

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Univ. Wien.
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *Albin Haberdä.*)

**Über einen Fall von Aortitis rheumatica.
(Plötzlicher Tod eines 22jährigen Mädchens unter medikamentösem
Vergiftungsverdacht.)**

Von

Dr. Leopold Breitenecker,

Assistent am Institut; z. Z. Assistent am Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Würzburg.

Mit 8 Textabbildungen.

M. H.! Wenn ich mir im folgenden über einen Fall von plötzlichem Tode eines 22jährigen Mädchens zu berichten gestatte, dessen Leiche wegen medikamentösen Vergiftungsverdacht im Institut für Gerichtliche Medizin in Wien zur behördlichen Leichenöffnung kam, so geschieht dies nicht nur wegen des gerichtlich-medizinischen Interesses, denn ähnliche Fälle sind Ihnen allen schon des öfteren vorgekommen, sondern auch wegen der besonderen, schwierig zu deutenden pathologisch-anatomischen und -histologischen Veränderungen, aus denen der plötzliche Tod vollkommen aus natürlicher Ursache erklärt werden kann.

Aus der Vorgeschichte des Falles ist zu entnehmen, daß die Verstorbene seit ihrer frühen Kindheit an häufigen Anfällen hohen Fiebers und an Halsentzündungen gelitten hatte, daß sie im Alter von 8 Jahren eine allgemeine Gelenkentzündung durchgemacht und seit dieser Zeit ständig über Gelenk- und Muskelschmerzen, insbesondere im rechten Handgelenk bzw. in der Muskulatur des Schultergürtels, geklagt hatte. Vor 2 Jahren wurden ihr wegen der häufigen und schweren Anginen die Gaumenmandeln entfernt, die nach Angaben des Operateurs (Dr. *O. Benesi*) stark vereitert waren. Während die Verstorbene früher nie Beschwerden von seiten des Herzens oder der Lungen hatte, klagte sie seit 4 Monaten über anfallsweise Herz- und Atembeschwerden, die in den letzten 14 Tagen auffallend zunahmten und von Ohnmachtsanfällen begleitet waren, jedoch nach kurzer Zeit wieder vorübergingen. Sie blieb an dem dem Tode vorhergehenden Tage wegen „neuralgischer Schmerzen“ im Bett und bekam von ihrem Hausarzt 10 Salicylpulver zu je 1 g zur Linderung der Schmerzen verordnet, von denen sie in Abständen von 2 Stunden 3 Pulver, das letzte um 9 Uhr abends, einnahm. Sie schlief ruhig, erwachte um 8 Uhr morgens, rief plötzlich um Hilfe, klagte über starkes Unwohlsein, sank zurück und verschied noch vor Eintreffen der herbeigerufenen

Ärzte. Da sich diese bei dem jungen, blühend aussehenden Mädchen den plötzlichen Tod nicht erklären konnten, nahm einer von ihnen eine Vergiftung durch die eingenommenen 3 Salicylpulver an und hielt diese Ansicht auch dem behandelnden Arzt gegenüber aufrecht.

Dieser gab bei seiner Einvernahme an, daß die Verstorbene seit ihrem 12. Lebensjahre sehr unregelmäßig alle 6—8 Wochen die Regel bekommen, diese 2—3 Tage gedauert hatte und häufig von starken Schmerzen begleitet war. Sie wandte sich vor einigen Monaten an ihn mit der Bitte, ihr gegen diese Beschwerden Apiol (ein aus dem Samen der Petersilie gewonnenes Öl, ein Petersiliencampher) zu verschreiben. Er habe dieses Mittel jedoch abgelehnt und Agomensin verordnet. Die Verstorbene hatte sich aber Apiol auf anderem Wege verschafft und er vermute, daß der Tod auf übermäßige Einnahme dieses Mittels zurückzuführen sei, zumal sie 3 Tage vor ihrem Tode die Regel bekommen sollte, diese aber ausgeblieben war. Er könne sich erinnern, schon einmal bei einer anderen Kranken nach Einnahme von Apiol schwere Herzzustände beobachtet zu haben. Von einer venerischen Infektion ist dem langjährigen Hausarzte, einem diesbezüglichen Facharzte, weder bei der Verstorbenen, noch bei deren Eltern und Bruder etwas bekannt.

Wegen dieses zweifachen Vergiftungsverdacht wurde von der Staatsanwaltschaft die Untersuchung nach § 335 ö. St. G. eingeleitet und die gerichtliche Leichenöffnung angeordnet.

Aus dem Leichenöffnungsbefund (Doz. Dr. Ph. Schneider, G. L. 41/31 vom 3. II. 1931) seien nur die wesentlichen Punkte angeführt.

Die äußere Besichtigung der 158 cm langen, 57 kg schweren, weiblichen Leiche bietet keine auffallenden Besonderheiten. Die Scheidenklappe ist ringförmig, niedrig, gegen seitlich und unten bis zum Ansatz unterbrochen, der Scheideneingang weit, die Schleimhaut blaß.

