



# Zur Entstehungsgeschichte der Rupturaneurysmen.

## Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

**Donnerstag, den 12. Juni 1890 Vormittags 9 Uhr**

öffentlich verteidigen wird

### Julius Schmidt

aus Calbe (S.).

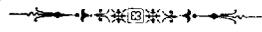


Referent: Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Ackermann.

Opponenten:

Herr Adolf Fröhlich, cand. med.

Herr Ernst Klavehn, Dr. med.



Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1890.

Imprimatur.

**Dr. Ackermann**

h. t. Decanus.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.





In der Sammlung des pathologischen Instituts zu Halle befindet sich ein Praeparat eines Aneurysmas, welches von einem Vereine auswärtiger Ärzte dem Institute übersandt wurde. Durch die Güte des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Ackermann wurde mir die Erlaubnis zu Teil eine genauere Untersuchung des Praeparats vornehmen zu dürfen. Das Resultat dieser Untersuchung bildet den Inhalt der vorliegenden Arbeit, welche auf die Entstehungsgeschichte der sogenannten Rupturaneurysmen vielleicht einiges Licht werfen dürfte.

Während die Untersuchungen dieses Präparates noch vorgenommen wurden, kam im hiesigen pathologischen Institute noch ein anderer Fall von Aneurysma zur Section, welcher nicht nur durch die colossale Ausdehnung, welche die krankhafte Erweiterung gewonnen hatte, der Beachtung wert erschien, sondern vielleicht ebenfalls unter eine besondere Art von Aneurysmen zu zählen ist, wie das obige Praeparat.

Da ich im Verlaufe meiner Arbeit, namentlich bei Beurteilung der angeführten Fälle auf die Aetiologie der Aneurysmen zu sprechen kommen muss, will ich zuvor einen kurzen Überblick über dieselbe geben.

Die Lehre von der Entstehung und Aetiologie der Aneurysmen, ebenso wie die Nomenclatur derselben ist noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten und trotz der zahlreichen Arbeiten, welche gerade über dieses Thema besonders von nichtdeutschen Autoren geschrieben sind, ist ein allgemein gültiges Resultat noch nicht erzielt.

## Nomenclatur und Ursachen der Entstehung der Aneurysmen.

Unter Aneurysma versteht man im allgemeinen jede durch Ausdehnung der Gefässwand oder durch Ergiessung von arteriellem Blute in das umgebende Zellgewebe infolge einer Durchtrennung der Arterienwand entstandene Erweiterung eines Arterienabschnittes. Ist nur die Gefässwand ausgedehnt, so spricht man von einem Aneurysma verum, hat eine Durchtrennung sämtlicher Arterienhäute stattgefunden, so nennt man das Aneurysma ein Aneurysma spurium seu falsum. Zwischen beiden steht das Aneurysma mixtum, bei welchem die Durchtrennung einer der inneren Häute nur die Adventitia oder die Adventitia und Media oder Adventitia und Intima sackartig hervorgestülpt wurden. Doch ist in dieser Nomenclatur, wie gesagt, immer noch keine Einigung erzielt, und ausserdem geht häufig die eine Art im Laufe der Entwicklung in die andere über. Ganz zweckmässig ist vielleicht die Definition, welche P. Vogt (Eulenburg, Realencyclopaedic Bd. I. sub Aneurysma) giebt: „Unter Aneurysma versteht man jede abgegrenzte arterielles Blut enthaltende, mit dem Arterienrohr communicierende Geschwulst, die in ihrer Begrenzung durch die Erweiterung einer oder mehrerer Arterienhäute gebildet wird.“ Er schliesst allerdings dadurch erstens aus die Erweiterung ganzer Gefässstämme und Verzweigungen, die Arteriectasien, und zweitens die traumatischen Aneurysmen, die er arterielle Haematome nennt, welche aber doch sehr häufig aus wirklichen Aneurysmen hervorgegangen sind. Man könnte die Aneurysmen auch nach ihrer Entstehungsweise einteilen in spontane oder endogene und traumatische oder exogene, welche durch äussere Verletzung entstanden sind.

Was nun die Ursachen der Entstehung von Aneurysmen anbetrifft, so liesse sich darüber etwa folgendes sagen: Ziegler sagt: „Die Genese der Aneurysmen ist meist auf eine praexistierende Erkrankung der Arterienhäute zurückzuführen.“ (Lehrbuch der patholog. Anatomie, 5. Aufl.) Aber

doch nicht immer. Im Allgemeinen ist zur Entstehung eines Aneurysmas nötig ein örtliches Missverhältnis im normalen Gleichgewicht zwischen der Höhe des arteriellen Seitendrucks und der elastischen Widerstandsfähigkeit der Gefässwand. Dieses Missverhältnis wird nun in der Mehrzahl der Fälle, ja constant thatsächlich bedingt durch eine locale Abnahme in der Elasticität der Arterienwand. Diese Entstehungsweise lässt sich auch durch das Experiment bestätigen, wie es Thoma gethan hat. Virchows Archiv Bd. 111, Thoma „Über Aneurysmen“, Erste Mitteilung p. 96). Er liess einen Wasserstrom von bestimmtem Druck durch ein Gummirohr laufen, dessen Wand er an einer beschränkten Stelle durch Erhitzung mit einer Spiritusflamme nachgiebiger gemacht hatte. Eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwände bedingen alle degenerativen Prozesse an denselben, ferner constitutionelle Erkrankungen, welche mit einer allgemeinen Herabsetzung der Ernährung des Körpers einhergehen und welche häufig zu jenen degenerativen Processen führen. Hierher sind zu rechnen besondes Marasmus, Gicht, Bleivergiftung und vor allem constitutionelle Syphilis, deren Folgen zur Aufstellung einer besonderen Gefässerkrankung geführt haben, der Arteriitis syphilitica. Zu den Degenerationsprocessen, welche sich an den Gefässhäuten abspielen, gehören folgende: Die häufigste Erkrankung ist jedenfalls die Arteriosclerose und Atheromatose, wenn gleichzeitig die Media erkrankt ist, indem jene Erkrankung consecutiv fettige Entartung und Schwund der Media nach sich zieht. In diesen Fällen kann eine Nachgiebigkeit der Media allein zur Aneurysmabildung führen. Ferner können auch Erkrankungen der Adventitia, die auf die Media übergreifen und eine Degeneration der Muskelfasern derselben zur Folge haben, zur Bildung eines Aneurysmas führen. Ebenso verhält es sich mit den Erkrankungen der Intima. An der Aorta im Speciellen ist die häufigste Erkrankung die Endaortitis chronica. Hier degeneriert die Intima, und diese Degeneration mit ihren Folgen ist es wohl hauptsächlich, welche die bei

