

XXIII.

Über einen Fall von Aneurysma dissecans Aortae mit besonderer Berücksichtigung der frischen Rupturen der Aortenmedia.

(Aus dem Institute für pathologische Anatomie der Königl. Universität Siena.)

Von

Giuseppe Moriani.

(Hierzu Taf. VI)

Der Fall, den ich im folgenden illustrieren will und den ich im Institut für pathologische Anatomie zu Freiburg i. Br. beobachtet habe, wo er mir von dem verstorbenen Herrn Prof. Ziegler zum Studium überwiesen wurde, war bereits 1906 Gegenstand einer vorläufigen Mitteilung von mir. Es war mir aus besonderen Umständen nicht früher möglich, mich mit diesem Falle eingehender zu beschäftigen, was ich heute gern nachhole, und zwar im Anschluß an einige weitere Befunde, welche mit dem früheren eine mehr oder weniger große Verwandtschaft haben und sich auf die Frage nach den Mediarupturen beziehen.

Krankengeschichte. Aus den Angaben des Arztes, welcher die 50jährige Pat. privat behandelt hatte, ging hervor, daß dieselbe schon lange vor ihrem Tode apathisch, zerstreut, vergeßlich und trübsinnig geworden war, im scharfen Gegensatze zu ihrem sonst energischen und fröhlichen Charakter. Diese Geistestrübung war von einem zuweilen sehr ausgesprochenen Schwächezustande begleitet, welchem sich oft Schwindelanfälle zugesellten; infolge dieser eingetretenen Störungen stand Pat. unter steter Beaufsichtigung seitens der Verwandten, welche die Möglichkeit, daß sie ein Trauma erlitten, gänzlich ausschlossen. Wenige Tage vor ihrem Tode wurde sie, während sie saß, von einem schweren Schlaganfalle heimgesucht, mit darauf folgender vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der rechten Seite. Danach trat langsam unter Komaerscheinungen der Exitus letalis ein. Vor dem Eintreten des Schlaganfalles konnte der behandelnde Arzt keine weiteren Veränderungen des Kreislaufapparates außer einer ziemlich ausgesprochenen Hypertrophie und Erweiterung des linken Herzens nachweisen, welche jedenfalls mit der nachgewiesenen chronisch interstitiellen Nephritis zusammenhingen. Nach dem apopleptischen Iktus wurde das Auftreten der bei der Autopsie nachgewiesenen intensiven Erscheinungen im zentralen Kreislaufsystem gänzlich durch die in den Vordergrund getretenen zerebralen verschleiert. Nach den anamnestischen Angaben sind vorausgegangene Infektionen, und besonders eine luetische Infektion, mit Sicherheit auszuschließen.

Leichenbefund. Die anatomische Diagnose lautet: Aneurysma dissecans aortae descendantis thoracicae mit Perforation in das hintere Mediastinum. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Multiple Erweichungsherde im Gehirn: frische Blutung in der linken inneren Kapsel. Hypertrophie, Dilatation und Myodegeneration des linken Herzens. Gallensteine.

Den Zirkulationsapparat betreffend sind folgende Daten von besonderem Interesse: Beim Ablösen des Sternum fällt auf, daß die oberen Partien des vorderen Mediastinums hämorrhagisch durchtränkt sind. In der linken Pleurahöhle etwas hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit, keine Verwachslungen; rechts, leicht lösliche bindegewebige Adhäsionen. Zieht man die linke Lunge nach rechts hinüber, so sieht man die Umgebung der Aorta prall mit Blut infiltriert. Die Pleura pulmonalis zeigt beiderseits in der Umgebung des Lungenhilus hämorrhagische, nach vorn stetig abnehmende Suffusionen. Auch die Pleura costalis ist beiderseits etwa bis zum Angulus costarum

blauschwarz verfärbt infolge hämorrhagischer Durchtränkung des subpleuralen Gewebes. Die Halsorgane werden im Zusammenhange mit Herz und mit der ganzen Aorta herausgenommen. Dabei zeigt sich, daß eine blutige Durchtränkung des prävertebralen Bindegewebes bis hinter den Pharynx hinauf reicht: nach unten wird sie unter dem Zwerchfell bedeutend geringer. Im Herzen ist kein Blut, keine vermehrte Flüssigkeit. Das Herz ist stark vergrößert, besonders der linke Ventrikel, und zwar ist sowohl die Wand verdickt wie die Höhle erweitert. Das Endokard ist intakt, das große Mitralsegel enthält fibröse Einlagerungen. Das Myokard ist gelbbraun und etwas brüchig. Beim Aufschneiden der Aorta zeigt sich die Pars ascendens in ihrer Innenfläche normal: nur die Adventitia ist hier schon ganz mit Blut durchtränkt. Der Isthmus der Aorta ist ziemlich eng: der Ductus Botalli ist obliteriert, läßt aber an der Außenseite noch eine umzogene Grube erkennen. Bald unter dem Isthmus beginnt außer der starken Blutdurchtränkung der Adventitia und des umgebenden periaortischen Gewebes der äußerste Teil der Aortenwand (Adventitia und vielleicht ein Teil der Media) von dem übrigen durch eine blutgefüllte Höhle getrennt zu sein. Der obere Pol dieser hauptsächlich nach links gelagerten Höhle ist mit frischen, geschichteten Thrombusmassen gefüllt. 5,5 cm unter dem Abgange des Ductus Botalli kommuniziert diese Höhle mit dem Aortenlumen durch einen scharfwandigen, 2,5 cm langen Querriß, dessen Ränder etwas nach außen umgebogen sind. Ziemlich entsprechend dieser Rupturstelle der Aortenwand ist auch von der Höhle aus eine Verbindung mit dem großen periadventitiellen Blutergusse nachweisbar. Nach abwärts zeigt sich die Aortawand noch auf eine ziemlich beträchtliche Strecke auseinander losgewühlt, doch ist der Raum jetzt leer. In der Aorta descendens abdominalis, besonders in der letzten Partie, zeigt die Innenfläche nur gelbe Verfleckungen, sonst keine andern Veränderungen. Maße der Aorta: am Anfange, dicht über den Aortaklappen, 7 cm; am Isthmus 4 cm; an der Rißstelle 6,5 cm; am Abgange der Coeliaca 6 cm; an der Teilungsstelle 4 cm. Aus einer näheren Untersuchung der Ruptur ergibt sich, daß der Riß, obwohl er in seiner ganzen Länge senkrecht zur Achse des Gefäßes verläuft, doch an seinem rechten Ende sich etwas nach aufwärts biegt und eine ganz kurze Strecke diese Richtung behält. Die Ränder sind fast in ihrer ganzen Länge abgerundet und werden nur an ihren beiden Enden steil, senkrecht zur Oberfläche des Gefäßes: sie haben eine gelbliche oder rostrote Farbe, in ihrem zentralen Teile sind sie augenscheinlich mit thrombotischem, leicht entfernbarem Material belegt.

H i s t o l o g i c h e r B e f u n d. Der histologischen Untersuchung wurden alle verschiedenen Abteilungen der Aorta unterzogen: an der Stelle der Ruptur wurden mehrfache Schnitte sowohl durch die Ränder wie durch die Gefäßwand der Umgebung geführt. Die Präparate wurden teils nach den zur Differenzierung der verschiedenen Elemente der Gefäßwand angewendeten Methoden gefärbt (Weigert-Karmin, Orcein-Hämatein, Weigert-Hämatoxylin - van Gieson) und teils nach den zum Nachweis eventueller Entartungen derselben dienenden Verfahren (Polychromblau, Kossas Methode, dreifache Färbung Orcein-Hämatein-Sudan) tingiert.

Aus der histologischen Untersuchung ergibt sich in erster Linie, daß die groben arteriosklerotischen Veränderungen der Intima mikroskopisch auf eine kurze Strecke der Bauchaorta beschränkt sind. Die durch die Ränder des Risses und senkrecht zu seinem Verlaufe geführten Schnitte zeigen, daß es sich tatsächlich um eine die Intima und den größten Teil der Media interessierende Ruptur handelt. Die letzten Lamellen der Media wurden zusammen mit der Adventitia durch den Blutdruck vom übrigen Teile der Tunika losgetrennt und mächtig nach außen gedrängt; sie sind in der Tat noch deutlich auf der Wand erkennbar, welche das große Hämatom nach hinten abgrenzt. Diese Dissektion der Media geschieht stets in derselben Höhe der Wanddicke, d. h. innerhalb der äußersten Portion der Media; nur die acht oder zehn äußersten Lamellen folgen der Adventitia. In der Fig. 1 Taf. VI ist ein durch die ganze Dicke der Aortenwand in der Höhe des unteren Pols des intramuralen Hämatoms geführter Schnitt wiedergegeben und somit die eben erwähnte Beziehung, welche in der ganzen Länge der Dissektion unverändert bleibt, illustriert. Die Intima und der größte Teil der Media erscheinen in der Figur leicht gegen das Gefäßlumen abgehoben. Die von der Gesamtheit der inneren Hämäteine scharf abgetrennten und

sich zusammen mit der Adventitia von ersteren entfernenden äußersten Lamellen der Media treten auf dem Grunde der Dissezierungshöhle deutlich hervor; sie erscheinen vielfach unterbrochen und zerstückelt, ihre Bruchstücke sind jedoch durch die *W e i g e r t* sche Farbflüssigkeit gut gefärbt. Diese Fragmentierung ist jedenfalls eine sekundäre Erscheinung, bewirkt durch die starke und progressive Dehnung der hinteren Abgrenzungswand des Hämatoms durch das in der Höhle des selben zirkulierende Blut. Das adventitielle und periaortische Gewebe haben, dank ihrer größeren Nachgiebigkeit, längere Zeit diese Dehnung aushalten können und sind prall gespannt; sie sind jedoch diffus und reichlich mit Blut durchtränkt, die Adventitiaelemente sind durch die hämorragische Infiltration verschleiert; diese Infiltration breitet sich an einigen Stellen bis in das äußerst fettreiche periadventitielle Gewebe aus; vorn ist die Höhle des Hämatoms durch die elastischen Elemente der dissezierten Media begrenzt, welche direkt mit den geronnenen Elementen des Blutes bekleidet sind; die Stummel der Lamellen, welche den größeren Teil der Media mit deren äußersten Schichten vereinigten, treten, um sich selbst herumgewunden, deutlich hervor. Diese Abgrenzungswand der Höhle des intramuralen Hämatoms weist mehr oder minder in ihrer ganzen Länge dieselben strukturellen Charaktere auf; in derselben sind an keiner Stelle Zeichen von entzündlicher Reaktion nachzuweisen. Die Dissektionshöhle ist mehr oder minder reichlich mit thrombotischem Material ausgekleidet; an der in der Figur 1 auf Taf. VI abgebildeten Stelle war sie es wenig, weil, wie erwähnt, der untere Pol des Hämatoms vorwiegend mit flüssigem Blute gefüllt war. Die thrombotische Ablagerung ist auf der Hinterwand des Hämatoms stärker, bekleidet aber, bald in dünner, bald in dicker Schicht, auch die vordere Wand und die Ränder der Ruptur. Diese Ablagerung ist an allen Stellen eine ganz frische, größtenteils aus gut erhaltenen roten Blutkörperchen bestehend; hier und da findet man jedoch große, in einem groben Fibrinnetz eingelagerte Haufen und Streifen von weißen Blutzellen, welche an einigen Stellen eine Schichtung der thrombotischen Masse bewirken. An der Stelle, wo die hintere Wand des Hämatoms nachgegeben und das Blut in die Mediastinumhöhle durchgelassen hat, grenzen die Adventitiabündel die Lücke direkt ab und erscheinen zerrissen, zerfetzt und mit Blut durchtränkt, das lockere periaortische Gewebe ist durch das große, in der Mediastinumhöhle selbst angesammelte Blutgerinnsel komprimiert und seitwärts gedrängt.

