist sehr wohl erklärlich aus dem zunächst sehr überraschenden Befund eines sowohl makroskopisch wie mikroskopisch gesunden Gefäßes.

Doch gerade hier ist auch der Angelpunkt, an dem seit langen Jahren die wissenschaftliche Erörterung über die Ursache der Spontanruptur der Aorta bzw. über ihre Möglichkeit einsetzt und es ist anregend und lehrreich zu verfolgen, daß genau, wie auf allen anderen Gebieten des Wissens, auch hier unsere Anschauungen periodischen Wandlungen unterworfen sind, bei denen nach Jahren scheinbar schon abgetane Meinungen wieder zu Recht und Geltung gelangen.

Beschäftigt man sich mit der Ursache der sogenannten Spontanruptur der Aorta, so ist ohne weiteres einzusehen, daß dabei auch alle Beobachtungen über das Aneurysma dissecans der Aorta mit einbezogen werden müssen, wie dies auch zumeist, doch nicht immer geschehen ist; denn diese Erkrankung der Aorta ist ja nur dem Grade nach verschieden von der sogenannten Spontanruptur.

In einer Arbeit über das geheilte Aortenaneurysma bewies *Boström* schon im Jahre 1887, daß das Aneurysma dissecans nicht auf eine Erkrankung der Gefäßwand zurückzuführen sei, sondern daß dasselbe auch bei gesunden Gefäßen — und in der Mehrzahl bei diesen — gefunden wird; zudem führt weitaus die kleinste Zahl von Aortenerkrankungen

zur Ruptur der Wand. *Flockemann* bearbeitete diese Frage 1898 nochmals eingehend auf Grund des bis dahin vorliegenden Materials und kam ebenfalls zu dem Schluß, daß Aneurysma dissecans und Ruptur der Aorta nicht auf Erkrankungen der Gefäßwand zurückzuführen seien, sondern daß, und dies ist bemerkenswert, die Ruptur durch starke Ausdehnung des hypertrophischen und leistungsfähigen linken Ventrikels entsteht. *Busse* teilte 1906 an Hand von zwei Fällen die gleiche Ansicht, doch stellte sich damals die weitaus überwiegende Mehrzahl der Redner in der Aussprache zu *Busses* Demonstration auf den gegenteiligen Standpunkt, daß nämlich ein gesundes Gefäß nicht zerreißen könne. Diesen Standpunkt suchte auch *Schede* 1908 des weiteren in seinen Erörterungen und Kritiken der bis dato bekannten Fälle zu vertreten und auszubauen. Jedoch die Mehrzahl der Untersucher, die seitdem wieder zu dieser Frage durch Veröffentlichung von neuen Fällen Stellung genommen haben (*Rössle, Wegelin, Hart, Oppenheim, Jenner, Oskar Meyer*), wobei besonders die auch durch Versuche erläuterte Darstellung von *Oppenheim* zu erwähnen ist, haben sich zu der Anschauung bekannt, daß rein mechanische bzw. hydrodynamische Ursachen ohne vorhergegangene Schädigung der Gefäßwand eine gesunde Aorta zur Ruptur bringen oder zur Entstehung eines Aneurysma dissecans führen können. Einer kritischen Sichtung der bisher bekannten Literatur muß es dabei auffallen, daß die Fälle von Aortenruptur, bei denen eine Wandschädigung sicher vermißt wird, regelmäßig die Ruptur an zwei bestimmten Stellen tragen, nämlich entweder direkt über der Aortenklappe oder im Arcus aortae in der Gegend des Isthmus, bzw. der fötalen Einmündungsstelle des Ductus Botalli, so daß man, wie wir später noch sehen werden, von einem Auftreten der Ruptur an typischer Stelle zu sprechen wohl berechtigt ist.

Den obengenannten Beobachtungen möchte ich zwei neue hinzufügen, welche die Richtigkeit der angeführten Ansichten zu bekräftigen und zur Klärung des anatomischen und auch klinischen Sachverhaltes beizutragen wohl geeignet erscheinen.

Die beiden Fälle stammen aus unserem Institutsmaterial und sind im Abstand von 5 Monaten zur Beobachtung gekommen. Den Fall I hat mir mein hochverehrter Chef Herr Geheimrat *M. B. Schmidt* freundlichst überlassen, den zweiten konnte ich selbst vor kurzem sezieren.

*Fall 1.* Kaufmann, Valentin, 39 Jahre, Kasernenwärter und Kantinenwirt.