Die vor Eröffnung des Schädelraumes vorgenommene Probe auf Luftembolie ist negativ.

Bei der inneren Untersuchung finden sich in den Nischen der Gaumenmandeln geringe Reste lymphatischen Gewebes ohne Eiterpfropfe. Die lymphatischen Einlagerungen am Zungengrunde sind stark ausgebildet. Die rechte Lunge ist frei, die linke an der Außenfläche strangförmig mit der Brustwand verwachsen. Beide Lungen sind blutreich und feucht, überall lufthältig und lassen von der Schnittfläche reichlich blutigschaumige Flüssigkeit abstreifen.

Das Herz ist deutlich vergrößert und erweitert, schlaff und enthält in seinen Höhlen etwas flüssiges Blut. Das Herzfleisch ist graubraunrot, leichter zerreiblich und zeigt im Bereiche der Hinterwand der linken Herzkammer und der Papillarmuskel der zweizipfeligen Klappe dunkelrote Flecken, in deren Umgebung die Muskelfasern trübe, wie gekocht aussehen. Das perikardiale Fettgewebe ist beträchtlich vermehrt und unscharf gegen die Muskulatur abgegrenzt, besonders an der Herzspitze dringt es tief zwischen die Muskelbündel ein. Die Klappen sind zart und schlußfähig.

Die Aorta zeigt knapp oberhalb der Klappen in einer Breite von durchschnittlich 1 cm, bandförmig angeordnete, unregelmäßig begrenzte, flache, beetförmige Herde (Abb. 1, a), die teils eine gelbliche Farbe zeigen und vorragen, teils aus feinen, runzeligen, blaurot durchschimmernden Einziehungen bestehen (Abb. 1, b), die besonders in der Umgebung der Abgangsstellen der Herzkranzschlagadern am deutlichsten ausgeprägt sind. Die Abgangsstelle der linken Herzkranzschlagader ist eingengt (Abb. 1, A. c. s.), die der rechten durch braunrote, festhaftende, warzige Massen verlegt (Abb. 1, th), die sich auf eine kurze Strecke in den Hauptstamm der rechten Kranzschlagader pfropfenförmig fortsetzen und die Lichtung des

Gefäßes verschließen. Der aufsteigende Anteil der Aorta ist glatt. Im Beginn des absteigenden Anteiles findet sich knapp nach dem Abgang der großen Halsgefäße ein ausgedehnter, unregelmäßig begrenzter Herd, der sich teils in Form gelber Buckel in die Lichtung vorwölbt, teils von bläulich durchschimmernden Einziehungen mit leichter Runzelung der Intima gebildet wird. Im Bereiche dieses Herdes sind die Abgangsstellen der Intercostalarterien nicht zu erkennen. Auf Einschnitten sieht man hier die Intima buckelig verdickt, die Media narbig eingezogen und fast unterbrochen. In dem die Aorta umgebenden Bindegewebe finden sich kleine, dunkelrote, blutreiche Fleckchen, aber keine knotigen Verdickungsherdchen. Die Lungenschlagader ist glatt und elfenbeinfarben, ihre Klappen sind zart und schlußfähig.



Abb. 1. Supravulvuläre Veränderungen der Aorta mit Thrombose (*th*) der Abgangsstelle der rechten Herzkranzschlagader.

Die Leber ist plump, stumpfrandig, sehr blutreich, dunkelblaurot auf Ober- und Schnittfläche und zeigt deutliche Stauungszeichnung. Die Milz ist größer, derber, die Kapsel gespannt, von der blauroten Schnittfläche reichlich Blut und etwas Milzgewebe abstreifbar. Die Follikel und das Stützgewebe sind vermehrt. Die Nieren sind plump, ihre Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Schnittfläche ist blaurot, die Zeichnung deutlich, die Glomeruli springen als feinste Pünktchen über die Schnittfläche vor.

Der Magen enthält nur geringe Mengen graubräunlicher Flüssigkeit, die Schleimhaut ist gefaltet, blaß. In Dünn- und Dickdarm gewöhnlich beschaffener Inhalt, die Schleimhaut ist blaßrötlich. Es finden sich keinerlei Anhaltspunkte für eine Vergiftung durch die beiden genannten Heilmittel.

Die Harnblase ist zusammengezogen, leer, ihre Schleimhaut blaß. Die Gebärmutter ist in regelrechter Stellung, klein, derb, die Schleimhaut stark aufgelockert,

graurot, blutreich. Die Eierstöcke sind größer, von zahlreichen, kleineren und größeren, mit klarer, wässriger Flüssigkeit gefüllten Cystchen durchsetzt.

Ergab der bisherige Leichenöffnungsbefund die typischen Veränderungen der supra-avalvulären Form (Wenkebachsches Band) der Mesaortitis productiva (luica) bei Atheromatose der Aorta und Thrombose der Abgangsstelle der rechten Herzkranzschlagader, so bietet die histologische Untersuchung der Aortenwand ein überraschendes, ungewöhnliches Bild.

