

(Aus dem Anatomisch-Pathologischen Institut der Universität Wilna.
Direktor: Prof. Dr. *Opoczyński*.)

Über ein besonders großes Aneurysma und die durch dasselbe hervorgerufenen Veränderungen in den Blutgefäßen der oberen Extremität.

Von
Prosektor Dr. med. **St. Mahrburg.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juli 1929.)

Die durch Störungen im Blutkreislauf bedingten anatomopathologischen Veränderungen der Blutgefäße sind in den meisten Fällen Folgen des erhöhten Blutdruckes. Durch verminderten Blutdruck hervorgerufene Veränderungen der Blutgefäßwände sind uns aus Mangel an genauen Untersuchungen nach dieser Richtung hin bis jetzt unbekannt. Da die histologischen Bilder der infolge erhöhten Blutdruckes entstandenen Gefäßwandverdickungen oftmals mit denen übereinstimmen, die ihre Entstehung anderen Gründen verdanken, gibt uns die Morphologie solcher Veränderungen der Gefäßwände keinen bestimmten Aufschluß über ihre unmittelbare Ursache. Jedoch möchte ich daran erinnern, daß wir in pathologischen Zuständen ebensooft mit verschiedenen, jedoch auf ein und derselben Grundlage entstandenen Veränderungen zu tun haben, wie wir umgekehrt gerade dort entsprechende Bilder beobachten können, wo verschiedene Bestandteile mitwirkten. Nach *Aschoff* besitzt die Gefäßwand in der Regel unter dem Endothel eine gewisse Menge sehr empfindlichen und leicht auf alle mechanischen und toxischen Reize reagierenden Bindegewebes, wobei er auf eine Anzahl selbständiger Wucherungen dieses Gewebes hinweist, bei denen nichts auf eine krankhafte Veränderung schließen läßt. Seiner Meinung nach ist das ein Beweis mehr für das Bestehen einer ganz besonderen und spezifischen Wucherungsform der Gefäßwand.

Nach den Untersuchungen von *Ribbert* und seiner Schüler befindet sich in normalen Verhältnissen in allen größeren Gefäßen eine gewisse Menge von Bindegewebe mit einer großen Anzahl Bindegewebszellen. In den Blutgefäßwänden des Embryo liegt dieses Bindegewebe unmittelbar der Membrana elastica interna an. Nach der dauernden Anwesen-

heit von Bindegewebszellen zwischen Endothelium und Membrana elastica int. zu urteilen, rühren die Zellen vom Endothel her. Auch steht es nach *Aschoff* fest, daß die jungen Bindegewebszellen von seiten der Membrana elastica int. in die Gefäßwände eindringen. Das aus den oder anderen Gründen entstehende Bindegewebe dient teilweise zum Schutze, teilweise zur Verstärkung der verschiedenen Schichten der Gefäßwände.

Wenn es auch im allgemeinen bei der Vielfältigkeit der Ursachen und der Verschiedenheit der Erscheinungen, die bei Wucherungsvorgängen des Bindegewebes im Gefäßsystem auftreten, schwierig ist, die eigentliche Ursache solcher Wucherungen festzustellen, so lassen sich jedoch alle Begleiterscheinungen in ein gewisses Ursachensystem fassen und genauer zergliedern, wie z. B. die bei der Arterienverkalkung angeführten Erkrankungen des Gefäßsystems, deren Ätiologie genau bekannt ist, weiterhin solche, die bei unzureichendem Stoffwechsel oder infolge bestimmter Erkrankungen des Organismus auftreten wie Alkoholismus und Lues.