*Vorgeschichte:* Pat. fühlte sich am Abend vor seinem Tode schon kränzlich und klagte über Frostgefühl. In der Nacht stand er 3 mal hintereinander auf, unter anderem hob er dabei einmal eine kleine leichte Kiste auf einen Schrank. Defäkation hat in der Nacht nicht stattgefunden. Morgens gegen 4 Uhr legte er sich das letztmal zu Bett und wurde gegen 7 Uhr tot aufgefunden.

Aus dieser Vorgeschichte ist nichts für die Entstehung der Ruptur Belastendes zu entnehmen; das Heben der leichten Kiste wird ohne Belang sein. Doch ist zu vermuten, daß der Anfang der Ruptur, vielleicht durch Heben eines Bierfasses (Pat. war Kantinenwirt) wohl schon länger vorher entstanden war.

Aus dem Sektionsbericht (Obduzent Geheimrat Prof. *M. B. Schmidt*) sind folgende Angaben zu entnehmen: Friedhofsektion Nr. 42/1923. Tod: 20. X. 23. Sektion 22. X. 23, 10 Uhr vormittags.

Muskulöser Körper, Fettgewebe spärlich. Aus dem Mund fließt etwas hell-rotes Blut. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Rechte Lunge im unteren Abschnitt flächenhaft verwachsen, oben am Oberlappen nur strangförmig; die linke ist frei. In der linken Pleurahöhle wenig Tropfen blutig durchtränkten Serums. Brustkorb breit gebaut. Aorta descendens nicht erweitert. Herzbeutel groß, enthält reichlich flüssiges und zu großen Klumpen geronnenes Blut. Die Gerinnsel umgeben als dicke Schale das Herz, hauptsächlich die linke Kammer. Das Herz selbst ist stark vergrößert, besonders die linke Kammer, sie ist kugelig. An der Aorta ascendens liegt wenige Zentimeter über der Klappe ein flacher blauroter Buckel, entsprechend einem subserösen Hämatom, welches die Hinterwand und die beiden Seitenwände einnimmt, die Vorderwand fast frei läßt. Der Aortenbogen als Ganzes ist etwas erweitert. An der medialen Seite des Aortenbogens unmittelbar über dem Herzen und übergehend auf die Hinterfläche findet sich ein Riß mit unterminierten Rändern, durch welchen die Sonde in die Tiefe geht. Der rechte Ventrikel ist spaltförmig erweitert, nicht hypertrophisch; dagegen der linke bei etwas erweitertem Lumen stark verdickt. Papillarmuskeln und Trabekel schwach abgeplattet. Myokard blaßrot. Mitrals für reichlich zwei Finger durchgängig. Die linke hintere Aortenklappe ist ziemlich breit und gespannt, aber nicht verdickt; alle drei Aortenklappen an den Berührungsstellen miteinander verwachsen; das Ostium im ganzen etwas weit. Die Aorta zeigt unmittelbar über dem Klappenansatz, und zwar über der vorderen und hinteren linken Tasche, einen schräg nach aufwärts steigenden Riß von 2,5 cm Länge, welcher aus einem Sinus Valsalvae entspringt. Der innere Rißrand ist etwas unterminiert, der obere nicht. Dieser Spalt der inneren Schichten führt unmittelbar durch die ganze Dicke der Wand in den Herzbeutel hinein. Der Aortenbogen ist etwas weit. Sein Umfang beträgt 7,4 cm. Die Innenfläche ist ganz glattwandig. Erst in der Aorta ascendens kommen um einige Gefäßabgänge herum wulstförmige Verdickungen der Intima. Die Bauchaorta ist ganz zart. Auch die größeren Äste der Aorta zeigen ganz glatte Innenfläche.

In der linken Lunge hochgradige Blutsenkung im Unterlappen. Im übrigen das Lungengewebe ödematös. In der Spitze unter der Pleura eine umschriebene plattenförmige Kollapsinduration. Rechts eine kleine Narbe im Lungengewebe der Spitze, ohne Kalk. Auch hier hochgradige allgemeine venöse Hyperämie und starke Hypostase im Unterlappen.