Interessanter ist die Untersuchung der inneren Aortenruptur; in ihrer ganzen Länge erscheint dieselbe vor kurzem entstanden und weist dieselbe Tiefe auf, ihre Ränder sind jedoch, je nachdem man sie in der Mitte oder an den Enden des Risses beobachtet, verschieden. Diese Verschiedenheit, welche ich im weiteren Verlaufe deutlicher hervorheben werde, geht übrigens aus einem Vergleiche der Fig. 2 und 3 (Taf. VI) hervor. In der ersten ist ein Schnitt des unteren Randes der Ruptur wiedergegeben, welcher senkrecht zu seinem Verlaufe und seiner Mitte entsprechend geführt wurde; in der zweiten ist derselbe Rand entsprechend dem rechten Ende der Ruptur abgebildet, dort, wo diese sanft nach oben hin abbiegt. Am Ende des Risses sind die Ränder desselben entweder steil oder etwas schräg geschnitten und erscheinen gleichmäßig und wenig gezackt; wenn man dagegen nach der Mitte der Ruptur hin schreitet, findet man, daß diese die Wand sehr ungleichmäßig betroffen hat und daß ihre Ränder nicht nur gefranst und zerklüftet, sondern durch tiefere Spalten geteilt sind, welche sich seitwärts in die Media vertiefen und in einer zum Hauptschlund senkrechten oder schrägen Richtung verlaufen. Ferner ist im zentralen Teile der Ruptur die ausgesprochene Ungleichmäßigkeit der Ränder durch eine große, thrombotische Schicht verschleiert, welche sich aus in einem reichlichen und mehr oder minder großen Fibrinnetze verteilten roten und weißen Blutzellen zusammensetzt; die roten Blutkörperchen bilden dabei die Hauptmasse, während die weißen streifenartig und schlingenförmig rings um die großen Büschel und die elastischen Fragmente angeordnet sind, welche den Rand charakterisieren. Wenn man dagegen nach den Enden der Ruptur schreitet, wird diese Schicht immer dünner und bildet zuletzt nur noch einen schwachen Überzug aus geronnenem Plasma und spärlichen roten Blutzellen. Unter dieser thrombotischen Schicht sind die Gefäßhäute und die einzelnen Schichten, woraus sich dieselben zusammensetzen, im ganzen Verlaufe der Ruptur deutlich differenzierbar;

auf den Rändern des Risses sind keine Zeichen von Infiltration oder reaktiver Wucherung sichtbar.

Die Rupturlinie der Intima folgt an einigen Stellen ganz derjenigen der Media; an andern Stellen sind dagegen die beiden Rupturlinien mehr oder weniger voneinander entfernt, so daß der Intimastumpf entweder über dem Mediastumpfe hervorragt oder über demselben fehlt und sich an einigen Stellen sogar nach außen über die Media wie eine Art Kapuze umbiegt. Die Intima ist gleichmäßig und diffus verdickt, diese Verdickung ist aber äußerst gering und übertrifft kaum die Grenzen der sozusagen physiologischen Verdickung, welche die Intima im Alter der vorliegenden Leiche aufzuweisen pflegt. Die Verdickung ist arm an elastischen Fasern; die Elastica interna ist in ihrem Verlaufe kräftig und nach innen hin durch wenige Bündel gespalten. Die elastisch-muskulöse Längsschicht ist an einigen Stellen sehr deutlich, an andern nicht deutlich erkennbar. In den mit Karmin - Weigert, mit Oreein-Hämatein und nach van Gieson gefärbten Präparaten zeigen die Intimalamellen nur stellenweise ein opakes, glasiges Aussehen; die Kerne der zwischen ihnen befindlichen Zellen sind weniger als normal färbbar, die elastischen Fasern sind weniger gewellt und sind blasser als gewöhnlich, sonst ist in dieser Tunika nichts Anormales nachweisbar. Auf dem Rupturrande erscheinen die Intimalamellen unregelmäßig gebrochen und haben infolgedessen ein feingezahntes Aussehen; die Blutelemente lagern sich zwischen den Intimalamellen ab und ebnen dadurch die Rißwundfläche.

Die Media erscheint in den erwähnten Präparaten in ihrer Gesamtheit frei von groben Veränderungen; man beobachtet nur eine Verdünnung und eine diffuse Homogenität ihrer Interlamellärräume, eine deutliche Zerrung der elastischen Lamellen, welche ferner stellenweise stark verdünnt oder varikös, aber äußerst schwach gefärbt durch die Elastinfarbstoffe oder unterbrochen erscheinen. Diese Unterbrechung, welche stellenweise ziemlich weite Abschnitte der elastischen Lamellen befällt und welche keineswegs mit der künstlichen, durch den Schnitt erzeugten Unterbrechung der Lamellen verwechselt werden kann, erscheint im allgemeinen als Resultat einer teilweisen Entartung der Elastika, welche an den betreffenden Stellen nicht mehr tingierbar ist, an andern Stellen bekommt man den Eindruck von Elastikarupturen; die Tatsache aber, daß zwischen die Stummel der Lamellen eine nicht recht erkennbare Substanz eingelagert ist, läßt meistens nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es sich tatsächlich um wirkliche Rupturen handelt. Eine genauere Untersuchung der dieser Veränderung der elastischen Lamellen entsprechenden Punkte ergibt eine mehr oder minder ausgesprochene Abnahme und eine Zerstückelung der interlamellösen, elastischen Faserbündel, eine Undeutlichkeit des interlamellösen Bindegewebes, welches homogen oder undeutlich körnig erscheint. Dieses Verhalten des Mediagewebes ist sowohl am Rande wie an den von diesem entfernten Stellen das gleiche. Während somit die den Rand bildenden Elemente im allgemeinen gut differenzierbar und färbbar sind, ist der Rand an einigen Stellen sehr undeutlich; die Stümpfe der elastischen Lamellen erscheinen verdünnt oder varikös, durch die Weigertsche Lösung blaß gefärbt; sie sind von einem amorphen oder grobkörnigen, interlamellösen Gewebe umgeben, in welchem selbst die Kerne der Muskelzellen undeutlich und atrophisch erscheinen; zahlreiche Fragmente des Mediagewebes sind vom Rande gänzlich abgetrennt oder sind daran nur noch durch dünne Fetzen befestigt. Diese sprungweise vorkommenden und unsicheren Entartungszeichen sind besonders im zentralen Teile der Rißränder sichtbar und treten in der Umgebung der Spalten und Einkerbungen, welche diesen Teil charakterisieren (siehe Fig. 2, Taf. VI), deutlicher hervor. Auch weit von dem Rißrande kommen die erwähnten Veränderungen der elastischen Elemente, wie gesagt, ganz sprungweise vor, entsprechen aber stets den mittleren und inneren Schichten der Tunika und sind auch hier stets von einem homogenen und undeutlichen Aussehen des interlamellösen Gewebes begleitet. Nur das konnte man durch die Färbungsmethoden nachweisen, welche man gewöhnlich zur histologischen Untersuchung der Arterienwand benutzt. Die in unbestimmter Weise in mehr oder minder unmittelbarer Nachbarschaft der Ruptur nachgewiesenen teilweisen Entartungserscheinungen stellen übrigens einen Befund dar, wie ihn alle sorgfältig ausgeführten histologischen Untersuchungen bei spontaner

Ruptur der Aorta ergeben haben, und sind bis jetzt entweder ganz außer Acht gelassen oder als der Ruptur rein sekundäre Erscheinungen gedeutet worden.

In den mit der dreifachen Orcein-Hämatein-Sudanfärbung hergestellten Präparaten tritt aber eine intensivere und entschiedenere Veränderung der Aortenwand in der Umgebung der Ruptur hervor. Die Fig. 3 (Taf. VI) hat den Zweck, die Existenz dieser Alteration auch an den Stellen, wo diese in den nach den andern Methoden gefärbten Präparaten unsichtbar ist, zu zeigen. In derselben ist ein durch den unteren Rand am rechten Ende des Risses geführter Schnitt wiedergegeben, welcher also einen Teil betrifft, wo die Bestandteile des Randes in den gewöhnlichen Präparaten gut differenzierbar und tingibel sind.

Die Intima zeigt im allgemeinen sehr beschränkte Erscheinungen von fettiger Entartung. Bei geringer Vergrößerung beobachtet, erscheint sie nur hier und da mit roten, der Innenfläche des Gefäßes mehr oder minder parallelen Streifen durchzogen. Bei stärkerer Vergrößerung sind die Fettkörnchen in der Umgebung der elastischen Elemente, und besonders in der Umgebung der Elastica interna und ihrer inneren Zerfaserungen, dicht angesammelt und da, wo sie sich am dichtesten rings um die elastischen Elemente ansammeln, verlieren diese ihre Tingibilität und erscheinen zerstückelt. Die Intimazellen sind nur an einigen Stellen mit Fettröpfchen infiltriert, welche sich besonders in der Umgebung des Kernes anhäufen.

Unabhängig von dieser leichten Entartung der Intima zeigt die Media in der ganzen von der Ruptur durchsetzten Dicke eine diffuse und viel stärkere fettige Metamorphose. Bei geringer Vergrößerung beobachtet man in der Media ein fortwährendes Abwechseln von elastischen Lamellen mit durch Sudan stark rötlichgelb gefärbten Streifen und Flecken. Bei stärkerer Vergrößerung erscheint die körnige Ablagerung, welche diese Entartung charakterisiert, in Form äußerst feiner Granula; an andern Stellen verdichten sich die Körnchen zu unregelmäßigen Häufchen und zu einem groben Detritus. Die Fettkörnchen umhüllen die elastischen Lamellen in charakteristischer Weise, indem sie sich in den interlamellösen Räumen ausbreiten und diese hier und da ganz ausfüllen. Diese Metamorphose befällt, wie andere Autoren (Torhorst¹⁾, Voigts²⁾ u. a.) richtig bemerkten, zuerst die Kittsubstanz, führt aber — in unserem Fall — augenscheinlich auch die Zerstörung der Bindegewebsfibrillen mit sich. Diese Zerstörung ist schon in den nach van Gieson gefärbten Präparaten angedeutet; wir werden sie aber durch ein Färbungsverfahren bestätigt sehen, welches sich zur Differenzierung der Bindegewebsfibrillen viel besser eignet. Die interlamellösen, elastischen Faserbündel sind durch die dicht aneinander angesammelten Fettkörnchen auseinandergedrängt und ihre einzelnen Fasern dissoziiert; diese erscheinen an den Stellen, wo die körnige Entartung am intensivsten ist, verschmälert oder varikös und werden durch Weigert nicht, dagegen durch Sudan diffus gefärbt, an andern Stellen erscheinen sie durch die Verdichtung der Granula arrodiert und unterbrochen; man kann jedoch nicht mit Sicherheit sagen, ob eine echte, körnig-fettige Umwandlung der elastischen Fasern stattfindet. Die Muskelzellen erhalten, wie stark sie auch mit Fettkörnchen durchsetzt sind, im allgemeinen einen gut gefärbten, spindelförmigen Kern; mit dem Zunehmen der körnigen Ablagerung werden jedoch ihre Zellenumrisse undeutlicher und der Kern, der durch Hämatein weniger intensiv färbbar wird, lässt sich durch Sudan schmutzigelb färben; an den Stellen, wo die fettige Degeneration am stärksten ist, sind die einzelnen Muskelzellen voneinander dissoziiert und erscheinen wie undeutliche Schatten im körnigen Detritus, der die interlamellösen Räume ausfüllt. Die elastischen Lamellen erscheinen an allen Stellen von einem reichen Körnchenmantel umgeben. Im Innern desselben behalten sie, obwohl sie ihren gewellten Verlauf verloren haben und durch die für das elastische Gewebe elektiven Farbstoffe schwächer gefärbt werden, ihre Dicke unverändert, an andern Stellen dagegen, wo der Mantel dichter wird, werden sie dünn und gehen an der Peripherie in den Körnchendetritus selbst über; man bekommt den Eindruck, als wäre die Lamelle von der Peri-

¹⁾ Torhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie, Ziegler's Beiträge Bd. XXXVI, Heft 2°.