dieser Erkrankung so regelmässige und deutliche Herabsetzung der Elasticität und die daran sich anschliessende umschriebene oder mehr allgemeine Erweiterung bedingt. Die Media selbst braucht nicht einmal histologische Veränderungen erlitten zu haben. Zuweilen jedoch wird auch die Media atrophisch, degeneriert, gewöhnlich allerdings sind diese Veränderungen sekundärer Natur. Neuere Beobachtungen haben es wahrscheinlich gemacht, das auch primäre Veränderungen in der Media die Entstehung der Aneurysmen vermitteln können, und Köster vermutet sogar die gewöhnlichste Ursache derselben in einer primären Mesarteriitis, die an umschriebenen Stellen in Form heller Flecken in der Muscularis aufträte. Der genannte Foscher, welcher in seiner Arbeit „Über Endarteriitis und Arteriitis“ (Berliner klin. Wochenschrift 1876 Nr. 3) diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, kommt zu dem Schluss „dass jede aneurysmatische Erweiterung durch Arteriitis schlechtweg bedingt ist, dass das Bestimmende aber wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der muscularis von der Adventitia aus durch den nutritiven Gefässaparat, und die dadurch hervorgerufene Verdrängung und Continuitätsstörung der elastischen und musculären Elemente innerhalb der Media ist.“ Auch Thoma hat in dieser Richtung in der allerneusten Zeit ergiebige Untersuchungen angestellt (Virchows Archiv Bd. 111—113). Doch auf alle diese Untersuchungen näher einzugehen, würde über den Rahmen dieses kurzen Abrisses hinausgehen, nur einiger Sätze aus diesen Arbeiten soll weiter unten Erwähnung gethan werden. Ob endlich Aneurysmen lediglich als Folge einer vasomotorischen Störung, wie man behauptet hat, entstehen können, ist noch unentschieden.

Ist nun eine Arterienwand in dieser Weise weniger widerstandsfähig, oder ist auch zugleich noch eine allgemeine Blutdrucksteigerung vorhanden, so genügt oft nur ein geringer Insult, um die Bildung des Aneurysmas herbeizuführen, so z. B. eine aussergewöhnliche körperliche Anstrengung oder eine Zerrung der Gefässwand. Eine sehr häufige Ursache

aber ist unstreitbar das Trauma z. B. Einwirkungen auf die Brust von gröberer Natur, wie ein Schlag, ein Stoss, ein Fall genügen um die Bildung eines Aneurysmas zu bewirken an einer Aorta, welche einen Teil ihrer normalen Elasticität eingebüsst hat. Daher kommt es auch wohl, dass in den arbeitenden Klassen der Bevölkerung die Aneurysmen häufiger sind, als in der wohlhabenden und, dass das männliche Geschlecht bei weitem mehr davon betroffen wird als das weibliche, welches sich diesen Schädlichkeiten nicht in gleicher Weise aussetzt.

Doch sind derartige Degenerationsprocesse entschieden nicht immer nötig, um eine Aneurysmabildung zu bewirken. „Wenn nur die einwirkende Gewalt gross genug ist, so kann auch an einer sonst vollständig unversehrten Arterienwand, besonders der Aorta thoracica eine Continuitätstrennung eintreten, welcher in einer Ruptur der Intima und der Media oder nur der Media besteht. Richerand hatte durch Leichenexperimente bewiesen, dass eine derartige Zerreiſsung der Arterienwandung stattfindet, wenn ein sehr gespanntes Arterienrohr vom Stoss oder Schlag getroffen wird“ (Realencyclopaedie, Eulenburg Bd. I p. 416). Wenn diese Entstehungsweise auch nicht häufig sein mag, so ist ihr Vorkommen doch entschieden nicht zu leugnen. Und gerade als Stütze für diese Behauptung soll der eine Fall eines Aneurysmas dienen, welcher im Folgenden näher beschrieben und besprochen werden wird.

Zum Schlusse der Uebersicht über die Nomenclatur und Entstehung der Aneurysmen und bevor ich zur speciellen Betrachtung der vorliegenden Fälle übergehe, kann ich nicht umhin, eines Satzes Erwähnung zu thun, den Thoma (Virch. Arch. Bd. 111 p. 112) aufgestellt hat. Er schreibt: „Nach meinen Wahrnehmungen glaube ich somit mit Bestimmtheit in Abrede stellen zu dürfen, dass Dilatationsaneurysmen an im übrigen vollkommen normalen Arterien vorkommen.“ Ferner im vierten Aufsatze ebenda Bd. 113 p. 249: „Die Entwicklung der Dilatationsaneurysmen entspricht dem ersten

Stadium der Erkrankung, deren zweites durch Entstehung und allmähliche Vergrösserung der Rupturaneurysmen gegeben ist.“ Diese vorliegenden Fälle sollen nun dazu beitragen, dass diese beiden Sätze nicht wörtlich zu nehmen, sondern vielmehr etwas allgemeiner zu fassen sind, da es entschieden eine besondere Art von Aneurysmen giebt, welche entstehen, ohne dass vorher eine Veränderung in den Wandschichten der Gefässe, besonders der Aorta stattgefunden hat, oder ein Dilatationsaneurysma vorhergegangen ist.

### Erster Fall.

Wie schon bemerkt, wurde das Praeparat (vergl. die am Schlusse beigefügte Zeichnung), weil es ganz eigentümlicher Art war, dem hiesigen pathologischen Institute übersandt. Da nun inzwischen schon ein und ein halbes Jahr vergangen sind, so ist leider eine vollständige Anamnese und Krankengeschichte nicht mehr aufnehmbar gewesen. Doch ist dieselbe immer noch vollständig genug, um Irrtümer auszuschliessen, besonders da sie auch durch die gütige Mitteilung des Herrn Dr. Rode z. Z. in Norderney, welcher den Patienten in Behandlung gehabt hatte, wesentlich vervollständigt worden ist.

**Krankengeschichte.** Hesselbarth, 21 Jahre alt, Handarbeiter in einer grösseren Ziegelei in Merseburg. Patient ist bis auf ein angeborenes Augenleiden immer gesund gewesen, hat besonders nie an Herzklopfen oder irgend welchen anderen Symptomen einer Erkrankung des Herzens gelitten und ist auch nie ärztlich behandelt worden. Syphilis, Rachitis, Gelenkrheumatismus oder sonstige constitutionelle Krankheiten werden vollständig geleugnet, es sind auch keine Symptome davon aufzufinden gewesen. Der Ernährungszustand ist stets ein guter gewesen und der Körperbau von kräftiger Art. Alkoholismus wird geleugnet. Beide Eltern leben noch, sind ebenfalls immer gesund gewesen, ebenso leben noch alle Geschwister, welche ausser den Kinderkrank-

heiten, keine besonderen Erkrankungen durchgemacht haben und sind grösstenteils recht kräftige Menschen, wie es Patient selbst auch war. Geraume Zeit vor der letzten Erkrankung litt Patient an Athmungsbeschwerden unbestimmter Art, welche aber sehr geringfügig gewesen sind, da der Patient, obwohl er Mitglied einer Krankenkasse war, ärztliche Hülfe nicht aufsuchte (Staubinhalation?). Mitte Mai zu Pfingsten 1888 wurde er Nachts bei einer Schlägerei zu Boden geworfen, und seine Gegner traten wiederholt mit den Füssen auf seine Brust. Von dieser Stunde an hatte er Herzklopfen, Brustschmerzen und stärkere Athembeschwerden. Doch war er nur wenige Wochen bettlägerig. Seit dieser Zeit hat Patient mit nur kurzen Unterbrechungen gearbeitet, wenn er auch nicht mehr dieselbe Arbeit wie früher verrichten konnte, da ihm starkes Herzklopfen und Kurzathmigkeit daran verhiinderten. Diese Beschwerden, ebenso die Brustschmerzen steigerten sich mit der Zeit mehr und mehr. Nach Angabe seines Vaters habe man, wenn er die Treppe hinaufgegangen wäre, sein starkes Athmen schon von Weitem gehört.