Die linke Niere mittelgroß, die Kapsel läßt sich leicht abziehen, einige Teile der Oberfläche sind leicht warzig. Im ganzen ist das Gewebe stark zyanotisch; auf dem Durchschnitt ist die Rinde im Gegensatz zu den Markkegeln stark verschmälert, an manchen Stellen nur noch 2 mm breit. Die rechte Niere ist sehr lang und umgewandelt in eine dünnwandige, schwappende Blase. Der rechte Ureter etwas erweitert, doch nicht sehr stark und kaum mehr als der linke, dessen Nierenbecken gar nicht erweitert ist. Die Länge der rechten Niere beträgt 22 cm; beim Anschneiden derselben entleert sich eine gelbe Flüssigkeit; gleich derjenigen der Harnblase etwas flockig. Der rechte Nierensack stellt eine Hydronephrose dar, welche sich deutlich aus dem erweiterten Becken und den kugelig erweiterten Kelchen zusammensetzt. Von Nierengewebe ist an der Hinterseite des Organs

nur eine ganz dünne, ca. 3 mm breite Schicht erhalten. In den erweiterten Kelchen finden sich etwa 6 stecknadelkopfgroße schwarze ganz rauhe Konkreme. Der Ureterabgang ist spaltförmig, außerordentlich eng und begrenzt von einer nach oben konkaven Falte. Soweit Nierengewebe vorhanden ist, ist seine Oberfläche glatt. Sonstiger Befund hier ohne Belang.

*Anat. Diagnose: Aortenruptur dicht über den Klappen mit Hämoperikard bei unveränderter Aortenwand. Starke allgemeine venöse Hyperämie. Alte Verwachsungen der rechten Lunge. Rechtsseitige Hydronephrose infolge klappenförmigen Ureterabganges.*

*Etwas granulare Atrophie der linken Niere. Starke linksseitige Herzhypertrophie. Etwas Sklerose der Hirnarterien.*

Die mikroskopische Untersuchung (Geh.-Rat Schmidt) der Aorta ließ außer einer Hypertrophie der Media keine Veränderungen erkennen.

*Fall 2.* Beifuß, Ludwig, Wachtmeister der Landespolizei, 28 Jahre.

*Vorgeschichte:* Patient hatte beim Turnen im Dienst einen Unfall am Barren am 5. III. 1924 und zwar bei Ausführung der Grätsche an dem 1,20 m hohen Gerät. Ein Sturz kam dabei allerdings nicht vollkommen zustande, da der Turner von der Hilfestellung (2 Mann) rasch noch vorher an den Armen zurückgerissen wurde. Tags darauf kam der Patient ins Revier und klagte über starke Schmerzen zu beiden Seiten der Lendenwirbel, die als Lumbago gedeutet wurden. Außerdem klagte er über Enge auf der Brust und über ein Gefühl als ob seine Brust mit etwas beschwert wäre. Er habe gleich nach dem Sturz das Gefühl gehabt, als sei ihm innerlich etwas zerrissen. Dem Pat. wurde gestattet sich zu Hause bei den Angehörigen pflegen zu lassen. Er war niemals während dieser Zeit bettlägerig. Nach Angabe der letzteren äußerte er auch außer den schon angegebenen Beschwerden starke Schmerzen beim Schlucken sowie ein Gefühl als ob ihm ein Bissen im Halse stecke, der nicht hinuntergehe. Am 17. III. 1924, 4 Uhr 30 nachmittags machte er sich anscheinend am Ofenfeuer zu schaffen, denn er wurde vor demselben tot aufgefunden. Die Ofentüre stand noch offen, so daß ein plötzliches Umsinken aus einer Hockerstellung wohl anzunehmen ist.

Die Obduktion wurde am 20. III. vormittags 11 Uhr von mir vorgenommen. (Friedhofsektion Nr. 14/1924.) Dabei wurde folgender Befund erhoben: Große kräftige stark anämische Leiche mit ganz ausgedehnten Totenflecken am Rücken. Bei der Eröffnung des Thorax findet man die linke Brusthöhle angefüllt mit etwa  $\frac{3}{4}$  l flüssigem Blut und seröser Flüssigkeit. Außerdem findet sich in der linken Pleurahöhle ein ganz großes Blutgerinnsel dem Volumen nach  $1\frac{1}{2}$  l, gemessen in einem Standgefäß. Form des Gerinnsels der Brusthöhle angepaßt. Bei der Besichtigung der Pleurahöhle findet man in der Höhe des Aortenbogens eine Lücke in dessen Wand, durch die man mit zwei Fingern bequem in das Aortenlumen gelangen kann. Bei Eröffnung der Aorta findet sich ein ganz eigenartiger Defekt der Wand. Die Subclavia dextra und Carotis dextra entspringen getrennt aus dem Aortenbogen. Die Carotis sinistra ist an ihrer Ursprungsstelle mit einem größeren, noch an derselben verbliebenen Stück Gefäßwand aus der Aortenwand herausgerissen, und zwar so, daß nicht eine kreisrunde Abrißstelle entstanden ist, sondern die Rupturlinie an der Hinterwand der Aorta ist im Winkel von ungefähr 90 Grad gegabelt und setzt sich dann nach Vereinigung der beiden Schenkel noch ein Stück weit unter selbständiger Verjüngung des Risses in der Hinterwand des Aortenbogens fort. (Siehe Abbildung.) Auf diese Weise ist also die dem Carotisursprung zunächst gelegene Hinterwand der Aorta zugleich mit ersterem in Form eines rechten Winkels mit der Spitze nach unten aus der Aortenwand herausgerissen und die Reißlinie setzt sich nach Vereinigung der beiden Schenkel des rechten Winkels in Form der „Resultante“ noch ein Stück weit fort. Die beiden