²⁾ Voigts, Der Aufbau der normalen Aorta usw. Inaug. Diss. Marburg 1904.

pherie nach dem Zentrum hin von derselben Entartung befallen. Wenn man aber zu besonderen Hilfsmethoden seine Zuflucht nimmt und genauer beobachtet, sieht man, daß es sich in Wirklichkeit um eine Unfärbbarkeit des peripherischen Teiles der Lamelle handelt. Diese Unfärbbarkeit, welche der Ausdruck einer chemischen Umwandlung der Lamelle ist, befällt an andern Stellen die elastische Platte in ihrer ganzen Dicke, auf mehr oder minder lange Strecken. Die Lamelle ist deshalb in Wirklichkeit nicht an einigen Stellen unterbrochen und die durch Weigert und durch Orzein nicht gefärbten Teile treten durch Sudan blaß gefärbt wieder hervor; an andern Stellen sind mehr oder minder große Lamellensegmente tatsächlich verschwunden. Auch findet man nicht selten, und zwar stets an Stellen der höchstgradigen Entartung des interlamellösen Bindegewebes, die augenscheinlichen Zeichen, daß eine oder mehrere elastische Lamellen wirklich rupturiert sind. Die Stummel derselben erscheinen geknickt oder zusammengerollt, aber scharf abgetrennt, und der kleine Raum zwischen ihnen ist gefüllt mit Plasma und Fettröpfchen; dieser fettige Detritus erscheint aber hier ganz frei, d. h. infolge der Ruptur der elastischen Lamelle, welche ganz deutlich erkennbar ist, vom umgebenden degenerierten Gewebe getrennt. An andern Stellen durchziehen unregelmäßige Risse das die benachbarten interlamellösen Räume ausfüllende entartete Gewebe; die elastische Lamelle widersteht noch und geht über sie brückenförmig weiter, wird aber bald nachgeben. Es kommt somit, infolge einer Steigerung des Degenerationsprozesses, welcher das interlamellöse Bindegewebe befällt, zu einer Ruptur der elastischen Platten, welche, je nach dem Grade der Entartung, einzelne Lamellen oder ganze Lamellengruppen der Media betrifft. Ich habe bereits in einer andern Arbeit hervorgehoben, daß solche Rupturen im Gefüge der Media einen bei intensiver und ausgebreiteter Degeneration der Aortenmedia ziemlich häufigen Befund darstellen. Hier hat aber, wie wir sehen werden, das Vorkommen dieser kleinen, von der Hauptruptur unabhängigen, aber in der Umgebung derselben gelegenen Mediarisse eine besondere Bedeutung für das pathogenetische Begreifen der Veränderung, mit welcher wir uns hier beschäftigen. Auch auf der Innenfläche des Rißrandes ist deutlich zu erkennen, daß sowohl die durch Unfärbbarkeit, Steifheit und Zuspitzung kundgegebene Veränderung vieler Stummel von elastischen Lamellen als auch die Entblößung dieser Stummel, bedingt durch die Zertrümmerung des interlamellösen Gewebes selbst, welches zu einem groben, im Augenblicke der Ruptur leicht entleerbarem Detritus reduziert ist, und schließlich die Abtrennung großer Fragmente und Klumpen durch die Degeneration stärker geschädigten Gewebes vom Rupturrande, welche an einigen Stellen ein Nichtentsprechen der beiden Rißflächen zur Folge gehabt hat, auf eine besondere Intensität der Entartungsprozesse zurückzuführen sind. Die Degeneration ist intensiver in der Umgebung der tieferen Spalten, welche im zentralen Teile der Ruptur in deren Ränder eindringen. Dieses Zusammentreffen legt den Gedanken nahe, daß es sich hier nicht um Risse der Media handelt, welche unter der Gewalt der Blutwelle als der Hauptruptur sekundäre Erscheinungen entstanden seien, wie man aus den gewöhnlichen Präparaten schließen konnte, sondern daß es sich, wie es für die andern von der Hauptruptur unabhängigen mehr oder minder entfernt von den Rändern derselben entstandenen Risse der Media der Fall ist, um primäre und präexistierende Risse dieser Tunika handelt, und daß demzufolge die Hauptruptur auf dem Gebiete dieser geringeren präexistierenden Risse entstanden sei.

Die Färbung mit Sudan hat also einen starken und ausgebreiteten Entartungsprozeß in der Media hervortreten lassen, dessen Natur und Ausdehnung mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden nicht festgestellt werden könnte. Es war vor allem interessant, zu untersuchen, ob die fettige Degeneration eine wirkliche Zerstörung der bindegewebigen Fibrillen mit sich brachte, welche, wie wir sehen werden, eine so wichtige Rolle in der mechanischen Funktion der Gefäßwand spielt. Ich habe zu dem Zwecke zu einem Verfahren meine Zuflucht genommen, welches mir sicherere Aufschlüsse liefern konnte als die Methode von van Gieson, und zwar zu demjenigen von Bielschowsky, welches mir ausgezeichnete Dienste leistete. Die von mir erhaltenen Resultate sind in einer andern Arbeit eingehender geschildert, wo ich besonders das Verhalten dieses fibrillären Bindegewebes sowohl unter normalen Verhältnissen wie in den

verschiedensten Krankheitszuständen besprochen habe. Hier will ich nur hervorheben, daß man mit genannten Verfahren im Gefüge der Media ein ganz feines Geflecht von Fibrillen nachweisen kann, von denen einige die Charaktere von leimgebenden Fäserchen aufweisen, andere diejenigen von präkollagenen Fibrillen, oder, um die übliche Benennung anzuwenden, von Gitterfasern. Letztere stehen mit ersteren in direkter Verbindung und Anastomose, umgeben in Form von eleganten und reichen Windungen feinster Spiralen die elastischen Lamellen, die interlamellösen, elastischen Faserbündel und dringen zwischen die Muskelzellenbündelchen ein, denen sie dünne Gitter bilden. Während diese Fibrillen sehr widerstandsfähig gegen akute entzündliche Prozesse sind, werden sie durch alle Momente, welche die Ernährung der Aortenwand beeinträchtigen können, leicht geschädigt, so sind sie oft, unabhängig von einer jeglichen arteriosklerotischen Läsion der Intima, von der Aortenmedia der Greise verschwunden, was auf eine Steigerung jenes progressiven Skleroseprozesses des Mediabindegewebes hinweist, welcher den Zustand von Unterernährung und Senilität der Aortenwand kundgibt. Es wird nun in unserem Fall in den von der Verfettung nicht befallenen Zonen der Media durch das Verfahren Bielschowskys ein reiches Geflecht feiner, stark schwarz gefärbter Fibrillen nachgewiesen; diese sind in den von der Verfettung diffus befallenen Zonen der Media durch die starke Fettanhäufung passiv und stark verändert; an den Stellen, wo die körnige Ablagerung weniger ausgesprochen ist, sind die feinen und schwarzen Fibrillen einfach in verschiedenen Richtungen verlagert; an den Stellen, wo die Fettanhäufung am intensivsten ist, erscheinen sie in kleine Stücke und Körnchen zerfallen. Ihre Veränderung ist sehr deutlich erkennbar und immer dem Grade der fettigen Entartung entsprechend und proportional.

Durch Untersuchung nach andern Methoden, wie derjenigen von Kossa, Unna usw. konnten wir ein gleichzeitiges Bestehen anderer degenerativer Prozesse ausschließen; so konnten wir weder in den der Ruptur benachbarten, noch in den von derselben entfernten Teilen der Aortenwand jene Erscheinungen von schleimiger Quellung des Bindegewebes oder von körniger Kalkablagerung nachweisen, welche die fettige Metamorphose so oft begleiten.

Diese Verfettung der Media läßt sich mit gleicher Intensität und Ausbreitung in der ganzen Umgebung der Hauptruptur auf eine Strecke von 2 bis 3 cm verfolgen. Sie erstreckt sich aber auch über mehr oder minder ausgedehnte Zonen in dem ganzen, innerlich von dem Hämatom durchsetzten Teile der Aortenwand und ebenso über den vom Hämatom geschonten Teil derselben, so daß wir im großen und ganzen sagen können, daß die ganze erste Hälfte der Aorta thoracica descendens von der genannten Degeneration befallen ist. In diesen Zonen ist die Entartung der Media gleichmäßig ausgebreitet, steigert sich aber schichtenweise durch fast die ganze Dicke dieser Tunika, deren äußerste Lagen sie jedoch stets verschont. Sie ist begleitet, oder auch nicht, von einer jedoch stets wenig ausgesprochenen Verfettung der Intima und von einer geringen Verdickung der Adventitia und ihrer Vasa vasorum. Die Intima ist jedoch, auch an den Stellen, wo sie mit Fettkörnchen infiltriert erscheint, nur leicht und diffus verdickt und zeigt sich makroskopisch eben, glatt, normal. Jedenfalls stehen die degenerativen Veränderungen der Media, seien sie begleitet oder nicht, von der Verfettung der Intimalagen stets im Vordergrunde und behalten ihre Unabhängigkeit. Auch hier sind in den Zonen der stärksten und ausgebreitetsten fettigen Metamorphose Rupturen einzelner Medialamellen nachweisbar, identisch mit denen in der Umgebung der Hauptruptur der Aorta gefundenen; an einigen Stellen befinden sie sich so nahe aneinander, daß infolge ihres Zusammenfließens die Entstehung einer einzigen tiefen und unregelmäßigen Ruptur der Media natürlich und leicht erscheint.

Diese Möglichkeit ist besonders durch die in Fig. 4 (Taf. VI) abgebildete Ruptur illustriert. Auch hier hat man es mit einer geschlossenen Ruptur im Gefüge der Media zu tun, welche jedoch nahe daran ist, sich in das Gefäßlumen zu öffnen, wovon sie nur durch die noch ununterbrochene und, wie an andern Stellen, leicht und diffus verdickte Intima getrennt ist. Sie befindet sich in der rechtsseitigen Hinterwand der Aorta thoracica descendens, etwas unterhalb der Hauptruptur und des unteren Pols des Hämatoms, rechts und wenig entfernt von dem Abgange der

dritten rechten Interkostalarterie. Es ist eine frische, höchstwahrscheinlich zu gleicher Zeit mit der Hauptruptur entstandene, wenige Millimeter lange, zur Aortenachse schrägverlaufende Ruptur, deren Tiefe von einem Ende zum andern allmählich abnimmt. An der Stelle der größten Tiefe, welche in der Fig. 4 wiedergegeben ist, nimmt sie zwei Drittel der Dicke der Media ein, sich von der inneren Grenzlamelle bis zum äußersten Drittel der Media erstreckend. Die Elastica interna verläuft steif, gezerrt bis über das innere Ende der Ruptur, dort krümmt sie sich steif auf sich selbst und bricht durch; das linke Rißende der Grenzlamelle bildet, der Knickung der Intima nach innen folgend, einen breiten und steifen Haken. Von diesem intimalen Ende vertieft sich die Ruptur in die Dicke der Media mit sehr schrägem und unregelmäßigem Verlauf und verzweigt sich in kleinere Risse, so daß eine Menge von in der Höhlung der Ruptur hervorragenden Segmenten und Blöcken entstehen. Der große Block (b) hat sich etwas gedreht und keilartig in den Rupturraum eingeschoben. Dieser ist größtenteils mit roten zweifellos von der Lazeration eines Nährgefäßes der Gefäßwand herstammenden Blutkörperchen, und mit grobem, von den Rißrändern abgefallenem Detritus gefüllt; in diesem Detritus treten, durch die Weigertsche Farbflüssigkeit blaß gefärbt, von der Elastika abgelöste Fragmente hervor. Schon bei der Untersuchung der Schnitte, welche, wie der in Fig. 4 abgebildete, den größeren Teil der Ruptur wiedergeben, fällt ihre ausgesprochene Unregelmäßigkeit und ihre Verzweigung auf, und man bekommt den Eindruck, daß der lange Einriß nicht durch eine einzige Ruptur, sondern durch das Zusammenfließen mehrerer ursprünglich getrennter Rupturen entstanden ist. Diese Beziehung ist aus den Serienschnitten deutlicher ersichtlich, welche die Ruptur in ihrem weiteren Verlaufe nach oben illustrieren. Die Ruptur verzweigt sich nämlich in ihrem Verlaufe von einem Ende zum andern in einzelne, durch schmale Mediafetzen getrennte Spalten, welche in ihrer Gruppierungsweise ganz genau den Verlauf und die Form der Hauptruptur reproduzieren (siehe Fig. 5, Taf. VI). Ein vergleichender Blick auf die beiden Figuren 4 und 5 zeigt nach meiner Ansicht diese Beziehung deutlich; es genügt in der Tat, daß man im Gedanken die kleinen Rupturen der Fig. 5 vereinigt und ineinander zusammenfließen läßt und den Spalt bis zur Elastica interna verlängert, um die in Fig. 4 abgebildete einzige Ruptur herzustellen. Infolge dieses Zusammenfließens der kleinen Rupturen ist der größte Mediablock, welcher sie trennte, fast ganz beweglich gemacht und nach der Mitte der Rißhöhle gezogen worden.