In Schnitten einer Gewebsscheibe durch die Abgangsstelle der rechten Kranzschlagader zeigt sich im Bereiche der beschriebenen buckeligen Vorrangungen an

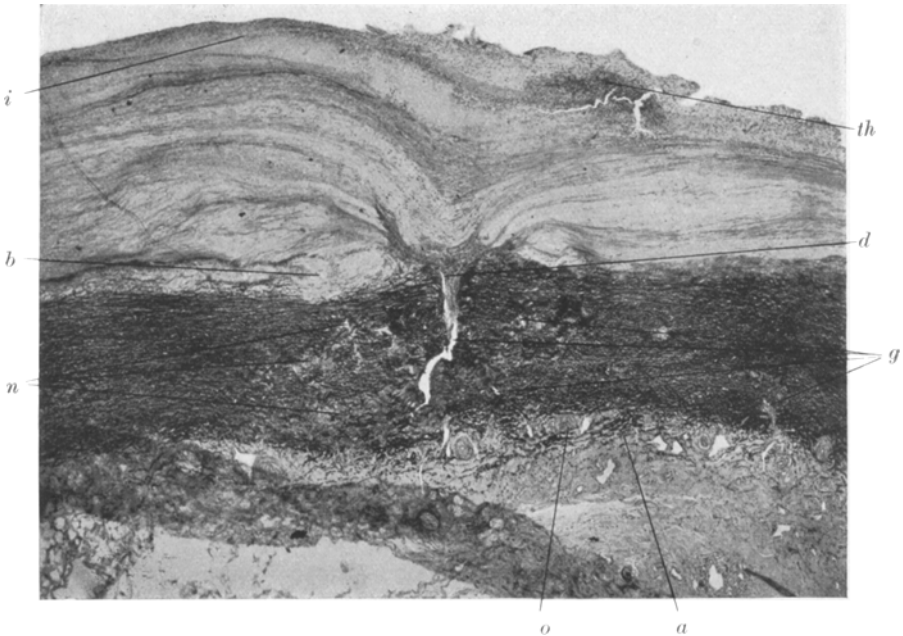


Abb. 2. Histologisches Übersichtsbild der supra-avalvulären Veränderungen. Elasticafärbung mit Orcein-Methylenblau.

der Aorteninnenfläche eine beträchtliche Verdickung der Intima (Abb. 2, *i*), die überwiegend aus kollagenem Bindegewebe und wenigen elastischen Fasern besteht. An der Grenze zwischen Intima und Media finden sich zahlreiche, mit Sudan III leuchtend rot gefärbte, atheromatöse Herde, die die Lamina elastica interna unterbrechen und in die inneren Schichten der Media eindringen (Abb. 2, *b*). Das Gefäßendothel fehlt im Bereiche dieser Vorrangung, hingegen lagern sich der Intima ausgedehnte, thrombotische Massen fest an (Abb. 2, *th*), die sich, wie schon gesagt, auf eine kurze Strecke in den Hauptstamm der rechten Kranzschlagader verfolgen lassen. Diese zeigt keine wesentlichen Veränderungen, ebenso sind die Aortenklappen nur an ihrem Ansatz leicht verdickt. Die Media ist von zahlreichen kleinen, zartwandigen Gefäßchen quer durchsetzt, die von der äußeren Gefäßwandschicht eingewuchert und von Rundzellen in spärlicher Menge umgeben sind (Abb. 2, *g*). Im Bereiche dieser Gefäße sind die elastischen Fasern

und muskulären Bestandteile zerstört und durch derbes Bindegewebe ersetzt (Abb. 2, *n*). An einer Stelle ist die Media durch ein größeres Gefäß fast vollkommen unterbrochen, die Intima hier trichterförmig eingezogen (Abb. 2, *d*).

Neben diesen von spärlichen Rundzellen umgebenen Gefäßen (Abb. 3, *g*) fallen aber noch Zellhaufen in der Media auf, die aus großen, vielseitigen, zu Riesenzellbildungen neigenden Zellen mit plumpen Kernen bestehen (Abb. 3, *kn*). Eine besondere Anordnung der Zellen ist nicht zu erkennen. Die Adventitia besteht aus schwierig verdicktem Bindegewebe (Abb. 2, *a* und 3, *a*), in dem zahlreiche Gefäße mit stark verbreiteter Intima zu sehen sind. Einzelne dieser Gefäße sind durch Intimawucherung verschlossen (Abb. 2, *o*) und von locker gelagerten Rundzellen mantelartig umgeben.



Abb. 3. Die Mediazerstörungen, eingewucherten Gefäße (*g*) und Zellhaufen (*kn*) der Abb. 2 bei stärkerer Vergrößerung. Hämalaun-Eosinfärbung.

