

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Westend. Berlin-Charlottenburg. — Leiter: Professor Dr. W. Koch.)

Über die Spontanruptur der „mucoiden“ Aorta. (Betriebsunfall.)

Von

Fritz Hellner,

Assistent am Pathologischen Institut.

Mit 3 Textabbildungen.

Plötzliche Spontanrupturen der großen Körperschlagader oder der ihr in der Struktur nahestehenden Abgangsabschnitte der großen Bogen- bzw. Beckenarterien, verknüpft mit dem Bilde des plötzlichen Todes ohne nachweisbare äußere Ursachen sind wiederholt beschrieben worden. Wie weiter unten kurz zusammengestellt wird, sind aber die örtlichen Befunde an der Rupturstelle in der Gefäßwand oftmals so geringfügig und das Ursächliche der etwaigen Gefäßwandbefunde ist noch so ungeklärt, daß die Mitteilung hierher gehöriger neuer Fälle sich rechtfertigen läßt. Es wird dabei zweckmäßig sein, sich die Frage vorzulegen, ob die Gefäßrisse:

1. irgendwie doch rein traumatischen Charakters sind,
2. ob eine konstitutionelle Gefäßwandschwäche, vielleicht eine Mißbildung im histologischen Aufbau vorliegt,
3. ob zirkulatorische Störungen der Vasa vasorum angenommen werden können,
4. ob infektiöse oder toxische Einwirkungen im Spiele sind,
5. ob es sich um lokale Alters- und Involutionvorgänge handelt.

Wir schicken voraus, daß wir bei den hier in Rede stehenden Veränderungen die Ruptur der atherosklerotisch oder syphilitisch veränderten Gefäße von vornherein ausschalten.

Bis etwa zum Jahre 1925 sind verhältnismäßig nur geringfügige Angaben über mikroskopisch faßbare Gefäßwandveränderungen bei Spontanrupturen gebracht worden. Als typischer Sitz werden immer wieder die Aortenwurzel oberhalb der Klappen, demnächst und im größeren Abstand die Gegend der Narbe des Ductus Botalli und noch seltener die Aortenwand am Abgang der Bogenarterien oder oberhalb und unterhalb der Ductus-Botallinarbe aufgeführt. An Wandveränderungen werden bis dahin lipoider Degeneration der Media und fettige Degeneration und Verkalkung der elastischen Fasern bzw. Armut an elastischen Fasern überhaupt beschrieben (siehe Jores¹¹).

Seit dieser Zeit bringen neuere Arbeiten neuere Gesichtspunkte. So werden von *Gsell*⁷, *Cellina*², *Marciani*¹⁴, *Erdheim*⁵, *Levinsohn*¹² und *Moritz*¹⁵ eigenartige mucoide Degenerationen und Nekrosen der Media mit Rarefizierung der elastischen Fasern, mit Höhlenbildung und Schwund der Media beschrieben.

Als Ursache für solche Prozesse werden die verschiedensten Möglichkeiten aufgeführt. Da im allgemeinen immer wieder betont wird, daß direkte in der Gefäßwand nachweisbare entzündliche Prozesse fehlen, wird einerseits an mehr toxische Schädigungen nach Infektionskrankheiten gedacht (Grippe, Sepsis, Endokarditis, Bronchiektasen usw.), andererseits werden auch *Harngifte* bei Nephritis, Nicotin, Blei, Ernährungsstörungen im Sinne der Avitaminose, Adrenalinämie und anderes herangezogen.

Wenn man die Literatur kritisch daraufhin durchsieht, ist von allen diesen angeführten Ursachen eigentlich niemals für einen bestimmten Fall eine bestimmte Ursache verantwortlich gemacht worden, abgesehen davon, daß der Ansicht Ausdruck gegeben wird, daß Media-schädigungen durch Ursachen, wie wir sie aufführten, überhaupt erzeugt werden können. Darin drückt sich schon die Schwierigkeit der Fragestellung aus. Ganz abgesehen davon, daß bei den meisten der Fälle in der Vorgeschichte verschiedenste Infektionskrankheiten, aber auch andere Begleiterkrankungen wie Arteriosklerose mit Hypertonie, Nephritis, Osteomalacie, Lues usw. angegeben waren, sind die Gefäßwandveränderungen, selbst wenn sie schwerer waren, doch unspezifisch allgemeiner Natur oder schon durch die Folgezustände der Grundschädigung kompliziert, so daß man sie nicht auf einen Nenner bringen kann. Vor allem handelt es sich aber auch in den mitgeteilten Fällen kaum jemals um ein auf typischer Entzündung beruhendes Leiden, wobei man sonst wohl schon einen etwas festeren Anhalt gewinnen könnte.

Da wir auf Grund des nachfolgenden Falles noch eine weitere Deutungsmöglichkeit für das Entstehen solcher Spontanrisse in der Aorta zur Erörterung stellen möchten, sei er zunächst hier mitgeteilt.

Der 49 Jahre alte Arbeiter E. L. war im Verein mit 2 Arbeitskollegen damit beschäftigt, ein Holzfaß von etwa 300 kg auf eine Plattenlore zu bringen. Zu diesem Zweck wurde das etwa $1\frac{1}{4}$ m hohe Faß zunächst auf eine Bohle von 15 bis 20 cm Dicke gekantet, von wo es dann weiter auf die Plattform der Lore gebracht wurde. Während die 3 Arbeiter damit beschäftigt waren, das Faß durch Drehen in die Mitte der Lore zu stellen, brach L. plötzlich zusammen. Weil seine Kollegen sofort zusprangen, kam L. nicht völlig zu Fall. Er wurde sofort ins Krankenzimmer getragen, wo er kurze Zeit darauf verschied. Der behandelnde Arzt berichtete inhaltlich etwa folgendermaßen über die Vorgeschichte: Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde L. von ihm wegen Muskelrheumatismus behandelt. 17 Tage vor dem Tode suchte L. wegen Atemnot, Appetitlosigkeit und Leistungsunfähigkeit den Arzt auf. Bei der klinischen Untersuchung ergaben sich die Symptome einer Herzmuskelschwäche. Der Blutdruck war nicht erhöht, der Puls weich und unregelmäßig. Stauungserscheinungen waren aber nicht nachweisbar. L. lehnte es ab, sich krank schreiben zu lassen, zumal sich sein Zustand zusehens besserte. An seinem Todestage war L. morgens gegen 9 Uhr nochmals in der Sprechstunde des

behandelnden Arztes; er teilte ihm mit, daß es ihm jetzt bedeutend besser gehe, und daß er auch guten Appetit habe. 2 $\frac{1}{2}$ Stunden später trat dann der plötzliche Tod bei der Arbeit ein. Anamnestisch war sonst nichts Belangreiches zu erfahren.

