

(Aus dem Pathologischen Institut Freiburg i. Br. — Direktor: Prof. Dr. *L. Aschoff*.)

Trauma und Aortenruptur.

Von

Dr. **Ernst Hammer**,

Assistent am Institut.

Mit 6 Textabbildungen.

Durch die Untersuchungen von *Gsell* wurde die Aufmerksamkeit auf Veränderungen der Aortenwand gelenkt, die zuvor oft übersehen, jedenfalls meist nicht genügend berücksichtigt worden waren. *Gsell* stellt die von ihm beschriebenen Medianekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung dar und setzt sie in ursächliche Beziehung zu dem Vorgange der Spontanruptur der Aorta, dessen Erklärung bisher auf große Schwierigkeiten gestoßen war. Die nur mikroskopisch sichtbaren herdförmigen Veränderungen in der Media bestehen nach *Gsell* im akuten Stadium aus einer Nekrose der Muskelfasern, die histologisch durch Schwund der Kerne in den betreffenden Bezirken charakterisiert ist. Später gehen die Bindegewebskerne zugrunde, bis schließlich auch das elastische System degenerative Erscheinungen zeigt. Eigentümlicherweise geht der Abbau des nekrotischen Gewebes in diesen Herden ganz ohne Beteiligung von Exsudatzellen vor sich, offenbar auf rein humoralem Wege. Durch Neubildung von Bindegewebe und elastischen Lamellen kommt es zur Bildung eines „Gefäßcallus“, der dann als *Locus minoris resistentiae* die Prädilektionsstelle für eine Aortenruptur darstellt. Die Ursache für diese herdförmigen Nekrosen sucht *Gsell* in einer Mediaschädigung durch Gifte der verschiedensten Art, sowohl infektiöser Herkunft, wie es auch schon von *Wiesel*, *Stoerk* und *Epstein* angenommen und für die Grippe nachgewiesen wurde, als auch exogener Natur wie das Nicotin. *Gsell* setzt also neben Arteriosklerose und syphilitische Mesaortitis die herdförmige reaktionsarme Medianekrose als dritte selbständige Erkrankung der Aortenwand.

Im Anschluß an diese Untersuchungen hat *Erdheim* an Hand zweier Fälle von „Medionekrosis aortae idiopathica“ die Frage der isolierten Mediaerkrankung diskutiert. Auch er findet die reaktionslosen humoralen Abbauherde in der Media. Dieser Gewebsabbau erstreckt sich bis auf die elastischen Lamellen und *Erdheim* sieht darin eine „Desimpregnation der indifferenten Mesenchymfaser“ im Sinne von *Ranke* und *Huck*. Er beschreibt weiterhin in seinen Fällen das Auftreten von

mucoiden Cysten. Die durch diese Höhlen ziehenden gut färbbaren Muskelfasern sprechen dafür, daß der Abbau im nicht völlig nekrotisierten Gewebe vor sich geht. Auch *Erdheim* erwägt hormonale Giftwirkungen und außerdem Ernährungsstörungen im Sinne einer Avitaminose als Ursache dieser Erscheinungen, fordert aber die gründliche Erforschung zahlreicher Fälle hinsichtlich ihrer Genese, bevor die provisorische Bezeichnung „Medionecrosis aortae idiopathica“ durch eine genauere Definition ersetzt werden kann.

In diesem Zusammenhang schien uns ein Fall von spontaner Aortentuptur, der am hiesigen Institut zur Sektion kam, von besonderem Interesse zu sein.

Es handelte sich um einen 25jährigen Kaufmann K.

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B.

Außer einer rechtsseitigen Schultergelenksluxation wußte K. sich an keine ernsteren Erkrankungen zu erinnern. Auch der behandelnde Arzt, Dr. A. Meyer, dem ich für die liebenswürdige Überlassung der klinischen Daten zu großem Dank verpflichtet bin, sowie die Krankenkasse wußte nichts von früher gemeldeten Erkrankungen. Im Juli 1928, ferner im Jahr 1929 und 1930 erlitt K., der ein bekannter Sportsmann war und sich an Straßenradrennen beteiligt hatte, Stürze vom Motorrad, die aber außer geringfügigen Schürfungen und Prellungen keinerlei Beschwerden hinterlassen haben sollen. Um Weihnachten und auch noch 18 Tage vor dem Tode stürzte er beim Skilaufen.

Am 15. II. 1931, also 4 Tage vor dem Tode, hat K. nach durchtanzter Nacht einen Skiwettlauf mitgemacht. Damals sei er schon etwas zurückgeblieben und habe von dieser Zeit an über Beklemmungsgefühle auf der Brust geklagt. Ohne irgendwelche vorausgegangene Anstrengung steigerten sich diese Beschwerden am 18. II. gegen 20 Uhr ganz plötzlich. Der Arzt konnte folgenden Befund erheben:

Keine Temperaturerhöhung, Puls und Atmung leicht beschleunigt, regelmäßig. Pulsrohr gut gefüllt. Herztöne verwaschen. Systolisches und diastolisches Geräusch, am deutlichsten über der Herzbasis. Keine Cyanose. Leichte motorische Unruhe. Nach Dilauidid-Atropin-Injektion mäßige Herabsetzung der Beschwerden während der Nacht. Am nächsten Tag 12 Uhr 30 Minuten allmähliches Stärkerwerden der Schmerzen über dem Brustbein, enorme Unruhe, Umherwälzen und Aufbäumen im Bett, starke Cyanose. Puls sehr klein, 160 in der Minute. Die Geräusche über dem Herzen sind kaum mehr wahrnehmbar. Exitus letalis um 14 Uhr 15 Minuten, also 18 Stunden nach Beginn der starken Beschwerden.

Die *Sektion* ergab folgenden Befund (Sekt.-Nr. 71/31): Leiche eines etwa 26jährigen Mannes von sehr kräftigem Körperbau. Gut gewölbter Thorax. Deutliche Totenstarre, sehr ausgedehnte blaurote Totenflecke an den abhängigen Partien. Keine Ödeme. Keine Zeichen einer traumatischen Einwirkung.

