

(Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.)

## Primäre akute Aortitis ulcerosa.

Von

Dr. Eberhard Stübler.

(Eingegangen am 7. Januar 1921.)

Weitaus die größte Zahl der Aortenrupturen ist bedingt durch syphilitische oder arteriosklerotische Wandveränderungen. Sehr viel seltener führen, ihrer geringen Häufigkeit wegen, tuberkulöse Prozesse, Traumen, einbrechende Tumoren, akute Entzündungen zu Einrissen der Aortenwand. Ein Fall letzterer Art sei hier mitgeteilt.

Eine akute Entzündung der Aortenwand kann entweder eine primäre, selbständige, oder eine sekundäre, fortgeleitete sein. Erstere bietet natürlich ein wesentlich größeres Interesse, während ein Übergreifen eines entzündlichen Prozesses von der Umgebung auf die Aorta für den pathologischen Anatomen mehr eine Zufälligkeit darstellt.

Stark bevorzugt ist bei beiden Formen der akuten Entzündung, wie aus den bis jetzt beschriebenen Fällen hervorgeht, die Aorta ascendens und der Aortenbogen. Für die sekundäre akute Aortitis spielt hierbei die Häufigkeit von entzündlichen Lungenaffektionen, von denen die Aortitis größtenteils ausgeht, eine bedeutende Rolle. Von fortgeleiteter akuter Entzündung eines anderen Aortenabschnitts ist mir nur der von Foa mitgeteilte Fall bekannt, bei dem eine Perforation der Bauchaorta in das Duodenum erfolgte, wahrscheinlich ausgehend von einem Inguinalbubo.

Weshalb sich auch die primäre akute Aortitis mit Vorliebe an den Anfangsteil der Aorta hält, ist weiter unten noch zu erörtern.

Bei den fortgeleiteten, sekundären Aortitiden ist mit zwei Möglichkeiten der Entstehung zu rechnen. Die weit häufigere Form besteht in einem Übergreifen von außen her auf die Aorta, sei es vom Mediastinum, der Lunge oder auch von einer Pericarditis. Die zweite Möglichkeit liegt in einem Übergreifen von den endocarditisch erkrankten Aortenklappen auf die Aorta. Ich möchte aber jetzt schon erwähnen, daß ich diese Art der Entstehung für selten, wenn nicht gar für zweifelhaft halte. Es erscheint mir vielmehr weit wahrscheinlicher, daß zugleich mit dem entzündlichen Prozeß an den Klappen sich eine Endaortitis auf derselben ätiologischen Grundlage entwickelt. Wir haben somit bei dieser

Form einen Übergang zu der primären Aortitis, bei der es nicht zugleich zu Klappenentzündungen gekommen ist, vielmehr einzig und allein Entzündungserscheinungen in der Aorta aufgetreten sind.

Für die primäre Aortitis gibt es noch eine weitere Möglichkeit der Entstehung. Das ist der Weg der Vasa vasorum. Auch das dürfte zu den größten Seltenheiten gehören. Die Vasa vasorum treten durch die Adventitia ein und erreichen mit ihren Ästchen nur den äußeren Teil der Media. Man muß also mikroskopisch ein besonders starkes Befallensein der äußeren Wandschichten feststellen, um diesen Infektionsweg zu rechtfertigen. Selbstverständlich ist außerdem mit Sicherheit auszuschließen, daß sich in der Umgebung der Aorta irgendwelche entzündlichen Prozesse abgespielt haben.

Ätiologisch können wohl alle Eitererreger in Betracht kommen. Bei den fortgeleiteten Aortitiden sind, soweit Bakterien überhaupt gefunden wurden, häufig Pneumokokken als Erreger erwähnt. Dieser Befund steht im Einklang mit der Häufigkeit, mit der diese Entzündungen von Lungenaffektionen ausgehen. Bei den von den Klappen fortgeleiteten Entzündungen und den ihnen, wie oben bemerkt, nahestehenden primären Aortitiden wurden ebenfalls ab und zu Pneumokokken gefunden, aber auch Streptokokken. Meist war jedoch der Bakterienbefund negativ oder doch zweifelhaft. Das nimmt uns nicht so sehr wunder, da auch bei der Endocarditis der Bakteriennachweis nicht oft gelingt.