Intra vitam ergab sich noch folgendes: Ein Aneurysma war nicht diagnosticierbar gewesen, wiewohl der Patient in der ärztlichen Gesellschaft zu Merseburg vorgestellt und auf das genaueste untersucht wurde. Die Herzdämpfung fand sich verbreitert, aber sonst nichts besonderes, was auf ein Aneurysma hätte schliessen lassen können, kein palpabler dichroter Puls und auch keine pulsierende Geschwulst. Nur ein Symptom war merkwürdig und rätselhaft, nämlich ein eigenartiges starkes Schwirren der Thoraxwand der rechten Seite mehr als der linken Seite. Dieses Schwirren, dem Schwirren einer Basssaite vergleichbar, fühlte man nicht nur mit der aufgelegten Hand, sondern man hörte es selbst in einiger Entfernung. Zugleich hörte man einen lauten Ton isochron der Diastole, oder vielmehr einen lauten Klang von ganz bestimmter Farbe und musikalisch bestimmter Höhe, ähnlich wie wenn eine Pauke angeschlagen wird. Dieser Befund war intra vitam nicht zu erklären, denn dass die

Herzklappen so laut schwirren, oder vielmehr tönen konnten, war kaum glaubhaft. Ausserdem fanden sich eine Reihe von subjektiven Symptomen einer Circulationsstörung, wie Schwindel, Angstgefühl, vermehrte Herzaction und dergl. Seine Schmerzen in der Brust schilderte Patient selbst sehr treffend, indem er sagte, er habe das Gefühl in der Brust, als wenn sich dort „etwas ausspannte und zerreißen wollte“. Diese Schmerzen nahmen oft die ganze rechte Brustseite ein bis zur Schulter hinauf. Auch trat in der letzten Zeit des Lebens allgemeiner Hydrops, neben starker venöser Hyperaemie von ebenfalls allgemeiner Ausbreitung auf. Der Tod erfolgte im Herbst desselben Jahres, nachdem sich die Beschwerden noch sehr gesteigert hatten.

Die Section der Leiche wurde von Herrn Dr. Eysoldt zu Merseburg ausgeführt, welcher die Güte hatte, gleichzeitig mit dem betreffenden Praeparate auch einige Notizen über die bei der Leichenuntersuchung festgestellten Befunde dem pathologischen Institute zu übermitteln. Im Wesentlichen bestanden dieselben in der Feststellung eines mit Herzhypertrophie verbundenen Aneurysmas der aufsteigenden Aorta, in starken Oedemen, Höhlenwassersucht und Muskelnässleber.

### Beschreibung des Praeparates.

**Makroskopischer Befund.** Das äussere Aussehen des Praeparates ist ungefähr folgendes: (Vergleiche hierzu die beifolgende lithographische Abbildung, welche das Praeparat in der Hälfte seiner natürlichen Grösse wiedergiebt). Das Herz ist in allen seinen Theilen ziemlich bedeutend vergrössert, so dass es reichlich das Volumen zweier zusammengehaltener Mannesfäuste besitzt. Das Gewicht beträgt ungefähr 530 gr. Seine sämtlichen Höhlen sind ziemlich stark dilatirt, aber auch an ihren Wandungen, sowie in den Trabekeln und jedoch in grösserer Masse in den Papillar-

muskeln hypertrophisch. Der Umfang des Herzens an seiner Basis beträgt etwa	30 cm.
die Weite des ost. ven. dextr.	13 cm.
„ „ „ ost. pulm.	8,5 cm.
„ „ „ ost. ven. sinistr.	11 cm.
„ „ „ ost. Aort.	9 cm.
Die Wanddicke des linken Ventrikels am Ursprung des hinteren Zipfels der Mitralklappe	1,3 cm
Die Wanddicke des rechten Ventrikels im Conus der Lungenart.	3 mm.
am Rande des Herzens	2,5 mm.
Die Länge des linken Ventrikels von der Spitze seiner Höhle bis zum Ursprung der Aorta	9 cm.

Am Epicard findet sich nichts bemerkenswertes, auf der Vorderseite des Herzens ziemlich viel subepicardiales Fett. Die Arteriae coronariae verlaufen gestreckt. Am Endocardium sämtlicher Herzhöhlen ist nichts pathologisches vorhanden, ebenso an den verschiedenen Klappenapparaten, ausser an den Semilunarklappen der Aorta, die etwas verbreitert aber im übrigen ebenfalls unverändert sind. Die Herzohren sind normal gross, das foramen ovale geschlossen.

Die Aorta zeigt unmittelbar über ihrem Ursprunge eine aneurysmatische Dilatation, welche sowohl nach oben als nach unten scharf begrenzt ist und etwa die Grösse eines grossen Apfels besitzt. An der Innenfläche dieses Aneurysmas treten auf den ersten Blick scharf begrenzte unregelmässige flache Vertiefungen hervor, welche ganz unverkennbar von einem Defecte der inneren Häute herrühren. Die Hervorwölbung der Aortenwand geht teilweise entschieden mit einer Verdünnung der Wand einher, die Wand ist grösstenteils durchscheinend bei auffallendem Lichte, teilweise sogar sehr stark. Der Umfang des Sackes beträgt in maximo etwa 14 cm. Den am meisten durchscheinenden Stellen entsprechen auf der Innenfläche der Gefässwand partielle Zerreibungen derselben. Wie tief sich dieselben erstrecken, ist ohne



Weiteres makroskopisch nicht zu beurteilen. Derartige Stellen finden sich im Wesentlichen drei grössere, in der Ausdehnung von etwa 5, 6 und 7 cm Länge und etwa 1,5—2 cm Breite. Sie sind der Längsachse des Gefässes parallel gerichtet. Die eine der drei Stellen ist auf der Zeichnung nur teilweise sichtbar. Ausserdem finden sich noch zwei kleinere verletzte Stellen von etwa Linsengrösse, sie bilden unregelmässig gestaltete Defecte, sie sind auf der Abbildung nicht zu sehen. Der Rand der kleineren Defecte erscheint wie angenagt, der Grund derselben zeigt einige geringe stecknadelknopfgrösse Vertiefungen. Von den grösseren Defecten, welche wie schon oben bemerkt, den am meisten durchscheinenden Stellen der Wand entsprechen, haben zwei vorwiegend eine längliche Form. Die dritte, welche sich teilweise der Wand der pulmonalis anlegt, läuft der Längsachse des Gefässes nicht ganz parallel, weicht vielmehr etwas in circularer Richtung ab, wie es die Abbildung auch deutlich zeigt. Zwischen den Defekten erscheint die Intima ein Wenig gleichmässig verdickt mit ganz glatter oder leicht flachhöckeriger Oberfläche, auch in sehr geringfügigem Masse rauh, während sie sowohl zwischen dem Aneurysma und der Ursprungsstelle der Aorta, wie andererseits an der oberen Grenze des Aneurysmas und im weiteren Verlaufe des Gefässes, soweit derselbe am Präparat erhalten ist, eine ganz glatte Oberfläche, eine vollkommen normale Dicke und überhaupt nicht die geringste Abweichung von der Norm erkennen lässt. Die Ränder der genannten Defecte sind durchweg scharf, und treten sehr bestimmt hervor. An einzelnen Stellen, so namentlich an der oberen Grenze des grösseren Defectes z. T. auch an dessen unterer Grenze erscheinen sie etwas verdickt, und hier auch in der Breite von 1—2 mm über die Defektfläche hinüberragend, sodass also hier die Bezeichnung „mässige Unterminierung der Ränder“ angemessen sein würde. Die von den Rändern der Defecte umgrenzte Fläche, wenn man will die Basis derselben, zeigt eine grosse Anzahl flacher hier und da sich kreuzender und in ihrer

