

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 134. (Dreizehnte Folge Bd. IV.) Hft. 2.

IX.

**Mittheilungen aus dem Pathologischen Institut
zu Genf.**

Von Dr. Paul Selter.

I.

**Ein Aneurysma der Milzarterie, entstanden in Folge einer
durch Embolie hervorgerufenen Blutdrucksteigerung.**

(Beitrag zur Lehre von den embolischen Aneurysmen.)

Entgegen der wohl allgemein anerkannten Ansicht, dass die sogenannten Aneurysmata dissecantia sowie die „spontanen“ Gefässrupturen entweder die Folge einer krankhaften Veränderung oder einer mangelhaften Entwicklung des betreffenden Gefässes seien, oder aber besonders im Anschluss an ein Trauma entstanden, hat neuerdings Gysler¹ einen Fall veröffentlicht, in dem er diese ätiologischen Momente ausschliessen konnte, und deshalb eine vorübergehende Blutdrucksteigerung annahm, die zur Zerreißung der normalen Gefässwand und so zur Bildung eines solchen Aneurysmas geführt hätte. Ich bin nun im Nachstehenden in der Lage ebenfalls einen Fall von Rupturaneurysma, wenn auch nicht von Aneurysma dissecans, mitzutheilen, in dem ebenfalls alle jene bekannten, für das Aneurysma in Betracht kommenden, ätiologischen Momente fehlten, und somit auch eine Blutdrucksteigerung als solches angesehen werden musste. Diese

liess sich jedoch aus ihrer Ursache und einer anderen zweiten Veränderung an der betreffenden Arterie nachweisen, und blieb deshalb nicht bloss eine Annahme, sondern konnte mit Sicherheit als alleinige Ursache des Aneurysmas angesehen werden.

Der Fall betrifft eine 31jährige Frau, M. Adelaide, die unter den Erscheinungen einer linksseitigen Hemiplegie in das hiesige Krankenhaus aufgenommen wurde. Da ausser einer alten Otitis media mit Perforation des Trommelfells keine Erkrankung anderer Organe nachgewiesen werden konnte, so wurde die

klinische Diagnose auf: Erweichungs(Eiter)herd der rechten

Hirnhemisphäre ausgehend von einer alten Otitis media

gestellt und deshalb die Entleerung des muthmaasslichen Eiters durch Trepanation versucht, ohne jedoch einen Herd zu finden. Die Pat. ging bald darauf zu Grunde.

(Die vorstehenden klinischen Notizen verdanke ich der Güte der Herren Professoren Revilliod und Julliard.) Bei der Section (3. December 1892) fand sich Folgendes: Endocarditis verrucosa, Embolie und nekrotischer Infarct der rechten Hirnhemisphäre, der Milz und der Nieren. Sackförmiges Aneurysma der Arteria splenica. Subepi- und -endocardiale Ecchymosen. Alte Otitis media. Ulceration am linken Unterschenkel. Decubitus.

Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich Folgendes hervor:

Am Herzen findet sich ausser einigen, frischen Ecchymosen unter dem Epicard und dem Endocard die Musculatur überall blass und etwas trübe. Auf der vorderen Mitralklappe bemerkt man zwischen dem freien und dem Schliessungsrande mehrere habnenkammartige Excrescenzen von 2 bis 3 mm Durchmesser, schmutzig durchsichtiger Farbe und festweicher Consistenz. An der linken Uebergangsstelle der vorderen in die hintere Klappe, sowie auf der hinteren Klappe sitzt je eine Auflagerung von grauweissen Massen mit unregelmässig zerklüfteter Oberfläche und etwas weicherer Consistenz als die oben erwähnten Excrescenzen. Nach der Vorhofseite zu sind die Auflagerungen etwas glatter, nach der Ventrikelseite zu jedoch vielfach zerissen; sie haben eine Höhe von 20 mm, eine Breite von 15 mm und eine Dicke von 4 mm. — Sonst finden sich am Herzen, an der Aorta und deren Aesten keine Veränderungen.