rechtwinkligen Schenkel klaffen ca. 0,75 cm bis 1 cm breit auseinander, sie sind stellenweise noch durch ganz schmale Brücken von Intima- und Muskularisstreifen verbunden. Die „Resultante“ ist 2,5 cm lang und verjüngt sich langsam von der ursprünglichen Breite von 1 cm. Die Aorta ist direkt über den Klappen 5,5 cm weit, an der Zerreißungsstelle 5,0 cm und etwa in Höhe der 8. Interkostalarterie 4,5 cm. Die Vorderwand der Carotis ist mit einem Stück der Aortenwand annähernd in einem Halbkreis aus dem Aortenbogen herausgetrennt (Abb. 1 *a* u. *a*<sub>1</sub>), an dieser Stelle kommt man, wie schon bemerkt, mit zwei Fingern ins Aortenlumen. Die Rißstelle ist auch hier nicht völlig glatt, die Intima steht zuweilen 0,5–1 mm über die Media hinaus.

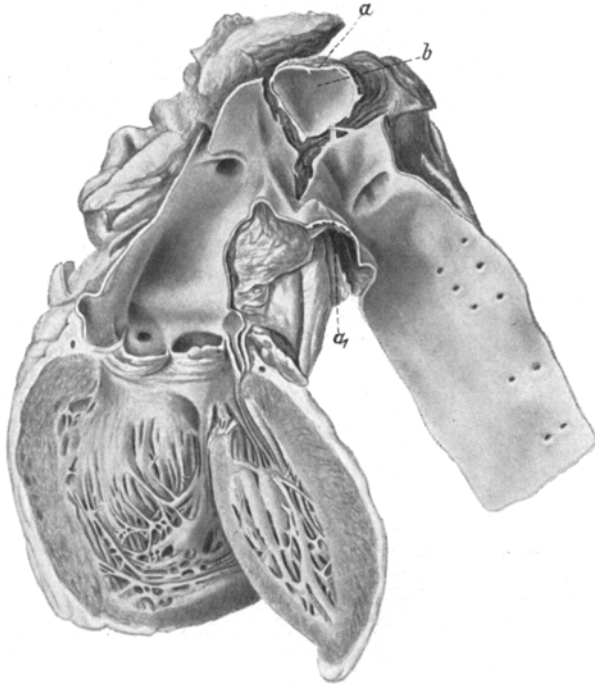


Abb. 1<sup>1)</sup>. *a* und *a*<sub>1</sub> = korrespondierende Rißlinien in der Vorderwand der Aorta; *b* = Aortenwand unmittelbar unterhalb der Abgangsstelle der Carotis sin. ( $\frac{1}{2}$  nat. Größe).

Eine Verbindung des abgerissenen Stückes besteht mit der Aortenwand auch hier nicht mehr, so daß die Carotis von der Aorta völlig abgetrennt ist. An der Subclavia sinistra nichts Besonderes.

Der Herzmuskel ist sehr schlaff, genau wie die Aortenintima stark blutig imbibiert, infolge fortschreitender Fäulnis. Der linke Ventrikel ist in seiner Spitze kuglig dilatiert, die Papillarmuskeln etwas abgeplattet. Die Wand des Ventrikels jedoch nicht hypertrophisch. Der rechte Ventrikel unverändert, der Conus pulmonalis etwas weit. An der Aortenklappe ist die rechte hintere Taschenklappe am freien Rande in geringem Grade verdickt, sonst ist an keiner Klappe eine Veränderung zu finden. Die Bauchaorta ist etwas eng; im ganzen Verlauf der Aorta weist die Intima keinerlei Veränderungen auf, bis auf einige geringe Fettsprenke-

<sup>1)</sup> Die Zeichnung verdanke ich Herrn Univ.-Zeichner *W. Freytag*, Würzburg.

lungen um die Abgangsstellen der Interkostalarterien. Besonders die Rupturstellen lassen keinerlei Veränderung der Aorteninnenwand erkennen.