Sektionsbefund.

Es handelt sich um die Leiche eines 49 Jahre alten, mittelgroßen Mannes, der sehr kräftigen Knochenbau, kräftige Muskulatur und wohlentwickeltes Fettpolster aufweist. Die Totenstarre ist überall in Lösung. Die Totenflecke sind an den abhängigen Körperteilen deutlich. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Därme gebläht und schmutzig-rot (kadaveröse Erscheinung) verfärbt. Das gut fettreiche Netz bedeckt die Darmschlingen zur Hälfte. Die sehr dunkle Leber überragt den Rippenbogen 3 Querfinger breit. Es findet sich wenig rötlich gefärbte Flüssigkeit im kleinen Becken. Die Blase ist halb gefüllt. Das Zwerchfell steht rechts in Höhe des 4., links in Höhe des 5. (!) Zwischenrippenraumes. Man fühlt links durch das Zwerchfell hindurch den großen, etwas schwappenden Herzbeutel.

Nach Eröffnung des Brustkorbes mit Knochenschere seitlich in den Rippen sieht man den Herzbeutel in großer Fläche vorliegen und schwarz-rote Massen schimmern durch den Herzbeutel durch. Die Lungen sinken wenig zurück, sind aber durch den großen Herzbeutel nach außen verdrängt. Die rechte Lunge ist am Mittelfell, am Zwerchfell und vorn und seitlich an den Rippen in ihrer unteren Hälfte, die linke Lunge in noch größerer Ausdehnung im Gebiete des ganzen Unterlappens mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen. Nach Eröffnung des Herzbeutels, der gefüllt in der Länge 20, in der Breite 17 cm Ausdehnung hat, zeigt sich der ganze Herzbeutelraum mit Blut ausgefüllt. Das Blut ist teils flüssig, teils liegt es geronnen dem Herzen auf und in den Nischen zwischen den großen Herzgefäßen. Die Gesamtmenge des Blutes beträgt 350 ccm. Nach Ausschöpfung des Blutes zeigt sich ein großes Herz (Gewicht 700 g), das besonders in seiner linken Kammer verdickt erscheint. In der Nähe der Umschlagstelle des Herzbeutels an den großen Gefäßen ist das Herzfell an der Lungenschlagader und besonders an der großen Körperschlagader durchblutet. An der Körperschlagader ist das Herzfell durch die Blutung etwas schwappend abgehoben und die Blutung zieht sich noch weiter aus dem Herzbeutel heraus unter die äußere Gefäßhaut der großen Nalsgefäße. Die eröffneten Herzhöhlen erweisen sich bis auf geringe flüssige Blutreste sämtlich leer. Die Klappen des Herzens sind zart und zeigen keine krankhaften Auflagerungen. Der rechte Vorhof ist nicht erweitert, desgleichen nicht die rechte Kammer, die eine Wandverdickung bis 6 mm aufweist. Die linke Kammer ist beträchtlich verdickt. Sie erreicht eine Wandstärke von 2 cm und auch Papillarmuskeln und Trabekel sind sehr kräftig. Die linke Kammer ist erweitert. Die Kranzgefäße gehen mit genügend weiten Öffnungen aus der Körperschlagader ab und sind im ganzen Verlauf zart. Der blutarme, blasse Herzmuskel zeigte keinerlei Herd- oder Schwielenbildung. Die Arteria pulmonalis mißt aufgeschnitten über den Klappen 6,5 cm. Demgegenüber erreicht die aufgeschnittene Aorta an ihrem Abgang über den Klappen eine Breite von 8,8 cm. Die Aorta ist in ihrem aufsteigenden Teil, und zwar vorwiegend in den ersten 6 cm ihres Verlaufs *aneurysmatisch zylindrisch erweitert* und die Wand ist im allgemeinen dünn wie ausgezogen, so daß auch die Abgangsstelle der rechten Kranzarterie etwa 2 cm über den Klappenrand hinaufgerückt ist. Es bestehen, abgesehen von einer ganz leichten Fettfleckung der Aortainnenhaut, keine gröbere Atherosklerose und keine gröbere Narbenbildung, nur eine leichte bläuliche Verfärbung und geringe netzartige Zeichnung der Aortenwand fällt auf. Die bläuliche Verfärbung ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Rückseite der Aortenwand mit Blutgerinnseln bedeckt

und die dünne Wand stark durchscheinend ist. *Dicht oberhalb der hinteren Klappentasche der Körperschlagader findet sich ein T-förmiger Riß der Wand mit Schenkellänge von etwa 1:1 cm.* Dieser Riß führt in die Blutungshöhle unter dem abgehobenen Herzfell der Körperschlagader und an diesem Herzfellüberzug sind mehrere die Wandung durchziehende, feine Gänge zu sehen. Die Aorta mißt in ihrem weiteren Verlauf im Brustteil 7,5, im Bauchteil 5 cm. Sie hat nur relativ geringe Lipoidflecken an der Hinterwand und zeigt keine gröbere Atherosklerose.

Der übrige Organbefund bot nichts wesentliches, was für die Beurteilung des Falles von Bedeutung sein könnte. Es wird nur noch hervorgehoben, daß sich keine Verletzungen irgendwelcher Art, keine Knochenbrüche, keine etwaigen Quetschungen des Brustkorbes fanden und daß die mikroskopische Untersuchung der Nieren auch keine Arteriolosklerose ergab.