Die rechte Arteria fossae Sylvii enthält mehrere Emboli von weissgelber Farbe, deren einer das Gefäss an seiner Abgangsstelle völlig verlegt. Dem entsprechend finden sich mehrere grosse Erweichungsheerde, die die mittlere Partie der grossen Hirncentren und des Centrum semiovale der rechten Hirnhemisphäre einnehmen, und mikroskopisch alle Einzelheiten solcher Heerde, als Körnchenkugeln, Fetttropfen, Cholestearin, Blutpigment, allerhand Myelinformen darbieten. Zeichen einer Entzündung finden sich weder im Erweichungsheerd noch in dessen Umgebung.

Die Nieren zeigen an ihrer Oberfläche mehrere alte, von Infarcten herührende Narben und einige frische embolische Infarcte.

Die Milz ist 125 mm lang, 32 mm dick und 70 mm breit. Auf ihrer Convexität befinden sich 2 scharfrandige Flecke von weissgelblicher Farbe, die ein wenig über die Oberfläche hervorragen, dem Milzüberzug jedoch nicht angehören. Der obere Fleck ist von annähernd rundlicher Gestalt mit etwa 40 mm Durchmesser, der untere ist unregelmässig oval mit 48 bezw. 27 mm Durchmesser. Auf dem Schnitt entsprechen diese beiden Flecke 2 keilförmigen weissgelben Heerden, die mit der Spitze am Milzhilus liegen, mit der Basis den zwei Flecken entsprechen. — Die Milzarterie zeigt am oberen Rand des Pankreas eine normale Lage und Beschaffenheit. Etwa 40 mm vor dessen Schwanzende biegt sie fast senkrecht nach unten auf der vorderen Fläche des Pankreas um. Nachdem sie 20 mm in dieser Richtung verlaufen ist, bildet sie 50 mm vor dem Eintritt in den Milzhilus eine Schlinge indem sie nach Art eines absteigenden Kehrtunnels von 10 mm Durchmesser unter sich selbst wegläuft. Diese Schlinge ist bereits auf dem unten näher zu beschreibenden Aneurysma gelegen. Gerade da, wo die Arterie in der erwähnten Weise unter sich selbst hervortritt, ist die Intima an der unteren Wand in einem nach dem Milzhilus zu offenen Bogen quer, glatt abgetrennt. Der Verlauf der Arterie und deren Intima lässt sich weiterhin entlang der auch hier überall normalen, oberen Wand in einem sanften, nach unten offenen Bogen bis zum Milzhilus verfolgen. Ihr Lumen ist hier bis dicht vor der Theilungsstelle der Arterie durchgängig, aber stark von oben nach unten abgeplattet und verbreitert, so dass die obere Wand der unteren dicht anliegt, während die Breite des Lumens bis auf 17 mm vergrössert ist. Die obere Wand zeigt dabei, wie erwähnt, abgesehen von ihrer starken Dehnung, eine normale Beschaffenheit; die untere dagegen wird von dem erwähnten Querriss ab von weissen Thrombusmassen gebildet. Diese Thrombusmassen gehören einem rundlichen Aneurysma von 45—50 mm Durchmesser an, das nach unten von dem erwähnten Bogen der Arterie, nach vorn von dem Schwanztheil des Pankreas und nach innen von der Facies interna der Milz gelegen ist, von diesen 3 Gebilden nur durch eine dünne Bindegewebslage getrennt. — Wie erwähnt, ist die Milzarterie bis vor ihrer Theilungsstelle durchgängig; von hier ab ist sie und ihre Aeste durch Thrombusmassen verstopft. Dicht vor dem erwähnten Querriss in der Arterie verlässt dieselbe jedoch ein kleines Gefäss und verläuft auf der Vorderfläche des Aneurysmas zum Milzhilus, um hier in die Milz einzudringen.

Die mikroskopische Untersuchung der Aneurysmenwand ergab schon dicht hinter dem erwähnten Einriss das Fehlen sämtlicher für die Gefässwand charakteristischen Bestandtheile.

Sonst finden sich an keinem der in grosser Anzahl untersuchten Gefässe irgend welche krankhaften Veränderungen.