Breite und Länge ziemlich bedeutend differierender Prominenzen, welche der ganzen Basis ein unregelmässiges, teils mehr fein-, teils mehr grobrauhes Aussehen geben, an vielen Stellen an ein ziemlich enges und dabei dickfaseriges Maschenwerk am meisten erinnern. Die Aortenwand ist an der Stelle der Defecte in verschiedenem Grade verdünnt, überall durchsichtiger als die normale Nachbarschaft und namentlich in der oberen Hälfte des kleineren der drei grösseren Defecte von äusserster Dünnhheit und Transparenz, stellenweise hier nur einen geringen Bruchteil eines Millimeters betragend. Auch ist besonders an denjenigen Abschnitten der Defecte, an welchen die Wand besonders dünn ist, die Aorta noch etwas stärker ausgeweitet, sodass hier namentlich noch zwei kleinere flachere, je etwa 1—1,5 cm im Durchmesser haltende Dilatationen dem grösseren Aneurysma aufsitzen. Die äussere Oberfläche der Aorta zeigt sich an diesen sozusagen secundären aneurysmatischen Ausbuchtungen ziemlich stark verdickt, sodass hier möglicherweise Verwachsungen mit dem Pericardium bestanden haben, worüber sich jedoch an dem aus der Leiche entfernten Praeparate mit Sicherheit nichts mehr aussagen lässt.

**Mikroskopischer Befund.** Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein längliches Stück herausgeschnitten und zwar von dem am meisten nach rechts gelegenen Defecte, so dass sich an beiden Enden noch anscheinend unversehrtes Gewebe befand. Das Stück wurde in Celloidin gelegt. Es wurden dann keine vollständigen Serienschnitte gemacht, jedoch wurden zu Anfang, in der Mitte und zum Schluss brauchbare Schnitte herausgesucht. Dicselben wurden mit Alaunkarmin gefärbt. Schon mit blossem Auge konnte man deutlich erkennen, dass an der unverletzten Stelle noch alle drei Häute vorhanden waren und dass an der Uebergangsstelle die Intima plötzlich aufhörte, während die Media noch zum Teil in den Defect übergang. Ueber den Defect sah man dagegen ein anderes Gewebe gelagert. Um die Dickenverhältnisse der einzelnen Häute vergleichen zu können, wur-

den von der Aorta eines 21jährigen Mannes Schnitte gemacht, die in gleicher Weise behandelt wurden. Da zeigte sich nun bei einer Vergleichung folgendes: An der nicht defecten Stelle war die Intima vielleicht etwas dünner als normal, während sich an der Media keine Differenz der Breite finden liess. An dem Defecte dagegen konnte man eine verdickte Adventitia und eine stark verdünnte Media wahrnehmen, sodass nur die äussersten Lamellen in den Sack übergegangen waren, ungefähr nur  $\frac{1}{6}$  der ganzen Wand und teilweise noch weniger. Ueber diesen Defect hatte sich ein neues Gewebe gelegt, das ungefähr noch einmal so dick war als der noch übrig gebliebene Teil der Media. Bei stärkerer Vergrösserung bemerkte man an der Media des nicht verletzten Teiles Veränderungen, wie sie Helmstädt er beobachtet hat (Du mode de formation des aneurysmes spontanés. Diss. inaug. Strassburg 1873), einen Befund, den nach ihm Thoma bestätigen konnte. Es finden sich nämlich in der Media, je mehr man sich der Rissstelle nähert, Lücken, welche ein Auseinanderweichen der elastischen Lamellen zeigen und welche durch eine feinkörnige Masse ausgefüllt sind. Ohne Zweifel liegt hier eine Zerreißung der Media vor, denn die Lamellen sind auch teilweise nicht mehr regelmässig angeordnet, sondern gehen in einander über, biegen sich um oder hören ganz auf. Bei starker Vergrösserung löst sich die feinkörnige Masse auf in eine Reihe von Kernen und feinen Fasern, sodass man es wohl mit Granulations- und neugebildetem Bindegewebe zu thun hat. An einer Stelle, welche der Rissstelle ziemlich nahe liegt, findet sich der eben erwähnte Befund in ausgedehnter Masse in der Umgebung mehrerer kleinerer Gefässdurchschnitte. Diese Gewebeveränderung lässt sich in immer stärkerer Masse bis zur Rissstelle beobachten. Jemehr man sich jedoch von der Rissstelle entfernt, um so weniger Veränderungen zeigt die Media. Von jenen geronnenen Massen, welche aus Exsudatzellen bestehen sollen, wie Thoma es gefunden hat, habe ich in den vorliegenden Praeparaten nichts beobachten können. An der

Uebergangsstelle zum Riss hat die Intimia folgendes Verhalten: Sie verdünnt sich mehr und mehr, sodass in einiger Entfernung von der Rissstelle sie vollständig aufhört und die Media an die Oberfläche tritt. Die Media nimmt daher nach dem Riss an Dicke zu und unmittelbar an demselben weichen die Lamellen stark auseinander und erscheinen wie aufgeblättert. Zwischen sie hinein schiebt sich keilförmig neugebildetes Bindegewebe. Nach der Innenfläche der Gefäßwand zu ist dieses Auseinanderweichen der Media so stark, dass sie noch einmal so dick erscheint als vorher, auf diese Weise ist auch wohl der oben erwähnte aufgeworfene Rand an der Rissstelle zu erklären. Der an der Defectstelle noch übrig gebliebene Rest der Media zeigt ein keineswegs normales Verhalten, vielmehr sind die elastischen Lamellen nur noch spärlich und neugebildetes Bindegewebe ist an ihre Stelle getreten. Die ganze Rissstelle wird überlagert von einem neuen Gewebe, welches das aufgeblätterte Ende der Media noch teilweise deckt, indem es in geringer Ausdehnung am Rande emporsteigt. Dieses neue Gewebe hebt sich deutlich durch die Farbe von dem andern Gewebe ab und ist jedenfalls als neugebildetes Bindegewebe anzusehen, welches die Rolle der Intima übernommen hat. Um zu erfahren, ob diese Schicht etwa aus Fibrin besteht, wurde nach der bekannten Methode der Fibrinfärbung von Weigert verfahren, welche für das Fibrin ein negatives Resultat lieferte.