Zwerchfellstand rechts 4. Intercostalraum, links oberer Rand der 6. Rippe. Die Rippenknorpel lassen sich gut mit dem Messer schneiden, die knöchernen Rippen zeigen nichts von frischen oder geheilten Frakturen. In der rechten Pleurahöhle findet sich eine leicht blutig gefärbte Flüssigkeit, die feine Fibrinfäden enthält, in einer Menge von 200 ccm. Die linke Pleurahöhle enthält etwa 80 ccm des gleichen blutig-serösen Exsudates. Die Lungen sinken bei der Eröffnung des Thorax zurück. Die ganze Eröffnungsstelle wird eingenommen von dem mächtig vergrößerten Herzbeutel, durch den es eigentümlich blau hindurchschimmert. An der Unterfläche des Thymus findet sich eine flächenhafte Durchblutung des Ge-

webes. Linkerseits ist das mediastinale Gewebe stark durchblutet. Diese Blutung erstreckt sich bis zum linken Lungenhilus und schiebt sich noch 2 Querfinger breit unter die Pleura pulmonalis. Beim Anschneiden des Herzbeutels entleert sich im Strahl flüssiges, dunkelrotes Blut. Daneben finden sich große Cruormassen, insgesamt werden 700 ccm Blut im Herzbeutel gemessen. Das Herz selbst entspricht in seiner Größe etwa der Leichenfaust. Der linke Ventrikel befindet sich in Totenstarre. Das Herz zeigt eine normale Konfiguration. Epi- und Perikard sind glatt und spiegelnd. Der Arteria pulmonalis und der Vorderwand der Aorta sitzt eine tumorartige dunkelrote Masse von schwammiger Konsistenz auf, die sich bis zu

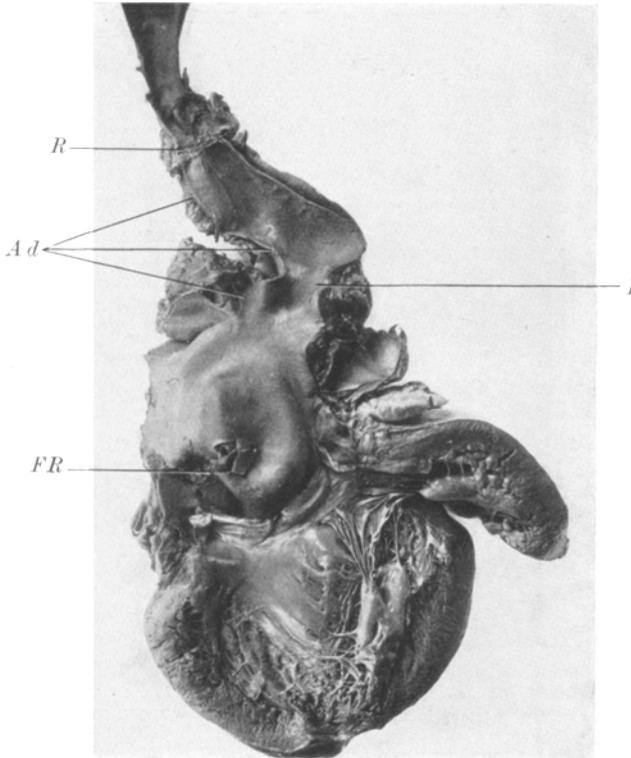


Abb. 1. *FR* = Frische Ruptur; *Ad* = Aneurysma dissecans; *I* = Isthmus aortae; *R* = narbige Stenose.

der Umschlagstelle des Herzbeutels auf die großen Gefäße erstreckt. Die Auflagerung reicht nach unten auf der Pulmonalis bis in die Höhe der Pulmonalklappen und hört auch auf der Aorta in der Höhe der Klappen auf. Über der rechten Begrenzung des Aortenbogens, etwa 2 Querfinger oberhalb des Ursprungs der Aorta, findet sich in dieser Masse eine Öffnung, die für eine mittlere Sonde durchgängig ist. Die Sonde gelangt jedoch offenbar nicht in das Lumen der Aorta, sondern verfängt sich in dem tumorartigen Gewebe selbst. Nach Aufschneiden der Aorta sieht man, daß diese in ihrem aufsteigenden Teil stark erweitert ist. Diese Erweiterung betrifft auch den ganzen Aortenbogen sowie die Arteria anonyma (Abb. 1). An der Narbe des Ductus Botalli erscheint das Aortenrohr enger

(Abb. 1 I). Unterhalb derselben erweitert sie sich wieder etwas, um schließlich 2 Querfinger oberhalb des Hiatus aorticus eine ringförmige Einschnürung zu zeigen (Abb. 1 R). Im Bereich und unterhalb der Einschnürung ist die Intima eigentümlich narbig gerunzelt. Diese Veränderungen erstrecken sich auf etwa 2,7 cm. Unmittelbar über den Klappen mißt die Aorta 88 mm, an der Abgangsstelle der Anonyma 68 mm, an der Narbe des Ductus Botalli 34 mm, 2 cm weiter distal 48 mm, an der Einschnürungsstelle 22 mm, am Abgang der Arteria coeliaca 31 mm im Umfang. Im Anfangsteil der Aorta, 2 cm oberhalb der Klappen findet sich eine 3,7 cm lange, querverlaufende frische Rißstelle (Abb. 1 FR). Ihr etwas winkelig aufgebogenes Ende liegt ungefähr in Höhe der Mitte der hinteren Semilunarklappe. Von hier aus erstreckt sich der Riß über den rechten Umfang des

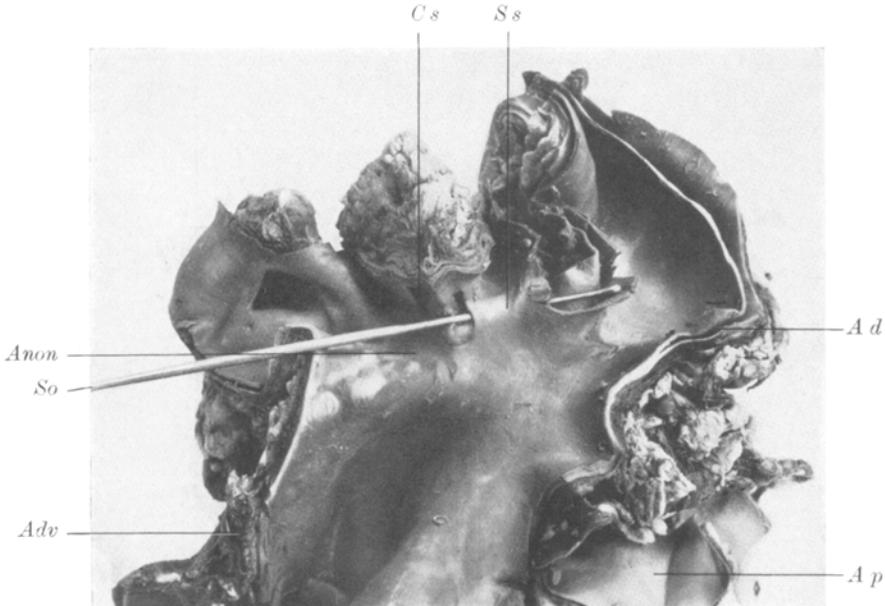


Abb. 2. *So* = Sonde in der alten Ruptur und im Aneurysma dissecans; *Ad* = Aneurysma dissecans; *Ss* = Art. subclavia sinistra; *Cs* = Carotis comm. sinistra; *Anon* = Art. anonyma; *Adv* = durchblutete Adventitia; *Ap* = Art. pulmonalis.