Aus den durch die dreifache Behandlung mit Orcein, Hämatoxin und Sudan gefärbten Schnitten aus der der Ruptur entsprechenden Aortenwand ergibt sich auch hier deutlich, daß die degenerativen Prozesse die Ruptur und ihre Entstehungsweise stark beeinflussen. Die Hauptruptur entsteht in einer von der fettigen Degeneration diffus befallenen Zone der Media, aber die drei kleineren Einrisse, durch deren Zusammenfließen sie entsteht, entsprechen augenscheinlich drei Punkten, welche von der Verfettung besonders stark befallen sind (siehe Fig. 5).

In diesem Falle hat man es also mit einer Ruptur der Innenhäute der Aorta thoracica zu tun, auf welche die Abwühlung der äußeren Wandschichten von den inneren und die Perforation des großen Hämatoms in das hintere Mediastinum gefolgt ist. Die drei Vorkommnisse sind höchstwahrscheinlich unmittelbar aufeinander kurz vor dem Tode gefolgt, wenigstens soviel aus der Frischheit der ganzen Alteration und aus der Tatsache zu schließen ist, daß keine klinischen Erscheinungen vor dem schweren Schlaganfall aufgetreten sind, welcher sich gleich in den Vordergrund gestellt und in kurzer Zeit den Exitus letalis herbeigeführt hat. In den die Ruptur umgebenden und in den von dieser mehr oder minder entfernten Teilen der Media sind kleinere Risse nachweisbar, welche, wie wir weiter unten sehen werden, uns wichtige Anhaltspunkte zur Erklärung der Gesamtalteration liefern. Die Aorta weist nur in ihrer letzten abdominalen Portion ver-

einzelte Plaques von Arteriosklerose auf; in dem Brustteile, wo die Ruptur lokalisiert ist und in ihrem übrigen Verlauf erscheint sie makroskopisch normal, mikroskopisch ist ihre Intima nur ganz leicht und diffus verdickt und nur stellenweise und leicht von der fettigen Entstehung befallen, welche in ganz unabhängiger Weise die Media viel stärker geschädigt hat. Aus diesen Erwägungen geht deutlich hervor, daß es sich um eine arteriosklerotische Aorta handelt; und auch in der Zone der Ruptur hat man es, obwohl die Intimaveränderungen gegenüber derjenigen der Media in den Hintergrund treten, mit einem wenig vorgeschriftenen Stadium desselben Krankheitsprozesses zu tun. Wir betonen jedoch gleich die Tatsache, daß, abgesehen von der makroskopischen Untersuchung, auch die nach den gewöhnlichen Elastin- und Kernfärbungen ausgeführte mikroskopische Untersuchung zur Annahme geführt hätte, daß die Aortenwand, in welcher die Ruptur erfolgt ist, unverändert sei.

Der Einriß verläuft perpendikulär zum Gefäß, befällt die Dicke der Innenhäute der Aorta in sehr unregelmäßiger Weise, aber im großen und ganzen in einer zur Aorteninnenfläche senkrechten Richtung. Diese Verhältnisse befördern das Auseinanderklaffen der Ränder und unter dem Drucke der Blutwelle die Abwühlung der äußeren Wandschichten. Die Unregelmäßigkeit der Ränder ist dadurch gesteigert, daß von diesen im mittleren Teile der Ruptur mehr oder minder lange Spalten ausgehen und sich seitwärts in die Media vertiefen. Diese Unregelmäßigkeit der ursprünglichen Rißflächen ist durch die Ablagerung von ganz frischen thrombotischen Massen auf sie verschleiert. Es sind keine Zeichen von reaktiver Entzündung und keine Spuren von jenen Regularisierungs- und Heilungsvorgängen der Rißränder nachweisbar, die E p p i n g e r¹⁾ so meisterhaft beschrieben hat.

Die Trennung der Aortenwandschichten hat in ihrer ganzen Ausdehnung auf einem konstanten Niveau stattgefunden, und zwar entsprechend den äußersten Lamellen der Media, welche, obwohl sie durch die exzentrische Dehnung des Aneurysmas gerissen sind, immerhin auf seinem Grunde zu sehen sind. Dieser Befund stimmt mit demjenigen der Autoren überein, welche jüngst Fälle von Aneurysma dissecans beschrieben haben (J. F i s c h e r²), B e s d z i e c k³), F l o c k e m a n n⁴), B ö r g e r⁵), während er gegen die Meinung derjenigen spricht, welche behaupten, die Trennung geschehe immer zwischen der Adventitia und der Media (R o k i t a n s k y⁶), R i n d f l e i s c h⁷). Die sekundäre Per-

¹⁾ E p p i n g e r, Pathogenesis usw. der Aneurysmen. Berlin 1887.

²⁾ F. F i s c h e r, Fünf Fälle von Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss., Breslau 1894.

³⁾ B e s d z i e c k, Beiträge zur Lehre von Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss., Breslau 1895.

⁴⁾ F l o c k e m a n n, Über Aneurysma dissecans. Münch. med. Wschr. 1898.

⁵⁾ B ö r g e r, Über einen Fall von geheiltem Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss., Erlangen 1906.

⁶⁾ R o k i t a n s k y, Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Denkschr. der Wiener Akad. d. Wiss., 1852.

⁷⁾ R i n d f l e i s c h, Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta. Virch. Arch. Bd. 131.

foration des intramuralen Hämatoms ist nach außen, in das hintere Mediastinum, erfolgt; auch diese Tatsache widerspricht der Meinung einiger Autoren (Rindfleisch usw.), indem sie annehmen, daß die Trennung im Gefüge der Media eine Prädisposition zur sekundären Perforation des Hämatoms nach dem Innern des Gefäßes und zur Heilung des Aneurysma dissecans darstelle.

Warum und wie ist die Ruptur der Aorta entstanden?

In unserem Falle handelt es sich augenscheinlich um eine spontane Ruptur. In der Tat fehlt in demselben ein vorausgegangenes wahres und echtes Trauma, welches direkt oder indirekt die Aorta geschädigt hätte, und dieses Fehlen ist besonders durch das Zusammentreffen der Ruptur mit der letzten Lebensperiode der Kranken nachgewiesen, wo, infolge des fortwährenden Liegens und der steten Beaufsichtigung von Seiten der Familienangehörigen, jede Möglichkeit eines Trauma auszuschließen ist. Es fehlen außerdem in der Anamnese jene plötzlichen Einflüsse physischer oder psychischer Natur, wie Körperanstrennungen, lebhafte Gemütsbewegungen usw., welche unter Mitwirkung der gleichzeitigen Herzhypertrophie eine derart starke plötzliche Erhöhung des intraaortalen Druckes herbeiführen können, daß sie auf die innere Gefäßwand mit der Intensität eines Traumas (inneres Trauma) einwirken könnte. Dagegen bestand in unserem Falle chronische Erhöhung des Blutdruckes infolge der Nierenerkrankung, sowie Herzhypertrophie, worüber wir weiter unten sprechen werden.

Was uns aber in der Pathogenese der Ruptur am meisten interessiert und den Hauptgegenstand dieser Arbeit bildet, ist die feine und intensive Entartung der Media, welche an der Rißstelle ihr Maximum erreicht. Dieselbe befällt zuerst die homogene Grundsubstanz und führt fortschreitend zur Zerstörung der Bindegewebsfibrillen. Zur Nachprüfung dieses Befundes diente uns ausgezeichnet das Verfahren Bielschowskys, welches dieses interlamellöse, fibrilläre Gewebe, das durch die van Gieson sche Färbung kaum angedeutet wird, in exquisiter Weise deutlich hervortreten läßt. Infolge der erwähnten Entartung haben nicht nur die elastischen und die Muskel-Elemente der Media ihre gegenseitige Kohäsion eingebüßt, sondern waren an den Stellen, wo die fettige Degeneration am stärksten war, selbst verändert. Diese Veränderung war bei den Muskelzellen durch die mehr oder minder starke Verwischung der Zellengrenzen und die Un-deutlichkeit und die Atrophie der Kerne und bei den elastischen Elementen durch das Verschwinden des interlamellösen Fasersystems, die Rigidität und die teilweise Unfärbbarkeit der Lamellen und ihre Segmentierung und Ruptur dokumentiert. Diese sekundäre Läsion der elastischen und der Muskel-Elemente der Media entspricht stets und ist stets proportional dem Grade und der Ausdehnung der Entartung des Mediabindegewebes. Niemandem, glaube ich, kann die Beziehung entgehen, welche zwischen diesen Entartungsvorgängen und der Ruptur besteht und welche am deutlichsten von Benda¹⁾ in seinen geistreichen und scharfsinnigen Betrachtungen über die mechanische Funktion der einzelnen Gefäß-

¹⁾ Benda, Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertags Ergebn. 8. Jahrg., 1904, S. 238.