### **Burteilung des Falles.**

Ziehen wir nun den aus allen diesen Thatsachen sich ergebenden Schluss, so würde derselbe etwa folgendermassen zu formulieren sein. Das Aneurysma ist ein traumatisches Aneurysma und zwar ein traumatisches Rupturaneurysma oder noch genauer ein *Aneurysma traumaticum mixtum ex ruptura intimae*, d. h. es ist bedingt worden durch eine primäre traumatische Ruptur der Intima. Lediglich das Trauma hat die Veranlassung zu der Genese des Aneurysmas gegeben, denn eine vorher schon vorhanden gewesene Ver-

änderung in der Wand des Gefässes anzunehmen, erscheint aus folgenden Gründen unzulässig. Erstens ist es höchst unwahrscheinlich, dass bei dem jugendlichen Alter von 21 Jahren schon eine die Genese des Aneurysmas bedingende oder auch nur begünstigende Ernährungsstörung in der Arterienwand stattgefunden hat. Zweitens spricht dagegen der Umstand, dass die überhaupt geringen Veränderungen, die sich an der Uebergangsstelle vom Aneurysma zur normalen Aortenwand finden, um so geringfügiger werden, je weiter man sich von der Rissstelle entfernt und sehr bald vollständig aufhören, sodass man sie mit Sicherheit nur als Folgeerscheinung der durch das Trauma bedingten aneurysmatischen Dilatation der Wand ansehen darf. Ausserdem sind gar keine Anzeichen vorhanden gewesen, welche auf das Bestehen derartiger Veränderungen schon vor der Verletzung hätten schliessen lassen können. Ebenso liegen durchaus keine Gründe zu der Annahme vor, dass das Rupturaneurysma aus einem Dilatationsaneurysma hervorgegangen ist. Von einer angeborenen Anlage oder Disposition kann man ebenfalls absehen. Daher ist dieses Aneurysma mit Recht zu derjenigen besonderen Art von Aneurysmen zu zählen, welche entstehen in Folge einer indirecten Verletzung, ohne dass eine Veränderung der Gefässwand vorhergegangen ist.

### Zweiter Fall.

Der nun folgende zweite Fall kann allerdings nicht in gleichem Grade, wie der erste, als rein beweisend für das Vorkommen von primär traumatischen Rupturaneurysmen angesehen werden, indessen gehört er ebenfalls in die Kategorie der Rupturaneurysmen im allgemeinen. Der Mann wurde in der hiesigen Klinik und Poliklinik fast während seiner ganzen Krankheit beobachtet, und es kam seine Leiche im hiesigen pathologischen Institute zur Section. Das Aneurysma dürfte auch wegen seiner colossalen Ausdehnung und mehrerer anderer Eigentümlichkeiten schon der Beachtung wert sein. Bei seiner letzten Aufnahme in die hiesige medicinische

Klinik am 24. Januar dieses Jahres ergab sich folgende **Krankengeschichte**. Flock, 43 Jahr alt, Kesselheizer. In der Jugend ist Patient stets gesund gewesen, ebenso ist er hereditär nicht belastet. Den Feldzug nach Frankreich machte er mit, er hatte während dieser Zeit die Ruhr und zum ersten Male in geringer Ausdehnung Gelenkrheumatismus von etwa zweimonatlicher Dauer. Herzklopfen will er während dieser Zeit nicht verspürt haben. Im Feldzug 1871 hatte er sich syphilitisch inficiert, 1872 trat ein syphilitisches Exanthem auf, das durch eine Schmierkur zum Schwinden gebracht wurde. 1878 hat er wiederum an akutem Gelenkrheumatismus gelitten und seitdem noch öfter. Im Jahre 1874 hat er eine schwere Eisenbahnverletzung erlitten, von der sich freilich nichts weiter feststellen lässt, als dass sie im Anschluss an das Zusammenfahren zweier Locomotiven zu Stande gekommen war. Er lag an den Folgen dieser Verletzung vier Wochen krank, hatte seitdem Kreuz- und Brustschmerzen und auch Blutspeien. Vorher hat er dies nie gehabt. Später gesellten sich noch Athembeschwerden hierzu und Seitenstechen. Da sich diese Beschwerden von Jahr zu Jahr steigerten, musste er im Jahre 1887 seinen Beruf als Kesselheizer aufgeben und übernahm er nun eine Schreiberstelle. Wegen der Athembeschwerden wurde er mehrfach klinisch behandelt, wurde auch nach einem Sommerkurorte geschickt, die Erscheinungen besserten sich jedoch nur unerheblich. 1887 wurde er wegen Kreuz- und Rückenschmerzen behandelt, ebenso im März vorigen Jahres wegen Erscheinungen von Tabes. Eine antisiphilitische Kur hatte einigermassen Erfolg. Auch Zeichen einer Circulationsstörung, wie Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen stellten sich ein, neben besonderen Anfällen von Kurzatmigkeit und Stechen in der rechten Seite. Ernährung und Verdauung wurden schlechter. Im Oktober vorigen Jahres hatte der Kranke unter vermehrtem Stechen in der Seite zu leiden und das Schlucken wurde beschwerlich; zugleich bemerkte er an der rechten Brustseite eine Hervorwölbung von etwa Kinderhandgrösse, die wenig

prominent war. Die Schwellung machte sich zuerst fingerbreit über der Mammillarhöhe bemerkbar, wurde allmählich grösser und die Schmerzen heftiger. Beim Husten waren die Schmerzen im Tumor besonders stark. In der letzten Zeit magerte Patient sehr ab. Am Schlusse vorigen Jahres musste er infolge der Beschwerden auch seinen Posten als Schreiber aufgeben. Im Anfang dieses Jahres, am 24. Januar liess er sich in die Klinik aufnehmen.

**Status praesens:** Gesicht blass, eingefallen, Lippen stark cyanotisch. Wegen seiner bedeutenden Athembeschwerden nimmt Patient eine sitzende Stellung im Bette ein. Bei der Inspiration zeigt sich über der rechten Brustseite ein etwa faustgrosser Tumor, über dem die Haut gespannt erscheint und die Venen durchschimmern, bei der Palpation fühlte man deutliche Pulsation, der Inhalt lässt sich zum Teil wegdrücken, es verursacht dies aber dem Patienten heftige stechende Schmerzen, die sich in das Innere der Brusthöhle, nach der Achselhöhle und dem Halse hin erstrecken. Die Athmung ist sehr angestrengt, die Halsmuskeln werden zu Hilfe genommen — 43 in der Minute. Schon aus einiger Entfernung sind deutlich Rasselgeräusche zu hören. Die Percussion ergiebt links durchweg Lungenschall, rechts ist Dämpfung vorhanden bis zur Axillarlinie, nach oben bis zur Clavicula, nach links bis zum Sternum. Der Spitzenstoss ist nur schwach im siebenten Intercostalraum in der Mammillarlinie zu fühlen. Puls sehr frequent (122 in der Minute). Der beiderseitige Radialpuls zeigt keine wesentlichen Unterschiede. Das Schlucken ist dem Kranken sehr erschwert, er hat dabei das Gefühl als wenn die Speisen in der Gegend der Geschwulst im Halse stecken blieben und nur schwer an dieser Stelle vorbei passieren könnten. Die Urinentleerung ist sehr erschwert, der Stuhlgang angehalten und von harter Beschaffenheit. Ausserdem findet sich reflectorische Pupillenstarre, aufgehobene Patellarsehnenreflexe und Schwäche in den Beinen. Paraesthesien und Sensibilitätsstörungen fehlen.