Die Lungen sind frei von allen Herden; Verwachsungen, besonders solche mit Drüsen finden sich weder an der Rupturstelle noch sonst irgendwo. Der übrige Befund ist ohne Belang.

*Anat. Diagnose: Ruptur der Aorta am Aortenbogen direkt unter dem Abgang der Carotis sinistra mit völliger Abtrennung derselben vom Aortenbogen. Hämatothorax links. Geringe Dilatation des linken Ventrikels.*

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Proben vom Herzen, von der Rupturstelle, sowie von einer anderen Stelle des Aortenbogens und von der Bauchaorta entnommen. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Scharlach und Elastin „H“.

Dabei findet sich folgendes:

Die Probe von einer beliebigen Stelle des Aortenbogens zeigt im Hämatoxylin-Eosinbild keinerlei Veränderungen, auch sind die elastischen Fasern alle unverändert. Verfettung der Intima ist nicht nachzuweisen. Dagegen bietet das von der Rupturstelle direkt entnommene Stück einen interessanten Befund insofern, als die Elastinfärbung in der Media, besonders an zwei Stellen Zerreißen der elastischen Fasern aufdeckt. Dieselben betreffen zumeist nur Bündel von 10–15 Fasern und es ist schön zu sehen, wie das Faserbündel infolge seiner Elastizität sich aufgerollt und in Wellen gelegt hat. In diesem Defekt findet sich ein frisches, noch ziemlich zellreiches feinfaseriges Bindegewebe, welches völlig frei von elastischen Fasern ist. In einem Teil des Schnittes ist auch die Media in ihrem der Adventitia genäherten Anteil der Länge nach aufgespalten und es findet sich Blut, sowohl in diesem länglichen schmalen Spalt, als auch stellenweise in dem ihn umgebenden Gewebe. Die Intima ist mehrfach abgehoben und zeigt in vielen Teilen eine ganz feine, staubförmige Verfettung. Die Bauchaorta zeigt völlig unveränderte Wandung, keine Veränderung der elastischen Fasern und herdförmig eine ganz feintropfige Verfettung der Intima. Der Herzmuskel ist frei von Verfettung und weist eine deutliche Fragmentation auf.

Wie schon oben bemerkt, sehe ich in diesen beiden Fällen wiederum eine Stütze für die Ansicht, daß die gesunde Aorta eine Ruptur ohne irgendwelche vorhergehende Wandschädigung erleiden kann. Der Fall I reiht sich den früheren Beobachtungen verschiedenster Forscher ohne Besonderheiten an und auch hier findet man die in so vielen Fällen immer wieder festgestellte Hypertrophie der linken Kammer. Dies muß entschieden zu der Vermutung führen, daß die linksseitige Herzhypertrophie in irgendeinem Zusammenhang mit der Entstehung der Aortenruptur steht. Das könnte nun entweder nur im Sinne einer sekundären Schädigung der Aortenwand nach linksseitiger Herzhypertrophie der Fall sein oder im Sinne des bereits von *Flockemann* aufgestellten Satzes, der den rein mechanischen Momenten hier die Schuld gibt, indem der hypertrophierte aber leistungsfähige linke Ventrikel durch eine heftige Kontraktion bei gleichzeitiger Erschwerung der normalen Blutabfuhr nach der Peripherie infolge starker Muskelzusammenziehung und vermehrter Zufuhr nach dem Herzen durch tiefe Inspiration, einen übermäßig starken lokalen Blutdruck herbeiführt und es so zu einem Aneurysma