Um die schwierige Frage einer genauen Auffassung und Systematisierung aller Krankheitserscheinungen, deren Quelle in der Erschütterung des kolloidalen physiologischen Gleichgewichtes der Zellen und Gewebe oder in einer Reaktion auf besondere innere und äußere Reize liegt, zu lösen und all die so sehr verwickelten Vorgänge näher kennenzulernen, wird es von Nutzen sein, gewisse in täglicher Praxis selten auftretende Blutgefäßwandveränderungen einer genauen Analyse zu unterziehen. Nur genaue Kenntnis des Charakters einer Erkrankung und aller ihrer näheren Bedingungen führt uns zu einem sicheren Einblick in die Ätiologie solcher bis jetzt nicht aufgeklärte Fälle, die wir als auf spezifisch selbständiger Bildung beruhend ansahen. Mein weiterhin angeführter Fall soll auf all diese Fragen Antwort geben, sowie zugleich eine Anregung zu näherem Studium dieses Problems sein.

Mein Fall betrifft einen Mann im Alter von 46 Jahren mit einem überaus großen Aneurysma am aufsteigenden Teil des Aortabogens. In der Vorgeschichte: Lues.

Ogleich auch dieser Fall eines Aneurysmas auf Grund seiner Größe so vom klinischen wie anatomo-pathologischen Standpunkte insbesondere Berücksichtigung verlangt, beschränke ich mich im weiteren nur auf die Besprechung der Einwirkung des Aneurysmas auf den peripheren Blutkreislauf und die durch ihn hervorgerufenen Veränderungen in den Wänden der peripheren venösen Gefäße.

Wie aus dem beigelegten Schema zu ersehen ist (Abb. 1), hat das Aneurysma in hohem Grade eine Lageveränderung der Gefäßmündungen der oberen Extremität bewirkt, insbesondere rechterseits. Das

Aneurysma, dessen Maße 27×17 cm betragen, entstand am aufsteigenden Teil der Aorta über dem Herzen; seine obere Grenze liegt über der Mündung der A. anonyma. An der Ursprungsstelle der A. anonyma sowie der Aa. carotis communis und Aa. subclaviae, nimmt der Aortabogen keinen direkten Anteil mehr an der Bildung des Aneurysmasackes. Jedoch nehmen all diese Arterien ihren Ursprung an normaler Stelle. Die Mündung des Aneurysmas in den Aortabogen bildet eine ringförmige Falte von harter, verkalkter Wand, an welche die Öffnung der A. anonyma reicht. Durch diese Falte wird das Lumen der Arterie so sehr verengt, daß es mit Mühe den Knopf einer kleinen dünnen Sonde hindurchläßt. Die über dieser das Aneurysma be-

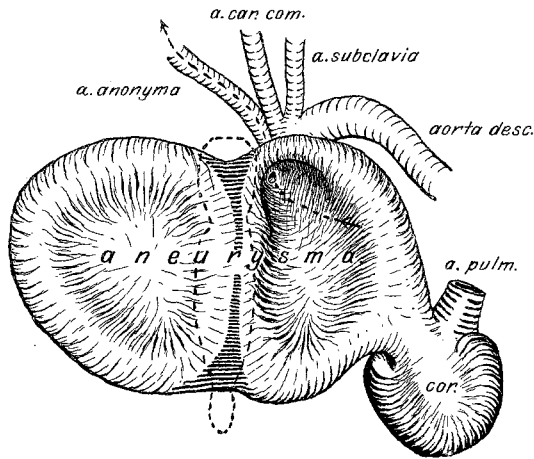


Abb. 1. Schema des Aneurysmas und sein Verhältnis zu den Blutgefäßstämmen.
Pfeil zeigt die verengte Mündung der A. anonyma.

grenzenden Falte liegenden Mündungen der A. carotis com. sin. sowie der A. subclavia sin., welche aus dem Bogenabschnitt entspringen, zeigen an sich keine Veränderungen. Deshalb ist auch hier nach anatomischen Verhältnissen am meisten die Verengerung der Mündung, der A. anonyma, zu berücksichtigen, die durch die am Aneurysma entstandene Falte hervorgerufen wird.