wandelemente hervorgehoben worden ist. Dieser Autor weist die früher herrschenden dunklen und kontradiktatorischen Anschauungen über den funktionellen Wert dieser einzelnen Gefäßwandelemente und besonders des elastischen Bestandteiles ab und hebt zuerst hervor, daß die Gefäßwand nicht — der früheren Meinung zu folge — als einem Gummischlauche gleich aufzufassen sei, in welchem die Funktion der elastischen Masse in dem Widerstande gegen die Dehnung bestehe, sondern vielmehr als ein Gewebe, „bei dem Gummi mit einem locker gewebten, aber derben Stoffe durchschossen ist“ und bei welchem die „Funktion der Elastika gerade in ihrer Nachgiebigkeit gegen die Dehnung“ beruht. Die Befestigung der Gefäßwand und zu gleicher Zeit der Schutz gegen die Überdehnung ihrer Elastika sind auf die leimgebenden Fibrillen zurückzuführen. „Die leimgebenden Fasern sind an und für sich bekanntlich undehnbar, aber ihre Anordnung kann eine derartige sein, daß sie einer Dehnung bis zu einem bestimmten Punkte keinen Widerstand entgegensetzen. Wo leimgebende Fasern mit elastischen verflochten liegen und den Dehnungen der elastischen Fasern folgen sollen, wie im lockeren Bindegewebe, liegen sie in der Ruhelage der elastischen Fasern gewellt und beschränken im Augenblick ihrer Streckung die weitere Dehnung der elastischen Fasern und verhindern so deren Überdehnung. Genau so liegen die Verhältnisse in der Arterienwand, wo wir die elastischen Schichten — abgesehen von den muskulären, die für diese Fragen natürlich auch in Betracht kommen — von Bindegewebe durchflochten und eingescheidet finden. ... Diesem Bindegewebe kommt eine doppelte Funktion zu: einerseits ist es der eigentliche Träger des Dehnungswiderstandes, anderseits ist es der alleinige Träger der Zellen und Saftbahnen, die für die normale Ernährung des von ihm eingeschlossenen elastischen Gewebes nötig sind.“ Und indem er diese mechanischen Daten auf die pathologischen Prozesse der Gefäßwand anwendet, schreibt er dem fibrillären Bindegewebe eine noch größere Bedeutung zu: „Die Zerstörung der Bindegewebselemente muß einerseits unfehlbar die Zerstörung der in ihrer Ernährung alterierten elastischen Fasern nach sich ziehen; sie muß aber zweitens die einzige mögliche Bedingung für die Überdehnung und Zerreißung der nunmehr ihres Haltes beraubten elastischen Fasern und Lamellen abgeben.“ Der in dem vorigen Falle gebrachte Nachweis einer ausgedehnten und starken Entartung dieses Bindegewebes der Media — der wichtigsten Tunika in bezug auf die Gefäßrupturen — stellt nach meiner Ansicht den stärksten Beweis dafür dar, daß die Wand in der Tat ihr wesentliches Widerstandselement eingebüßt hat und zur Ruptur vorbereitet ist. Unter diesen Bedingungen können mehr oder minder ausgedehnte Zerreißungen der Gefäßwand entstehen, und zwar, nach meiner Überzeugung, unabhängig von irgendwelchem andern Faktor. In unserem Falle jedoch gesellt sich dem Entartungsprozess ein weiterer Faktor zu, nämlich die chronische Blutdrucksteigerung, und die Ruptur ist somit auf die Vereinigung dieser beiden Momente zurückzuführen.

Die degenerativen Vorgänge haben auf den Sitz der Ruptur selbst einen Einfluß ausgeübt und zu der vorliegenden seltenen Lokalisation geführt; die Ruptur

befällt in der Tat, wenn sie nur durch äußere und mechanische Faktoren beeinflußt wird, mit Vorliebe die Aorta ascendens, und wenn sie in der Aorta descendens, und zwar, wie in unserem Fall, in ihrem ersten Teile eintritt, so pflegt sie unmittelbar unterhalb des Ductus Botalli zu entstehen. Die degenerativen Veränderungen beeinflußten aber auch die Trennung der Wandung, welche auf der ganzen Strecke zwischen der gesunden (äußere Schichten) und der entarteten Media stattgefunden hat, d. h. entsprechend der Grenze der schwächsten Kohäsion der Gefäßwand.

Die enge Beziehung zwischen der Degeneration und der Ruptur wird ganz besonders durch die kleinen Risse der Media in der Umgebung und entfernt von der Hauptgefäßwandruptur illustriert. Dieselben bilden eine ganze Reihe, von der Ruptur einzelner Lamellen bis zu solchen, die einen großen Teil der Mediadicke, und zwar die zwei inneren Drittel derselben, die Elastica interna mitinbegriffen, umfassen. Es würde ein weiterer Schritt des Prozesses, nämlich die Zerreißung der Intima genügen, und der Rißspalt hätte mit dem Gefäßlumen kommuniziert. Es handelt sich also um eine ganze Reihe von progressiven Rupturen, welche in gleicher genetischer Beziehung stehen und bei welchen der geringere Einriß das Vorstadium des nächsten tieferen darstellt. Sie alle beherrscht der degenerative Prozeß, durch welchen nicht nur ihre Entstehungsweise sich erklärt, sondern die Modalität ihres Fortschreitens und sogar ihre Form illustriert wird. Die multiplen Zerreißungen einzelner elastischen Lamellen der Media entstehen in der Tat meistens in der Form kleiner, interlamellöser Spalten im Gefüge einer stark entarteten oder direkt zu einem körnigen Detritus reduzierten Substanz. Die gezerrten, von diesem Detritus umgebenen elastischen Lamellen streben, den Riß einzuschränken und gehen stellenweise wie eine Brücke über ihn fort, reißen aber schließlich doch und der Riß verlängert sich durch zwei oder mehrere Mediaschichten; an andern Stellen fließen mehrere, wenn auch ganz kleine Risse zusammen und bilden somit einen einzigen mehr oder minder großen Riß, welcher in den Serienschnitten noch seinen mehrfachen Ursprung erkennen läßt und wegen seiner Unregelmäßigkeit und, ich möchte sagen, Verzweigung auffällt. Interessante Details sind in dieser Hinsicht aus der Fig. 4 (Taf. VI) zu ersehen. Die in derselben abgebildete Ruptur entsteht an drei von der Verfettung am stärksten befallenen Stellen, vergrößert sich durch das weitere Zusammenfließen dreier kleiner Risse und bewirkt zuletzt die Zerreißung der Elastica interna selbst. Es ist allzu leicht einzusehen, als daß ich es noch besonders zu betonen brauche, daß aus diesem großen und unregelmäßigen, intraparietalen Risse sehr bald, infolge des Durchbruches der Intima, eine mit dem Gefäßlumen weit kommunizierende und mit dem beschriebenen Innenriss des Aneurysma dissecans bezüglich der Gestaltung der Ausdehnung und vielleicht auch des Ausganges identische Aortenruptur entstanden wäre. Die Tatsache, daß man bei dem Risse, welcher zur Höhle des intramuralen Hämatoms führt, dieselbe Form, dieselbe Unregelmäßigkeit der Ränder, dasselbe Vorhandensein auf dem Rande von mit der Rißhöhle kommunizierenden oder nicht kommunizierenden Gefäßwänden findet, ist ein weiterer Beweis für die Identität der Rupturen.

zierenden Spalten findet, legt die Annahme nahe, daß auch diese Ruptur höchstwahrscheinlich durch denselben Mechanismus auf dem Boden präexistierender, intraparietaler Risse entstanden sei.

Diese Entstehungsweise von Aortenrupturen weicht aber bedeutend von derjenigen ab, welche im allgemeinen bei normalen Aorten angenommen und beschrieben ist. So behaupten Peacock¹⁾, Bostrom²⁾, Flockemann³⁾ auf Grund ihrer Untersuchungen, daß zur Entstehung eines Aneurysma dissecans die primäre Bedingung der Intimariß sei, auf welchen die fortschreitende Zerreißung immer äußeren Schichten der Media folgen würde. Ebenso soll in den verschiedenen von Eppinger⁴⁾ beschriebenen Fällen von Aortenrissen dieser im allgemeinen von der Intima ausgegangen sein. In unserem Falle könnte man dagegen in der entarteten Media tiefe Rupturen der mittleren und inneren Schichten dieser Tunika ohne gleichzeitige Zerreißung der Intima haben, welche, wenn auch nur leicht verdickt, imstande sein würde, allein, wenn auch nur kurze Zeit, gegen den inneren Blutdruck Widerstand zu leisten. Diese Tatsache kann eine große Bedeutung für die Entstehung des intramuralen Hämatoms haben. Wenn zur Zeit der Zerreißung der bis dahin ununterbrochenen und nicht entarteten Intima bereits eine tiefe Ruptur oder eine Reihe von geringeren und benachbarten Rupturen der Media existierte, so würde der Blutstrom keinem Widerstande mehr begegnen und könnte plötzlich in das Gefüge der Media eindringen und in leicht begreiflicher Weise eine gewaltsame Abtrennung der äußersten Schichten dieser Tunika bewirken, welche, weil sie fast immer von den Entartungsprozessen verschont bleiben, eine größere Widerstandsfähigkeit behalten. Wenn man sich dagegen vorstellt, daß die Gefäßwandruptur immer von der Intima ausgeht, so kann man sich schwerer die Entstehung des Aneurysma dissecans erklären, und vor allem findet man allzu oft keine Erklärung dafür, daß selbst tiefe Rupturen der Aortenwand von der Abtrennung innerhalb der Schichten derselben bald gefolgt und bald nicht gefolgt sein können. Obwohl man zur Erklärung der Inkonstanz dieser Folgezustände andere der Wahrheit entsprechende Elemente herangezogen hat (schräge Richtung des Rißspaltes, Bildung eines überhängenden und schützenden Randes usw.), scheinen uns die in unserem Falle vorliegenden Verhältnisse zur Erklärung der Entstehung des Aneurysma dissecans geeigneter. Deshalb glaube ich, das Gesagte kurz zusammenfassend, behaupten zu dürfen, daß wie einerseits die ausgebreitete und starke Entartung der Media im allgemeinen die wirkliche Ursache der spontanen Aortenrupturen ist, ebenso anderseits das Vorhandensein von präexistierenden Media-rissen die natürlichste und leichteste Bedingung zur Entstehung eines intramuralen Hämatoms im Augenblicke der inneren Ruptur der Gefäßwand darstellt.

Von diesen Betrachtungen ausgehend, wozu uns aus der Untersuchung unseres

¹⁾ Peacock, Edinburg med. and surg. Journ. vol. LX, 1843.

²⁾ Bostrom, Das geheilte Aneurysma dissecans. Arch. f. klin. Med. 1888, Bd. 42.

³⁾ a. a. O.

⁴⁾ a. a. O.

Falles hervorgehende Tatsachen gebracht haben, fühle ich mich veranlaßt, auf die unter den Autoren bestehende Meinungsverschiedenheit näher einzugehen, in bezug auf die Pathogenese der spontanen Aortenrupturen, zu welchen unser Fall ganz besonders zu zählen ist. Schéde¹⁾ hat kürzlich alle die Fälle von Aneurysma dissecans besprochen, welche nach den Abhandlungen von Bostrom²⁾ und Flockenmann³⁾ veröffentlicht worden sind, worin die ganze frühere Literatur über die Alteration zusammengefaßt war. Das enthebt mich der Pflicht, auf die einzelnen Fälle näher einzugehen und veranlaßt mich, meine Betrachtungen auf einige allgemeine, mit meinem Fall enger verbundene Punkte zu beschränken. In der Reihe der spontanen Aortenrupturen, bei welchen die verschiedenartigsten prädisponierenden und determinierenden ätiologischen Momente nebeneinander wirken und sich verknüpfen, stellen die Autoren im wesentlichen zwei Faktoren in den Vordergrund, nämlich eine Läsion der Gefäßwand und eine Blutdrucksteigerung. Die Läsion der Aortenwand ist in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Rokitansky⁴⁾ hatte bereits auf Grund zweier verschiedener Entstehungsmechanismen des Aneurysma dissecans zwei verschiedene Typen von Läsion angeführt; bei dem ersten derselben sollte die (entzündliche) Läsion zuerst die Adventitia befallen und eine Lostrennung derselben von der Media bewirken und die Ruptur der inneren Hämä eine sekundäre sein; bei dem zweiten sollte die (degenerative) Läsion zuerst die Media befallen und zur Ruptur bereiten und die Lostrennung der Adventitia eine sekundäre Erscheinung darstellen. Bei den späteren Beobachtungen besteht in einer zahlreichen Reihe von Fällen die Läsion der Wand in einer Alteration, welche, je nachdem das Krankheitsbild mehr oder weniger vollständig bekannt ist, mehr oder minder bestimmt ist, welche aber, wie aus der Beschreibung des histologischen Befundes hervorgeht, ohne Zweifel dem Bilde der Mesoaortitis entspricht und ein Anfangs- oder Endstadium derselben darstellt (Lebert⁵⁾, Lüttich⁶⁾, Jacobson⁷⁾, Besdzieck⁸⁾, Tschermak⁹⁾). In einer andern Reihe von Fällen entspricht die Alteration einem starken, atheromatösen Prozesse (Girod¹⁰⁾, Ewald¹¹⁾,

¹⁾ Schéde, Beiträge zur Ätiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta. Virch. Arch. Bd. 192, H. 1.