Nach diesen Vorbemerkungen sei der am Heidelberger Pathologischen Institut beobachtete Fall dargestellt.

Aus der Krankengeschichte ist zu erwähnen:

37jährige Landwirtsfrau; in die Klinik aufgenommen am 1. III. 1920.

Von der Anamnese ist hervorzuheben, daß die Frau 7 gesunde Kinder und keine Fehlgeburten hatte. Seit 3 Jahren klagte die Patientin über Herzbeschwerden; sie habe sehr schwer arbeiten müssen. Die jetzige Krankheit habe Mitte Februar unter Fieber, starken Kopfschmerzen, Schüttelfrost und einer Mandelentzündung begonnen. Wegen Genitalblutungen erfolgte die Einweisung in die Frauenklinik, da der Verdacht auf drohenden Abort bestand.

**Befund:** Bei der Aufnahme in die Klinik:

Elend aussehende Frau mit blassen Schleimhäuten, keine Dyspnöe oder Cyanose, keine Ödeme. Tonsillen leichtgerötet. Cervicallymphknoten geschwollen. Über beiden Lungenspitzen geringe Schallverkürzung, ebenso rechts hinten unten. Auskultatorisch über beiden Spitzen hinten verschärftes Vesiculäratmen.

**Herz:** Spaltenstoß außerhalb der Mammillarlinie, nicht sehr deutlich fühlbar. Töne leise, etwas unrein. Aktion regelmäßig. Man hört an der Basis und an der Spitze, sowie neben dem Sternum links während der Diastole und Systole sehr deutliches Reiben und ein schabendes Geräusch. Der Puls ist mäßig gespannt und gut gefüllt.

Röntgenologisch zeigte der Herzschatzen die für ein perikardiales Exsudat charakteristische Formveränderung. Er ist besonders nach rechts verbreitert, und zwar wölbt sich die rechte Grenze kugelig vor. Die Herzbasis ist auch verbreitert. Es fehlt die Unterteilung in einzelne Bogen. Die Pulsation ist gering, doch ist sie an der linken Herzkontur deutlich sichtbar (Dr. Holthuse n).

In den nächsten Tagen bestanden leichte Temperatursteigerungen bis 38,4, ohne wesentliche Änderung des Herzbefundes. Am 9. III. erfolgte nach gutem Befinden plötzlich im Bett, ohne daß die Patientin besondere Zeichen von Kreislaufschwäche gezeigt hätte, der Exitus. Diesen führte die Klinik auf akuten Herzstillstand, vielleicht infolge Exsudatdrucks zurück. Die Sektion erfolgte 58 Stunden post mortem.