dissecans oder gleich zur Ruptur kommen läßt. (Siehe *Bardenheurs* Erklärung über das Zustandekommen eines erhöhten Blutdrucks bei plötzlicher Anstrengung. *Jenner*, *Virch. Arch.* 226, S. 268.) Auf die weiteren Beobachtungen aus der Literatur, bei denen eine Isthmusstenose, also grundsätzlich ähnliche Fälle vorliegen, sei hier nur hingewiesen. Ich möchte glauben, daß nur das zweite, d. h. mechanische Moment eine Rolle spielen kann, denn die Untersuchungen von *Hilbert* haben gezeigt, daß die von ihm aufgedeckten Veränderungen der elastischen Fasern der Aorta genau so bei gesunden Individuen zu finden waren (im zweiten Teil seiner Arbeit), wie sie bei Aorten mit hypertrophischem linken Ventrikel sich zeigten, folglich keinerlei Beweismaterial darstellen können. Trotzdem wurden diese Untersuchungen von *Ernst* 1904 als Beweis für die Schädigung der Aortenwand bei linksseitiger Herzhypertrophie herangezogen und spielen seitdem in der Literatur eine Rolle (*Schede*), die ihnen nicht zukommt. Meines Erachtens hat auch *Oppenheim* teils rechnerisch, teils durch Versuche die ausschlaggebende Rolle des mechanischen Moments sehr einleuchtend bewiesen.

Wenn nun auch die linksseitige Herzhypertrophie in der Entstehung der Aortenruptur eine ganz zweifellose Rolle spielt, so gibt es doch noch eine ganze Reihe von Fällen, in welchen dieselbe vermißt wird, und welche darauf hinweisen, daß auch noch andere Ursachen maßgebend sein können. Dabei ist allerdings nicht zu leugnen, daß die plötzliche Drucksteigerung auch einmal ohne hypertrophischen Ventrikel bis zur kritischen Höhe ansteigen kann.

Mein Fall 2, bei welchem die Hypertrophie völlig fehlt, scheint mir, abgesehen von anderen schon bekannten Mitteilungen ein Beweis für die Möglichkeit einer anderen Entstehung der Aortenruptur zu sein. Das menschliche Herz müssen wir uns nicht als völlig fest fixierten Körper, sondern bis zu einem gewissen Grade frei hängend an den Gefäßen vorstellen. Ein Zug an der Herzspitze oder den Carotiden zeigt dies ja sofort sehr anschaulich. Bei einem Sturz, sei er nun aus geringer oder aus bedeutender Höhe, erleidet der Körper und mit ihm auch das Herz eine fortschreitende Beschleunigung. In meinem Fall wird die geringe Sturzhöhe durch den Schwung, den der Körper bei der Turnübung hatte, vermehrt. Schlägt der Körper nun plötzlich auf oder wird er, wie hier, in seiner Beschleunigung nach unten durch die plötzlich zugreifende Hilfestellung gehemmt, so wird das Herz kraft des Trägheitsgesetzes die ihm mitgeteilte Beschleunigung noch beibehalten und einen sehr raschen mehr oder weniger starken Zug an den großen Gefäßen, besonders der Aorta ausüben. Dadurch sind die Bedingungen für eine Ruptur der Aorta schon gegeben. In der Tat kennen wir eine Reihe solcher Fälle; z. B. den von *Rössle* 1911 mitgeteilten (Sturz von der Groß-

hesselohrer Brücke) und besonders die Fälle von Fliegetod mit Aortenruptur (*Oppenheim, Jaffé und Sternberg*). Auch hier reißt die Aorta wiederum an den typischen Stellen unmittelbar über den Klappen und in der Gegend der fötalen Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Für erstere hat *Oppenheim* rechnerisch genau, sowie durch den Hinweis auf das häufige und frühzeitige Vorkommen kleiner Intimaverdickungen an dieser Stelle nachgewiesen, daß hier die am höchsten beanspruchte Stelle liegt; für die zweite liegt vielleicht neben noch anderen Ursachen (*Rindfleischs* „Brandungslinie“) wirklich eine immanente Schwäche vor, etwa im Sinne *Wiedersheims*, der ja darauf hinwies, daß gerade rudimentäre Organe und Organteile des Menschen einen Locus minoris resistentiae darstellen.