²⁾ a. a. O.

³⁾ a. a. O.

⁴⁾ a. a. O.

⁵⁾ Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris 1857.

⁶⁾ Lüttich, *Aneurysma aortae dissecans*. Virch. Arch. Bd. 100, 1885.

⁷⁾ Jacobson, Ein Fall von geheiltem Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss. Kiel 1885.

⁸⁾ Besdzieck, Beiträge zur Lehre vom Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss., Breslau 1895.

⁹⁾ Tschermak, *Aneurysma aortae dissecans mit Ruptur der Arteria coronaria dextra usw.* Virch. Arch. Bd. 146.

¹⁰⁾ Girod, *Anevrysme dissequant de la crosse de l'aorte ouvert dans le pericarde*. Bull. de la soc. d'anat. de Paris, 1887.

¹¹⁾ Ewald, Demonstration eines Aneurysma dissecans der Aorta. Berl. klin. Wschr. 1890, Nr. 30.

Rolleston¹⁾, Freundlich²⁾, v. Möller³⁾, Schütt⁴⁾); in einer noch andern besteht sie in einer speziellen Verdünnung (état papyracé) der Gefäßwand (Brouardel et Vibert⁵⁾); der Atrophie der Media als prädisponierender Ursache legt sogar Schéde⁶⁾ selbst einen großen Wert bei. Schließlich wird in andern Fällen als Krankheitsexponent eine besondere Brüchigkeit (Paltauf⁷⁾) oder eine Abnahme der Elastizität und der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand und namentlich der Media (Rindfleisch⁸⁾) hervorgehoben. Die Erhöhung des Blutdruckes kann, zumal bei einem hypertrophischen Herzen, in plötzlicher Weise geschehen infolge einer heftigen Körperanstrengung, einer gewaltigen Muskelkontraktion oder einer starken Gemütsbewegung, oder in unregelmäßiger Weise unter der Wirkung vorübergehender, aber sich oft wiederholender Ursachen stattfinden, oder eine kontinuierliche und chronische sein, wie es gewöhnlich bei Nierenaffektionen der Fall ist. Dieser chronischen Blutdrucksteigerung schreibt Bostrom⁹⁾ sogar die größte Rolle in dem Fortschreiten der Dissektion zu.

Unter den Autoren herrscht, obgleich mit zahlreichen Nuancen in verschiedener Richtung, die Meinung, daß die spontane Aortenruptur das Resultat des Zusammenwirkens dieser beiden Faktoren sei: die Gefäßerkrankung und die Blutdrucksteigerung. Neben dieser herrschenden Meinung sind früher und kürzlich andere Ansichten aufgetreten, welche wesentlich davon abweichen. Flockemann¹⁰⁾ hatte bereits der Gefäßerkrankung jede Bedeutung abgesprochen und als wesentliche Ursache des einleitenden Risses die durch die gewaltsame Aktion des hypertrophischen und suffizienten linken Ventrikels herbeigeführte mächtige Ausdehnung des Aortenrohres betrachtet; ferner hat Bussse¹¹⁾ neuerdings, d. h. bei dem in Stuttgart stattgehabten X. Kongreß der Deutschen Pathologischen Gesellschaft die Meinung vertreten, daß auch eine ganz gesunde und festgefügte Aorta ohne Einwirkung schwerer Traumen (Kompression des Thorax usw.) zerreißen kann und daß zur Herbeiführung einer Intima- und Mediaruptur „heftige und vielleicht unzweckmäßig ausgeführte Muskelanstrengungen oder ruckartige Bewegungen des Körpers“ genügen. Diese Anschauung wurde bei der Versammlung von der großen Mehrzahl der Diskussionsteilnehmer angefochten; es wurden zu diesem Zwecke einerseits die experimentellen Ergebnisse angeführt, woraus

¹⁾ Rolleston, Traumatic dissecting aneurysm of the aorta. Path. Transact. vol. 44.

²⁾ Freundlich, Zwei Fälle von Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss., Würzburg 1893.

³⁾ v. Möller, Arbeiten aus dem Path. Inst. Berlin, 1906.

⁴⁾ Schütt, zit. von v. Möller.

⁵⁾ Brouardel et Vibert, Ann. d'Hyg. 1892, t. XXVII.

⁶⁾ a. a. O.

⁷⁾ Paltauf, Wien. klin. Wschr. 1894.

⁸⁾ a. a. O.

⁹⁾ a. a. O.

¹⁰⁾ a. a. O.

¹¹⁾ Siehe auch in Virch. Arch. Bd. 183.

hervorgeht, daß eine gesunde Aortawand, ohne zu reißen, einen Druck ertragen kann, wie er intra vitam überhaupt niemals denkbar ist (Fischer) und anderseits die Tatsache, daß häufig plötzliche und bedeutende Blutdrucksteigerungen eintreten, ohne daß deshalb eine Ruptur der normalen Aorta erfolgt (Hering); es wurde auch hervorgehoben, daß mit den gewöhnlichen Färbemethoden, welche die früheren Autoren angewendet haben, nur der Nachweis grober Läsionen der Gefäßwand gelingen kann, und daß man deshalb vorsichtig sein muß, eine Aorta normal zu bezeichnen (Fischer, Dietrich), ferner daß in einigen Fällen tatsächlich feine und diffuse degenerative Prozesse nachgewiesen worden sind, welche vorwiegend die Media betrafen und nur durch besondere Verfahren kenntlich gemacht werden konnten (Walz, Lubarsch¹⁾) und schließlich, daß es rationeller ist, das Vorhandensein solcher feinen, mit den gewöhnlichen Färbemethoden nicht nachweisbaren Wandläsionen anzunehmen (Marchand) als die Wirkung der Blutdrucksteigerung zu überschätzen.

Unser Fall wird zu jener herrschenden Anschauung und diesen richtigen Bemerkungen einen neuen beweiskräftigen Beitrag liefern. In der Tat, wenn wir uns auf die Resultate der gewöhnlichen Färbungsmethoden, welche keine bedeutenden Veränderungen nachgewiesen haben, gestützt hätten, hätten wir unsern Fall ohne Zweifel zu den spontanen Aortenrupturen gezählt, bei welchen eine als prädisponierende Ursache wirkende beachtenswerte Läsion in der Nachbarschaft der Ruptur fehlt, und der Fall hätte, infolge der chronischen Blutdruckerhöhung, als ein Beweis für die Meinungsrichtigkeit von Flockemann²⁾ und Busse³⁾ dienen sollen, während durch Anwendung einer besonderen Färbungsmethode eine Degeneration nachgewiesen wurde, welche, den neueren Vorstellungen gemäß, ohne Zweifel die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand auf größere Zonen beeinträchtigen muß. Ich glaube deshalb ohne weiteres annehmen zu dürfen, daß die Blutdrucksteigerung, obwohl sie eine wichtige Nebenursache dargestellt hat, in unserem ebenso wie in andern ähnlichen Fällen, allein nicht die Ruptur der Aorta hätte herbeiführen können, und daß anderseits das Vorhandensein ausgedehnter primärer, durch die Verdickung der Intima nicht oder schlecht kompensierter Entartungen der Media in Wirklichkeit einen geeigneteren Boden für die Entstehung spontaner Artenrisse darstellt.

Gerade auf diese Mediadegenerationen habe ich 1906⁴⁾ meine Aufmerksamkeit gerichtet, während zur selben Zeit Thorhorst⁵⁾ bei der Sklerose der Pulmonalarterie degenerative von denen der Intima unabhängige Veränderungen

¹⁾ Lubarsch führt diesbezüglich zwei sehr interessante Fälle von Aortenruptur, welche er in Virchows Festschrift besprochen hat und welche ich leider nicht zur Verfügung haben konnte.

²⁾ a. a. O.

³⁾ a. a. O.

⁴⁾ Moriani, Sulle degenerazioni della media aortica. Arteriosklerosi e aneurisma. Tipogr. S. Bernardino, Siena 1906.

⁵⁾ a. a. O.

der Media nachwies. In jener meiner Arbeit illustrierte ich die verschiedenen Degenerationsformen der Aortenmedia, die Modalitäten ihrer Verbreitung und ihres Fortschreitens in der Gefäßwand und hob hervor, daß bei der Atherosklerose der Aorta diese Mediaentartungen und besonders die Mediaverfettung nicht nur kein einfaches und reines Übergreifen der degenerativen Prozesse der tieferen Intimaschichten auf die Media darstellen, sondern wie es bei kleineren Gefäßen der Fall ist, einen unabhängigen und nur zufälligerweise von Veränderungen der Intima begleiteten Prozeß darstellen.

Hierbei kam ich, ohne es zu wissen, der neueren Anregung Marchand¹⁾ zuvor, welcher hervorhebt, daß bei dem proteusartigen Prozesse der Atherosklerose das Verhalten der Media eingehender und sorgfältiger untersucht werden müsse, und ich vervollständigte die Bemerkung Bendas²⁾, welcher betont, daß auch bei der Atherosklerose der Aorta die degenerativen Vorgänge der Media an vielen Stellen den Krankheitsprozeß beherrschen. Ich hob aber zugleich hervor, daß solche verschiedenartige, mehr oder minder intensive, diffuse oder umschriebene Degenerationen der Media auch in von andern Erkrankungen befallenen und ebenso in anscheinend intakten Aorten vorkommen. Bezuglich dieser letzten Möglichkeit stimmen einige meiner Beobachtungen vielleicht mit den vor kurzem veröffentlichten Befunden anderer Autoren (s. Arbeiten von Wiesel³⁾) überein. In meiner damaligen Arbeit bezweckte ich hauptsächlich den Beweis der wichtigen Rolle, welche solche degenerative Vorgänge der Media in der Entstehung der Aneurysmen und besonders der diffusen Aortenaneurysmen spielen. Ziegler schrieb in seinem Lehrbuche, sich auf meine Befunde stützend und aus meinen Präparaten die im 2. Bande enthaltenen Figuren 73, 74, 78, 79 entnehmend, folgendes: ⁴⁾ „Die diffuse Erweiterung ist die Folge einer abnormen Nachgiebigkeit der Arterienwandung, die im wesentlichen durch pathologische Zustände der Media bedingt ist. Die erweiterte Arterie zeigt sehr häufig für Arteriosklerose charakteristische Veränderungen der Intima, jedoch nicht immer, und es ist auch nicht die Intimaverdickung, welche die Dilatation begünstigt, sondern eine Erkrankung der Media. Dieselbe kann sich an Arteriosklerose anschließen, kann aber auch für sich auftreten und ist vornehmlich durch fettige Degeneration des Gewebes der Media bedingt.“

Ich habe nun die wichtige Rolle betonen wollen, welche solche degenerative Vorgänge der Media bei der Entstehung mehr oder minder tiefer Rupturen der inneren Hämä und der Aortenwand im allgemeinen spielen. Der im vorhergehenden illustrierte Fall scheint mir in diesem Sinn einen nicht zu unterschätzenden Beitrag hinsichtlich der fettigen Degeneration zu liefern.

¹⁾ Marchand, Arterien. Eulenburgs Realencyklop., 4. Aufl., Bd. 1, S. 796.

²⁾ a. a. O.

³⁾ Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlauf akuter Infektionen. Ztschr. f. Heilk. 1905, 1906, 1907.

⁴⁾ Ziegler, Lehrbuch der spez. path. Anat., 11. Aufl., 1906, S. 71.