1. Februar. Das Aneurysma wächst allmählich, macht durch Anspannung der Haut ziemliche Schmerzen, die Athem- und Schluckbeschwerden nehmen beständig zu.

7. Februar. Patient klagt über heftige Schmerzen im rechten Arm. Die Spannung der Haut über dem Tumor ist sehr schmerzhaft und bedeutend. Die Venen treten deutlich hervor. Die Schluckbeschwerden nehmen zu, Patient kann nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen. 24. Februar. Der Tumor ist ganz bedeutend gewachsen, mit ihm haben auch Beschwerden und Schmerzen zugenommen. 27. Februar. Tod.

**Auszug des Sectionsberichtes:** Mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter männlicher Körper. Haut elastisch, blass. An der rechten Seite der Brust, einen Finger breit unter der Brustwarze beginnend und bis zum untern Rande der Clavicula hinaufreichend, nach innen bis zur Medianlinie, nach aussen bis zur vordern Axillarlinie befindet sich eine halbkugliche, ziemlich flache Hervorwölbung, über welche die Haut in ihrer Färbung keine Veränderung zeigt und sich nur mit einiger Mühe in Falten erheben lässt. Am rechten Unterarm, am Scrotum, so wie an beiden Unterschenkeln mässiges Oedem. Paeniculus adiposus mässig entwickelt. Zwischen Netz und Peritoneum parietale mehrfache Adhaesionen, in der Bauchhöhle selbst kein abnormer Inhalt. Kuppe des Zwerchfells stark abgeflacht. Sein Stand an der linken Seite unterer Rand der sechsten Rippe. Die rechte Lunge durch sehr ausgedehnte Adhaesionen mit der Thoraxwand verwachsen. Magenschleimhaut stark gerötet. Nieren gross, von fester Consistenz Kapsel leicht adhaerent, glomeruli und Venen gefüllt. Parenchym dunkelgraurot, nicht getrübt. In der Harnblase stark getrübt, rötlichgelber Urin. An der mucosa treten einzelne stark gefüllte Venen hervor. Isthmus der Prostata leicht hypertrophisch. Leber von normaler Grösse, an der Kapsel zahlreiche Adhaesionen und Verdickungen. Untere Fläche leicht granuliert. Acini deutlich „Centra braun Peripherie grau. An der Intima der Bauchaorta und der

grösseren Arterien vereinzelte sclerotische Flecke. Pia mater cerebri leicht verdickt, die Wandung der Gefässe der Basis leicht sclerotisch. Die Section des Gehirns ergiebt sonst nichts abnormes. Am Rückenmarke lassen sich makroskopisch keine Veränderungen wahrnehmen, eine mikroskopische Untersuchung konnte in der kurzen Zeit nicht stattfinden. Die Geschwulst wird von der Hautdecke befreit und so herausgenommen, dass das Sternum unterhalb des Tumors durchgesägt und auch die Rippen ringsherum durchgetrennt wurden. Dann wurde der Tumor im Zusammenhange mit den beiden Lungen, Herz und Luftröhre entfernt. Das so erhaltene Präparat zeigt folgende Verhältnisse:

Das Herz ist etwa von normaler Grösse, im Herzbeutel finden sich reichlich 500 ccm. eines trüben leicht haemorrhagischen Exsudats. Auf beiden Blättern des Pericardiums mässig ausgedehnte kamm- oder zottenförmige Fibrinauflagerungen, welche namentlich an der hintern Fläche des Herzens und an dem ihr gegenüberliegenden Teile des Pericardiums stärker entwickelt sind. Weite des ostium aorticum 7,5 cm., Wanddicke des linken Ventrikels durchaus nicht beträchtlicher als normal, eher etwas geringer. Die Aorta ist dicht über ihrem Ursprunge in einer Strecke von ungefähr 2 cm. oberhalb der Sinus Valsalvae und auch in dem Sinus fast glattwandig, oder doch nur mit einzelnen spärlichen Höckerchen besetzt. Auch ist das Gefäss hier durchaus nicht erweitert. Allmählich jedoch nimmt die Weite der Aorta mehr und mehr zu und lässt eine Dilatation im ganzen Arcus Aortae erkennen, welche jedoch eine ziemlich gleichmässige ist. In dieser ganzen Ausdehnung zeigt die Intima der Aorta eine sehr stark höckerige Oberfläche und zwar stehen die Höcker fast überall ganz dicht bei einander und differieren in ihrer Grösse ziemlich bedeutend zwischen derjenigen eines Hirsekornes und einer kleinen Bohne. Im Anfangsteil der Aorta thoracica descendens etwa in der Höhe der obersten Intercostalarterien hört die Erweiterung ziemlich plötzlich auf und es wird ausserdem auch hier die Innen-

wand des Gefässes glatter, wenn schon sie auch in ihrem weiteren Verlaufe noch wenigstens stellenweise eine flachhöckrige Beschaffenheit erkennen lässt. 8 cm. oberhalb des Ursprunges der Aorta etwa in der rechten Hälfte des Bogens zeigt die Wand des Gefässes in ihrer ganzen Dicke einen Defect, welcher die Grösse eines Fünfmärkstüekes noch ziemlich bedeutend übertrifft, annähernd kreisrund ist und einen Durchmesser von reichlich 6 cm. besitzt, während sein Umfang etwa 13,5 cm. beträgt. Der Defect befindet sich etwa 2 cm. oberhalb der Umschlagsstelle des Pericardiums und es bildet derselbe die Eingangsöffnung zu einem etwa zwei Männerfäuste grossen Sacke, welcher an seiner Basis und in seinen seitlichen Partien zahlreiche kleinere Vertiefungen und Erhebungen besitzt, — letztere grösstenteils von kamm- und strangförmiger Beschaffenheit —, und oben bis hinter die erste Rippe in die Nähe der Clavicula reicht und nach unten sich bis zur vierten Rippe ausdehnt. Die zweite Rippe ist in ihrer mittleren Partie und zwar in einer Entfernung von 5 cm. von ihrem sternalen Ende in einer Ausdehnung von etwa 5 cm. teils oberflächlich usuriert, teils vollständig zerstört, sodass in dieser Gegend der Sack bis über die Grenze der Rippe hinaus nach vorn hin sich ausgebreitet hat. Ebenso ist auch die dritte Rippe in ihrem mittleren Teil in bedeutender Ausdehnung teilweise oberflächlich usuriert und in einer Strecke von etwa 2 cm. ebenfalls vollständig defekt, sodass auch in dieser Gegend der Sack sich mehr nach vorn vor der Rippe ausgebreitet hat. Die diesen Sack darstellende bindegewebige Wand ist an seinen hinteren Partien von etwas dickerer und mehr schwieriger Beschaffenheit, an seinen vorderen Partien zart, dünnwandig, sodass in diesen letzteren Gegenden der Sack von der Thoraxmusculatur, namentlich vom Pectoralis major und minor, durch eine nur zarte Bindegewebslage von etwas rauher und unregelmässiger Wand getrennt wird. An der Eingangsöffnung des Sackes aus der Aorta hört die Wand des letzteren ziemlich plötzlich auf und die Oeffnung selbst erscheint hier unter dem Bilde eines ziemlich scharfen nur ganz leicht höckrigen Randes. Die Wandung des Sackes