Abb. 1. Aortenwurzel neben der Rißstelle. Färbung: Kresylviolett. Vergrößerung: 65mal.
Große mucoiden Aufhellungen der äußeren Mediaschicht.

Das Ergebnis der *mikroskopischen Untersuchung* der Aorta im Bereiche der Rupturstelle und im weiteren Verlauf sowie der abgehenden großen Äste deckt sich weitgehend mit den Befunden, wie sie von *Erdheim*⁵ besonders ausführlich beschrieben worden sind. Wir verweisen deshalb nochmals auf diese Schilderungen und begnügen uns hier damit, nur das wesentlichste und etwaige Besonderheiten des Befundes wiederzugeben.

Auf einem etwa 5 cm langen Schnitt, der die Aortentaschenklappe, die Wand des Sinus Valsalvae und die aufsteigende Aorta in der Nähe der Rupturstelle umfaßt, sieht man, daß die Aortenklappe selbst, der fibröse Aortenwurzelring und der unterste Abschnitt der Wand des Taschensinus von annähernd regelrechter Struktur sind; hier ist die Muskulatur der Media mehr als kräftig zu bezeichnen,

während die *Elastica* etwas dürrtig und sehr locker gebaut ist. Von hier an aufwärts setzen schwere Wandveränderungen ein, die sich in den folgenden 2,5 cm auf die Wand des stark ausgezogenen *Sinus Valsalvae* und in den restlichen 2 cm auf die eigentliche Aorta beziehen. Man sieht in der *Media* innen stärker werdende vakuoläre feinwabige Aufhellungen (Abb. 1), die bis zu richtigen Höhlenbildungen führen und daneben *Schwielbildungen* von unregelmäßig zackiger, meist längst verlaufender Form. Da, wie vorweggenommen werden soll, die *Intima* am ganzen Prozeß fast unbeteiligt ist, keine Atherosklerose zeigt und bei allgemein zarter Beschaffenheit nur gelegentliche schmale Verdickungen aufweist, ergibt sich von selbst, daß die gesamten Veränderungen sich in erster Linie in der *Media* abspielen (Abb. 2). Die Lückenbildungen der *Media* sind buchtig begrenzt, Muskelfasern mit Kernen



Abb. 2. Aortenwurzel neben der Rißstelle. Färbung: Kresylviolett. Vergrößerung: 65mal.
Längs gestellte mucoide Wabenbildung der mittleren Mediaschicht.

reichen in sie hinein. Man sieht Zelltrümmer, Bindegewebs- und Muskelrudimente in ihnen und gelegentlich auch kleine Schollen, die an Muskeltrümmer erinnern. Vielfach werden solche Lücken noch von einem grobmaschigen Netz von Muskelfasern durchzogen, in denen die Kerne noch erhalten sind. Auch kollagene Fasern ziehen mit durch diese Netzbrücken. Im übrigen scheinen die Lücken höchstens plasmatisch gefüllt zu sein. Dieser Dissoziation der *Media* entspricht eine gleichlaufende schwere Auflockerung, Zersplitterung und ein weitgehender Untergang der *Elastica* (Abb. 3). Von der sonst so einheitlichen Einsäumung der Muskelfasern durch *Elastica*fasern, von der gleichmäßigen Verteilung der *Elastica* durch die ganze *Mediadicke* hindurch und ihrer dichteren Parallelschichtung unter der *Intima* kann keine Rede mehr sein. Abgesehen davon, daß ein tatsächlicher Schwund elastischer Fasern in herdförmigen Flecken auf Grund des Gesamtbildes angenommen werden muß, sieht man sie in bröckligen Netzen und in ganz kurzen Faserzügen, abgeblaßt und zuweilen auch in verschwommener Aneinanderlagerung,

so daß man den Eindruck hat, als wenn nicht nur Untergang, sondern auch der Versuch feinsten Neubildung oder Aufteilung aus den Bildern entnommen werden könnte. Die früher erwähnten Muskelfaserbrücken werden ebenfalls noch vielfach von Elasticafasern begleitet. Hier sind aber die Fasern oft außerordentlich zart, blaß gefärbt, zerrissen und aufgesplittert, und man kann auch freie Elasticatrümmer in den Höhlen erkennen.

Der Gesamteindruck, den die Muskulatur der Media macht, ist der, daß sie zwar durch die erwähnten maschigen Lücken ebenso aufgeteilt ist wie die *Elastica*, daß aber im allgemeinen die Muskelfasern in verhältnismäßig kräftigen Bündeln erhalten sind. Ja, in der der Adven-

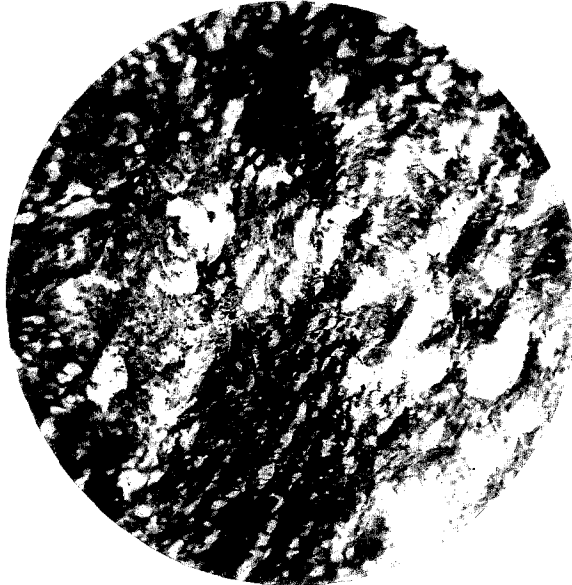


Abb. 3. Aortenwurzel neben der Rißstelle. Färbung: *Elastica*. Vergrößerung: 65mal. Wabige mucoider Aufhellung der mittleren Media. Zusammengeschnurrte *Elastica*herde.

