

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Köln [Professor Dr. A. *Dietrich*].)

Über einen Fall von Aortitis ulcerosa mit Bildung eines mykotischen Aneurysmas.

Von

Dr. **Emilie Düntzer.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. September 1922.)

Chronisch-degenerative auf dem Boden der Syphilis und Atherosklerose entstandene, sowie durch traumatische Schädigungen bedingte Veränderungen der Aortenwand, die mit Aneurysmenbildung einhergehen, sind uns wohlbekannt. Die Entstehung eines Aortenaneurysmas infolge einer akuten Entzündung gehört jedoch zu den größten Seltenheiten.

Entsprechend der *Virchowschen* Unterscheidung zwischen mechanischer und chemischer (oder parasitärer) Wirkungsweise finden sich in der Literatur über mykotische Aneurysmen zwei große Gruppen von Vorstellungen; die eine historisch ältere, deren Hauptvertreter *Ponjick* war, hat als Kernpunkt die Überzeugung von der mechanischen Wirkung des manchmal verkalkten Embolus, während die andere, in der neueren Zeit vorherrschende, dem infektiösen Moment die Hauptbedeutung für das Zustandekommen dieser Aneurysmen beilegt, seitdem *Eppinger* in seinem Werk die „mykotisch-embolischen Aneurysmen“ genau beschrieben hat. In einer Reihe ausführlich mitgeteilter Fälle von mykotischer Endokarditis fand er teils multiple Aneurysmen, deren Entstehung er auf die Verschleppung infektiösen Materials von den Klappen in die Gefäße zurückführte, zumal er die gleichen Bakterien auf den erkrankten Klappen wie in den Wänden des Aneurysmas fand. Charakteristica des mykotischen Aneurysmas sind nach *Eppinger* folgende: Am Eingange zu diesem ist die Intima und die *Elastica* stets vollkommen abgesetzt. Die *Media* ist ebenfalls in ihren inneren Schichten durchtrennt und setzt sich, soweit sie erhalten ist, auf die Innenwand der Ausbuchtung fort; die entzündete *Adventitia* bildet entweder die Außen- oder alleinige Wandschicht des Sackes. Wenn auch der Beginn dieses Prozesses ein akuter ist, so zeigt sich, falls nicht Thrombosierung erfolgt, durch narbige Bindegewebsbil-

dung an der Innenfläche längs der Adventitia und durch Pigmentanhäufungen, daß das Aneurysma ein chronisches geworden ist. *Benda* führte, da er die Beobachtung machte, daß die Verschleppung der Bakterien nicht immer im embolischen Pfropf, sondern auch ohne eigentliche Verstopfung metastatisch auf dem Blutwege in die Gefäßwand erfolge, statt der von *Eppinger* vorgeschlagenen die Bezeichnung „metastatisch mykotisches Aneurysma“ ein. Er betont, daß der Prozeß nicht, wie seine Vorgänger annahmen, mit einer Periarteriitis beginnt, sondern vom Lumen der Arterie auf die äußeren Wandschichten weiterschreitet, also mit einer Endarteriitis, und zwar mit einer ulcerösen beginnt. Ein Aneurysma kann daraus nur dann entstehen, wenn die die Zerreißen der Gefäßwand verhindernden Bindegewebsfibrillen durch den entzündlichen Prozeß eingeschmolzen sind; dann erst erfolgt die Ruptur der ihres Haltes beraubten elastischen Fasern und die aneurysmatische Ausbuchtung des Gefäßes. Handelt es sich um eine Infektion mit sehr virulenten Keimen, so geht der Prozeß meist so rasch vor sich, daß es nicht zur Bildung eines Aneurysmas, sondern zur Perforation kommt.

Weitaus die größte Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle von mykotischen Prozessen ist an kleineren Arterien beobachtet worden. Viel seltener ist ihre Lokalisation in der Aorta. Nach *Stumpf* kann man eine *primäre selbständige* und eine *sekundäre fortgeleitete* Aortitis unterscheiden. Der mykotische Prozeß ist meist sekundärer Natur.