In diesem Befunde fallen neben dem Aneurysma zwei Punkte auf, nemlich erstens die vielfachen Embolien der verschiedensten Organe, offenbar die Folge der bestehenden Mitralklappenerkrankung, und zweitens das Fehlen jeglicher Gefässer-

krankung. Wir werden deshalb auf den ersten Blick veranlasst, an einen Zusammenhang des Aneurysmas mit der Embolie zu denken, dasselbe als eine Folge der Embolie, als ein embolisches Aneurysma anzusehen.

Durch die Arbeiten von Ponfick² und Eppinger³ sind nun zwei Arten embolischer Aneurysmen bekannt geworden. Zwar haben schon vor Ponfick einzelne, englische Autoren (Tuffnell⁴, Ogle⁵, Church⁶) auf die muthmaassliche, embolische Genese einzelner Aneurysmen hingewiesen. Doch hat erst Ponfick² im Jahre 1872 sichere Beweise hierfür geliefert. Nach ihm durchbohrt ein aus verkalkten Massen bestehender Embolus die Gefässwand entweder direct, oder er führt an dem Orte seiner Ablagerung, von dem beständigen Anprall der Puls-welle hin und her gestossen, zu einer „dekubitalen Nekrose“ und so zur Zerreiſung der Gefässwand. Auf diese letzte Art und Weise sollen nach Ponfick auch unverkalkte, weiche, embolische Massen zur Durchbohrung der Gefässwand führen können, und zwar unter gewissen Bedingungen, wenn nemlich der Embolus dicht hinter dem Abgang eines Gefässes eingekleilt wird, und die Umgebung der Arterie von lockerem Gewebe gebildet wird. — Vergleichen wir damit den Befund in unserem Falle, so finden sich weder die von Ponfick für die durch weichere Emboli veranlassten Aneurysmen geforderten Bedingungen, noch auf den Herzklappen, in den grossen Gefässen, oder am Sitze des Aneurysmas verkalkte Massen. Die Ponfick'sche Auffassung von der Entstehungsweise embolischer Aneurysmen dürfte also im vorliegenden Falle nicht zutreffend sein.

Nun erschien schon Goodhart⁷ im Jahre 1877 die Ponfick'sche Erklärung nicht für alle Fälle zu genügen. „Er möchte lieber annehmen, dass, wenn die Verstopfung vor einer Gabelung der Arterie stattfindet, und nachher hinter dem Embolus weitere Gerinnung erfolge, dann diese Gerinnung durch den Blutdruck zusammengedrückt werden und so eine Erweiterung der Arterie bewirken.“ Besonderes Gewicht legt dieser Autor darauf, dass es sich gewöhnlich um Fälle von ulceröser Endocarditis handelt, bei denen man solche embolische Aneurysmen findet.

Genauer spricht sich Langton⁸ im Jahre 1886 aus, er kommt zu demselben Resultat wie ein Jahr später Eppinger³, nemlich:

- 1) Embolie ist zweifellos oft die Ursache von Aneurysmen.
- 2) Das Aneurysma entwickelt sich an dem Sitz der Obstruction, nicht höher.
- 3) Das Aneurysma wird veranlasst durch eine entzündliche Erweichung und folgende Dilatation der Arterie, oder durch deren Ulceration und nachfolgender Bildung eines Sackes im umgebenden Gewebe.
- 4) Diese Aneurysmen kommen nur bei ulceröser Endocarditis vor.

Ein Jahr später brachte P. K. Pel einen weiteren Fall von embolischem Aneurysma bei, zu dessen Erklärung die Ponfick'sche Auffassung ebenfalls nicht genügte. Es handelt sich auch in diesem Falle wohl um die gleiche Entstehungsweise wie in den Goodhart'schen und Langton'schen Fällen, nemlich eine Entstehungsweise, die in demselben Jahre auch Eppinger³ angiebt und durch weitere Beweise stützt, dass nemlich inficirte, mit Mikroorganismen gefüllte Emboli an dem Orte ihrer Einkeilung durch die Entzündung, die sie hervorrufen, die Gefäßwand entweder zerstören oder nachgiebiger machen, und so zur Aneurysmenbildung Veranlassung geben können. — In unserem Falle kann es sich aber auch um ein solches Aneurysma nicht handeln. Sämmtliche Emboli, die eine Infarctbildung an den verschiedenen Organen bewirkt hatten, waren durchaus „blander“ Natur, wie das Fehlen jeglicher Eiterung an diesen Stellen, speciell der Befund des nekrotischen Hirnherdes beweist; ausserdem spricht der Befund am Aneurysma selbst dagegen, da hier Zeichen einer stattgehabten Entzündung völlig fehlen, und die Intima durch einen glatten Riss, nicht unregelmässig geschwürig zerstört ist.