titia zugekehrten Hälfte sieht sie streckenweise besonders kräftig aus. Das hindert nicht, daß man den vorher erwähnten Untergang von Muskelfasern und Muskelgruppen an den Stellen stärkerer Aufhellung der Wandschichten feststellen kann. Es fällt aber außerordentlich schwer zu unterscheiden, ob dabei etwa ein toxischer Degenerationszustand oder nicht vielmehr einfache Überdehnungsatrophy als Ursache in Anrechnung zu setzen ist. Jedenfalls sieht man in den Stellen stärkster Aufhellung Bruchstücke von Muskelfasern, in denen wohlhaltene Kerne und Kernteile in den Maschen des kollagenen elastischen Gerüsts liegen, von denen man ziemlich sicher behaupten kann, daß die Zerstückelung der Muskelfasern, bei denen die Enden scharf abgesetzt sind und oft auch der Kern wie zerschnitten aussieht, durch die Tech-

nik des Schneidens zustande gekommen ist. Es bleibt überhaupt auffallend, daß richtige Kerndegenerationen im ganzen selten sind. Wo die Muskelfasern und der Muskelzelleib, wie in den Wänden der vakuolären Aufhellung zugrunde gehen, kann man einerseits die Bilder dahin deuten, daß die Abschattierung der zunächst noch deutlich gestreiften Muskelfaser bis zur völligen Abblassung im Zusammenhang mit der weichen Konturierung und mit Verlust der Streifung einer Abschmelzung und Verflüssigung bis zum tropfigen Verfall entspricht; andererseits kann aber auch in entdifferenziertem oder überhaupt niemals genügend differenziertem Gewebe der Muskeluntergang ein rein sekundärer sein.

Die *Adventitia* der Aorta zeigt im Ascendensgebiet ein im ganzen kernarmes Gewebe. Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß, wie auch sonst beschrieben, ein irgendwie in Betracht kommender entzündlicher Prozeß mit cellulärer Reaktion fehlt. Das Bild vermögen auch vereinzelte lymphoide Zellen nicht zu verwischen. Die *Vasa vasorum* sind offen, bisweilen sogar als klaffend zu bezeichnen. Eine Verbreiterung und Verdickung der in der *Adventitia* verlaufenden Muskelfasern, die oft im van Gieson-Schnitt einen leicht rötlichen Farbton von schwieliger Art annehmen, entspricht dem Bilde, wie man es auch sonst bei überdehnten Aorten antrifft. Soviel ist jedenfalls sicher, daß das übliche Bild entzündlicher Reaktion im *Adventitiage*webe oder eine Erkrankung der *Vasa vasorum* ganz ausscheiden, wie es von den Voruntersuchern auch schon immer betont worden ist.

Die *Fettfärbung* des Aortenwurzelgebietes weist wenig Bemerkenswertes auf. Eine etwas stärkere Sudanfärbung nimmt die der *Intima* angelagerte elastische Grundlamelle an. Im Bereiche des überdehnten Aortenabschnittes des Ascendens sind auch in der *Media* feine staubartige Sudanfarbzeichnungen zu erkennen, die zum Teil an kleinste Kalkniederschläge gebunden sind. Vereinzelt gibt die Form der Sudanablagerungen Anhalt dafür, daß Bindegewebszellen fettführend sind, und man sieht auch in der *Media* noch streifige und wellige feine Sudanzüge, die an den Verlauf elastischer Fasern erinnern. Im ganzen spielt aber, wie schon vorher erwähnt, Ablagerung von Lipoiden keine nennenswerte Rolle.

Über die Wandstruktur der Aorta im weiteren Verlauf läßt sich aussagen, daß die mikroskopische Untersuchung keine nennenswerten Veränderungen aufdeckt. Es fehlen insonderheit völlig die degenerativen Aufhellungen, Zerreißen und Zersplitterungen der *Elastica* und die Wandverdünnungen. Die *Elastica* ist vielmehr im ganzen Verlauf bis in die *Iliaca* hinein dicht gesponnen. Nur in der *Iliaca* selbst ist die *Media* auffällig muskulös und die *Elastica* in ihr ist als zartes und sehr viel weniger dichtes Netzwerk zu sehen.

Zum Vergleich mit der Aorta diese Falles haben wir die Aorta bei verschiedenen Krankheitszuständen ebenfalls im Wurzel- und Ascendensgebiet untersucht. Berücksichtigt wurden Herzen bei Arteriosklerose und Hypertonie, von Bleifällen, von Fällen bei Scharlach und Diphtherie und gelegentliche Fälle mit umschriebenen Wandaufhellungen und Verdünnungen, bei denen Syphilis ausgeschlossen werden konnte. Das Ergebnis dieser Untersuchungen, die allerdings nur ein ganz kleines Gelegenheitsmaterial umfassen, kann summarisch dahin behandelt werden, daß sich in keinem Falle ähnliche Bilder mit reakt-

tionsloser Vakuolisierung der Media und Elasticazerreißung fanden, wie es hier bei dem vorliegenden Fall beschrieben worden ist.

Kurz hervorheben wollen wir nur den Fall eines 33jährigen Mannes, der an einer schweren Grippe zu Tode kam. Bei ihm fand sich dicht oberhalb der Aortenklappen eine etwa daumennagelgroße narbig aussehende Verdünnung der Wand mit Runzelung der Intimafläche.

Hier sieht man mikroskopisch eine völlige Unterbrechung der *Elastica*, der *Media* in ganzer Zone und eine außerordentlich starke Verdünnung des *Mediagrund*, gewebes mit verbackenen, wie zusammengeschwemmt aussehenden und mit *Elastica* besonders stark sich färbenden Trümmern der elastischen Fasern. Die *Intima* ist entsprechend derbfaserig verdickt und atheromatös. Die *Adventitia* im Verlaufe dieser Narbenstelle ist verhältnismäßig wenig verdickt und vor allem aber ohne entzündliche Veränderungen, wie man sie bei der Syphilis sieht. Man gewinnt daher den Eindruck, daß hier ein unvollkommener Riß der *Media* auf traumatischer Grundlage vorgelegen hat. Die infolge der akuten schweren Erkrankung nur kurze Anamnese erwähnt allerdings nichts, was auf ein derartiges Ereignis hindeuten könnte.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß in diesem Falle keinerlei Bilder gefunden wurden, wie sie die histologische Untersuchung der Spontanruptur gezeigt hat.