Auf Grund oberhalb beschriebener Veränderungen kann man annehmen, daß die durch das Herz zum Aortenbogen getriebene Blutwelle nur in kleinem Maße durch jenen atheromatösen Ring gehemmt wurde, und daß dieser Ring kein besonderes Hindernis darstellte. Als Beweis dafür gilt uns die normale Größe des Herzens. Ein besonderes Hindernis, entsprechend dem in hohem Maße verengten Lumen des Gefäßes, bildete jedoch ohne Zweifel die Mündung der A. anonyma, was auch die klinische Untersuchung dieses Patienten sehr wohl in

Form von Pulsschwund der rechten Seite im Vergleich zur linken bestätigte.

Die durch oben beschriebene pathologische Veränderungen verschieden gestaltete Form des Blutkreislaufes beider Körperseiten veranlaßte mich zur histologischen Untersuchung der Gefäßwandungen beider oberen Extremitäten, wobei ich insbesondere die Aa. und Vv. brachialis beider Seiten untersuchte.



Abb. 2. Rechte A. brachialis, auf die innere Schicht fällt $\frac{3}{4}$ der Dicke ihrer Wand.

Histologische Befunde.

A. brachialis dextra (Abb. 2).

Lumen breit; die innere Gefäßschicht nimmt $\frac{3}{4}$ der Dicke der Gefäßwand ein. Das Endothel besteht aus in mehreren Schichten übereinander gelegten, aufgequollenen Zellen, deren Kerne deutlich zu sehen sind. Unter der Schicht verdickten Endothels liegt eine gut entwickelte Schicht elastischer Fasern (Membrana elastica interna). Die tiefen Schichten der Intima sind aus gut erhaltenen, dicht nebeneinanderliegenden Bindegewebsfasern gebildet, zwischen denen man hier und dort auf elastische Fasern stößt. Die mittlere Schicht von

mäßiger Breite (Media) bilden gut erhaltene, ziemlich breite Muskelfasern. Adventitia verhältnismäßig dünn mit gut erhaltenem Bindegewebe und einzelnen elastischen Fasern.

V. brachialis dextra (Abb. 3).

Hier springt insbesondere in die Augen die große Menge von Bindegewebe in der Membrana elastica interna. Ebenso wie bei der Arterie fällt die Verdickung der Gefäßwand der übermäßigen Stärke der inneren Schicht zu. Das Endothelium dieser Schicht ist in noch höherem Maße aufgequollen als in der Arterie. An dem Präparat ist deutlich zu sehen, daß der Aufbau des Bindegewebes im Endothelium ungleichmäßig verging. Das wuchernde Gewebe trägt zum Teil die Merkmale jungen, zum Teil faserigen Bindegewebes, welches in sich

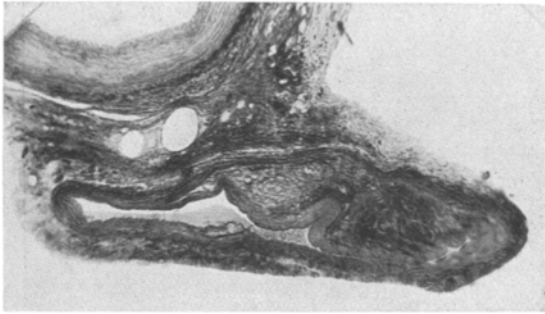


Abb. 3. Rechte V. brachialis der Wucherung des Bindegewebes in der Membrana elastica interna, führt zu teilweiser Verengung ihres Lumens.

eine Menge junger Blutgefäße birgt. Die mittlere Schicht besteht aus starken Bindegewebsfasern. Adventitia ohne besondere Veränderungen.

A. brachialis sinistra.

Lumen sehr verbreitet. Endotheliumzellen dünn und abgeplattet. Membrana elastica interna selbst nicht allzu dicht, aus starken Bindegewebszügen bestehend, innere Schicht zusammenhängend. Adventitia unverändert.

V. brachialis sinistra.

Lumen breit. Endotheliumzellen liegen in dünner Schicht, abgeplattet. Mittlere Schicht dick, gefäßreich. In der Adventitia viel Bindegewebe.