Es muss also wohl noch ein anderer Entstehungsmodus bei den embolischen Aneurysmen möglich sein; denn dass es sich in unserem Falle um ein solches handelt, dazu kommen wir durch Ausschluss aller anderen, ätiologischen Momente. Weder irgend eine von aussen wirkende Schädigung der Gefäßwand, sei es ein Trauma oder eine Entzündung, noch irgend eine der zur Aneurysmenbildung führenden Wandveränderungen der Arteria splenica hatte in unserem Falle nachgewiesen werden können. Einzig und allein finden sich die Aeste der Arteria splenica mit

Ausnahme eines kleinen, weit vor dem Hilus sich abzweigenden Astes, sämmtlich verstopft, und die Arterie 50 mm vor dem Hilus quer, glatt durchrissen. Dieser Befund genügt aber auch, um die Entstehung des Aneurysmas zu erklären: Die plötzliche Verstopfung der Milzarterienäste durch Emboli (um solche kann es sich ja hier nur handeln) hat als nothwendige Folge bekanntlich eine Steigerung des Blutdruckes in dem centralwärts von dem Embolus gelegenen Abschnitte der Arterie. Je vollständiger und plötzlicher diese Verlegung eintritt, um so grösser und heftiger muss selbstverständlich auch die Blutdrucksteigerung sein. In dem vorliegenden Falle sind nun abgesehen von dem erwähnten kleinen Zweige sämmtliche Aeste der Arteria splenica verlegt, die Drucksteigerung muss also eine beträchtliche gewesen sein. Hierfür scheint mir auch ein weiterer Befund an dem Arterienrohr zu sprechen, nemlich die kehrunnelartige Schlinge, welche dieselbe kurz vor dem Aneurysma bildet. Eine solche Schlinge kann man nemlich häufig an einem Gummischlauche sich bilden sehen, durch den man an einer Leitung Wasser laufen lässt, wenn man den Druck, unter dem das Wasser durchgeleitet wird, plötzlich erhöht. Da wir nun ferner wissen, dass gerade die Arterien des Beckens und der Milz sehr geneigt sind, Schlingungen in ihrem Verlauf, sogenannte Aneurysmata cirsoidea, zu bilden, eben weil sie relativ frei in lockerem Gewebe liegen, und der Druck in ihnen sowohl ein schwankender, als auch häufig ein sehr hoher ist, so dürfte in dem vorliegenden Falle die Erklärung berechtigt sein, dass die Arteria splenica unter der Wirkung der durch die Embolie hervorgerufenen Blutdrucksteigerung wie der Schlauch an der Leitung eine Schlinge geformt hat. — Wenn aber die Drucksteigerung eine so beträchtliche gewesen ist, dann dürfte sie auch genügt haben, die Arterienwand, die an dem lockeren, umgebenden Gewebe keine Stütze fand, ganz oder theilweise zu sprengen, und so zur Aneurysmenbildung zu führen.

Fragen wir uns nun, finden sich in der Literatur ähnliche Fälle, bei denen eine derartige Auslegung ebenfalls zulässig ist, dass nemlich die Blutdrucksteigerung, wie sie der plötzlichen Verstopfung eines Gefässes zu folgen pflegt, zur Aneurysmenbildung führt? Bei den durch septische Emboli veranlassten

Aneurysmen, wie sie Eppinger³ und die oben erwähnten englischen Autoren vor ihm angegeben haben, dürfte wohl die entzündliche Zerstörung und Schwächung der Wand bei weitem die erste Rolle spielen, die Blutdrucksteigerung dagegen ein mehr nebensächliches Moment sein. Wie aber ist es mit den durch „blande“ Emboli veranlassten Aneurysmen Ponfick's? Dass verkalkte Massen die Gefässwand durchbohren oder durchscheuern können, hat neuerdings Thoma¹⁰ wieder an mehreren Fällen bestätigen können. Und ich habe mich davon an einem im hiesigen Museum aufbewahrten Falle überzeugen können, in dem zwar der Embolus im Aneurysma nicht aufgefunden wurde, aber die Perforationsöffnung in der Arterie ihrer Grösse nach genau einem auf den Mitralklappen fehlenden, verkalkten Stückchen endocarditischer Auflagerung entsprach.