**Sektionsprotokoll (Auszug):** 157 cm lange weibliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Haut sehr blaß, Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 4., links unterer Rand der 5. Rippe. Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen gut zurück. Der Herzbeutel liegt in mehr als Handtellergröße vor. Er ist an seiner Basis sehr stark ausgedehnt. Bei seiner Eröffnung kommt man sofort auf Blutgerinnsel, nach weiterer Eröffnung zeigt sich, daß der ganze Herzbeutel durch einen dunkelroten Blutkuchen ausgedehnt ist, der in etwa 2 cm Dicke das Herz völlig umschließt. Der Herzbeutel selbst ist stark verdickt; an seiner Innenseite finden sich sehr zahlreiche kleine und größere Wärzchen und Zotten aus Fibrin. Ebenso finden sich an der Oberfläche des Herzens, das in der Größe ungefähr der Faust der Leiche entspricht, besonders auf der Vorderseite reichlich Zotten. Der linke Ventrikel ist mäßig stark kontrahiert. An der Hinterseite der aufsteigenden Aorta, gleich oberhalb ihres Abgangs aus dem Ventrikel, findet sich eine für den kleinen Finger durchgängige Öffnung, die teilweise mit Blutgerinnsel verstopft ist. Das Herz wird zusammen mit der Aorta ascendens und den Carotiden herausgenommen. Die Muskulatur ist ziemlich kräftig, die Kammern und Vorhöfe sind fast völlig leer. Das Endokard ist glatt und zart. Klappenapparat vollständig intakt. Die Aorta misst an ihrem Ursprung 6,7 cm, in der Mitte des aufsteigenden Teils 7 cm, in der Höhe des Abgangs der Carotis 5,3 cm und am Isthmus 4,4 cm im Umfang; sie ist also nirgends erweitert. 1 cm oberhalb der hinteren Semilunarklappe der Aorta befindet sich ein unscharf begrenztes Loch mit zackigen, nach außen umgeschlagenen Rändern, durch das man mit dem Finger in den Herzbeutel gelangt. In der Wand der Aorta ascendens sind noch 3 weitere, sämtlich etwa markstückgroße Defekte, deren Ränder unterwühlt sind. Das oberste Uleus liegt schon im Bereich des Aortenbogens und reicht mit seinem oberen Rand bis nahe an den Abgang von der Art. Carotis communis sinistra und Art. subclavia sinistra. Schon makroskopisch ist zu erkennen, daß auch die Media zerstört ist. In dem periaortalen Fettbindegewebe sind makroskopisch keine Veränderungen zu erkennen. Die Intima der Aorta ist abgesehen von den Geschwüren überall glatt ohne Narben oder Einlagerungen. Beide Lungen sind nicht mit der Brustwand verwachsen. Die Konsistenz ist nirgends vermehrt. Der Uterus ist gänseegroß. Im Cavum sitzt an der hinteren Wand links ein pflaumengroßes Gebilde von grau-rötlicher Farbe. Im linken Ovarium ein Corpus luteum verum.

Als Sektionsdiagnose wurde trotz makroskopisch fehlender syphilitischer Aortenveränderungen der Verdacht auf Aortitis luetica ausgesprochen.

Die Diagnose lautete: Aortitis luetica. Pericarditis fibrinosa. Ruptur der Aorta ascendens. Hämopericard. Gallensteine. Gravidität mens II—III.

Die am Leichenblut vorgenommene Wassermannsche Reaktion ergab ein negatives Resultat.

Zur weiteren Klärung wurden zur mikroskopischen Untersuchung Stücke aus jeder Rupturstelle, sowie aus den makroskopisch intakten Stellen der Aortenwand herausgeschnitten und teils in Celloidin und Paraffin eingebettet, teils mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Gefärbt wurde nach den üblichen Methoden (Häm.-Eos., Elastica,

Gram, Kresylviolett und — zur eventuellen Darstellung von Bakterien — nach Levaditi).

Die Schnitte durch die verschiedenen Rupturstellen zeigen alle ein ähnliches Bild. An den Rupturstellen sind sämtliche Wandschichten zerstört, die Media ist aber in größerer Ausdehnung verändert als die Intima und Adventitia. Von der Intima springt meist noch ein schmaler Streifen, der aus der Elastica interna besteht, über die Rißstelle der Media hinaus. Die Rupturstellen gleichen großen Geschwüren, deren Grund von einer Masse bedeckt ist, die aus Blutgerinnseln besteht, denen sehr reichlich Leukocyten beigemischt sind. In der Ruptur, aus der die tödliche Blutung erfolgte, liegt ein großer Thrombus. Auch an den Seiten der Geschwüre haften kleine thrombotische Auflagerungen. In der nächsten Umgebung der Rupturen sind die elastischen Fasern der Media bis auf spärliche Reste zugrunde gegangen. Hier findet sich eine starke leukocytäre Infiltration. Diese ist so dicht, daß man von Abscessen sprechen kann. Meist sind diese Mediaabscesse von einer zwar stark mit Leukocyten infiltrierten, aber immer noch Reste einer Elastica interna besitzenden Intima überzogen. Die Leukocyten dringen zwischen den Medialamellen weiter ein und drängen diese auseinander. In der Adventitia ist die leukocytäre Infiltration wesentlich geringer, aber noch vorhanden. Sie klingt erst im periaortalen Fettbindegewebe vollkommen ab. In diesem liegen eine Reihe kleiner Lymphknötchen mit sehr deutlichen Keimzentren; außerdem liegen in ihm zerstreut kleine Ansammlungen von Rundzellen, die aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Die hier verlaufenden Vasa vasorum sind stark erweitert und prall gefüllt. Nirgends finden sich in ihnen Thrombosen.