Das oben angeführte histologische Bild unseres Falles läßt an folgende Erkrankungsprozesse denken:

1. Spezifische Erkrankung (Syphilis).
2. Arteriosklerose.
3. Thrombotische Gefäßerkrankungen.

Die in der Venenwand, insbesondere der rechten Seite, eingetretene Bindegewebswucherung spricht mehr für ihre lokale Herkunft als dafür, daß ihr als Ursache eine Erkrankung des ganzen Organismus zugrunde liegt. Wenn auch die luische Grundlage dieses Falles an spezifische Veränderungen der Blutgefäßwände denken läßt, was uns übrigens der histologische Befund in allen Organen bestätigte, so führt dennoch die Verschiedenheit der histologischen Veränderungen der Blutgefäße beider Extremitäten unwillkürlich zu gewissen Bedenken, und läßt uns die Ursache dieser Veränderungen in Blutkreislaufstörungen suchen. Ebendieselbe Verschiedenheit im Aufbau der A. brachialis dextra bei gleichzeitigem Mangel charakteristischer Zerfallprozesse und Verkalkung des Blutgefäßsystems anderer Körpergegenden, spricht ebenfalls wider alle atherosklerotischen Veränderungen. Das Bild der durchwucherten venösen Blutgefäßwand läßt noch in uns den Gedanken an einen thrombotischen Prozeß aufkommen, Charakter und Verhältnis des durchwucherten Gewebes an den venösen Wandschichten sprechen jedoch gegen diese Entstehung. Infolge der Aneurysmabildung veränderten sich die Zuflußbedingungen des Blutes in den Gefäßen der oberen, insbesondere der rechten Extremität, was bei gleichzeitiger, zunehmender Verengung der A. anonyma eine bedeutende Blutdrucksenkung innerhalb der Gefäße zur Folge hatte. Alle Veränderungen und Unterschiede der Blutdruckbedingungen fanden ihren Ausdruck in der Lumenerweiterung der linken Arterie im Verhältnis zur rechten, im Blutkreislauf gestörten. Auf diese Blutdruckveränderung reagierte am deutlichsten die sehr empfindliche Venenwand in Form einer Bindegewebswucherung.

Wie ich schon oben bemerkte, ist bei physiologischem Schwund der Blutgefäße die Bindegewebswucherung eine normale Erscheinung (z. B. der Nabel). Entstehungsgeschichtlich erklären wir uns die Erscheinung durch Ausfall gewisser aktiver Reize auf die Gefäßwand, in unserem Falle z. B. durch Fehlen des nötigen Blutdruckes. Ein solcher Tätigkeitsausfall geht immer Hand in Hand mit den Bedürfnissen des Körpers und ist nichts weiter als eine physiologische Konsequenz, die auf das vollständige Außergebrauchsetzen eines nicht mehr nötigen Organs bedacht ist.

Das anatomische Bild sowie die Bedingungen der in der V. brachialis meines Falles eingetretenen Veränderungen lassen mich an einen anderen Ursprung der Erkrankung denken, da ja ein enges und beschränktes Gefäßlumen nicht nur von den vasomotorischen Nerven abhängt, sondern ebenso vom Blutdruck innerhalb des Gefäßes, der durch seine aktive Tätigkeit den normalen Zustand der Gefäßwand regelt. In solchen bei geregelter Blutdruck auf die Gefäßwand normalen Verhältnissen fehlt die Wucherung der Membrana elastica in-

terna vollständig. Bei unzureichendem Blutdruck tritt der uns schon bekannte Zustand des physiologischen Schwundes ein, mit dem eine Wucherung der Bindegewebszellen der Gefäßwand einhergeht.

Der durch die Veränderung der Gefäßmündung verursachte verminderte Blutzufuß zur rechten Vena brachialis führte zu einer Blutdrucksenkung, worauf das Venensystem, um überhaupt noch eine gewisse Drucknorm aufrecht erhalten zu können, in Form von Bindegewebswucherung und Lumenverengerung reagierte.

Zusammenfassend können wir also auf die Systematik dieses Falles vom Standpunkte der aktiven Anpassungsfähigkeit des Organismus zu den veränderten Blutkreislaufbedingungen schauen.