Aortenrohrs auf die Vorderwand. Die Ruptur durchtrennt Intima und Media vollkommen. Im Grunde der Ruptur sieht man das stark durchblutete lockere Gewebe der Adventitia. Die Intima in der Umgebung der Ruptur sowie in der ganzen Aorta bis herab zu dem narbigen Schnürring ist glatt und zeigt nirgends Flecken oder Einlagerungen. Die Adventitia der Aorta ascendens ist durch große Cruormassen abgehoben, die sich auch teilweise auf die Wandungen der Arteria pulmonalis hinüberschieben. Die oben erwähnte schwammige Auflagerung auf der Aorta und Pulmonalis erweist sich also als ein zwischen Media und Adventitia gelegenes Hämatom. An der rechten Seite dieser tumorartigen Vorwölbung findet sich die Perforation dieses Hämatoms in den Herzbeutel. Nach oben schiebt sich die subadventitielle Blutung noch etwa 2 cm weit auf die Arteria anonyma hinauf, an der Konkavität des Aortenbogens reicht sie bis fast zur Narbe des Ductus arteriosus Botalli. Hier beginnt nun nach distal eine anders geartete Veränderung

in der Wand. Die Aortenwand spaltet sich hier in 2 etwa gleich starke Blätter auf (Abb. 2 A d). Diese Doppelung des Aortenrohrs reicht bis zu dem erwähnten narbigen Ring in der Aorta descendens, wo sich jedoch makroskopisch keine Mündung des äußeren in das innere Rohr nachweisen läßt. Auch die Anonyma zeigt diese Aufspaltung in der Wand bis zu ihrer Gabelung. Beim Eingehen mit der Sonde zwischen die beiden Blätter gelangt man an der Hinterwand der Aorta bis zur Rupturstelle in der Aorta ascendens. Die Carotis communis sinistra zeigt diese Aufspaltung der Wand nicht. Dagegen findet sich im Aortenbogen unmittelbar vor der Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra gelegen, eine Öffnung von etwa Halbpenniggröße in der Intima, deren Rand etwas verdickt, aber glatt ist (Abb. 2 So). Von dieser Öffnung aus gelangt die Sonde, sowohl zwischen den ebenfalls gedoppelten Blättern der Arteria subclavia sinistra bis in das äußere Aortenrohr als auch in der Wand der Aorta ascendens leicht herzwärtsdringend bis zur Stelle der frischen Ruptur. Beim Auseinanderbiegen der beiden Blätter des Aneurysma dissecans sieht man, daß die Intercostalarterien abgerissen sind und von dem äußeren Rohr ihren Ausgang nehmen. Eine unmittelbar an dem narbigen Ring entspringende Arterie erscheint etwas erweitert.

Die Lungen sind mäßig gebläht, überall von gutem Luftgehalt. Die Pleura ist überall glatt und spiegelnd und zeigt eine geringe netzförmige schwarze Pigmentierung. Links schiebt sich zwischen die beiden Lappen eine subpleurale Blutung, die mit den oben erwähnten Blutungen des Mediastinums im Zusammenhang steht. Auch rechts läßt sich diese Blutung etwa 2 Querfinger weit unter der Pleura pulmonalis verfolgen. Beide Unterlappen zeigen eine etwas vermehrte Blutfülle. Von der Schnittfläche läßt sich ziemlich reichlich schaumig-blutige Flüssigkeit abpressen. Die Schleimhaut der Bronchien ist etwas gerötet, doch findet sich kein besonderer Inhalt in den Bronchien. Nirgends finden sich Verdichtungen des Lungengewebes. Auch Schwielbildungen in der Spitze werden vermißt.

Die übrige Sektion ergab keinerlei krankhafte Veränderungen. Es wurde insbesondere auf die Beschaffenheit der Nieren geachtet. Diese zeigten gewöhnliche Größe, eine glatte Oberfläche, keine Verschrumpfung der Rinde und auch keine Veränderungen am Nierenbecken.

Mikroskopischer Befund: Stenose der Aorta descendens. Nach dem Herzen zu ist die Aortenwand aufgespalten. Die Spaltung zerlegt die Media in 2 fast gleichstarke Blätter. Der narbige Ring erweist sich als die Eimmündungsstelle des Aneurysma dissecans in das eigentliche Aortenlumen. Es findet sich hier eine feine spaltförmige Verbindung zwischen Aneurysma dissecans und eigentlichem Aortenlumen (Abb. 3 E). Der Spalt ist eingeeengt durch polsterartige, vorwiegend bindegewebige Verdickungen der Intima, die sich von oben und unten gegen die Öffnung des Spaltes vorwölben. Sie bestehen aus älterem und jüngerem fibrillärem Bindegewebe, elastische Fasern sind darin nicht nachweisbar. Die Media des inneren Blattes endet spitz zulaufend und etwas nach außen ungeschlagen, dicht vor dieser Eimmündungsstelle. Die Mediaschichten des äußeren Blattes sind hier ebenfalls unterbrochen durch ein mit deutlicher Intimaprolieration verschlossenes abgehendes Gefäß (Abb. 3 G). Distal von dieser Stelle ist der Rand der Aortenzerreißung ebenfalls von einem stark gewucherten Intimapolster begrenzt. Die Intima zeigt oberhalb und unterhalb des Spaltes eine wechselnd starke Verdickung, die sich an einer Stelle oberhalb zu einem polypenartigen, vorwiegend aus Bindegewebe, teilweise aber auch aus feinen elastischen Fasern bestehendem Gebilde vorwölbt. Unterhalb der Eimmündungsstelle findet sich von der erwähnten Polsterbildung ausgehend eine mehr gleichmäßige Verdickung der Intima, die hier fast die Stärke der darunterliegenden Media erreicht (Abb. 3 M). Zwischen

dem äußeren Rohr und seiner spaltförmigen Einmündung findet sich gerade an der Abgangsstelle der kleinen Arterien an dem äußeren Blatt des A. d. ein pilzförmiger Vorsprung, der das Lumen des äußeren Rohres an dieser Stelle zu etwa $\frac{3}{4}$ verlegt. Hinter diesem Pilz, der in seinem Aufbau den erwähnten Intimapolstern gleicht, ist das äußere Rohr hauptsächlich von Cruor ausgefüllt. Die Neubildung einer Intima im A. d. läßt sich nicht nachweisen, die Cruormassen sitzen zum Teil der Wand fest an. Im Elasticapräparat dagegen sind die elastischen Lamellen, die dem Lumen des A. d. am nächsten liegen, intensiver gefärbt als die übrigen, wie wenn sich hier eine Lamina elastica interna neubilden wollte. In der Intimaverdickung unterhalb des Spaltes ist es zu einer Aufsplitterung des elastischen Grenzstreifens in zahlreiche dünne Streifen gekommen. Die Media zeigt