Eine andere Degenerationsform pflegt bei Vorhandensein oder Nichtvorhandensein atherosklerotischer Intimaveränderungen in der Aortenmedia leicht aufzutreten, und auch sie prädisponiert, und zwar vielleicht mehr als die Verfettung, zur Entstehung von mehr oder minder tiefen Rupturen im Gefüge der Media. Ich meine die hyaline Entartung des interlamellösen Bindegewebes. Dieselbe tritt zuweilen als eine ausgesprochene Aufquellung dieses Gewebes in Erscheinung, welches seine fibrilläre Beschaffenheit gänzlich verliert und sich in eine homogene glänzende und durchsichtige Substanz umwandelt, welche sich nach van Gieson brillantrot färbt. Diese Substanz strebt, ähnlich geschmolzenem Glase, die interlamellösen Räume auszufüllen und verdrängt einerseits die muskulären und anderseits die elastischen Elemente. Unter dem progressiven Drange dieser aufgequollenen Massen zerstückelt sich schließlich das elastische Gewebe und die Fragmente sammeln sich, zusammen mit den Muskelzellen, zu mehr oder minder voneinander entfernten Haufen verschiedener Größe an: die Elastikasegmente gehen dem körnigen Zerfall entgegen, während die Muskelzellen zu kugeligen, glasigen Gebilden sich umwandeln und dann verschwinden. In andern Fällen ist die Homogenisierung des Bindegewebes nicht von einer so starken Zunahme des Volumens begleitet; das interlamellöse Bindegewebe der Media ist vielmehr in dichte und steife Strecken glasigen Aussehens umgewandelt, und es entsteht somit jener Prozeß, den man als hyaline Sklerose zu bezeichnen pflegt. Auch in diesen Fällen ist die Bindegewebsentartung stets von einer progressiven und ausgesprochenen Alteration der Muskelzellen, welche gleichfalls der hyalinen Degeneration anheimfallen, und des elastischen Gewebes begleitet; die Läsion der Elastika gewinnt sogar meistens gegenüber derjenigen der übrigen Elemente die Überhand. In diesen Fällen ist die Läsion so ausgesprochen, daß man leicht begreift, daß sie einen günstigen Boden für Gefäßrisse darstellt. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Umwandlung des Bindegewebes dieser Tunika nicht von einer sehr ausgesprochenen Alteration der elastischen und muskulären Elemente begleitet; das hängt vielleicht mit dem verschiedenen Grade der Läsion und mit den verschiedenen Einflüssen zusammen, welche auf die Gefäßwand eingewirkt haben: in diesen Fällen kann die Läsion nur mit Mühe aus folgenden Details gefolgert werden: die Media bewahrt ihre lamellose Beschaffenheit sehr deutlich, aber die interlamellösen, elastischen Faserbündel sind entweder verschwunden oder werden durch die Weigert'sche Lösung und durch Orcein nur blaß, undeutlich gefärbt, die elastischen Lamellen erscheinen dünner und steifer als im normalen Zustand und vor allem schwächer gefärbt, mit charakteristischem glasigem Aussehen; sie sind ferner sehr häufig in ihrer Kontinuität unterbrochen; ihre Segmente sind voneinander mehr oder weniger entfernt und erscheinen entweder in Form von steifen und dünnen Streifen oder in Form blasser und variköser Stücke. Unter starker Vergrößerung beobachtet man, daß die Verdünnung der elastischen Elemente von der Tatsache abhängt, daß dieselben in ihrer peripherischen Partie nicht mehr durch die Elastinfarbstoffe

färbbar sind und somit in das homogene, hyaline Gewebe der Umgebung übergehen. Auch die Segmentation ist eine Folge einer streckenweisen Umwandlung der elastischen Fasern; an einigen Stellen ist sie nur scheinbar, indem Abschnitte, die nach Weigert nachgefärbt werden, durch gänzlich unfärbbare miteinander verbunden sind; an andern Stellen erscheinen dagegen die elastischen Lamellen tatsächlich unterbrochen und ihre Stümpfe enden blaß und undeutlich. Die Muskelzellen haben ihre Zellenumrisse mehr oder minder vollständig verloren; ihre im allgemeinen gut gefärbten und langen Kerne sind hier und da unregelmäßig, atrophisch und undeutlich geworden. Zwischen den elastischen und muskulären Elementen befindet sich eine homogene, glasige Substanz, deren Menge diejenige des normalerweise in den interlamellösen Räumen nachweisbaren Bindegewebes übertrifft. Diese an und für sich wenig hervortretende Homogenisierung des Media-bindegewebes, welche, wie Thorhorst¹⁾ bemerkt, eventuell auch unter normalen Bedingungen nur schichtenweise auftreten kann, leicht der Beobachtung entgeht, und wenn dieser Befund allein vorliegt — bei Abwesenheit jener schweren Veränderungen der Elastika, die bisher ausschließlich dazu führten, die Gefäßwand für erkrankt anzusehen —, könnte man leicht dazu kommen, die Aortenmedia für nicht wesentlich entartet zu halten. Und in Wirklichkeit ist sie es doch. Wenn man besondere Färbungsmethoden anwendet, kann man die Entität der Veränderung besser bestimmen. Wenn man z. B. zur Untersuchung solcher Aortenwände die Kossasche Methode anwendet, kann man in einigen Fällen ohne Schwierigkeit nachweisen, daß auch dieses wenig ausgesprochene Stadium von hyaliner Entartung des Bindegewebes von einer äußerst feinen Ablagerung von Kalkkörnchen begleitet ist, welche sich besonders um die elastischen Lamellen ansammeln und diese umhüllen. Man kann des weiteren beobachten, daß dieselben Abschnitte der elastischen Lamellen, welche durch die Weigertsche Färbung nur teilweise oder nicht tingiert sind, nach Kossas Verfahren diffus und stark geschwärzt werden (s. meine Arbeit: *Sui reperti rari usw.*)²⁾ oder eine Affinität für andere Farbstoffe aufweisen, welche eine chemische Umwandlung derselben ankündigen. Die Bielschowsky-sche Methode zeigt jedoch besser als alle andern, daß die feinen, schwarzen, präkollagenen Fibrillen, welche die elastischen Lamellen umgeben und diese mit den Muskelbündeln durch ein reiches Stütznetzwerk vereinigen, in einen groben, kompakten Durchschuß umgewandelt sind, dessen Septa aus großen, kollagenen Bündeln oder aus homogenen Balken aus hyaliner Substanz bestehen, die sich nach dem Bielschowsky-Lewischen Verfahren röthlichviolett gefärbt haben. Infolge dieser hyalinen Sklerose ist das feine und zarte Fibrillengeflecht, welches die Dehnung der elastischen Fasern reguliert, somit durch ein steifes, undehnbare Gerüst ersetzt, welches die Funktion der Elastika selbst neutralisiert. Es entsteht somit in diesen Aortenabschnitten eine abnorme Rigidität, welche, infolge der Natur der Entartung, zu Gefäßrupturen

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Moriani, *Reperti rari dell'aorta*. Archivio per le Scienze Mediche Vol. XXXIII, No. 2.

besonders prädisponiert, und zwar vermittelst eines ganz andern Mechanismus, als es bei der fettigen Degeneration der Fall ist. Wie leicht in einem solchen Zustande die Media der Gefahr von Rupturen ausgesetzt ist, geht aus den von mir oft beobachteten Befunden hervor, ähnlich den in Fig. 6 und 7 abgebildeten.

Beide Rupturen sind wenig ausgedehnt und die Aortenschnitte, durch welche sie zufällig nachgewiesen wurden, wurden einfach mit der doppelten, elastiko-nukleären Färbung behandelt. Deshalb tritt in den Figuren, welche besonders den Zweck haben, die Ruptur an ihrer weitesten Stelle wiederzugeben, die Veränderung des Bindegewebes wenig hervor. Dieselbe wurde übrigens in den nächstfolgenden Schnitten, in welchen die Ruptur rasch endet, nach den andern erwähnten und zum Nachweis eventueller Mediaentartungen besser geeigneten Methoden tiefer untersucht. Beide Risse gehören jungen Individuen an, von denen das eine an Pneumonie und das andere infolge eines chronischen tuberkulösen Prozesses gestorben war; bei beiden war die Aorta anscheinend ganz unverändert und ihre Innenfläche glatt, normal; bei beiden ist, wenigstens in den Grenzen des Möglichen, jedes traumatische Moment auszuschließen. Bei beiden Individuen fehlt eine Herzhypertrophie.

Die in Fig. 6 (Taf. VI) abgebildete Ruptur verläuft schräg durch die mittleren und inneren Schichten der Aortenmedia und nimmt dabei die Gestalt eines breiten Spaltes an; sie ist gänzlich mit roten Blutkörperchen und geronnenem Plasma ausgefüllt. Bei dem Erhaltensein der Kontinuität der Intima kann das Blut die Rißstelle nicht anders als durch die Zerreißung eines kleinen Nährgefäßchens erreicht haben, welches in den Schnitten nicht zu finden ist. Im äußeren Drittel der Media springen in der Tat kleine, neugebildete Gefäße hervor, welche von der darunterliegenden Adventitia herstammen und, zusammen mit dünnen Bindegewebssausläufern, in die Media eindringen. Die bindegewebige Intima erscheint leicht verdickt, arm an elastischen Fasern und zum größten Teil aus jungem, kernreichem Bindegewebe zusammengesetzt, sie verläuft ununterbrochen, ohne Zeichen vorausgegangener Unterbrechungen. Die elastische innere Grenzlamelle hingegen, welche gezerrt, blaß und glasig erscheint, ist oberhalb des inneren Endes des Media-risses zerrissen; ihre Stümpfe sind etwas verlagert und gegeneinandergeknickt. Diese Ruptur der Elastica interna ist von derjenigen der unterliegenden Media durch drei oder vier ununterbrochene Schichten dieser Tunika getrennt; die beiden Zerreißungen sind deshalb voneinander unabhängig. Von seinem inneren Ende aus, welches sich ungefähr unter der Zerreißung der Elastica interna befindet, entfernt sich der Mediariß immer mehr von dieser und verläuft schräg nach der Mitte der Tunika. Die elastischen Lamellen der Media erscheinen auf dem Rißrande stark verschmälert und vielfach unterbrochen. Im übrigen ist die Alteration der Elastika über einen großen Abschnitt der Media ausgebreitet und fällt sofort auf, wenn man die äußersten Lamellen mit dem Reste der Elastika vergleicht. Dieselben erscheinen nämlich viel kräftiger, weisen ihren normalen, welligen Verlauf auf und sind durch reiche elastische Faserbündel vereinigt. Im ganzen übrigen

Teile der Mediadicke sind dagegen die elastischen Lamellen blaß, dünner als normal, gezerrt, weit unterbrochen oder in Körner und kleine Fragmente zerstückelt; die interlamellösen, elastischen Fasern sind zum größten Teile verschwunden, die Muskelzellen stark vermindert und undeutlich geworden. Die interlamellösen Räume sind zum größten Teile mit einer homogenen, glasigen Substanz ausgefüllt, welche durch *v a n G i e s o n* schwach schmutzigrot gefärbt wird, ohne irgendwelche Andeutung einer faserigen Beschaffenheit, und in welcher das *B i e l s c h o w s k y* sche Verfahren keine schwarzen und feinen Fibrillen mehr hervortreten läßt.