Wie wenig weit die leukocytäre Infiltration in die Tiefe greift, geht daraus hervor, daß die Adventitia der an einem Stück dicht anliegenden und mitgeschnittenen Pulmonalis vollkommen intakt ist.

Die leukocytäre Infiltration ist aber keine zusammenhängende, so ausgedehnt sie auch in der nächsten Umgebung der Rupturstellen ist. In ihrer weiteren Umgebung finden sich Partien, die eine vollkommen erhaltene Wand haben, bis dann die eitrige Infiltration der benachbarten Ruptur beginnt. Auf die großen Gefäße (Anonyma, Carotis communis sinistra und Subclavia sinistra) geht die entzündliche Wandveränderung nicht über. In der Nähe des Isthmus aortae findet sich an der Intima eine leichte Aufsplitterung der Gewebszüge ohne jegliche Reaktionserscheinungen. An Stelle des meist fehlenden Endothels liegen Haufen von grampositiven Bakterien in Diplokokkenform, die sich in die aufgelockerten Gewebszüge der Intima hinein fortsetzen und sich noch tief in der Intima zwischen den Gewebszügen verbreitet haben. In allen andern Schnitten ist es mir nicht gelungen, Bakterien nachzuweisen. An der Aorta thoracalis ist außer einer ganz geringen Verfettung der Intimazellen keine Veränderung vorhanden. Ich möchte hier noch besonders hervorheben, daß an keiner Stelle irgendwelche Anhaltspunkte für Lues zu finden waren.

Die Pericarditis zeigt mikroskopisch folgenden Befund: Über der Muskulatur des linken Ventrikels liegt eine Masse aus plumpen, balkigen, sich nach Weigert blaufärbenden Fibrins. Dazwischen sind Zellen, die teils als lymphoide Elemente, teils als Polyblasten anzusprechen sind, auch einige Leukocyten sind eingelagert. Vom Epikard her dringen neugebildete Gefäße in reichlicher Anzahl in die Auflagerungen ein. Die Kittlinien der Herzmuskulatur sind ziemlich reichlich; an den Kernpolen liegen geringe Mengen von sudanophilem Pigment. Auch das Exsudat über dem rechten Ventrikel besteht aus Fibrin mit wenigen dazwischen gelagerten Leukocyten und einsetzender Organisation. Die Kittlinien sind im rechten Ventrikel spärlich und schlecht sichtbar. Keine Verfettung.

Zusammenfassend handelt es sich also um folgenden Fall:

Eine 39jährige Frau erkrankt an einer Mandelentzündung, in deren Verlauf Herzbeschwerden und Schmerzen in der Sternalgegend auftreten, die als Pericarditis gedeutet werden. Aus gutem Wohlbefinden heraus tritt plötzlich der Exitus ein. Die Sektion ergibt eine fibrinöse Pericarditis und 4 Rupturen der Aorta ascendens, von denen die eine den Tod infolge Verblutung in den Herzbeutel herbeigeführt hat. Die 3 andern haben zwar die Wandschichten der Aorta ebenfalls vollkommen durchsetzt, jedoch hat das mediastinale Gewebe noch so viel Widerstand geboten, daß es hieraus zu keiner Verblutung gekommen ist. Mikroskopisch sind die Rupturen durch eine eitrige Aortitis bedingt, die sämtliche Wandschichten in ausgedehntem Maße zerstört, am stärksten aber die Media in Mitleidenschaft gezogen hat. Während in 4 Rupturen mit verschiedenen Methoden keine Bakterien gefunden wurden, ließen sich solche an einer Stelle des Isthmus aortae, die makroskopisch intakt war und auch mikroskopisch außer einem Defekt des Endothels und einer leichten Aufsplitterung der Intima keine Veränderungen zeigte, als grampositive Diplokokken nachweisen. Der Form und ihrem färberischen Verhalten nach möchte ich sie, trotzdem keine Kultur angelegt wurde, als Pneumokokken auffassen. In der Umgebung der Aorta, insbesondere in den Lungen waren keine entzündlichen Veränderungen nachzuweisen.