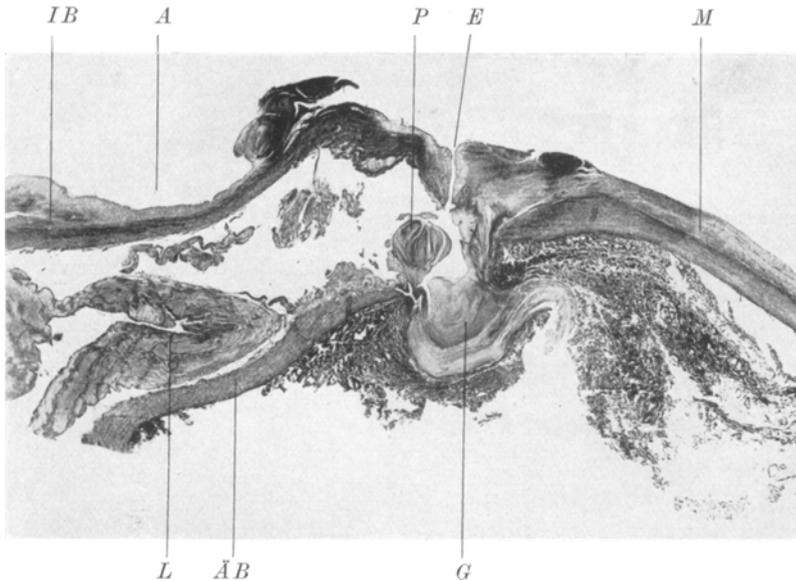


Abb. 3. Längsschnitt durch die narbige Stenose der Aorta descendens. *IB* = inneres Blatt der Media; *AB* = äußeres Blatt der Media; *L* = Aneurysma dissecans mit Blutgerinnseln; *E* = spaltförmige Einmündungsstelle des A. d. ins eigentliche Aortenrohr (*A*); *M* = Media und stark verdickte Intima; *G* = abgehende Arterie; *P* = pilzförmige Intimawucherung.

keinerlei krankhafte Veränderungen, insbesondere keine Unterbrechung der elastischen Lamellen oder herdförmige Muskelnekrose.

Aortenwand an der Stelle der frischen Ruptur (Längsschnitt): Die Ruptur durchsetzt Intima und Media in schräger Richtung von innen distal nach außen proximal verlaufend in der Weise, daß eine treppenförmige Stufung der Reißränder entsteht. Der proximale Reißrand hängt zungenförmig über.

Während die Aortenwand distal von der Rißstelle ein normales Aussehen zeigt, finden sich in dem proximal gelegenen Teil, also zwischen Ruptur und Aortenklappen, auffallende Veränderungen.

Die *Intima* ist unregelmäßig verdickt. Neben der Vermehrung des fibrillären Bindegewebes sind auch feine wellenförmige elastische Fasern zu sehen, die in der Tiefe vom elastischen Grenzstreifen entspringen und im allgemeinen in der Längsrichtung verlaufen. An der Stelle der stärksten Verdickung der Intima, wo sie etwa $\frac{1}{4}$ der Mediastärke erreicht, finden sich eigentümliche Lücken in den

elastischen Fasern. Sie erscheinen förmlich zerrissen und auseinandergezogen. Nur einzelne Fäserchen erhalten die Verbindung noch aufrecht. Eine Vermehrung der Zellen ist nicht nachweisbar. Auch fehlen alle entzündlichen Zellen. In den Lücken liegt eine im van Gieson-Präparat ganz schwachgelb gefärbte Masse, die von zahlreichen kleinsten Vakuolen durchsetzt wird. Diese Masse kann aber auch in solchen Herden vollkommen fehlen. Der elastische Grenzstreifen zeigt nirgends eine Unterbrechung.

Die stärksten Veränderungen finden sich in der *Media*. Hier sind die elastischen Lamellen von herdförmigen unregelmäßig begrenzten Lücken unterbrochen, in denen bei schwacher Vergrößerung nichts mehr von elastischen Elementen zu sehen ist. Diese Lücken werden in allen Schichten der *Media* angetroffen. Eine Bevorzugung der äußeren oder inneren Zone läßt sich nicht feststellen. Das Ganze sieht wie zerfressen oder wurmstichig aus (Abb. 4 u. 5).

Die starke Vergrößerung deckt jedoch inmitten dieser Herde zahlreiche feine, wirt verlaufende elastische Fasern auf, die überall mit den elastischen Fasern der erhaltenen Partien in Verbindung stehen. Die elastischen Lamellen dagegen hören am Rande der Lücken ganz glatt auf, ohne noch irgendeine Fortsetzung in feinere Fasern zu zeigen (Abb. 5). Eine Einrollung ihrer freien Enden ist nicht feststellbar. In den Herden umspinnen die feinen elastischen Fasern die dort liegenden Muskelfasern, die durchweg gut erhalten sind. Die Kerne treten deutlich hervor und lassen nichts von regressiven Erscheinungen bemerken. Nur ganz vereinzelt wird eine Muskelfaser ohne Kern angetroffen, hier muß aber der Schnitt außerhalb der Kernregion durch die Faser geführt worden sein. Jedenfalls fehlen durchaus irgendwelche Gruppen von kernlosen Fasern. Ferner findet sich in den Maschen des feinen elastischen Faserwerkes ein nach *van Gieson* schwach rot gefärbtes Bindegewebe, welches zunächst in den Herden vermehrt erscheint. Ein Vergleich mit der normalen Aortenwand, distal von der Rupturstelle, lehrt jedoch, daß keine wesentliche Vermehrung vorliegen kann. Das kollagene Gewebe tritt nur infolge des Fehlens der elastischen Lamellen in den Herden deutlicher hervor. Die Rotfärbung des Bindegewebes ist nicht überall gleichmäßig, an manchen Stellen ist es schwächer gefärbt und von mehr vakuoliger Struktur, wie wenn es gequollen wäre. Neben dieser Art von Lücken sieht man noch andere Veränderungen. An manchen Stellen erscheinen die Lamellen einfach auseinander gezogen, so daß nur noch einige feine Fäserchen die Verbindung aufrechterhalten (Abb. 6). In diesen Lücken sind keine Muskelfasern und auch keine Bindegewebszüge zu finden. An anderen Stellen zeigt das Bindegewebe die schon oben erwähnte Verschiedenheit seiner Rotfärbung in besonderem Maße. Das Rot wird in einer bestimmten Richtung immer heller, wie wenn sich die kollagene Substanz in dieser Richtung immer mehr verdünnte. Mitunter verlaufen an solchen Stellen feinste elastische Fasern, die ganz gerade gestreckt und offenbar ohne Verbindung mit dem übrigen elastischen System sind. Die Muskulatur ist auch an solchen Stellen immer gut erhalten.

Auch im unmittelbaren Bereich der Rißstelle finden sich die zuerst beschriebenen Defekte im Verlauf der elastischen Lamellen. Der Riß verläuft mit Vorliebe in solchen Lücken, woraus sich seine zickzackförmige Gestalt ergibt. An den Rißrändern sind einige kleine Leukocyteninfiltrate zu sehen. In den distalen Abschnitten der Aortenwand zeigt die *Media* nichts von solchen Veränderungen. Nur in nächster Nähe des Risses liegen in der mittleren *Mediaschicht* ganz vereinzelt Herde, die den beschriebenen frischen Auseinanderzerrungen entsprechen.

Die Maschen der *Adventitia* sind maximal mit Blut gefüllt; die Leukocyten sind ziemlich zahlreich, ohne daß es jedoch zu Herdbildungen gekommen wäre.