In Schnitten aus dem ausgedehnten Verdickungsherd der Innenwand am Beginne des absteigenden Anteiles der Aorta finden sich ähnliche Verhältnisse, wie sie soeben geschildert wurden, nur sind hier die Veränderungen in der Media stärker ausgebildet. Es finden sich zahlreiche Stellen, in deren Bereich dieses vollkommen zerstört ist (Abb. 4, *m*), so daß die Intima durch ein sehr zellreiches Granulationsgewebe direkt mit der Adventitia in Verbindung steht. Dieses Granulationsgewebe besteht aus großen Zellen mit spindeligen Kernen, zwischen denen verschieden reichlich Rundzellen und Nester von Zellen mit auffallend großen und auch Zellen mit mehreren Kernen zu sehen sind. Im Innern solcher Herdchen finden sich häufig lockere, bröckelige, mit Eosin rot gefärbte Massen. Die Intima ist beträchtlich verdickt und kleinzellig infiltriert, besonders entsprechend den Abgangsstellen der Intercostalarterien (Abb. 4, *i*), die vollkommen durch schwie-

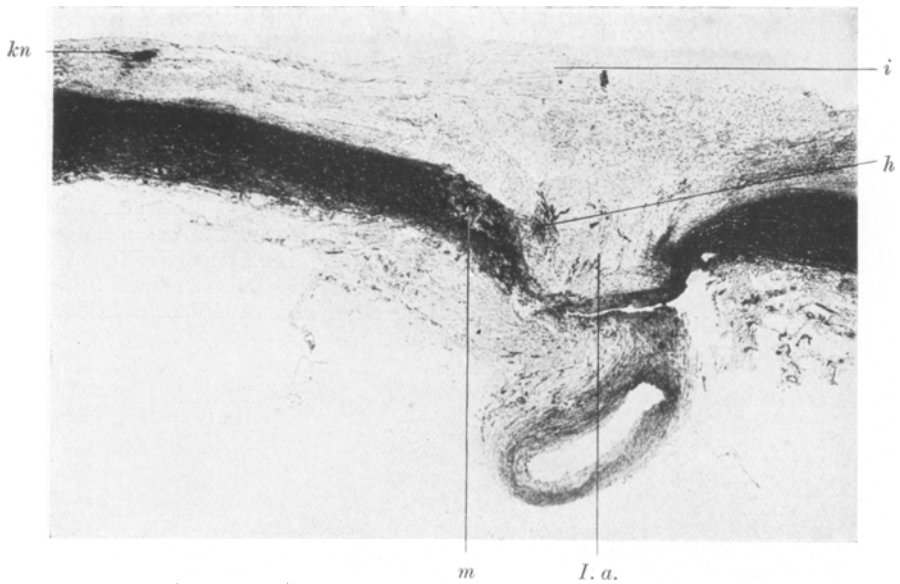


Abb. 4. Übersichtsbild vom Beginne des absteigenden Anteiles der Aorta mit verschlossener Abgangsstelle einer Intercostalarterie. Elasticafärbung mit Orcein-Methylenblau.

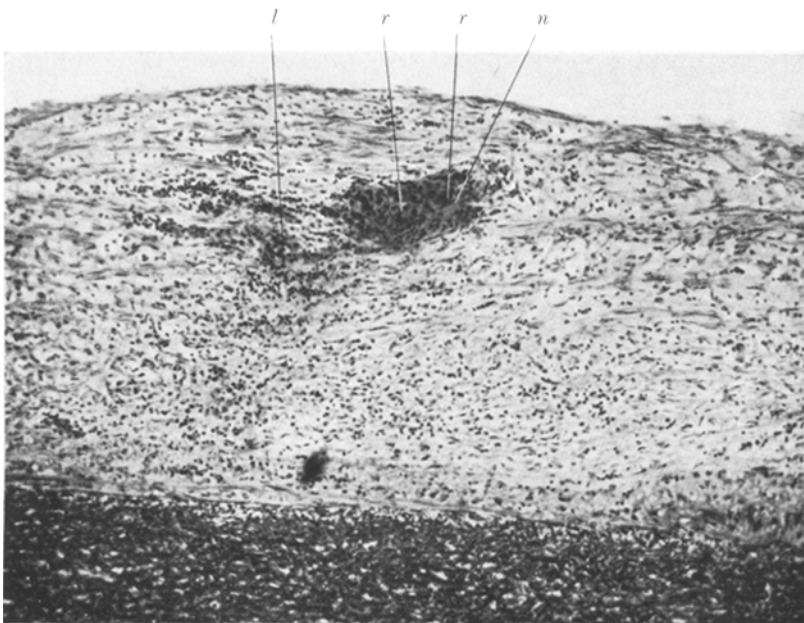


Abb. 5. Stärkere Vergrößerung des Intima-Knötchens *kn* der Abb. 4.

liges Granulationsgewebe überwuchert und verschlossen sind (Abb. 4, *i, a*). In diesem Granulationsgewebe, das in ihre Lichtung eingewuchert ist, lassen sich noch Reste der beschriebenen Haufen großer, plumpkerniger Zellen nachweisen (Abb. 4, *b*). Auch hier sind kleine Gefäßchen der Adventitia durch Intimawucherung verschlossen, ohne daß in ihrer Umgebung ein auffallender Reichtum von Rundzellen zu beobachten wäre.