Derselbe betrifft die 11jährige Adrienne B., bei der sich, ohne dass die kleine Patientin eine Ursache anzugeben weiss, allmählich auf der rechten Halsseite ein mehr und mehr zunehmender Tumor entwickelt hatte. Anfangs ist die Pat. beschwerdefrei, später bei zunehmender Grösse des Tumors treten lancinirende Schmerzen im rechten Arm und der rechten Halsseite auf. Die Geschwulst nimmt rasch zu, erreicht schliesslich Kindskopfgrosse, ohne dass man beweisende Symptome eines Aneurysmas hätte finden können. Allmählich beginnt die Haut über ihr dünn zu werden, sich zu verfärben; der Tumor platzt und führt durch Blutung zum Tode. (Diese Angaben verdanke ich Herrn Prof. Juliard.)

Die Section (25. October 1877) ergab kurz Folgendes: Auf der rechten Halsseite dicht über der Clavicula findet sich eine starke Vorwölbung. Etwa 50 bzw. 70 mm senkrecht über der Grenze des mittleren und äusseren Drittels der Clavicula sind 2 je 15 mm lange Einrisse in der Haut, deren Ränder unregelmässig zerrissen, dünn und bläulich gefärbt sind. In den Einrissen liegen Blutgerinnsel bloss.

Auf der vorderen Mitralklappe, in deren Mitte befindet sich zwischen freiem und Schliessungsrand eine völlig verkalkte, steinharte, dabei aber etwas bröcklige, pyramidenförmige Auflagerung von 5 mm Höhe und durchschnittlich nach jeder Richtung hin 5 mm grosser Basis. An der genau dieser Auflagerung gegenüberliegenden Stelle der hinteren Klappe erkennt man an der sonst glatten, glänzenden Oberfläche einen leichten Defect, als ob etwas herausgerissen wäre. Der Grund dieser Stelle ist unregelmässig rau und lässt durch Hinüberstreichen mit einem Metallgegenstand die Anwesenheit von Kalkpartikelchen erkennen. Die Stelle selbst ist von unregelmässiger Gestalt, und etwa $3\frac{1}{2}$ mm lang und $2\frac{1}{4}$ mm breit. Im Uebrigen finden sich an beiden Mitralklappen nur einige leichte Verdickungen. Die Wandung des linken Ventrikels ist mässig hypertrophirt. Sonst finden sich

am Herzen und besonders an den Gefässen keinerlei krankhafte Veränderungen.

Ungefähr 16 mm hinter der Theilung der Arteria anonyma ist in der Subclavia dextra an deren oberer Wand ein etwa $3\frac{1}{2}$ mm grosser, querer Einriss zu constatiren, dessen Ränder nach aussen umgeklappt sind und etwas abgenutzt erscheinen. Durch diesen Einriss gelangt man in einen durchschnittlich 100 mm Durchmesser grossen, aneurysmatischen Sack, der mit frischen Blutgerinnseln gefüllt ist, und an der erwähnten Stelle zu einem Durchbruch durch die Haut geführt hat.

An den übrigen Organen findet sich ausser einem starken Lungenödem nichts Besonderes.

Dieser Befund bestätigt wohl ohne weiteren Zusatz die oben ausgesprochene Behauptung, dass das Aneurysma der Subclavia dextra die unmittelbare Folge der Perforation der Arterienwand durch eine von der hinteren Mitralklappe losgerissene, verkalkte Excrescenz ist. Was aber für den verkalkten, harten Embolus der Fall ist, braucht deshalb für den weichen Thrombus auch unter den von Ponfick angegebenen Bedingungen nicht einzutreten, hat doch der Umstand, dass der weichere Gegenstand den härteren durchbohren soll, schon an und für sich etwas Unwahrscheinliches. Der Embolus wird eben als weiche, formbare Masse durch den Blutstrom, durch die Gefässcontractionen, durch Apposition von neuen Gerinnselmassen so lange bearbeitet, bis er dem Gefässlumen genau anliegt, fest in ihn hineinpasst, nicht aber wird er, wie Ponfick will, „bei jedem neuen Shock hin und her gestossen“, nicht wird er „mit Gewalt gegen die Gefässwand an und in sie hineingepresst werden müssen“.