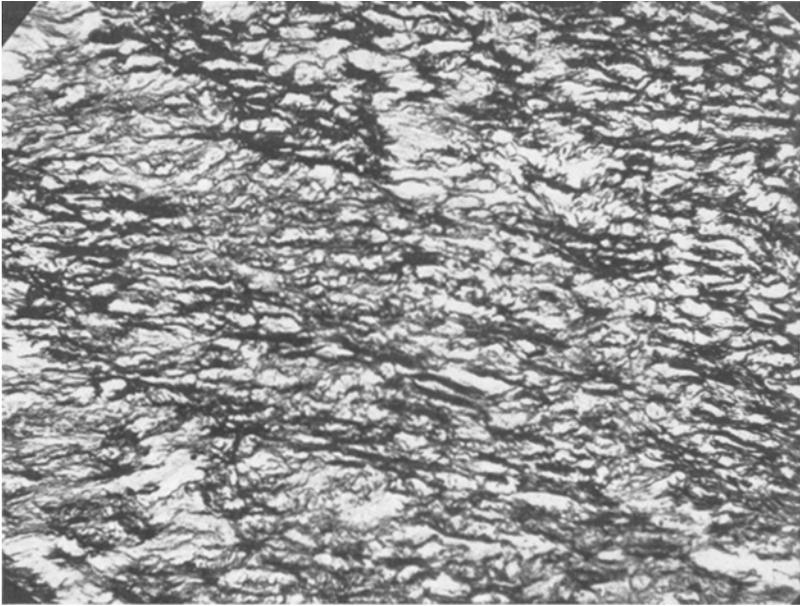


Abb. 4.

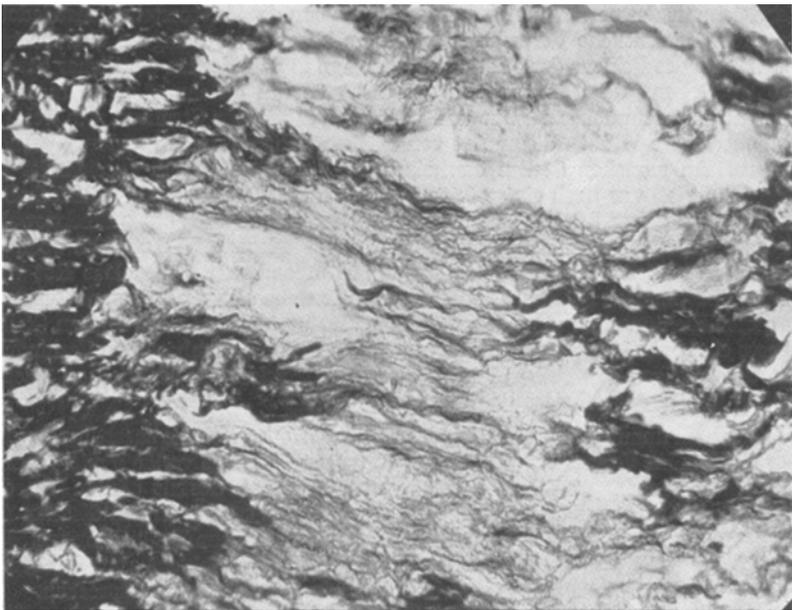


Abb. 5.

Die mikroskopische Untersuchung anderer Stellen aus dem Aortenbogen und der absteigenden Aorta zeigte nirgends solche Veränderungen.

An den *Nieren* ist nichts von frischer oder alter Entzündung oder von Arteriosklerose nachzuweisen.

Bemerkenswert erschien uns an dem Fall zunächst die zeitlich genau bestimmbare Beziehung zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund. Der außergewöhnlich gut durchtrainierte junge

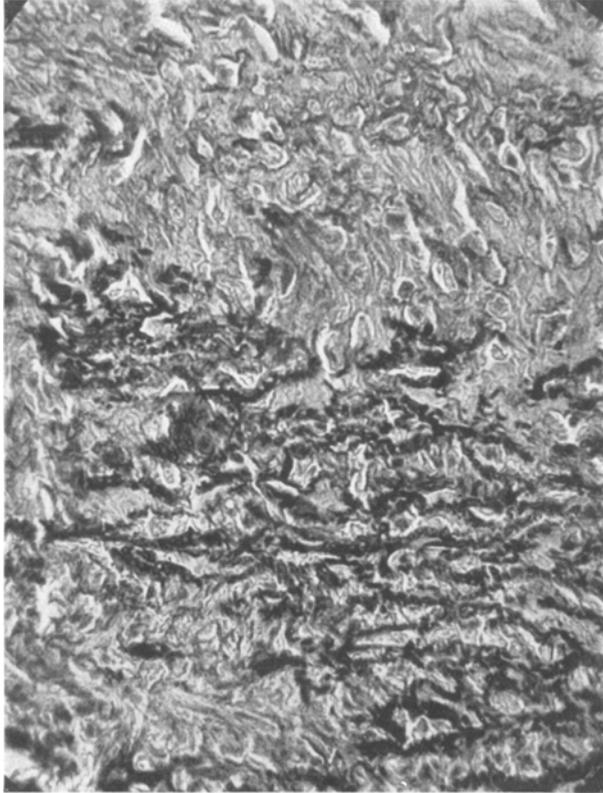


Abb. 6.

Sportsmann, der niemals ernstlich krank war, fühlte sich noch 4 Tage ante exitum jeder Anstrengung gewachsen und machte sogar noch einen Skilanglauf mit. Im Anschluß daran verspürte er eine leichte Beklemmung über dem Brustbein, die sich plötzlich exzessiv steigert. Der herbeigerufene Arzt findet ein systolisches und diastolisches Geräusch über der Herzbasis. Zu diesem Zeitpunkt muß nach dem anatomischen Befunde die frische Ruptur der Aorta erfolgt sein. Das Intervall von 18 Stunden bis zum Tode ist anatomisch gekennzeichnet durch die Ent-

wicklung des subadventitiellen Hämatoms. Durch den Riß wird immer mehr Blut in das lockere Gewebe der Adventitia hineingepumpt, bis dessen maximale Dehnbarkeit überschritten ist und die tödliche Perforation in den Herzbeutel erfolgt. Diese Zweizeitigkeit ist wiederholt bei Fällen von Aortenruptur nachweisbar gewesen (z. B. *Gsells* Fall 4), nicht immer jedoch zeitlich so genau beobachtet wie im vorliegenden Falle.

Wichtiger erscheint indessen die Frage nach der Ursache der Spontanruptur bei einem bisher gesunden jungen Menschen. Als morphologische Veränderungen fand sich neben dem frischen Aortenriß ein alter Riß am Aortenbogen, unmittelbar vor dem Abgang der Arteria subclavia sinistra gelegen, von dem aus sich ein Aneurysma dissecans der Aorta descendens entwickelt hatte; an dessen Wiedereinmündungsstelle war es zu einer narbigen Stenosierung des Aortenlumens gekommen, infolgedessen waren die proximal von diesem Ring gelegenen Abschnitte der Aorta stark erweitert. Mikroskopische Veränderungen der Aortenwand fanden sich aber nur in der Umgebung der frischen Ruptur.