Dieselben Details zeigt die in Fig. 7 (Taf. VI) wiedergegebene Ruptur; auch hier hat das interlamellöse Bindegewebe der Media eine diffuse, hyaline Homogenisierung erfahren; die elastischen, interlamellösen Faserbündel sind meistenteils verschwunden, die elastischen Lamellen erscheinen von der *Weigerst* schen Lösung blaß und unregelmäßig gefärbt, stark verschmälert und vielfach unterbrochen. Die Ruptur betrifft in einer zur Gefäßoberfläche fast perpendikulären Richtung die inneren Schichten der Intima, die *Elastica interna* und mehrere Lagen der Media, aber betrifft sie sprungweise, so daß an dieser Stelle die Aortenwand nicht durch eine scharfe und einzige Ruptur durchzogen, sondern oftmals durchlöchert erscheint. Der nur die innersten Schichten betreffende Intimariß ist nicht nur verheilt, sondern an dieser Rupturstelle hat das Intimagewebe gewuchert und eine umschriebene, hügelige Verdickung gebildet, welche übrigens so unbedeutend ist, daß sie makroskopisch nicht auffällt. In diesem Hügel springen die vielfach aufgerollten Rißenden der innersten elastischen Fasern der Intima hervor. Der dem oberflächlichen Einriß unterliegende größere Teil der übrigens diffus und wenig verdickten Intima zeigt keine Unterbrechung; die spärlichen elastischen Faserbündel der tieferen Schichten der Intima erscheinen gespannt, aber ununterbrochen. Die *Elastica interna* ist dagegen an zwei Stellen gebrochen, ihre Fragmente sind in einer hellen, grobkörnigen Substanz eingelagert, welche alle Charaktere koagulierten Plasmas aufweist. Am auffallendsten ist die Ruptur der Media, dieselbe ist von dem Risse der *Elastica interna* durch wenige stark gezerrte, aber noch nicht vollständig unterbrochene Medialagen getrennt; sie bricht die mittleren Schichten der Media und nimmt eine unregelmäßige, gezackte Form an; ihre Höhle ist mit roten Blutkörperchen und reichlichen, vom Rißrande losgetrennten und in dem Rißspalte freiliegenden Elastikafragmenten angefüllt. Auch bei diesem Falle ist die *Adventitia* etwas verdickt und reich an neugebildeten Gefäßchen, welche zahlreich in die Media ragen. Die kleinen *Adventitia* arterien zeigen eine leicht hyperplastische Intimaverdickung.

Es handelt sich also um zwei Rupturen, welche, obwohl sie sich durch zahlreiche Einzelheiten voneinander unterscheiden, den gemeinsamen Charakter aufweisen, daß sie beide die Media und die *Elastica interna* in getrennter Weise betreffen, während die Intima ganz oder fast ganz von dem Risse verschont bleibt. Diese intraparietalen Rupturen bilden, bei ihrem progressiven Fortschreiten nach

dem Innern, die vielleicht häufigste Entstehungsart der inneren Aortenrisse und des intramuralen Hämatoms.

Den Befund isolierter Rupturen der Elastica interna findet man übrigens in der Literatur häufig, und noch häufiger, obwohl oft ganz unsicher, ist der Befund von Rupturen einzelner oder mehrerer elastischer Medialamellen. Die beiden zuletzt beschriebenen Aorteneinrisse stellen eine sehr günstige und lehrreiche Vergesellschaftung beider Befunde dar und zwar sowohl wegen der Ausdehnung und Deutlichkeit, mit welcher die Einrisse der Media erscheinen, wie wegen der Betrachtungen, welche sich aus diesen Fällen, dem vorigen zur Seite, ableiten lassen.

Wir glauben die Modalität dieser intraparietalen Aortenrupturen, die in der Media entstehen und von da nach innen fortschreiten, ohne weiteres auf eine besondere Intensität und Ausbreitung der degenerativen Prozesse in der mittleren Tunika, mit einem Worte auf eine primäre Degeneration der Media zurückführen zu können. Solche Mediarupturen können nur in diesem Sinne und während ihres ersten Auftretens denjenigen gegenübergestellt werden, welche in der Intima unter der Wirkung eines außerhalb der Gefäßwand gelegenen Faktors oder infolge einer primären Intimaentartung entstehen und von der Intima nach außen fortschreiten.

Ich habe meine Aufmerksamkeit besonders auf die frischen Rupturen der Aortenmedia gelenkt, welche seit mehr als dreißig Jahren in allen Richtungen diskutiert werden, einerseits weil in der überreichlichen Literatur allzu oft als Elastikarupturen solche angesprochen werden, welche es vielleicht nicht sind, und es infolgedessen immer von Nutzen ist, sichergestelltes Beobachtungsmaterial zusammenzutragen, anderseits weil ich durch Anwendung geeigneter Untersuchungsmethoden ihre Entstehungsursache habe ermitteln können, und schließlich weil sie nach meiner Ansicht in dem Sinne von großer Bedeutung sind, daß sie den natürlichen Weg zur Bildung des intramuralen Aortenhämatoms klarstellen.

Nachtrag.

Als dieser Beitrag in Druck gegeben war, erschien in Ziegler's Beiträgen Bd. XLVIII Heft 2^o die Arbeit von Babes und Mironescu „über dissezierende Arteriitis und Aneurysma dissecans“. Welche Ähnlichkeit — abgesehen von der Verschiedenheit der besprochenen Gefäßwandläsion — die von den Autoren geäußerte pathogenetische Auffassung ihres sehr interessanten Falles von Aneurysma dissecans mit der unsrigen hat, ergibt sich ja schon beim Durchlesen beider Arbeiten.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

Fig. 1. I Intima, M Media, A Adventitia, a Dissektionsgrenze der Media, f stark mit Blut durchtränktes periadventitiales Fettgewebe. Auf dem Grunde der Dissektionshöhle sieht man die zerstückelten äußersten Lamellen (b) der Media. Das Innere der Dissektionshöhle

ist mit thrombotischem Material angefüllt. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 21 fach.

- Fig. 2. Senkrecht zum unteren Rande der Aortenruptur, in der Nähe des Mittelteiles derselben geführter Schnitt (da die Ruptur an dieser Stelle einen vollkommen queren Verlauf hat, werden die Muskelzellen und die elastischen Lamellen in einer zu ihrem Verlaufe senkrechten Richtung getroffen). I Intima, M Media, i innere Grenzlamelle, l elastisch-muskulöse Längsschicht, tr thrombotische Lage, welche den Rand und die Innenfläche der Dissektionshöhle auskleidet. Am Rande des Mediariesses sind die Bestandteile dieser Tunika undeutlich, gefranst, der Rand selbst ist von mehrfachen, mehr oder minder tiefen seitlichen Spalten durchzogen. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 90 fach.
- Fig. 3. Unterer Rand der Aortenruptur nahe dem rechten Ende derselben (die Ruptur biegt an dieser Stelle leicht nach oben und nimmt einen schrägen Verlauf, die elastischen und muskulösen Elemente der Media werden somit quer und ihrem Verlaufe parallel getroffen). I Intima, M Media, i innere Grenzlamelle, tr thrombotisches Material. Die Media ist von einer diffusen Verfettung befallen; ihr Rupturrand ist regelmäßig und steil. In a sieht man eine kleine Zerreißung der Media. Dreifache Färbung mit Orcein-Hämatoxin-Sudan. Vergr. 90 fach.
- Fig. 4. I Intima, M Media, A Adventitia, i Elastica interna, gerissen in a; b großer Mediablock, welcher um sich selbst gedreht ist und sich in die Höhle der weiten und unregelmäßigen Mediariuptur eingekleilt hat; c Bindegewebsstrang, der von der Adventitia herstammende neugebildete Gefäßchen umgibt. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 52 fach.
- Fig. 5. I Intima, M Media, i innere Grenzlamelle, a die drei Rupturen, durch deren Zusammenfließen die weite, unregelmäßige, in Fig. 4 abgebildete Mediariuptur entstanden ist. Dreifache Färbung Orcein-Hämatoxin-Sudan. Vergr. 150 fach.
- Fig. 6. I Intima, M Media, A Adventitia, i Elastica interna, gerissen in a. Die Media ist von einem langen Spalte quer durchzogen, welcher größtenteils mit Blutkörperchen ausgefüllt ist. In dem größten Teil ihrer Dicke hat die Media ein homogenes, glasiges Aussehen; ihre elastischen Lamellen erscheinen gedehnt, verdünnt und zerstückelt; nur ihre äußersten Lamellen behalten ein normales Ausschen und einen normalen Verlauf. Färbung Orcein-Hämatoxin. Vergr. 90 fach.
- Fig. 7. I Intima, diffus und leicht verdickt. M Media, a Wucherungshügel, welcher an der Stelle des oberflächlichen Intimariesses sich gebildet hat; a¹ Rißenden der innersten elastischen Faserbündel der Intima; i innere, an zwei Stellen (b) zerrissene Grenzlamelle; c Mediariuptur. Das umgebende, hyalin entartete Mediagewebe zeigt dieselben Details wie in der vorhergehenden Fig. 6. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 200 fach.

XXIV.

Zur Kenntnis der chronischen Wirbelsäulenversteifung.

(Aus dem Pathologischen Institute zu Halle a. S.)

Von

Dr. Wehrsig, Assistenten des Instituts.

Die chronische Wirbelsäulenversteifung gehörte noch vor wenigen Jahren zu den meistumstrittenen Krankheitsbildern. Die Zahl der zur Sektion gelangten Fälle war eine relativ dürftige und die strenge Scheidung in einen Bechterewschen und Strümpell-Marieschen Typ, zu denen dann noch die Fälle



Fig. 1.

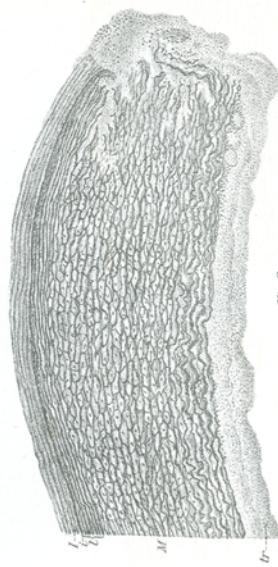


Fig. 2.

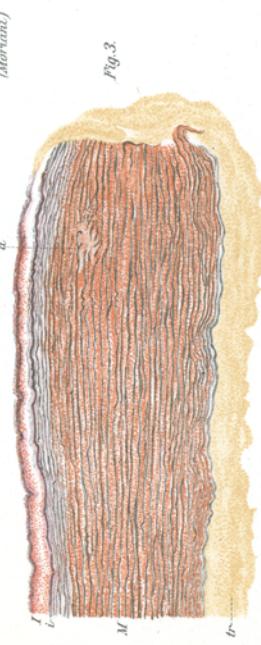


Fig. 3.

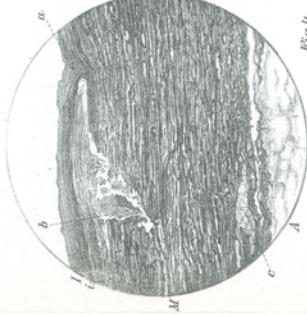


Fig. 4.

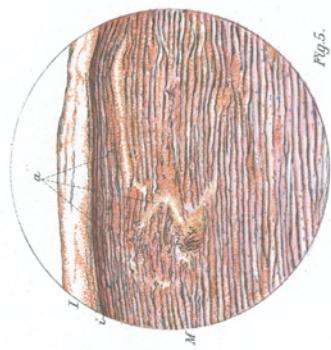


Fig. 5.

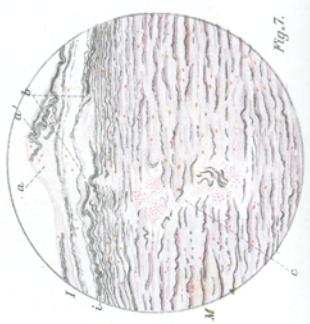


Fig. 6.

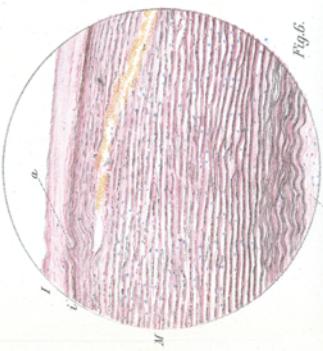


Fig. 7.