Wie wir einleitend hervorgehoben haben, ist die Ursache der „*Medio-mucosis*“ ungeklärt und nur darin besteht Einigkeit, daß eine eigentliche entzündliche Ursache einschließlich der Syphilis auf Grund der histologischen Bilder wohl nicht in Frage kommt. Die mucoiden Entdifferenzierung der *Mediaelemente* wird allgemein auf toxische Schädlichkeiten zurückgeführt, wobei an bakterielle Toxine, aber auch an Autotoxine bei Nierenleiden, bei Adrenalinämie und an von außen eingeführte Toxine gedacht wurde.

Auf Grund der Untersuchungen unseres Falles und der dabei gefundenen „reizlosen“ umschriebenen mucoiden Aufhellungen sind wir zu der Ansicht gekommen, daß auch diese Erklärung der *Mediaveränderungen* durch etwaige toxische Einflüsse nicht befriedigt. Wir erwähnten schon, daß bestimmte toxische Produkte für die einzelnen Fälle nicht angeführt werden konnten. Die zahlreich aufgeführten Infektionskrankheiten, bei denen man eine *Toxinwirkung* annehmen könnte, sind ein zu häufiges Ereignis, als daß man allzu großen Wert darauf legen kann. Gerade in unserem Falle sind keine besonderen Infektionskrankheiten, aber auch keine sonstigen toxischen Schädigungen, auch nicht von Berufswegen in der Vorgeschichte, ausfindig zu machen. Es verlohnt deshalb wohl, bei der Schwierigkeit der Erforschung der Ursachen für dieses Leiden, auch noch andere Gesichtspunkte mit heranzuziehen, die ursächlich mit in Frage kommen können.

Es ist von vornherein schon auffällig, daß diese Spontanruptur in der überwiegenden Zahl der Fälle gerade in dem Gebiet der Aorten-

wurzel auftritt oder doch in einem eng begrenzten Raum des Ascendensteils der Aorta sich abspielt. Das gilt sowohl für die einfache Aortenruptur, bei der die hier beschriebenen Aortenveränderungen nicht zu finden sind, wie auch für alle einschlägigen Fälle mit mucoider Aufhellung der Aorta.

Wir haben aus 23 Fällen der Literatur, einschließlich des unserigen, bei denen der Aortenriß ebenfalls in mucoider Gefäßwand sich abspielte, den Sitz der Ruptur ausfindig zu machen gesucht. Die Beschreibungen sind leider nicht immer eindeutig. Es ergibt sich aber doch daraus, daß unter den 23 Fällen 21 mal der untere Ascendensteil in Frage kam, und daß nur je 1 mal der Riß im Arcus bzw. im Anfangsteil der Descendens saß. Die besondere Lokalisation der Risse in bezug zu den Klappen der Aorta ist leider noch sehr viel ungenauer mitgeteilt. In 7 Fällen fehlen überhaupt diese Angaben. Bei 3 Fällen war der Riß mehr oder weniger ringförmig, so daß die Ausdehnung des Risses bzw. seines Ausgangspunktes keine Feststellung mehr zuließ.

Bei 2 Fällen ist die Vorderwand erwähnt, und in den übrigen 11 Fällen kommt die Hinterwand der Aorta in Frage. Hier an der Hinterwand ist es wiederum die Gegend über der Valsalvatrasche, die bevorzugt ist. Der Riß sitzt zuweilen wohl mehr nach der linken oder rechten Klappenkommissur zugelagert, im ganzen ist aber das Gebiet zwischen den beiden Kommissuren über der hinteren Valsalvatrasche durchaus das bevorzugte.

Diese Gesetzmäßigkeit des Sitzes der Spontanruptur muß ihren Grund haben. Wenn man die Rupturen bei Aortenwanddegenerationen auf toxische Einflüsse zurückführen will, so wäre es mehr oder weniger unverständlich, daß diese Degeneration gerade nur an dieser umschriebenen Stelle sich abspielen sollte, während die gesamte übrige Aorta, vielleicht auch die sonstigen Gefäße, davon unberührt bleiben. Man könnte ja wohl geltend machen, daß hier der erste Blutanprall das Toxin örtlich stärker einwirken ließe und daß die Vasa vasorum reichlicher Toxin erhielten. Das ist aber eine Hypothese, die kaum zu beweisen ist. Wir haben zwar auch bei der Syphilis die merkwürdige Tatsache zu verzeichnen, daß sie fast gesetzmäßig in der Aortenwurzel beginnt und von hier aus kontinuierlich in die Aorta weiterkriecht. Merkwürdigerweise ist diesem eigenartigen Befunde noch kaum nachgegangen worden. U. W. haben nur *Beneke* und *Soskin* (zitiert nach *Herxheimer*⁹⁾ sich mit der Erklärung dieser auffälligen Tatsache beschäftigt. Sie sind zu dem Schluß gekommen, daß vorwiegend mechanische Ursachen infolge besonderen Baues der Aortenwurzel und die daraus sich ergebende stärkere Lymphbewegung an diesen Stellen die Ursache für die Erstlokalisation der Syphilis seien. Ähnliche Gesichtspunkte könnte man natürlich für den stärkeren Zutransport von Toxin

nach diesen Stellen geltend machen. Aber überzeugend wirkt auch das, gerade bei der Annahme von Toxin, nicht.

Eine zweite auffällige Tatsache ist die, daß zwar wie u. a. auch von A. R. Moritz hervorgehoben wird, die Spontanrupturen im Verlauf „degenerierter“ Aorten bei Jugendlichen vorkommen, daß aber das 6. Jahrzehnt im Vordergrund steht.