Ohne Zweifel ist ein ursächlicher Zusammenhang aller dieser Veränderungen anzunehmen. Die in unserem Falle vorliegenden Rupturen, die alte wie die frische, befinden sich an typischer Stelle. Die ältere, von der aus sich das Aneurysma dissecans entwickelte, liegt am Ende des Aortenbogens, nahe der Narbe des Ductus Botalli. Die frische tödliche Ruptur findet sich als querverlaufender Riß 2 cm oberhalb der Klappen, also im Bereich der *Vincula aortae*, denen nach *Ernst* eine große Bedeutung für das Zustandekommen von Zerreißen gerade an dieser Stelle zukommt. Beide Rupturen liegen auch im Zuge der von *Rindfleisch* beschriebenen „Brandungslinie“, die vorne am Bulbus aortae beginnt, am aufsteigenden Teil allmählich nach rechts und dann nach hinten rückt und am hinteren Umfang der Aorta descendens nach unten zieht. Die typische Rupturstelle im aufsteigenden Teil der Aorta liegt also offenbar außerhalb der von *Orsós* neuerdings beschriebenen, am linken Umfang verlaufenden Raphe, die eine strebepfeilerartige Verstärkung der Aortenwand darstellt.

Die erste Ruptur der Aorta und die Ausbildung des Aneurysma dissecans liegen sicher schon längere Zeit zurück. Für ihre Entstehung durch eine primäre Aortenerkrankung, wie eine Atherosklerose oder eine syphilitische Mesoarteritis fanden sich ebensowenig Anhaltspunkte wie für eine aus der Nachbarschaft fortgeleitete Erkrankung. Auch die Anamnese versagte in dieser Richtung. Andererseits wies aber die Vorgeschichte, die von mehreren Stürzen mit dem Motorrad berichtet, auf eine traumatische Genese dieser Veränderungen hin.

Um nun diesen Komplex von makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen richtig zu deuten, gehen wir am besten von den letzteren aus und vergleichen sie mit den von *Gsell* und *Erdheim* beschriebenen

Medianekrosen. Es ist vor allem das Fehlen von zelligen Infiltraten, also die ausgesprochene Reaktionsarmut der Herde, die unseren beiden Bildern mit denen der beiden Autoren gemeinsam ist. Es scheint in der Tat ein rein humoraler Gewebsabbau in der Media vorzuliegen. Trotz den Befunden, die von *Wiesel*, *Stoerk* und *Epstein* bei Infektionskrankheiten zwar weniger an der Aorta selbst als an den peripheren Gefäßen und den Kranzadern erhoben wurden, scheinen uns indessen diese ganz reaktionsarmen Defektbildungen auf eine andere Weise erklärbar als sie bisher von den meisten Autoren gedeutet wurden. Im Gegensatz zu den Befunden von *Gsell* und *Erdheim* konnten wir in unserem Falle nirgends auch nur Spuren von Muskelnekrosen finden und sind daher geneigt, auch eine andere Entstehung unserer Herde in Betracht zu ziehen.

Wir haben in unserem Falle nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine sekundäre Entstehung der mikroskopischen Defekte in der Media durch einen infektiösen Prozeß oder auch durch eine Ernährungsstörung im Sinne einer Avitaminose, die *Erdheim* in der Besprechung seines 2. Falles in Erwägung zieht. Auch läßt die Tatsache, daß die Aorta in unserem Falle sich noch in der aufsteigenden Periode des Gefäßlebens befindet, die von *Cellina* als senile Veränderung beschriebene „Medionecrosis disseminata“ oder auch atheromatöse Prozesse ausschließen. Vielmehr weisen uns die histologischen Bilder auf eine mechanisch-traumatische Genese dieser Mediadefekte hin.

Die Frage, wie ein Trauma an der Aorta sich auswirken kann, soll weiter unten besprochen werden. Zunächst gilt es, den mikroskopischen Befund unter diesem Gesichtswinkel zu betrachten.

Geschädigt sind in unseren Mediaherden nur die elastischen Lamellen und das Bindegewebe. Unsicher und schwer zu beurteilen ist es, ob die elastischen Fasern erhalten oder im Bereich der Lücken bereits neu gebildet sind. Die Muskulatur ist offenbar ganz unbeteiligt insofern, als nirgends Nekrosen zu finden sind. Es kann also zum mindesten ihre Ernährung nicht wesentlich gefährdet gewesen sein, da nach den Befunden von *Gsell* diese äußerst empfindlichen Elemente zu allererst auf Schädigungen mit einem Schwund ihrer Kerne antworten. Dagegen ist die Muskulatur in anderer Weise in Mitleidenschaft gezogen, was sich allerdings im histologischen Bilde nicht ohne weiteres deutlich machen läßt. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Benninghoff*, daß die Muskelfasern zwischen den elastischen Lamellen ausgespannt sind und als Regulatoren des Gefäßwandtonus angesehen werden müssen. Mit dem Zerreißen der elastischen Lamellen fällt nun auch für die Muskelfasern im Bereich der Zerreißung der Ansatzpunkt weg. Wenn also auch die Muskelfaser in ihrer Existenz zunächst nicht bedroht ist, so wird die Ausübung ihrer Funktion mit dem Wegfall ihrer Angriffs-

punkte illusorisch, woraus dann eine erhebliche Verminderung der Widerstandskraft für die Gefäßwand resultiert.

Die Bilder, die sich an den elastischen Lamellen finden, lassen sich schwer anders denn als Zerreißung deuten. Für eine toxische Wirkung bietet die herdweise nur auf den untersten Teil der Aorta beschränkte Veränderung, die keine Schicht der Media bevorzugt, wenig Wahrscheinlichkeit. Auch die isolierte Schädigung der elastischen Lamellen bei Erhaltenbleiben der hochempfindlichen Muskulatur läßt eine solche Annahme nicht zu. In manchen Herden (Abb. 6) sieht man förmlich, wie gerade ein solcher Riß in der Media entsteht. Schließlich legen die Befunde am Bindegewebe eine mechanische Entstehung der Lücken sehr nahe. Die verschiedene Färbbarkeit, das Auftreten kleinster Hohlräume im kollagenen Gewebe, sowie der gelegentliche Befund einer offenbar abgerissenen elastischen Faser an solchen Stellen scheinen uns sehr für das Bestehen eines übermäßigen Zuges zu sprechen.

Auch für die alte Zerreißung der Aortenwand, die zum Aneurysma dissecans Anlaß gab, müssen wir eine rein traumatische Entstehung annehmen, obwohl in der bisher kritisch zusammengefaßten Kasuistik des A. d. das Trauma nur bei ganz wenigen Fällen die *primäre* Ursache darstellte (v. *Schnurbein*).

Die primäre traumatische Ruptur einer unveränderten Aorta ohne nachweisbare Schädigungen der Media ist schon mehrfach beschrieben worden. So finden sich in der Literatur zahlreiche Fälle von Aortenrupturen nach Kompression des Brustkorbes, oft ohne Verletzung des knöchernen Thorax. Aus dem Kriege sind Aortenzerreißungen bei Fliegerabstürzen bekannt geworden. Abgesehen von den durch Knochenbrüche bewirkten Zerreißungen, die uns nicht weiter beschäftigen sollen, unterscheidet *Groll* bei diesen Fällen Zerrungs- und Platzrupturen. Über den Wirkungsmechanismus des äußeren Traumas gehen die Ansichten noch auseinander. Es sind dabei drei Hauptformen der traumatischen Einwirkungen zu unterscheiden: Die Zerreißung der Gefäßwand durch Zerrung von außen, das Bersten des gefüllten Rohres durch Kompression bei geschlossenen Klappen und schließlich die hydrodynamische Wirkung der weitergeschleuderten Blutsäule im Moment des Aufprallens.