Außer den bisher beschriebenen Veränderungen der Intima finden sich in den innersten Schichten Nester von Zellen, die entweder knötchenartig (Abb. 4, *kn*) oder in schmalen Bändern angeordnet sind. Sie bestehen aus den schon früher beschriebenen plumpen, polygonalen Zellen mit auffallend großen und mehreren Kernen (Abb. 5, *r*). Die Zellgrenzen sind verwaschen. Im Inneren dieser Herdchen sind wieder mit Eosin rot gefärbte, feinkörnige Massen (Abb. 5, *n*) und in der Umgebung verschieden dichte Rundzellenansammlungen wechselnder Ausdehnung zu sehen (Abb. 5, *l*).

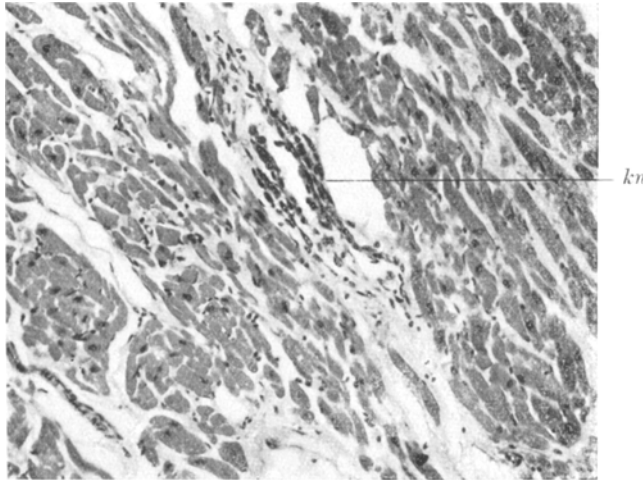


Abb. 6. Herzmuskel mit interstitiellem Zellknötchen.

Plasmazellen sind weder im Bereiche dieser Herde noch in der Media oder Adventitia in größerer Menge vorhanden, obwohl sie einzeln und verstreut liegend zu beobachten sind. Spirochäten konnten weder nach der Methode von *Levaditi* noch nach der von *Warthin* und *Storry* nachgewiesen werden.

Der Herzmuskel wurde an mehr als 20 verschiedenen Stellen des Vorhofes, der Kammern und des Septums histologisch untersucht. Die Muskelfasern sind etwas schmaler, die Querstreifung ist gut erhalten, der Farbstoff in den Zellen vermehrt. Ganz vereinzelt sind in den gröberen Bindegewebscheiden des Herzmuskels Zellnester zu sehen, die aus spindelförmigen Zellen und einzelnen plumpen Zellen mit großen Kernen bestehen und an Aschoffsche Knötchen erinnern, ohne jedoch deren Zellelemente und Zellordnung deutlich erkennen zu lassen (Abb. 6, *kn*). Die Zellen sind vielmehr in gleichgerichteten Zügen zwischen schmalen Bindegewebsfasern angeordnet. Auffallend sind die breiten Mäntel von derbem Bindegewebe um die Äste der Kranzschlagadern (Abb. 7, *m*), die stellenweise die Muskelbündel in ihrem Verlauf unterbrechen und unscharf gegen die Muskulatur abgegrenzt sind (Abb. 7, *n*). Hier und da lassen sich in diesen Mänteln wenige, spindelförmige

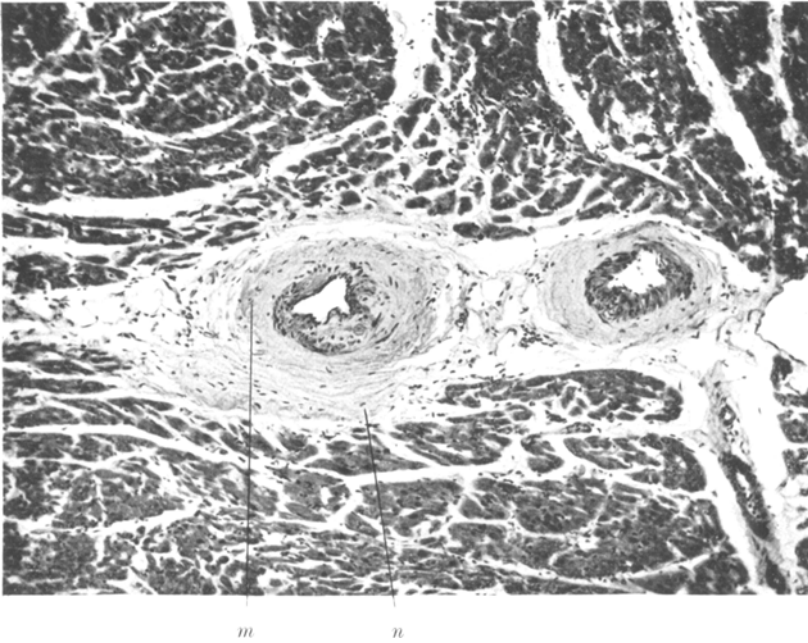


Abb. 7. Breite Bindegewebsmäntel um die Herzkranzschlagaderäste.