Auch der Befund, dass sich die durch Emboli veranlassten Aneurysmen nach Ponfick an derselben Stelle befanden, wie die durch verkalkte Massen entstandenen, braucht nicht für dieselbe Entstehungsweise dieser beiden Aneurysmenarten zu sprechen. Dass nemlich der verkalkte, spitzige Embolus sich gleich nach dem Abgang eines seitlich abgehenden Gefässes in dessen Wandung anspiesst, dürfte seinen Grund in dem Trägheitsgesetz finden, dass nemlich der Embolus als specifisch schwerere Masse als das Blut die Neigung hat, in der alten Stromrichtung weiter zu fliegen, und so gegen die Wand des abgehenden Gefässes angeschleudert wird. Hier wird also der Embolus sich hauptsächlich oder gar einzig und allein anspiesen und die

Wand durchbohren können. Anders ist es aber mit den weichen, embolischen Massen. Wenn sie auch specifisch schwerer sind als das Blut, so werden sie sich doch nicht anspiessen können, sie werden also bis dahin getrieben werden, wo sich ihrem Laufe ein Hinderniss, eine Barrière in den Weg stellt. In der Hauptsache wird das natürlich der Steg der Arterie sein, der sie festhält; nur wenige Emboli werden gleich hinter der Theilungsstelle stecken bleiben. Gewiss mag nun auch in einem solchen Fall einmal ein Aneurysma entstehen, aber es bedarf dazu eben so wenig der Druckusur wie dieses Sitzes des Embolus, denn die Aneurysmen entstehen auch, wenn der Embolus an einer anderen Stelle das Gefäss verstopft. Führt doch Ponfick selbst einen Fall an, wo das Aneurysma und der angeschwemmte Pfropf durchaus nicht direct hinter der Theilungsstelle des Gefässes sitzen. In dem von ihm in Bd. 67 dieses Archivs veröffentlichten Falle nehmlich beginnt die Erweiterung der Arterie 5 cm nach ihrem Abgang, das eigentliche Aneurysma etwa 10 cm während die Verlegung des Lumens etwa 15 cm nach Abgang des Gefässes liegt*). — Die „cardinale“ Bedingung Ponfick's, dass der Embolus hinter einer Theilungsstelle sitzen soll, ist also in diesem Falle durchaus nicht vorhanden, und doch ist ein Aneurysma entstanden. Wo aber die Bedingung fehlt, sollte auch das Resultat nicht eintreten. Also muss für diesen Fall der Ponfick'sche Entstehungsmodus unrichtig sein.

Auch die folgenden beiden Punkte möchte ich gegen die Ansicht Ponfick's anführen: Erstens befindet sich bei den embolischen Aneurysmen dieses Autors der weiche Embolus nicht wie der verkalkte in der Durchbruchstelle, zum Theil womöglich im Aneurysma, sondern regelmässig peripheriewärts von dem Eingang in dasselbe. Die weiche Masse kann also eine Druckusur nicht veranlasst haben, es müsste denn Ponfick grade annehmen, dass sie nach der Durchscheuerung der Wand peripheriewärts weiter getrieben werde, während der verkalkte Embolus liegen bleibe, eine Annahme für die auch nicht der geringste Grund vorhanden ist. — Zweitens sieht das arterielle Rohr an der Eingangsstelle in die durch weiche Emboli veranlassten

*) Die beiden letzten Zahlen sind nicht von Ponfick selbst angegeben, sondern der ersten Zahlenangabe entsprechend der Figur entnommen.

Aneurysmen in den von Ponfick angegebenen Fällen durchaus nicht wie allmählich usurirt aus, vielmehr macht es, z. B. in dem oben erwähnten Falle Ponfick's in Band 67 dieses Archivs, den Eindruck als ob es wie abgerissen wäre. Hier ragt nehmlich das distale Ende der Arterie scharfrandig in das Aneurysma hinein.