Bei der Überlegung, auf welchem Weg die Infektion zustande kam, ist zunächst festzustellen, ob es sich um eine fortgeleitete oder um eine primäre, selbständige Aortitis handelt. Da in den Lungen und in dem Mediastinum keine entzündlichen Veränderungen vorhanden waren, käme nur die Möglichkeit in Betracht, daß die Pericarditis den Ausgangspunkt gebildet hat. Nach dem mikroskopischen Befund läßt sich dies mit Sicherheit verneinen. Während die Entzündung der Aorta durchaus eitrigen Charakter hat, ist die Pericarditis rein fibrinöser Natur und bestimmt nur als Reizerscheinung des in der Nähe sich abspielenden Prozesses aufzufassen. v. Kahlden nimmt in dem von ihm beschriebenen Fall einer Aortitis acuta die Pericarditis als das Primäre an. Sein Fall hat viel Ähnlichkeit mit dem hier beschriebenen. Er fand in der Aorta mehrere Risse, von denen der eine eine tödliche Blutung in den Herzbeutel verursacht hatte. Als Beweis für die Behauptung, daß die Aortitis von der Pericarditis ausgegangen sei, führt er an, daß die Veränderungen von der Adventitia nach innen fortgeschritten seien. Welcher Natur die Pericarditis war, ist nicht angegeben. Da eine abgelaufene Endocarditis aortica nach Gelenkrheumatismus bestand, halte ich es auch hier für wahrscheinlicher, daß die Pericarditis sekundär entstanden ist und vielleicht eine rekurrierende „Endocarditis“ sich nicht an den Klappen, sondern als Endaortitis abgespielt hat.

Wenn wir den hier beschriebenen Fall somit als primäre Aortitis aufzufassen haben, bleibt noch zu erörtern, auf welchem Weg die Eitererreger in die Aorta gekommen sind. Hier bestehen zwei Möglichkeiten, einmal die vorausgegangene Mandelentzündung und zum anderen der Abortus imminens. Das Genitalsystem können wir mit größter Sicherheit als Eintrittspforte ausschließen, da keine klinischen Symptome einer puerperalen Infektion vorlagen und auch bei der Sektion das Endometrium, sowie die Frucht keinen Anhalt für eine Infektion boten. Als Eintrittspforte bleibt also die Mandelentzündung übrig, was durchaus einleuchtend ist, da wir die Tonsillen als häufige Eintrittspforte, gerade auch für endokarditische Prozesse, kennen. Es wäre denkbar, daß die Erreger auf dem Weg der Vasa vasorum in die Aortenwand gelangt sind. Wie oben schon auseinandergesetzt, halte ich aber diesen Weg für sehr unwahrscheinlich, einerseits wegen des Verlaufs der Vasa vasorum, andererseits wegen des mikroskopischen Befunds. Die geringe Beteiligung der äußersten Aortenwandschichten läßt sich nicht damit in Einklang bringen. Weit wahrscheinlicher erscheint mir, daß die Erreger von der Intima aus eingedrungen, und sich analog einer ulzeröser Endokarditis eine Endaortitis ulcerosa gebildet hat. Der mikroskopische Befund an dem dem Isthmus entnommenen Stück wäre als junges Anfangsstadium aufzufassen. Auf dem geschädigten Endothel haften die Bakterien und dringen zwischen den aufgesplitteten Intimalamellen in die Tiefe.