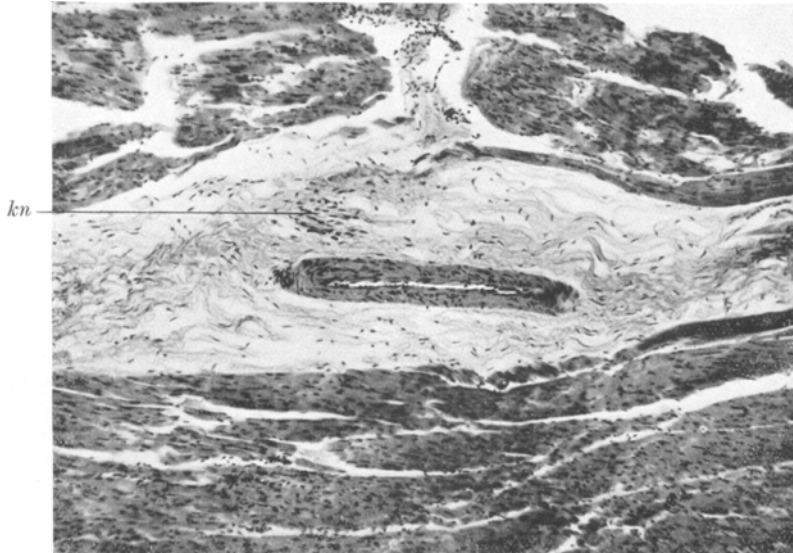


Abb. 8. Mantel aus lockerem Bindegewebe mit Resten eines perivaskulären Zellknötchens.

Zellen mit verschiedenen großen Kernen nachweisen, die zwischen die Züge des hier mehr lockeren, welligen Bindegewebes eingelagert sind (Abb. 8, *kn*) und offenbar Resten perivascular gelagerter Zellknötchen entsprechen. — Auch sonst sind im Herzmuskel kleinste Herde eines die Muskelfasern durchsetzenden, schwierigen Bindegewebes zu sehen.

Im Bereiche der Papillarmuskel der zweizipfeligen Klappe sowie stellenweise in der Hinterwand der linken Herzkammer findet man den Herzmuskel von gelapptkernigen, weißen Blutzellen und roten Blutkörperchen dicht durchsetzt. Die Muskelfasern sind stark verschmälert, die Kerne schlechter färbbar, die Querstreifung undeutlich, der Zelleib schollig zerfallen, mit Kerntrümmern übersät.

Die histologische Untersuchung der übrigen Organe ergab keinen wesentlichen Befund. Die Eierstöcke boten das Bild der „kleineystischen Degeneration“.

Zusammenfassend ergibt die mikroskopische Untersuchung der Körperschlagader atherosklerotische Herde im Beginn des absteigenden Anteiles und oberhalb der Klappen mit geschwürigem Zerfalle der Intima in der Umgebung der Abgangsstelle der rechten Herzkranzschlagader und Ablagerung von wandständigen, thrombotischen Massen. Diese setzen sich auf eine kurze Strecke in den Hauptstamm der rechten Kranzschlagader vor und verschließen dessen Lichtung vollständig. Daneben finden sich aber noch andere, schwierig zu deutende Veränderungen in allen Wandschichten der Körperschlagader in Form junger, von der Adventitia in die Media und stellenweise bis in die Intima eingewucherter Gefäßchen, in deren Bereiche sowohl die elastischen als auch die muskulären Bestandteile der Aortenwand zerstört sind, Veränderungen, die in ihrem Gesamtbilde denen der Mesaortitis luica weitgehend ähneln. Auffallend ist, daß diese Gefäßchen nur stellenweise und äußerst spärlich von Rundzellen umgeben sind und daß Plasmazellen ebenfalls nur in geringer Anzahl und verstreut nachgewiesen werden konnten. Auch in der Adventitia fehlen die dichten Rundzellhaufen wie sie bei der Mesaortitis luica zu sehen sind. Kaum ins Gewicht fallend, aber immerhin bemerkenswert, ist der bei verschiedenen spezifischen Färbungen (*Levaditi*, *Warthin* und *Storry*) negative Spirochätenbefund in der Aortenwand. Besonders fallen aber jene Nester und Bänder großer, plumper Zellen in der Intima und Media auf, die nicht zum Bilde der Mesaortitis luica gehören und in deren Umgebung auch größere Rund- und Plasmazellinfiltrate vermißt werden. Wo diese Zellen knötchenförmig in der Intima eingelagert sind, erinnern sie sehr an rheumatische Knötchen, obwohl sie nicht die typische Zellanordnung von Aschoffschen Knötchen erkennen lassen. Wir haben ähnliche Bildungen in der Intima der Aorta bisher im Schrifttum noch nicht beschrieben gefunden, während Veränderungen, gleich den von uns in Media und Adventitia gefundenen von zahlreichen Autoren, so von *Geipel*, *Coombs*, *Klotz*, *v. Glahn*

und *Pappenheimer*, *Chiari*, *Siegmund*, *Laubry* u. a. m. beschrieben wurden¹.