Bei 23 von uns durchgesehenen Fällen war die Altersverteilung folgende:

10—20 Jahre	1	50—60 Jahre	7
20—30 „	3	60—70 „	3
30—40 „	1	70—80 „	4
40—50 „	2	80—83 „	2

Es ergibt sich daraus, daß für das jugendliche Alter von 19 bis 40 Jahren nur 5 Fälle in Frage kommen, denen 18 Fälle von 40 bis 83 Jahren gegenüberstehen und daß allein 16 Fälle jenseits des 50. Lebensjahres liegen.

Mit dieser Tatsache der Altersverteilung ist nicht gut in Einklang zu bringen, daß z. B. postinfektiöse Schädlichkeiten die Ursache für eine Degeneration der Aortenwandung sein sollten. Gerade in den späteren Lebensjahren von 50—80 spielen doch die Infektionen keine so bedeutende Rolle, wogegen jüngere Lebensalter für die meisten Infektionskrankheiten viel mehr in Frage kommen. Selbst wenn man annimmt, daß zwischen Eintritt der Wandschädigung und Tod noch ein gewisser Zeitraum verstreichen muß, so bleibt das Durchschnittsalter doch ein hohes, und gerade bei der starken Beanspruchung der Aortenwurzel müßten toxische Mediaschäden verhältnismäßig schnell offenbar werden.

Ein drittes, was uns die Schädigung der Media durch Toxin fraglich erscheinen läßt, ist das, daß das eigentliche Bild einer primären toxischen Nekrose, das wir sonst zu sehen gewohnt sind, mehr oder weniger fehlt und daß eben auch bei toxischer chronischer Nekrose gewisse perivaskuläre entzündliche Infiltrationen nie ganz fehlen. Das Bild, das man hier sieht, erinnert mehr an „Saftstauung“ mit sekundärem Unter- gang der faserigen Strukturen der Aortenwand.

Wir sind daher zu der Ansicht gekommen, daß in derartig gelagerten Fällen ein konstitutionelles Moment im histologischen Bau der Aorta mit in Frage gezogen werden muß, d. h. daß in diesen Fällen wahrscheinlich eine primäre angeborene Wandschwäche des Anfangsteiles der Aorta ascendens anzunehmen ist.

Neuere Untersuchungen von Orsós¹⁷ zeigen die hier sehr unterschiedliche Wandstruktur, die durch Faszikel gerüstförmig, entsprechend der Beanspruchung durch den Blutstrom, verstärkt ist, während zwischen den Faszikeln sehr verschiedenartig zusammengesetztes Wand-

gewebe besteht, in dem alle Abstufungen in der Verteilung und Menge fibröser, kollagener, elastischer und muskulöser Fasern vorkommen. *Orsós* betont ausdrücklich, daß ausgesprochene Formen des Mangels bestimmter Gewebsstrukturen beobachtet werden können und daß man solche Mängel äußerlich der Aorta nicht ansehen kann. Er stellt auch die unterschiedliche Wanddicke der Media im Faszikelgebiet und dem Zwischenfaszikelgebiet in sehr anschaulichen Bildern gegenüber und beschreibt des weiteren mikroskopisch aufgedeckte Medianekrose, die er in seinem Falle auf infektiös-toxische Ursachen zurückführt. Die Abbildungen und Beschreibungen deuten tatsächlich auf echte Nekrose mit Untergang aller Gewebsbestandteile hin, so daß man hier mit einem infektiös-toxischen Prozeß rechnen kann, für den in unserem Falle gerade die histologischen Kriterien fehlten. Uns interessierte aber mehr die Tatsache des unterschiedlichen Gewebsaufbaues überhaupt und besonders die Feststellung, daß außerordentliche Schwankungen und Mängel an den ständigen Gewebs-elementen dort vorkommen, und daß solche Stellen ein *Punctum minoris resistentiae* sein können und müssen.

Wenn wir, wie vorher ausgeführt, nun außerdem die Spontanrisse gerade an der Hinterwand der Aorta oberhalb der hinteren Klappentasche finden, so zeigen die Abbildungen von *Orsós*, daß gerade dieses Gebiet der Aorta am wenigsten durch Faszikel- und Raphepfeiler gestützt ist.

Setzen wir für die Fälle mit sogenannter mucoider Umwandlung der Aortenwand eine von vornherein gegebene Wandschwäche als primären Faktor ein, so läßt sich einerseits die allmählich im Laufe des Lebens sich entwickelnde Ausziehung, Dehnung und Verdünnung der Aortenwand ohne entzündliche Reaktion vorstellen. Es läßt sich weiterhin erklären, daß mit dieser Dehnung eine Störung der Lymphbewegung, eine Art chronischen Ödems einhergehen müßte, und wir würden dann die Möglichkeit haben, die gesamte Umwandlung der Mediaschichten auf Störungen der Saftzirkulation und auf einen ganz langsam sich vollziehenden „mucoiden“ Umbau zurückzuführen. Damit ließe sich des weiteren vereinigen, daß die Rupturstelle eine fast gesetzmäßige Lokalisation aufweist, und daß die Mehrzahl dieser Spontanrupturen erst in höherem Alter, d. h. nach der körperlichen Anstrengung einer längeren Lebensperiode, einzutreten pflegt. Überdies ist aber gerade in der alternden Aorta der zusätzliche Altersumbau mit zu berücksichtigen.

Ob man tatsächlich Störung der Saftzirkulation in der Aortenwand als Hauptfaktor annehmen will, bleibe dahingestellt.

Wie *A. Schulz*¹⁹ in seinen Untersuchungen festgestellt hat und von *Hueck*¹⁰ und anderen schon hervorgehoben wurde, hat die Bindegewebsgrundsubstanz normalerweise einen schleimigen Charakter mit chromo-

tropen Eigenschaften und die Chromotropie der Grundsubstanz, die Aufbaustoffe für das Elastin enthalten soll, nimmt mit dem Alter zu. *Schulz* sagt daher auch, daß man nur mit Vorsicht von schleimiger Degeneration sprechen darf, wenn ein an sich schleimführendes Gewebe in Frage kommt.

Auch *Costa*, der die Aorten menschlicher Embryonen und Feten untersucht hat, hebt das Vorhandensein mucoider chromotroper Substanz hervor und wendet sich dagegen, diese Substanz als Degenerationsprodukt anzusehen. Er betrachtet sie vielmehr als eine Mißbildungserscheinung.