ist in grösster Ausdehnung mit alten vielfach geschichteten gelbroten Thrombusmassen bedeckt, welche an einzelnen Stellen verdickt sind, dass sie die Höhle nicht unerheblich verkleinern. In der Nähe des unteren Endes des Sackes, etwa da wo er hinter dem dritten Intercostalraume liegt, findet sich in ihm ein reichlich markstückgrosser fetzig begrenzter Defekt, welcher direkt in den rechten Pleurasack führt und zu einer frischen Haemorrhagie Veranlassung gegeben hat, als dessen Folge ein kleinfaustgrosses frisches Blutgerinnsel im rechten Pleurasack anzusehen ist. Dieses Blutgerinnsel füllt aber nur einen verhältnissmässig kleinen Teil des Pleurasackes, welcher etwa eine Breite von 12 und eine Höhe von etwa 7 cm. besitzt, den vorderen und unteren Partien des Unterlappens annähernd entspricht und in seinem ganzen seitlichen Umfange durch feste gleichmässige Verwachsungen, zwischen Costal- und Lungenpleura, begrenzt wird, sodass also der weitaus grösste Teil des rechten Pleurasackes eben wegen dieser Verwachsungen kein Blut in sich aufgenommen hat; ein zweiter Defekt in der Wand des grossen aneurysmatischen Sackes findet sich dann ferner noch in seinem hinteren oberen Abschnitt. Indessen zeigt der Defekt an seiner Aussenfläche eine so umfängliche und feste Verbindung mit den angrenzenden Geweben, namentlich mit der Pleura costalis und pulmonalis, dass dadurch offenbar der Austritt einer grösseren Blutmenge aus demselben verhindert worden ist.

Im unteren Abschnitte des Aortenbogens dicht unterhalb der Ursprungsstelle der Subclavia sinistra befindet sich noch ein zweites Aneurysma, welches die Grösse eines kleinen Hühnereis besitzt, fast vollständig durch geschichtete vorwiegend weisse Coagula gefüllt ist, sich von der Aorta selbst scharf durch eine leistenförmige Prominenz ihrer Gefässwand abgrenzt und zu einer oberflächlichen Usur der angrenzenden Wirbelkörper geführt hat. Die kürzeste Entfernung zwischen den einander zunächst liegenden Randabschnitten der Eingangsöffnung beider Aneurysmen beträgt 5 cm, unterhalb welcher Strecke sich die Ursprünge der Subclavia und Carotis

sinistra, sowie der Truncus anonymus befinden, welcher letztere von dem Rande der Eingangsöffnung des grossen Aneurysmas noch ungefähr 1,5 cm entfernt ist.

**Beurteilung des Falles.** Es ist selbstverständlich kaum möglich, mit Sicherheit etwas über die Entstehungsgeschichte des ausserordentlich umfänglichen soeben beschriebenen aneurysmatischen Sackes anzugeben, wir wissen nur soviel, dass er ausserhalb der eigentlichen Aorta liegt, mit ihr durch eine scharfbegrenzte umfängliche Öffnung in Verbindung steht. Seine Wand wird offenbar nicht durch die ausgedehnte Aortenwand, auch nicht einmal durch einzelne Reste derselben gebildet, sondern wohl grösstenteils durch aus der angrenzenden Pleura hervorgegangenes Bindegewebe, dem immerhin Reste der Adventitia und das dieselbe zunächst umschliessende Bindegewebe beigemischt sein mögen: Zweifellos handelt es sich hier also um ein Rupturaneurysma und es würde sich fragen, ob dasselbe als ein primäres durch eine traumatische Einwirkung auf die noch gesunde Aorta hervorgerufenes anzusehen sei oder vielmehr als ein secundäres zu Stande gekommen im Anschluss an eine bereits bestehende Krankheit der Aortenwand und hier vielleicht ebenfalls durch das Trauma oder etwa auch ohne diese besondere Einwirkung hervorgerufen. Diese letzte Annahme ist viel wahrscheinlicher als die erste und zwar aus verschiedenen Gründen. Zunächst ist die Aorta im ganzen Verlaufe ihres Bogens und auch in einem grossen Abschnitte des aufsteigenden Teiles nicht nur sclerotisch, sondern auch erheblich dilatiert, sodann findet sich am unteren Ende des Bogens noch ein zweites kleineres Aneurysma vor, gegen dessen traumatischen Ursprung schon sein Sitz, dann aber auch seine ganze übrige Beschaffenheit mit grosser Bestimmtheit sprechen würde.

Demgemäss glauben wir den Verlauf und die Entstehungsgeschichte dieses Falles folgendermassen deuten zu müssen: Der Kranke litt, es ist unmöglich zu sagen, seit wie langer Zeit, an einem nicht unerheblichen, annähernd cylindrischen Aneurysma der Aorta thoracica ascendens und

des Arcus und ausserdem an einem kleinen sackförmigen Aneurysma am unteren Ende des Bogens. Nun kam es, es mag dahingestellt bleiben, ob infolge der Eisenbahnverletzung oder aus irgend einer anderen Ursache, zu einer Ruptur der Aorta ascendens und einem umfänglichen Bluterguss in die Nachbarschaft. Dieser Bluterguss war aber nicht so bedeutend, dass er den Tod des Individuums herbeiführte, und es entwickelte sich nun infolge einer reactiven Bindegewebsneubildung in der Peripherie des Ergusses jener umfängliche aneurysmatische Sack, innerhalb dessen die Circulation in ganz gleicher Weise erfolgte, wie das ja bereits durch die Beobachtung zahlreicher Fälle von gewöhnlichem Aneurysma traumaticum spurium festgestellt worden ist. Durch den Blutdruck kam es unzweifelhaft zu einer noch wachsenden Dilatation des Sackes, mit welcher sich die beschriebene Defektbildung in der zweiten und dritten Rippe verbunden hat und der Tumor endlich jene oberflächliche Lage und jenen bedeutenden Umfang erreichte, wie dies bereits im Leben constatirt und genauer beobachtet wurde. Endlich kam dann in Gestalt des gewöhnlichen Schlussereignisses bei den verschiedensten Aneurysmen, infolge einer Perforation des Sackes an seinem unteren Ende, eine Blutung in den freilich grösstenteils obliterirten rechten Pleurasack zu Stande, eine Blutung, welche zwar nicht sehr beträchtlich war, aber anscheinend genügend war, um den Tod des Individuums herbeizuführen.

Aus der sehr umfänglichen Casuistik der Aneurysmen will ich noch die zwei nachstehenden Fälle deshalb kurz erwähnen, weil sie mit den von mir beschriebenen Fällen eine gewisse Übereinstimmung zeigen: Der erste mitgeteilt von Harry Leach (*Death. Med. Tim. and Gaz.*): „Ein 29jähriger Seemann fiel fünfzehn Fuss hoch hinunter ins Wasser und schlug mit der vorderen Brustfläche auf, sofort ein Anfall heftiger Dyspnoe und grosses Oppressionsgefühl. Seitdem mancherlei unbestimmte Beschwerden. Drei Jahre später bei der Aufnahme in das Hospital heftige dyspnoische

Anfälle und die physikalischen Zeichen eines Aortenaneurysmas, doch kein pulsierender Tumor; heftige Schmerzen in der Dorsalwirbelsäule, nach einigen Tagen schnell zunehmende Lähmung beider Extremitäten ad mot. et ad sens., Blasenlähmung. Zwei Tage vor dem Tode beginnende Gangränescenz an der Sohle des rechten Fusses.“ (Jahresberichte von Virchow u. Hirsch. 1868. Bd. II p. 75).