Wie sind nun diese Befunde zu erklären? Bei den schweren, einer Mesoortitis luica weitgehend ähnlichen Veränderungen der Media wäre daran zu denken, ob es sich bei den beschriebenen Knötchen in der Intima und Media nicht vielleicht um miliare Gummen handeln könnte, zumal in deren Inneren häufig ziemlich ausgedehnte Nekrosen zu sehen sind. Gegen diese Auffassung spricht jedoch sowohl der zellige Aufbau der Knötchen als auch die Beschaffenheit der Nekrosen, die in unserem Falle ein lockeres, körniges Gefüge zeigen, während sie bei zerfallenden Gummen mehr eine feste, kompakte Masse bilden. Auch für Gummen wäre der Sitz in der Intima ein ungewöhnlicher.

Eine andere Möglichkeit wäre, die Veränderungen als rheumatische Natur aufzufassen. Tatsächlich ähneln die zu Knötchen angeordneten Zellhaufen mit ihren zentralen Nekrosen und Riesenzellbildungen sehr den von *Aschoff* beschriebenen Bildern, nur daß die Zellen nicht die gewisse fächerförmige Anordnung zeigen. *Klinge* hat in einer Reihe von Veröffentlichungen Bilder sowohl des Früh- als auch des Spätstadiums rheumatischer Veränderungen gezeigt, die sehr den von uns gefundenen Veränderungen gleichen, wobei besonders die Veränderungen im Herzmuskel unseres Falles große Ähnlichkeit mit den Befunden *Klinges* im Herzmuskel zeigen. So finden wir auffallend breite Bindegewebsmäntel um die Äste der Herzkranzschlagader, die sich mitunter unscharf gegen die Muskulatur abgrenzen lassen und in denen stellenweise noch einzelne große, plumpe, spindelige Zellen, offenbar Reste von perivascular gelegenem Zellknötchen eingeschlossen sind. Sonst ist der Herzmuskel vielfach von kleinen Schwielen durchsetzt und nur ganz vereinzelt lassen sich noch linsenförmige Herde histoider Zellen und Lymphocyten nachweisen, die *Klinges* Bildern bei Spätstadien des fieberhaften Rheumatismus entsprechen.

Bemerkenswert ist allerdings, daß sämtliche Herzklappen zart und schlußfähig sind, während doch bei rheumatischen Erkrankungen fast immer eine überstandene Endokarditis nachzuweisen ist. Doch berichten auch *Klinge* und *Talalajew* über Fälle von Rheumatismus ohne nachweisbaren Befund an den Herzklappen.

¹ Während der Drucklegung dieser Arbeit ist die IV. Mitteilung *Klinges* erschienen, wo er bei Fall 3 und 5 nur zellige Infiltrate der verdickten Aortenintima (s. Abb. 10) in dem 4. Falle jedoch „auch typische *Aschoffs*che Knötchen in der Intima“ (s. Abb. 21). beschreibt und abbildet. Diese Veränderungen sind besonders an den Abgangsstellen größerer und kleinerer Gefäße, sowie im Bereiche der Veränderungen in Media und Adventitia am ausgeprägtesten, Beobachtungen, die sich mit den von uns gemachten decken.

Wir fassen daher auch die in unserem Falle gefundenen Veränderungen im Herzmuskel als Ausheilungsstadien rheumatischer Knötchen auf. (Die Eintrittspforte für neuerliche Infektionen — die Gaumenmandeln — waren vor 2 Jahren operativ entfernt worden.) Auch die Veränderungen in den Wandschichten der Aorta wollen wir im Sinne einer einheitlichen Genese auf rheumatische Grundlage zurückführen und den Prozeß als *Aortitis rheumatica* bezeichnen, da alle Wandschichten betroffen sind. Knötchenbildung in der Adventitia, wie sie *Chiari* beschrieben hat, ist in unserem Falle nicht zu beobachten, ebenso ist die Wand der Arteria pulmonalis, auch mikroskopisch, frei von krankhaften Veränderungen.

Wenn wir in diesem Sinne die Vorgeschichte unseres Falles überprüfen, so finden wir weder in der Familienanamnese noch in der Vorgeschichte der Verstorbenen irgendeinen Anhaltspunkt für eine angeborene oder erworbene Lues. Auch die WaR. am Leichenblut war negativ, wobei wir auf die Beweiskraft derselben besonders am Leichenblut nicht allzu großen Wert legen wollen. Hingegen weist die Anamnese mit Fieberanfällen, Halsentzündungen und Gelenkschmerzen deutlich auf eine seit früher Jugend bestehende, in wiederholten Schüben verlaufende, rheumatische Erkrankung hin.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, wieso es in unserem Falle zu so schweren Veränderungen der Aortenwand gekommen ist und in welchem Abhängigkeitsverhältnis der aortitische und atherosklerotische Prozeß stehen, zumal letztere Veränderungen in dieser Ausdehnung bei einem so jugendlichen Individuum gewiß nicht allzu häufig beobachtet werden.