Für die Entscheidung, ob eine Entdifferenzierung in Richtung auf die Grundsubstanz zu oder eine mangelhafte Differenzierung aus der Grundsubstanz in Fällen der mucoiden Aorten vorliegt, könnte wohl nur an größerem Vergleichsmaterial entschieden werden.

Wie wir vorher ausgeführt haben, ließ sich in unserem Falle sowohl Untergang der elastischen Fasern mit dem Bilde der Zerreißung und Verklumpung feststellen wie auch der Versuch zu Neubildung in hauchartig feinen parallel geschichteten Elasticafäserchen. Aus diesem Nebeneinander läßt sich aber, besonders bei dem Alter des Verunglückten, nicht herauslesen, was das primäre war. Daß das ständige Trauma des Blutstoßes an der Umwandlung der Gefäßwand und der Zerreißung der Fasern den Hauptanteil hat, muß wohl ohne weiteres zugegeben werden. Das stark hypertrophische Herz spricht noch besonders dafür. Die Ursache der Herzhypertrophie war in relativer Aorteninsuffizienz infolge der starken Erweiterung der Aorta ascendens zu suchen. Für hypertensive Ursachen hat sich weder aus der Anamnese noch aus den mikroskopischen Befunden etwas ergeben.

Es liegt uns bei der Besprechung dieses Falles daran, darauf hinzuweisen, daß wir zwar nicht in der Lage sind, für die sogenannte mucoiden Degeneration der Aortenwand bei Spontanruptur eine toxische Degeneration, die hauptsächlich von den Voruntersuchern herangezogen wird, auszuschließen. Wir hielten uns aber für berechtigt, auch auf die Kriterien hinzuweisen, die dagegen sprechen und andere Gesichtspunkte für das Entstehen dieses gewiß eigenartigen Gefäßwandbildes zur Erörterung zu stellen.

Der vorliegende plötzliche Todesfall hat zur Erörterung der Frage Anlaß gegeben, ob ein Berufsunfall anzunehmen ist. Darauf sei hier noch in Kürze eingegangen.

Der verstorbene Arbeiter L. war in seinem Betriebe als Hof- bzw. Transportarbeiter tätig und gewohnheitsgemäß mit der Bewältigung auch schwererer Lasten beschäftigt. Als muskelkräftiger, im übrigen arbeitswilliger und fleißiger Mann hat ihm seine Arbeit im allgemeinen keine Beschwerden gemacht. Nur in den letzten 3 Wochen vor dem Tode

haben sich gewisse Herzbeschwerden gezeigt, die sich aber auch gerade in den letzten Tagen vor dem Unfall gebessert hatten.

Da diese ärztlich als Myokardschwäche gedeuteten Symptome erklärt werden müssen, ist der anatomische Herzbefund zu erörtern. Die Vergrößerung und Gewichtszunahme des Herzens (700 g) konnten weder in einem Klappenfehler noch in einer Coronararterienkrankung oder Myokarditis und auch nicht in einer durch Arteriosklerose bedingten Hypertonie ihre Deutung finden. Es war auch weder klinisch eine Blutdruckerhöhung festzustellen gewesen, noch konnten arteriosklerotische Veränderungen mikroskopisch aufgedeckt werden. Die im wesentlichen durch Hypertrophie der Wandung der linken Kammer bedingte Herzvergrößerung mußte vielmehr auf eine funktionelle Klappeninsuffizienz bezogen werden, die in der Überdehnung der Aorta und der Ausweitung des zugehörigen Klappenringes ihre Ursache hatte und sich auch objektiv dadurch feststellen ließ, daß das aufgeschnittene Aortenostium 2,3 cm mehr an Umfang hatte als das Ostium der Lungenschlagader, während man für das Lebensalter des Verstorbenen (49 Jahre) höchstens mit annähernd gleichlaufenden Werten rechnen dürfte.

Daß dieses hypertrophische Herz, das außerdem noch eine gewisse Dilatation aufwies, einmal Beschwerden machen würde und in den letzten 3 Wochen vor dem Tode auch gemacht hat, ist ohne weiteres verständlich. Die Umformung des Herzens ist aber Folge und nicht Ursache der schweren Aortenveränderung gewesen, wie wir sie vorher geschildert haben. Der Tod ist einzig und allein durch Herztamponade infolge der Ruptur der schwer veränderten Aortenwand innerhalb des Bereiches des Herzbeutels erfolgt. Den unmittelbaren Anlaß zu der Ruptur hat offensichtlich eine schwere Arbeitsverrichtung gegeben. Es war der Transport eines 300 kg schweren Faßes durch 3 Arbeiter zu bewältigen, wobei allerdings dieses Faß nur durch Kanten und Drehen bewegt wurde und wobei zum Verbringen des Faßes auf eine Lore ein Höhenunterschied von 27 cm überwunden werden mußte. Wenn nun auch durch das Zusammenarbeiten dreier Personen und die Art der Fortschaffung des schwergewichtigen Gegenstandes die Arbeitszumutung an und für sich für den einzelnen gesunden und kräftigen Menschen wohl im Bereiche des durchaus Möglichen lag, so ist doch zu bedenken, daß selbst bei geübter Zusammenarbeit sich im Augenblick die Lasten nicht immer gleichmäßig verteilen und daß das eine Mal der eine, das andere Mal der andere jeweils besondere Anstrengungen auszuhalten hat.

Wenn somit die Tatsache einer schweren, vielleicht sogar zeitweise besonders schweren Arbeitsleistung für den Verstorbenen gegeben war, so ist noch hinzuzunehmen, daß die Arbeit des Hebens, abgesehen von der angestregten Muskeltätigkeit selbst, mit Anpassung der Bauchpresse, Einstellung der Atmung, erhöhter Herztätigkeit und damit mit

Erhöhung des Blutdruckes verknüpft ist. Die Ruptur ist dementsprechend auch inmitten dieser angestrengten Arbeit erfolgt, und der Tod trat kurz danach ein. Da irgendwelche andere Todesursachen ausgeschlossen und auch keine begleitenden Krankheiten und keine Verletzungen mit in Frage kamen, ist die Schlußfolgerung berechtigt, daß hier ein wirklicher Betriebsunfall mit tödlichem Ausgang vorgelegen hat.