Diese letzteren rein mechanischen Momente, bei denen eine Beteiligung des hypertrophischen linken Herzens in der Entstehung sicher ausscheidet, möchte ich für die Entstehung meines Falles 2 anschuldigen, und es erübrigt sich nur noch auf einige Besonderheiten hinzuweisen. Die Rißlinie, welche unmittelbar unter dem linken Carotisursprung gelegen, diesen mit einem anhängenden Wandstück aus der Aorta heraus trennt, ist nicht völlig kreisförmig, sondern liegt in der Hinterwand der Aorta in zwei rechtwinkelig aufeinanderstehenden Schenkeln, während sie vorne annähernd rund erscheint. (Siehe die Abbildung.) Folglich kann sie nur so entstanden sein, daß an der Hinterwand ein stärkerer Zug angegriffen hat, als vorn. Es muß also eine starke Beugung des Kopfes nach vorne und wohl auch nach der rechten Seite im Augenblick des Sturzes stattgefunden haben. Zweifelsfreie Angaben konnten darüber nicht mehr erlangt werden, da niemand diesen Augenblick so genau beachtet hatte. Bemerkenswert ist die Fortsetzung der Rißlinie in der Hinterwand der Aorta nach Vereinigung der beiden Schenkel. Wie schon erwähnt, stellt dieselbe genau die Resultante der beiden Schenkel dar; die wirksamen beiderseits ungefähr gleichstarken Kräfte vereinigen sich in diesem Punkt an dem naturgemäß der stärkste Zug ansetzt und da es sich um elastisches Gewebe handelt, wird sich dasselbe in der an dem Präparat aufgefundenen Richtung fortsetzen. Dazu ist jedoch nötig, daß dieser Punkt befestigt ist, um eine Angriffsstelle für die Kräfte darstellen zu können. Diese Bedingung wird auch erfüllt, wenn man bedenkt, daß der Aortenbogen an seiner Hinterwand auf der Wirbelsäule befestigt ist. Zudem hält das Ligamentum Botalli gerade in dieser Gegend die Aorta gegen die Pulmonalis hin fest. Die Verhältnisse kann man sich auch an einem Modell wiederherstellen, wenn man ein Stück Gummi oder auch ein Stück Aorta flächenhaft aufspannt, die Mitte des Stückes durch eine Nadel befestigt und von hier aus senkrecht zueinander zwei Zugrichtungen anbringt. Vom Vereinigungspunkt aus setzt sich der Zug nach hinten in der Richtung der Resultante fort.



Es ist weiterhin noch auffallend, daß sich, trotzdem die Verletzung der Aorta bis zu ihrem völligen Durchbruch 12 Tage lang bestanden haben muß, kein Aneurysma dissecans gebildet hat. Abgesehen von einer geringen Unterminierung der Reißränder ist nichts zu finden gewesen. Trotzdem steht aber fest, daß die Verletzung des Gefäßes auf den vorhergehenden Unfall zurückgeht, denn die kleineren Risse der elastischen Fasern in der Media sind ja bereits wieder durch Auftreten jungen Bindegewebes in Heilung begriffen, wie der mikroskopische Befund gezeigt hat. Daß keine andere Erkrankung der Gefäßwand vorlag, hat die mikroskopische Untersuchung ebenfalls bewiesen; denn bis auf ganz geringe Intimaverfettungen, die ich für regressive Erscheinungen infolge der Schädigung durch die Ruptur halte, zeigt sich nichts an der Reißstelle. Zudem war der übrige Aortenbogen, sowohl makro- wie mikroskopisch völlig einwandfrei.

Der Kliniker dürfte der Frage, ob die Diagnosenstellung bei der Aortenzerreißung überhaupt möglich ist, wohl am meisten Aufmerksamkeit entgegenbringen. Es wäre dies auch zweifellos sehr wichtig in Fällen, bei denen es nicht sofort zur Ruptur kommt, da eine entsprechend strenge Schonung des Patienten die drohende Ruptur zur Heilung bringen kann; geheilte Fälle sind uns ja nichts Unbekanntes. (*Boström, Ernst.*) Ein wichtiger Hinweis auf die Möglichkeit einer Diagnosenstellung ist in Fall 2 die Angabe von Schluckbeschwerden im Anschluß an den Unfall und es wäre in Zukunft darauf zu achten, ob dieses Anzeichen bei drohenden Rupturen des Aortenbogens neben den mehr unbestimmten Druck- und Stichschmerzen in der Brust beobachtet werden kann.

In der Namensgebung der besprochenen Erkrankung herrscht infolge der Wandlungen der Anschauungen noch keine rechte Einheitlichkeit. So wurde z. B. nach *Chiaris* Worten 1903 in Kassel auf dem Pathologentag „eine erfreuliche Übereinstimmung erzielt, insofern, als anerkannt wurde, daß die ‚spontanen‘ Aneurysmen der Aorta auf eine Meso-aortitis zurückzuführen seien“. Später nannte man solche Fälle, wie die oben von mir mitgeteilten „sogenannte Spontanruptur“, ein für die Unsicherheit bezeichnender Name.