Derartige Endaortitiden wurden von Nauwerck und Eyrich als verruköse Bildungen auf der Intima, die aus kleinen Thromben bestehen, beschrieben. Auch bei dem von Spengler veröffentlichten Fall mag es sich um einen solchen Prozeß gehandelt haben. Er fand bei einem 38jährigen Mann, der klinisch an einer Endocarditis mitralis und aortica erkrankt war, bei der Sektion auf den Aortenklappen fibrinöses Exsudat und Excrecenzen. Dicht über der 3. Klappe der Aorta saß eine haselnußgroße Geschwulst, die sich beim Einschneiden als Absceß zwischen den Arterienhäuten entpuppte. Barbacci beschreibt einen weiteren Fall von Endaortitis der Aorta ascendens „mit rötlichen Vegetationen verschiedenster Gestalt und Größe, die an der inneren Wand des Gefäßes ungefähr einen Zentimeter über dem Sinus Valsalvae fast einen Ring bildeten“. Allerdings ist hier nicht ganz klar, ob es sich nicht um gewöhnliche thrombotische Auflagerungen auf einer arteriosklerotisch veränderten Intima handelt.

Den Grund dafür, daß sich solche endaortitischen Prozesse im Anfangsteil der Aorta abspielen, sehe ich in den mechanischen Verhältnissen beim Anprallen des Blutes an die Aortenwand, wodurch die Erreger in innige Berührung mit der Intima kommen. Die Frage der Endothelschädigung ist aber ebenso ungelöst wie bei der Endocarditis der Klappen.

Die Zahl der sonst bekannt gewordenen akuten Aortitiden ist gering. Fälle, bei denen die Entzündung von einem Prozeß in der Nachbarschaft, meist von Lungenaffektionen, ausgegangen ist, sind von Scheurer, Witte, Hanser beschrieben. Über die beiden ersten berichtet Stumpf in seiner zusammenfassenden Abhandlung über die „akute Entzündung der Aorta“, worin er die bis dahin veröffentlichten Fälle bespricht.

Hanser fand bei einer 30jährigen Frau nach einer puerperalen Sepsis einen 1 cm langen Riß in der Aorta in der Höhe der 2. linken Intercostalarterie, aus dem eine tödliche Blutung erfolgte. Die eitrige Aortitis ging aus von einem Lungenabscess. Mikroskopisch war zu erkennen, wie die Eiterung von außen nach innen fortgeschritten war.

Mehr interessieren uns hier die selbständigen Aortitiden. Koritschoner fand bei einem 30jährigen Mann eine Aortenruptur in die linke Pleurahöhle im Anschluß an eine Handphlegmone. In der Aorta wurden mikroskopisch Streptokokken nachgewiesen, ebenso in der Milz. Als Eingangspforte nimmt er die arteriosklerotisch veränderte Intima an.

Stumpf beobachtete bei einem 56jährigen Mann mit Tabes und Cystitis eine akute Aortitis in der zweiten Hälfte des aufsteigenden Teils der Aorta mit Ausbildung zahlreicher Abscesse und Geschwüre. Mikroskopisch waren in den äußeren Mediaschichten miliare und submiliare Abscesse; in den mittleren Mediaabschnitten nur diffuse Infiltration mit Leukocyten, zwischen Media und Intima dichte Infiltration und Geschwürsbildung unter Einriß der Intima. Bakterien waren nur ganz vereinzelt als grampositive Kokken zu finden. Als Ausgangspunkt ist die Cystitis anzunehmen. Ob die Infektion auf dem Weg des geschädigten Endothels oder durch die Vasa vasorum erfolgt ist, läßt Stumpf offen.

Einen weiteren Fall beschreibt Luzzato. Bei einem 45jährigen Mann fand er in der Aorta ascendens auf 4 cm Länge mehrfache, teils in den Herzeutel, teils in die Pleurahöhle perforierte Geschwüre, in deren Bereich die ganze Aortenwand durch Eiterherde unterbrochen war. Der Mann litt seit einem Jahr an einem langwierigen Lungenprozeß. In den Herden fanden sich Diplokokken. Luzzato nimmt an, daß von der Lunge aus Diplokokken in das Blut gelangten und diese von der Intima her eine Entzündung verursachten.