Nach Abschluß der Arbeit ist uns noch die *Neubürgersche*¹⁶ Arbeit über das gleiche Thema zu Gesicht gekommen. An der Hand von 2 Fällen jugendlichen Alters mit mucoid-cystischer Entartung der Aortenmedia nimmt *Neubürger* für den 1. Fall einen entzündlichen bzw. einen infektiös-toxischen Prozeß an, zumal die dort beschriebene Aortenerkrankung mit schwerer Periaortitis verbunden war. Er stellt den Prozeß in Parallele zu den Aortenveränderungen bei fieberhaftem Rheumatismus, wie er von *Klinge* und *Vaubel* beschrieben worden ist. Für den 2. Fall nimmt auch er eine hypoplastische Anlage und zwar hier sowohl der Kreislauforgane wie, auf Grund des gesamten Körperhabitus, auch des ganzen Organismus an und bezieht sich dabei auf die Untersuchungen von *Costa*.

Weiter weisen wir noch auf eine aus dem Kieler Pathologischen Institut erschienene Arbeit von *K. Wolff* hin (*Virchows Arch.* **289**).

Es werden die histologischen Untersuchungsergebnisse bei 3 Fällen von Spontanruptur der Aorta beschrieben. Verf. weist auf das in verschiedenem Grade zu beobachtende Fehlen der Muskelkerne, auf Schädigung der leimgebenden Fasern, und Schwund der schleimgebenden Massen und stärkst geschädigten Teilen der Gefäßwand hin, an den elastischen Fasern teils Zusammendrängung, teils schwerste Zerstörung vorwiegend in den äußeren Schichten der Media. Entzündliche Prozesse wurden nicht gefunden. Die schleimähnliche Masse könnte Gewebsgleitmasse sein. Verf. neigt wie *A. Schultz* und *Ssolowjew* zu der Ansicht, daß die chromotrope Substanz kein Degenerationsprodukt sei. Er weist ferner darauf hin, daß, wie wir schon aus der *Orsósschen* Arbeit zitierten, Bausteine der einzelnen Gewebelemente der Gefäßwand fehlen können, so daß die geweblichen Schäden nicht überwertet werden dürften. Er gibt die Möglichkeit zu, daß Schäden (vielleicht chemischer Natur) auf dem Blutwege der *Vasa vasorum* oder vom Gefäßinnenrohr aus das Krankheitsbild erzeugen können.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Beitzke, H.*, Zur Entstehung der Atherosklerose. *Virchows Arch.* **267**, 625.
 — ² *Cellina, Max*, Über die sogenannte Spontanruptur der Aorta, im besonderen über eine seltene Veränderung der Tunica media. *Arch. ital. Anat.* **2**, 1105 (1930).
 — ³ *Cellina, Max*, Mediomucosis disseminata aortae. *Virchows Arch.* **280**, 65.
 — ⁴ *Costa*, Ricerche sulla sostanza cromotropa delle arterie nell' embrione e nel feto umano, in riferimento alla ipoplasia elastica e al significato della sostanza cromotropa. *Pathologica (Genova)* **22**, Nr 468 (1930). — ⁵ *Erdheim, I.*, Medionecrosis aortae idiopathis. *Virchows Arch.* **273**, 454. — ⁶ *Erdheim, I.*, Mediomucosis aortae idiopathia cystica. *Virchows Arch.* **276**, 454. — ⁷ *Gsell*, Wandnekrose der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virchows Arch.* **270**, 1. — ⁸ *Hammer, E.*, Trauma und Aortenruptur. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **18**. — ⁹ *Herzheimer*, Syphilitische Veränderungen des Herzens und der Arterien. *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. — ¹⁰ *Hueck*, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. *Müch. med. Wschr.* **1920**, Nr 19, 20. — ¹¹ *Jores*, Arterien. *Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. — ¹² *Lewinson, Bertram*,

Über tödliche Aortenerreißung aus geringen Ursachen. Virchows Arch. **282**, 1. — ¹³ Letterer, E., Beiträge zur Entstehung der Aortenruptur an typischer Stelle. Virchows Arch. **253**, 534. — ¹⁴ Marciani, R., Über die Pathogenese der sogenannten Spontanruptur der Aorta. (Mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen des elastischen Gewebes.) Cuore **1926**, Nr 1; ref. Zbl. Path. **53**, 9. — ¹⁵ Moritz, A. R., Mediomucosis aortae idiopathia cystica. Amer. J. Path. **8**, 6 (1932). — ¹⁶ Neubürger, K., Über Aortenveränderungen bei Spontanrupturen, besonders über die mucoid-cystische Entartung der Media. Z. Kreislaufforsch. **1932**, 24. — ¹⁷ Orsós-Debrecen, Die Struktur der Aorta ascendens und ihre pathologische Bedeutung. Verh. dtsch. path. Ges., München **1931**, 1. — ¹⁸ Siegmund, Über nichtsyphilitische Aortitis. Z. Kreislaufforsch. **21**, 389. — ¹⁹ Schultz, Arthur, Über die Chromotropie des Gefäßbindegewebes in ihrer physiologischen Bedeutung, insbesondere ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virchows Arch. **239**, 414. — ²⁰ Stoeck u. Epstein, Über arterielle Gefäßwandveränderungen bei Grippe. Frankf. Z. Path. **23**, 163. — ²¹ von Schurbein, Über Aortenruptur und Aneurysma dissecans. Frankf. Z. Path. **34** (1926). — ²² Wiesel, I., Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlauf akuter Infektionen. Z. Heilk., Abt. path. Anat. **1905**, **1906**, **1907**. — ²³ Wiesel u. Lowy, Studien zur Pathologie des Kreislaufs. Wien. Arch. inn. Med. **1**, 197.