Die Zerrung kann zustande kommen durch maximale Überdehnung der Halswirbelsäule. Besonders gefährdet ist hierbei die Gegend des Aortenbogens, da bei Zerrung der Halsschlagadern infolge des Gegenzuges der Duktusnarbe die Halsgefäße förmlich aus der Aorta herausgerissen werden können. Für die alte Ruptur in unserem Falle scheint dieser Wirkungsmechanismus vorzuliegen. Vor allem kann die Zerrung bewirkt werden durch eine Schleuderbewegung des Herzens (*Rössle, Jaffé* und *Sternberg, Groll*), welches beim Aufprall weiterschnellt und

die Zerreißung der Aorta an der Stelle ihres geringsten Widerstandes herbeiführen kann. Allerdings wird in diesen Fällen auch die kinetische Energie der Blutsäule sowie die jeweilige Phase der Herztätigkeit eine Rolle spielen.

Die zweite Form entspricht dem Bersten eines mit einer nicht komprimierbaren Flüssigkeit gefllten Hohlorganes bei gleichzeitiger Kompression an 2 Stellen. Da die diastolisch gestellten Aortenklappen ein Ausweichen der Blutsäule verhindern, kann im Falle der Aorta die gleiche Wirkung also schon durch einfache Kompression hervorgerufen werden (*Beitzke, v. Gierke*). Von manchen Autoren wurde eine Steigerung des Blutdruckes bei plötzlicher Muskelanstrengung und vermehrter Herzarbeit für fähig gehalten, eine gesunde Aorta zum Bersten zu bringen. Wir möchten jedoch mit *Revenstorf* bezweifeln, daß intra vitam selbst von einem hypertrophierten Ventrikel ein so hoher Blutdruck erzeugt werden kann. Selbst wenn man mit *Oppenheim* dem Experiment an der Leichenaorta wegen der in der Totenstarre veränderten Wandfestigkeit die Beweiskraft abspricht, ist es doch kaum vorstellbar, daß ein Innendruck erzeugt werden kann, der das 3- und 4fache vom normalen Blutdruck beträgt. Eine wesentliche Erhöhung des Blutdruckes ist nach den bisherigen Untersuchungen auch für Sportsleute nicht anzunehmen.

Die hydrodynamische Wirkung der weitergeschleuderten Blutsäule (*Gruber, M. B. Schmidt*) kann infolge der kinetischen Energie bei geschlossenen oder gar systolisch geöffneten Klappen eine Zerreißung der Aorta in ihrem Anfangsteil bewirken. Die Klappen können auf diese Weise förmlich aus der Wand herausgerissen werden.

In der Praxis wird man es wohl immer mit einem Zusammentreffen verschiedener Komponenten zu tun haben, so daß sich die mannigfaltigsten Kombinationen dabei ergeben können. So kann durch Zerrung des Zwerchfelles die Bauchaorta vorübergehend komprimiert werden, oder es kann durch seitliches Weiterschnellen des Herzens die Aorta ascendens abgeknickt und so eine Kompression bewirkt werden. Die Bedeutung der jeweiligen Phase der Herzaktion für alle Formen wurde schon hervorgehoben.

Wir kommen also für unseren Fall zu folgender Auffassung: Die erste Ruptur der Aorta entstand traumatisch, sie führte zur Ausbildung eines Aneurysma dissecans, an dessen Wiedereinmündungsstelle durch Narbengewebe eine Stenosierung der Aorta descendens zustande kam. Der Abfluß des Blutes aus dem Anfangsteil der Aorta wurde somit gehemmt, der übermäßig starke diastolische Rückstoß führt zur Überdehnung der proximalen Aortenabschnitte. Inmitten der dort durch die Dehnung entstandenen Elasticarisse erfolgte schließlich aus geringfügigem Anlaß die tödliche Ruptur.

Der Fall zeigt eine weitgehende Analogie mit Spontanrupturen der Aorta bei Isthmusstenose, wie sie von *Sella* beschrieben wurden. *Sella* sieht auch in dem mangelhaften Abfluß des Blutes durch die Stenose die Veranlassung zur Überdehnung, die sich auch in seinen Fällen durch Elasticazerreißen in der Media kundgibt.

Die Möglichkeit der isolierten Zerreißen elastischer Medialamellen bei Erhaltenbleiben der Wand ist stark umstritten. *Voigts* hat in einem dem unseren sehr ähnlichen Falle solche Lückenbildungen der Media in der Umgebung einer Ruptur der Aorta ascendens beschrieben und eine mechanische Entstehung dieser Zusammenhangstrennung wahrscheinlich gemacht. Er gibt ausdrücklich die Möglichkeit der isolierten Zerreißen elastischer Fasern und Lamellen in der erhaltenen Aortwand zu. Auch *Thoma* beschreibt Zerreißen der elastischen Lamellen und stellt fest, daß das zwischen den Lamellen gelegene Muskelgewebe an den Zerreißen nicht teilzunehmen pflegt, wie wir ja auch in unseren Herden keine Beteiligung der Muskulatur nachweisen konnten. Dagegen soll es nach *Thoma* zur hyalinen Degeneration und Atrophie der Muskelfasern kommen. Die traumatische Entstehung der Zerreißen erkennt er nicht an, sieht aber in ihnen Folgen des erhöhten Blutdruckes. *Jores* spricht sich gegen die traumatische Entstehung von Aneurysmen aus, welche von *Recklinghausen*, *Eppinger*, *Helmstädter* und *Manchot* auf Grund isolierter Zerreißen elastischer Lamellen angenommen wurde, sondern sieht darin immer mesarteriitische Prozesse. *Benda* hält eine Zerreißen der elastischen Lamellen ohne gleichzeitige Zerreißen des Bindegewebes für undenkbar. Eine ausschließliche Zerstörung der Bindegewebeelemente muß einerseits unfehlbar die Zerstörung der in ihrer Ernährung alterierten elastischen Fasern nach sich ziehen, andererseits muß sie die einzig mögliche Bedingung für die Überdehnung und Zerreißen der elastischen Fasern abgeben. Unsere Befunde bestätigen diese Auffassung *Bendas* durchaus. Die geringe elastische Vollkommenheit des Bindegewebes wird dieses eher zerreißen lassen als die elastischen Lamellen mit ihrer großen Dehnbarkeit. Allerdings konnten wir keine Befunde erheben, die eine Ernährungsstörung der elastischen Fasern deutlich machen. Eine solche Ernährungsstörung müßte sich etwa im Sinne einer „Desimprägnation der indifferenten Mesenchymfaser“ (*Ranke*, *Huek*) an den elastischen Lamellen auswirken. Das Erhaltenbleiben der elastischen Fasern in den Lücken scheint jedoch gegen eine solche Annahme zu sprechen. Auch von *Meixner* werden bei Spontanrupturen infolge von Isthmusstenose in der Umgebung der Rißstelle Elasticazerreißen in der Media beschrieben, mit denen unsere Befunde weitgehend übereinstimmen; *Meixner* deutet sie als Dehnungsfolgen.