Ferner hat Vanzetti einen Fall veröffentlicht. Am meisten war die Media in Mitleidenschaft gezogen. Bakteriologisch wurden Pneumokokken gefunden. Da eine pleurale Synechie vorhanden war, nimmt Vanzetti an, daß früher eine Pneumonie bestanden habe, von der aus Pneumokokken ins Blut kamen, die durch die Vasa vasorum in die Aorta eindrangen.

Vom klinischen Gesichtspunkt aus haben die akut entzündlichen Erkrankungen der Aorta kein besonderes Interesse, da die richtige Diagnose intra vitam wohl nie möglich sein wird. Bei den fortgeleiteten Aortitiden stehen die primären entzündlichen Veränderungen im Thorax im Vordergrund und bei den Endaortitiden wird die vielleicht gleichzeitig vorhandene Endocarditis aortica oder eine Pericarditis wie im vorliegenden Fall das klinische Bild beherrschen.

Auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und des hier beobachteten komme ich zu folgenden

## Schlußfolgerungen:

1. Akut entzündliche Prozesse der Aorta gehen entweder aus von einem Eiterherd in der Nachbarschaft der Aorta oder treten als primäre Aortitis auf, die sich auch zusammen mit einer Endocarditis aortica entwickeln kann. Eine Infektion auf dem Weg der Vasa vasorum erscheint wenig wahrscheinlich.

2. Während auch die sekundäre Aortitis acuta infolge der Häufigkeit entzündlicher Prozesse in den Lungen meist im Anfangsteil der Aorta vorkommt, ist von primärer akuter Aortitis kein Fall bekannt, der sich unterhalb des Aortenbogens abgespielt hätte.

3. Bei primären Aortitiden ist die Media meist am stärksten ergriffen. Sie kann schon vollkommen zerstört sein, wenn die Intima noch einigermaßen erhalten ist.

4. Bakterien lassen sich gerade in den Fällen von primärer Aortitis oft schwer nachweisen. Sie gehen anscheinend gerade so rasch zugrunde wie bei der Endocarditis.

5. Vorher schon veränderte Intima (Arteriosklerose) bildet sicher eine Disposition zum Haften von Bakterien; aber auch an einer normalen Intima kann sich nach Schädigung des Endothels eine Infektion festsetzen.

6. Jeder entzündliche Prozeß im Körper (puerperale Sepsis, Phlegmone, Cystitis, Angina) kann eine lokale Infektion in der Aorta setzen.

## Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Barbacci, Un caso di Aortite verrucosa acuta. Morgagni Anno XXXII. Giugno 1890. Zit. nach Zentralblatt für allg. Path. u. path. Anat. **2**. 1891. — <sup>2)</sup> Foà, Aneurysma spurio periaortico d'origine infettivo. Giornale della R. Acad. di med. di Torrino. 1895. Zit. nach Witte. — <sup>3)</sup> Hanßer, Aortenruptur nach embolischem Lungenabsceß. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **22**, 387. 1919. — <sup>4)</sup> Kahlden, Über eine seltene Form der Aortenruptur. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **12**. 1901. — <sup>5)</sup> Koritschoner, Beitrag zur Kenntnis der mykotischen Aortitis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **23**, 100. 1912. — <sup>6)</sup> Luzzato, Zit. nach Lubarsch - Ostertag **18**, 1. — <sup>7)</sup> Nauwerck u. Eyrich, Zur Kenntnis der verrukösen Aortitis. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **5**, 47. 1889. — <sup>8)</sup> Scheurer, Aortenruptur bei Pyämie. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 15, S. 666. — <sup>9)</sup> Spengler, Entzündung der aufsteigenden Aorta. Virchows Archiv **4**, 166. 1852. — <sup>10)</sup> Stumpf, Über akute Entzündung der Aorta. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **56**, 417. 1913. — <sup>11)</sup> Vanzetti, Sulle inflamazioni necrotiche di origine batterica. Archivio per le Sc. mediche 1907, Nr. 4. Zit. nach Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. **19**, 954. 1908. — <sup>12)</sup> Witte, Über Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **37**, 151. 1905.