Da nun eine Spontanruptur im engeren Sinne an den typischen Stellen auftreten, als auch durch Meso-aortitis oder Tumorverwachsungen bedingt sein kann und andererseits die traumatische Ruptur sowohl an beliebiger Stelle (Eisenbahnpufferquetschung, sowie an typischer sich findet (Fliegertod, Sturz), so ist die bisherige Bezeichnung irreführend. *Oppenheim* hat vorgeschlagen, zwischen primären und sekundären Rupturen zu unterscheiden, wobei er mit sekundärer Aortenruptur diejenige mit vorhergehender Wanderkrankung bezeichnet haben will. Da aber die durch ein rohes Trauma an beliebiger Stelle herbei-

geführte Ruptur ebenfalls primär ist, so ist diese Unterscheidung noch nicht weitgehend genug. Ich möchte daher noch über den letzten Vorschlag *Oppenheims* hinausgehen und anregen, diese beschriebenen ganz besonderen Fälle, wie zu Anfang meiner Zeilen schon angedeutet, dadurch zu kennzeichnen, daß man den Versuch einer genetischen Bezeichnung der Aortenrupturen ganz fallen läßt und nur zwischen einer *typischen* und einer *atypischen Aortenruptur* unterscheidet, deren Genese durch entsprechende Beinamen zu erläutern wäre.

Auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse und eigener Beobachtungen an zwei Fällen komme ich zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Entstehung einer Ruptur oder eines Aneurysma dissecans der Aorta bei völlig gesunder Wand infolge rein mechanischer bzw. hydrodynamischer Momente ist möglich.

2. Die Ruptur kann auf zweierlei Weise zustande kommen:

A. Durch plötzliche Drucksteigerung infolge starker Zusammenziehung eines hypertrophischen aber leistungsfähigen linken Ventrikels bei gleichzeitiger Abflußerschwerung des Blutes nach der Peripherie. (Starke Muskelanstrengung, Bauchpresse, psychische Erregung.) Nach *Flockemann*.

B. Durch Zerrung des Herzens an den großen Gefäßen bei plötzlich gehemmtem, freien Sturz.

3. Für die klinische Diagnose bei Verdacht auf noch nicht perforierte Aortenrupturen sind Druck- und Stichschmerzen sowie Schluckbeschwerden wichtige Hinweise.

4. Die Bezeichnung Spontanruptur der Aorta wird zweckmäßig vermieden und dafür die rein morphologische auf bisherige Erfahrung begründete, Bezeichnung *typische* und *atypische Aortenruptur* gewählt, mit entsprechenden auf die Entstehungsweise hinweisenden Zusätzen. Man unterscheidet dann:

1. *Typische Aortenruptur*

- (evtl. a) obere [am Aortenbogen];
- b) untere [direkt über den Klappen]].

A. Hypertongene

(z. B. bei starker Muskelanstrengung oder ähnlichem bei gleichzeitiger linksseitiger Herzhypertrophie).

B. Traumatische (Fliegiertod, Sturz).

2. *Atypische Aortenruptur*.

A. Traumatische (Eisenbahnpufferquetschung).

B. Angiopathische (Wandschädigung durch Mesoaoortitis, Tumor).

### Literaturverzeichnis.

*Boström*, Dtsch. Archiv f. klin. Med. **42**. 1887. — *Busse*, Virchows Archiv **183** und Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. S. 144. 1906. — *Chiari*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. S. 180. 1914. — *Ernst*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. S. 178. 1904. — *Flockemann*, Münch. med. Wochenschr. Nr. **27**, 847. 1898. — *Hilbert*, Virchows Archiv **142**. 1895. — *Hart*, Berl. klin. Wochenschr. Nr. **29**, 693. 1917. — *Jaffé* und *Sternberg*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **57**, Heft 3. 1919. — *Jenner*, Virchows Archiv **226**. 1919. — *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. Path. S. 108. 1922. — *Meyer, Oskar*, Münch. med. Wochenschr. Nr. **1**, 29. 1924. — *Oppenheim*, Münch. med. Wochenschr. Nr. **45**. 1918. — *Rindfleisch*, zit. nach *Kaufmann*, Lehrb. S. 106. 1922. — *Rössle*, Münch. med. Wochenschr. Nr. **47**, 2530. 1911. — *Schede*, Virchows Archiv **192**. 1908. — *Wegelin*, Berl. klin. Wochenschr. Nr. **47**. 1909. — *Wiedersheim*, Der Bau des Menschen als Zeugnis seiner Vergangenheit. Tübingen 1906.

---