Der zweite Fall ist von Thomas Hayden („Thoracis aneurism“) beschrieben: „Junger Mann beim Heben eines Gewichtes überanstrengt. Bald nachher Schmerzen im Rücken. Zwei Jahre lang häufig Klagen über heftige paroxysmenartige Schmerzen in der linken Seite und Hüfte und im Kreuz, vermehrt durch aufrechte Haltung.“ U. s. w. „Die Section ergiebt ein colossales Aneurysma, welches vom unteren Abschnitt der Brustaorta ausgeht, das Herz nach oben, die Leber nach unten und vorn drängt, die Lunge comprimiert und die Wirbelsäule erodiert.“ (Ebenda 1869 Bd. II p. 84.)

Wenn ich mir endlich gestatte in kurzem Rückblick auf die beiden von mir mitgetheilten Fälle noch eine kurze Bemerkung über die Entstehungsgeschichte gewisser Aneurysmen zu machen, so glaube ich mich im Anschluss an den ersten Fall mit Bestimmtheit dahin aussprechen zu dürfen, dass die Aneurysmabildung bei ihm entstanden ist im Anschluss an Veränderungen, welche ein Trauma in der Wand des aufsteigenden Theiles der Aorta und zwar an der gesunden und bis dahin intacten Aorta hervorgerufen hatte und dass es somit Aneurysmen giebt, welche direkt traumatischen Ursprunges sind und demnach als direkte Rupturaneurysmen bezeichnet zu werden verdienen. Durch einen Schlag, Stoss oder ähnliche Einwirkung wird in solchen Fällen eine partielle Zerreißung der Intima und unter Umständen auch eines Theiles der Media hervorgerufen, dadurch die Elasticität des Gefäßes an der betreffender Stelle herabgesetzt, seine Nachgiebigkeit gegen den Blutdruck gesteigert und so das Aneurysma gebildet.

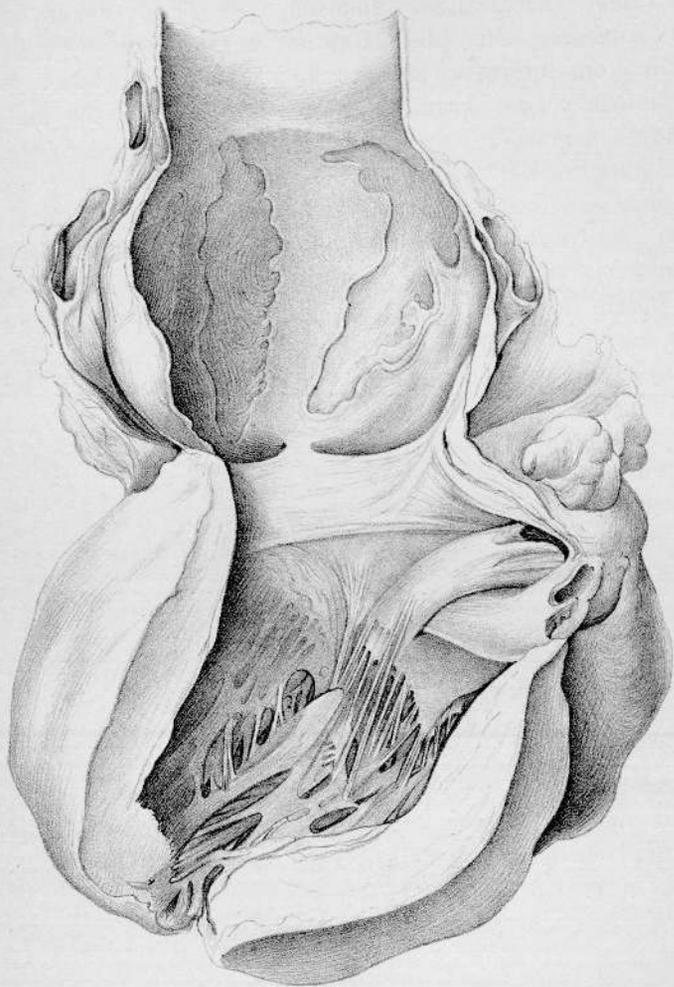
Im Betreff des zweiten Falles lässt sich zwar ein trau-

matischen Ursprung nicht mit einer auch annähernden Sicherheit nachweisen, indessen ist die Frage nach der Ursache für die Ruptur in diesem Falle von geringerem Interesse, insofern hier die Aorta höchst wahrscheinlich bereits krank war, als ihre Zerreiſsung und die dadurch hervorgerufene Entwicklung jenes grossen aneurysmatischen Sackes eintrat. Wohl aber hat der Fall insofern auch im allgemeinen Interesse, als er uns lehrt, dass ein aneurysmatischer Sack ausserhalb des eigentlichen Gefässrohres im Anschluss an einen Defekt desselben auch dann zu Stande kommen kann, wenn dieser Defect nicht durch eine äussere Verletzung (Stichwunde, wie beim Aneurysma spurium traumaticum), sondern durch eine infolge von Wandveränderung eingetretene Ruptur bedingt wurde. Der aneurysmatische Sack kann also selbst an der Aorta wie in unserem Falle in seinen Wandungen lediglich aus einem neugebildeten Bindegewebe bestehen, dessen Entwicklung unter dem Einflusse des durch Ruptur veranlassten Extravasats zu Stande gekommen ist.

---

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Prof. Dr. Weber für die gütige Ueberlassung des zweiten Falles und besonders Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ackermann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die überaus gütige und freundliche Unterstützung bei derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---





## Zur Abbildung.

---

Die Tafel giebt eine naturgetreue Darstellung des in Fall I gehörigen Praeparates in  $\frac{1}{2}$  der natürlichen Grösse. An dem Herzen erkennt man die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Das sich ziemlich von dem über ihm liegenden Abschnitte der Aorta abgrenzende annähernd kugelförmige Aneurysma lässt an seiner Innenfläche die drei Defecte in der Intima und Media erkennen, welche in ihrem Grunde eine leicht unregelmässige hier und da etwas rauhe Beschaffenheit haben, in ihren Rändern aber sehr scharf begrenzt sind. Die vordere Wand des linken Ventrikels ist nach rechts vom Beschauer zurückgeschlagen. Die beiden grossen Gefässlumina seitlich jederseits von dem Aneurysma entsprechen dem durchschnittenen Stamm der Lungenarterie. Durch eine kleine Ungenauigkeit in der Zeichnung ist es geschehen, dass die Semilunarklappen der Aorta sich untereinander mit ihren seitlichen Enden nicht scharf genug berühren, sondern vielmehr unrichtiger Weise durch kleine Interstitien von einander getrennt sind.

---