Es ist also prinzipiell der gleiche Vorgang, ob nun die Stenose am

Isthmus aortae sitzt, wie *Sella* beschreibt oder ob sie weiter unten durch die Vernarbung an der Wiedereinmündungsstelle eines Aneurysma dissecans entsteht, wie in unserem Falle, ja ob sie auch durch eine Vermehrung des Widerstandes in der Peripherie, wie sie bei der Arteriolsklerose besteht, erzielt wird. Die von *Flockemann*, *Letterer* u. a. Autoren aufgestellte Art der Aortenruptur durch die übermäßige Tätigkeit eines hypertrophischen, aber suffizienten linken Ventrikels bei gleichzeitiger Muskelanstrengung scheint uns in dieser Weise erklärbar zu sein. Für alle Fälle ist der rein mechanische Modus der Entstehung anzunehmen: Das in der Stenose gelegene Hindernis läßt nicht die ganze systolisch ausgeworfene Blutmenge in die Peripherie abfließen, sondern es findet sich in dem proximalen Teil der Aorta eine vermehrte Blutmenge, die in der Diastole mit großer Wucht auf die Klappen zurückprallen muß. Die Windkesselfunktion der Aorta richtet sich also gewissermaßen nach rückwärts und führt zu Überlastung der herznahen Wandabschnitte. Der mit jedem Pulsstoß sich wiederholende Vorgang ist geeignet, eine übermäßige Dehnung und endlich eine Zerreißung der elastischen Lamellen der Media herbeizuführen. Daß diese Belastung gerade im Anfangsteil des Aortenbogens sich besonders stark auswirkt, erklärt sich aus der Struktur dieses Wandabschnittes, der nach Berechnungen, die *Oppenheim* anstellen ließ, in seiner Statik die schwächste Stelle des Aortenrohres darstellt (s. auch *Ranke*).

Man hat gerade in letzter Zeit die Rolle wiederholter gleichartiger kleinster Traumen für die Entstehung der verschiedensten Krankheitsbilder zu studieren begonnen. So hat *Weiss* in einer eben erschienenen Abhandlung über das Wesen der sogenannten aseptischen Knochennekrosen, wie sie der *Köhlerschen*, *Kienböckschen* und der *Perthesschen* Krankheit zugrunde liegen, die Bedeutung kleinster „bruchschweller“ Traumen ganz besonders hervorgehoben.

Ferner ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auch durch ein einmaliges oder wiederholtes schweres äußeres Trauma solche Elasticazerreißen in der Aorta ascendens hervorgerufen werden können. Die gleichen Einwirkungen mechanischer Art, die eine Ruptur an dieser Stelle machen können, sind auch geeignet, die intramuralen Zerreißen zu erzeugen.

So glauben wir auf Grund des von uns beobachteten Falles, wie auch einiger aus der Literatur bekannt gewordener Fälle von scheinbarer Spontanruptur der Aorta, eine traumatisch-mechanische Genese der Lücken in der Media nachgewiesen zu haben.

Wir möchten daher den bisher aufgestellten Formen von primären herdförmigen reaktionsarmen Mediaschädigungen nämlich:

1. der von *Wiesel*, *Stoerk* und *Epstein* beschriebenen Medianekrose bei Infektionskrankheiten;

2. der Medianecrosis aortae idiopathica (*Gsell, Erdheim*); Ursache: Toxisch, infektiös, avitaminotisch?

3. der als Alterserscheinung aufzufassenden Medionecrosis aortae disseminata nach *Cellina*;

als 4. Form die herdförmige reaktionsarme traumatische Elasticorhexis der Media zur Seite stellen.

Bei der zu erstrebenden Einengung des von *Thoma* aufgestellten Begriffes der Angiomalacie, der bisher immer noch zur Klärung spontaner Aortenrupturen herangezogen werden mußte, der aber den Morphologen niemals befriedigen kann, muß jedenfalls auch die traumatisch-mechanische Genese solcher Veränderung zur Diskussion gestellt werden. Bei Sektionen an Verkehrsunfällen wird man besonders auf solche Veränderungen achten müssen, zumal diese Krankheitsbilder auch von großem forensischen Interesse sein dürften.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Vorträge über Pathologie. 1924. — *Beitzke*, Diskussionsbemerkung. Kriegspathologische Tagung 1916. S. 39. — *Benda*, Das Arterienaneurysma. Erg. Path. 8 (1902) — *Aschoffs* Lehrbuch der Pathologie. — *Benninghoff*, Über die Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur in der Arterienwand. Z. Zellforschg 6, 348 (1910). — *Berblinger*, Diskussionsbemerkung. Kriegspathologische Tagung Berlin 1916. S. 9. — *Cellina*, Medionecrosis disseminata aortae. Virchows Arch. 280, 65 (1931). — *Erdheim*, Medionecrosis aortae idiopathica. Virchows Arch. 273, 454 (1929) — Medionecrosis aortae idiopathica cystica. Virchows Arch. 276, 187 (1930). — *Ernst*, Verh. dtsh. path. Ges. 1904, 178. — *v. Gierke*, Diskussionsbemerkung. Kriegspathologische Tagung Berlin 1916. S. 39. — *Groll*, Direkte Kriegserkrankungen durch gröbere physikalische Einwirkungen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. 8, 509. — *Gruber*, Über Verletzungen bei Sturz aus großer Höhe. Kriegspathologische Tagung Berlin 1916. S. 34. — *Gsell*, Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. Virchows Arch. 270, 1 (1928). — *Jores*, Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Erg. Path. 8 (1902) — Handbuch der Pathologie von Henke-Lubarsch. Arterien. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1931. — *Lange*, Studien zur Pathologie der Arterien. Virchows Arch. 248. — *Letterer*, Beiträge zur Entstehung der Aortenrupturen an typischen Stellen. Virchows Arch. 253. — *Meixner*, Wien. Beitr. gerichtl. Med. 5, 72 (1922). — *Oppenheim*, Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? Münch. med. Wschr. 1918, Nr 45. — *Orsos*, Die Struktur der Aorta ascendens und ihre pathologische Bedeutung. Verh. dtsh. path. Ges. 1931, 365. — *Revenstorff*, Über traumatische Aortenwandrupturen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 14, 425 (1905). — *Rindfleisch*, zit. nach *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — *Schmidt, M. B.*, Diskussionsbemerkung. Kriegspathologische Tagung Berlin 1916. S. 39. — *v. Schnurbein*, Über Aortenruptur und Aneurysma dissecans. Frankf. Z. Path. 34, 532 (1926). — *Sella*, Aortenruptur und Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Isthmus. Beitr. path. Anat. 49, 501 (1910). — *Thoma*, zit. nach *Jores*. — *Voigts*, Der Aufbau der normalen Aorta. Inaug.-Diss. Marburg 1904. — *Weiss*, Über das Wesen der aseptischen Knochennekrosen. Wien. klin. Wschr. 1931, H. 34.