Wir möchten glauben, daß es primär zu den aortitischen Veränderungen und sekundär zur Ausbildung der atherosklerotischen mit Degeneration und regenerativ-kompensatorischer Hyperplasie der Gefäßwand gekommen ist, wobei dem infektiösen Prozeß zweifellos eine vermittelnde Rolle zukommt. Es würde diese Ansicht auch mit den häufigen Befunden von stärker ausgeprägter Atherosklerose nach Infektionskrankheiten übereinstimmen. Immerhin ist auffallend, daß derartige rheumatische Veränderungen in allen Wandschichten der Aorta noch nicht beschrieben wurden, so daß auch die Annahme in Betracht zu ziehen wäre, ob nicht auf Grund der Atherosklerose der rheumatische Prozeß zum Angreifen und zur stärkeren Entwicklung gekommen ist, doch scheint uns die erstere Annahme ungezwungener und wahrscheinlicher.

Das jugendliche Alter der Verstorbenen spricht im übrigen auch gegen eineluetische Erkrankung, denn mit Ausnahme weniger in der Literatur angeführter Fälle, wird die Mesaortitis luica erst gegen das 30. Lebensjahr häufiger beobachtet, wobei die Infektion im Durchschnitt

mindestens 5 Jahre zurückliegt, während in unserem Falle nur 3 Jahre — nach der ersten Beiwohnung, als hauptsächlichster Infektionsmöglichkeit — in Frage kämen. Auch in dieser Beziehung sind im Schrifttum eine Reihe von Ausnahmefällen mit kürzerer Infektionszeit und bei jüngeren Individuen zu finden, und *Schlesinger* kommt auf Grund solcher Beobachtungen zu der Ansicht, daß die Mesaortitis luica desto rascher und ungünstiger zu verlaufen scheint, je früher das Individuum sich infiziert hat und von der Mesaortitis befallen wird, eine Beobachtung, die auch in unserem Falle, auf einen rheumatisch-entzündlichen Prozeß übertragen, in bezug auf die schweren Veränderungen, zutreffen dürfte. Auffallend ist das anscheinend seltene Befallensein der Aorta, obwohl doch häufig schwere, rheumatische Veränderungen im Herzmuskel und an den Herzklappen meist bei jüngeren Individuen gefunden werden.

Wir kommen also auf Grund unserer Untersuchungen zu dem Schluß, daß es sich im vorliegenden Falle um einen ungewöhnlich verlaufenen rheumatischen Prozeß in der Aorta — um eine *Aortitis rheumatica* — handelt, der mit schweren Zerstörungen der Media, mit Knötchenbildung in der Intima und Atherosklerose derselben einherging. Auf dem Boden der Geschwüre der Intima kam es zur Thrombenbildung im Bereich der Abgangsstelle der rechten Herzkranzschlagader und infolge Verschlusses des Hauptstammes derselben bei gleichzeitiger Einengung der Abgangsstelle der linken zum plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache.

Ich habe mir den Fall wegen der Schwierigkeit der Deutung und der Seltenheit der erhobenen Befunde vorzustellen erlaubt und möchte daran nur die Bemerkung knüpfen, wie wichtig es ist, daß in allen Fällen unbekannter Todesursache sofort eine behördliche (gerichtliche oder sanitätspolizeiliche) Obduktion vorgenommen wird, da nur allzu leicht, auch von Ärzten ein gewaltsamer Tod, wie hier eine Vergiftung, angenommen wird, obwohl sich der plötzliche Tod auf Grund des Sektionsergebnisses vollkommen aus natürlicher Ursache erklären läßt. Eine spätere Exhumierung und Obduktion auf Grund sich immer mehr verdichtender Gerüchte, erschwert die Aufklärung der Todesursache sehr oder macht sie mitunter unmöglich. Aber auch darüber hinaus ist der Fall von gerichtlich-medizinischen Gesichtspunkten bemerkenswert, denn es könnte sowohl in strafrechtlicher als auch zivilrechtlicher Hinsicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, zu entscheiden, ob in einem Falle eine Mesaortitis luica oder eine Aortitis rheumatica vorliegt. Um in diesem Sinne Fehltritte auszuschließen, scheint mir die Kenntnis auch solcher seltener Fälle für den gerichtlichen Mediziner von Bedeutung.

Literaturverzeichnis.

Mönckeberg u. *Jores*, in Band 2 des Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1924. — *Herxheimer* u. *Schlesinger*, in Band 16/2 des Handbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1931. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, Bd. 1. 1931. — *Chiari, H.*, Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Pathologie **80**, 336 (1928) — *Klin. Wschr.* **1930**, 1862. — *Klinge, F.*, Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. I. Mitteilung. *Virchows Arch.* **278**, 438; 2. und 3. Mitteilung ebenda, **279**, H. 1, 1. — *Talalajew, W. T.*, *Klin. Wschr.* **1929**, 124 (Literatur!). — Während des Druckes erschien: *Klinge, F.*, u. *E. Vaubel*, Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. IV. Mitteilung. *Virchows Arch.* **281**, H. 3, 701 (kurze Übersicht über das Schrifttum und weitere Angaben!).