Ich möchte also für alle Fälle der Ponfick'schen Aneurysmen, die nicht durch einen verkalkten, härteren Embolus, also durch Durchbohrung der Wand entstanden sind, eher denselben Entstehungsmodus wie in meinem Falle annehmen, dass nehmlich die Arterienwand durch den alsbald nach der Embolie gesteigerten Blutdruck in Folge zu starker Spannung zerrissen wird. Es betrifft das ausser dem mehrfach erwähnten Falle Ponfick's in Band 67 dieses Archivs, die Fälle 4, 5, 6 und 7 der ersten Ponfick'schen Veröffentlichung², Fälle in denen sich weder ein verkalkter Embolus am oder im Aneurysma, noch verkalkte Massen am Ausgangspunkt für die Embolie vorfanden. Ich glaube das um so eher thun zu können, als Ponfick selbst ausser den nach ihm durch Usur entstandenen Aneurysmen einige mehr diffuse, wahre Aneurysmen oder Arteriectasien derselben oder anderer embolirter Gefässe erwähnt. — Wir sehen also, es finden sich in der Literatur einzelne Fälle, die mit dem meinigen übereinstimmen, und für die also die obige Erklärung ebenfalls passt:

„dass die der plötzlichen Verstopfung eines Gefässes folgende Blutdrucksteigerung unter gewissen Umständen im Stande ist, centralwärts von dem verlegenden Pfropf das Gefäss zu sprengen und so zur Bildung eines Aneurysma falsum zu führen“.

Nun wird man mit Recht den Einwand machen, wann und wo finden sich denn diese Umstände? Warum entstehen denn diese embolischen Aneurysmen so selten, während doch die Embolie auch derjenigen Arterien, die eine relativ wenig feste, eine nachgiebige Umgebung besitzen, so häufig ist? Warum sind die Aneurysmen vor der Ligaturstelle einer unterbundenen Arterie so evident selten, wo doch dieselben Bedingungen vorhanden sind? — Diese Fragen zu beantworten, die Bedingungen festzustellen, unter denen die Embolie Aneurysmenbildung zur

Folge hat, dazu dürften die wenigen, obigen Fälle mit nur einer eigenen Beobachtung nicht genügen, das dürfte sich nur an der Hand einer grossen Anzahl Fälle oder durch das Experiment feststellen lassen. Jedenfalls aber glaube ich, dürfen wir auch für eine gewisse Anzahl embolischer Aneurysmen den Grundsatz festhalten, den von Recklinghausen¹¹ für die Entstehung der Aneurysmen im Allgemeinen aufstellt: „Die Aneurysmen entstehen in Folge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes.“

L i t e r a t u r.

1. Gysler, Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans mit Bildung einer doppelten Aorta. Inaug.-Diss. Zürich 1892.
2. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. Dieses Archiv. Bd. 58 u. 67.
3. Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. 1887.
4. Tuffnell, Dublin. quart. Journal of med. Science. Vol. XV. May 1853.
5. Ogle, John W., Med. Times a. Gazette. 1866. Vol. I. p. 196.
6. Church, W. S., St. Barthol. Hospit. Vol. VI. 1870.
7. Goodhart, J. F., Case of aneurysm from embolism. Transact. of the path. Soc. XXVIII. p. 106. 1877.
8. Langton, John, A case of multiple embolism etc. British medic. Journ. 1886. No. 27.
9. Pel, P. K., Zur Kenntniss embolischer Aneurysmata. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1887. XII. 4. S. 327.
10. Thoma, Ueber die Aneurysmen. Deutsch. med. Wochenschr. 1889. No. 16—19.
11. von Recklinghausen, Handb. der allg. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.

II.

Ueber einige, seltene, heteroplastische Lipombildungen.

Im Jahre 1883 hat Grawitz¹ für eine gewisse Klasse von Nierentumoren, die man bis dahin bald als Lipome, bald als Adenome der Niere bezeichnete, deren Entstehung aus versprengten Nebennierenkeimen nachgewiesen, und sie „Strumae lipomatodes aberratae“ benannt. Nun waren es zwar weniger die Lipome als die Adenome, denen man diese Strumen bisher