1. Er *schließt sich einmal an Eiterungen in der Nachbarschaft* wie an einen Lungenprozeß, eine Herzbeutelentzündung, oder eine solche der in unmittelbarer Nähe gelegenen Lymphdrüsen an. Es entsteht zunächst eine Periarteriitis, und an diese schließt sich die Entzündung der übrigen Schichten an. Nur einige Beispiele will ich dafür anführen. In dem von *Witte* 1905 beschriebenen Falle handelt es sich um einen mit pyämischen Symptomen erkrankten Mann, der an einer Hämoptöe starb und bei dem die Obduktion einen zwischen Aorta und dem linken Hauptbronchus gelagerten Absceß ergab. Derselbe war nach beiden Seiten durchgebrochen und hatte so zu einer Verbindung von Aorta und Bronchiallumen geführt. Wo der Absceß an die Aorta herantrat, war in der Adventitia eine sehr dichte Rundzelleninfiltration vorhanden. Schnitte aus der Nachbarschaft des Perforationskanals zeigten deutlich die Entstehungsgeschichte. „Man bemerkt an ihnen mehrere vom Absceß ausgehende senkrecht zur Längsachse des Gefäßes in die Aorta eindringende, fast parallel zueinander verlaufende Züge von dichtstehenden Eiterzellen. Sie bewirken auf ihrer Bahn eine völlige Einschmelzung der betroffenen Wandgebiete und erreichen zum Teil die Grenze von mittlerem und innerem Drittel der Aortenwand.“

Von der Umgebung aus kontinuierlich weiterschreitende Einschmelzungsprozesse der Aortenwand sind außerdem beschrieben von *Scheuer*

(Adventitiaabsceß durch Übergreifen von einem vereiterten Lungeninfarkt), *Hanser* (von einem Lungenabsceß ausgehende eitrige Aortitis mit Perforation) und von *v. Kahlden*.

Seinen Fall will ich kurz anführen, da der Ausgangspunkt für die Aortenerkrankung in einer akuten, fibrinös-eitrigen Perikarditis zu suchen war, von welcher das infektiöse Material auf dem Lymphwege verschleppt wurde und an der Außenwand der Aorta Abscesse hervorgerufen hatte. An den beiden der Arbeit beigegebenen mikroskopischen Zeichnungen sieht man deutlich die Adventitia- und Mediaabscesse und den Durchbruch nach der Intima. Arrosion von außen liegt auch einem neuerdings von *v. Pier* vom Kölner Pathol. Institut beschriebenen Falle zugrunde.

Neben diesen durch reine pyogene Infektion hervorgerufenen Wand-erkrankungen spielen die auf *tuberkulöser* Basis beruhenden eine größere Rolle und sind wiederholt beschrieben worden, so von *Kamen*, *Buttermilch*, *Edenhuizen* und in der kürzlich erschienenen Arbeit von *Liebering* (Pathol. Institut, Köln), in der der Aortenprozeß durch Fortleitung von einer spezifischen Perikarditis erklärt wird.

2. Diesen von außen nach innen fortschreitenden Prozessen stehen diejenigen gegenüber, welche *durch Verschleppung infektiösen Materials von einer mykotischen Endokarditis der Aortenklappen* hervorgerufen werden. Es entwickelt sich also neben der Endokarditis eine Endaortitis auf derselben ätiologischen Basis. Die eine Möglichkeit besteht in einer vom *Lumen ausgehenden Infektion*, wobei allerdings, falls es sich nicht um ein kontinuierliches Übergreifen der Klappenaffektion auf die Aortenwand handelt, eine vorausgegangene Schädigung der oberflächlichen Endothellagen anzunehmen ist, da nach *Stumpf* das infektiöse Material „bei der glatten Beschaffenheit der gesunden Intima und der hohen Geschwindigkeit des Blutstromes wohl kaum Gelegenheit finden dürfte, sich auf der Intima festzusetzen“. In den hierher gehörigen Beobachtungen findet sich daher häufig die Angabe, daß eine atheromatöse Erkrankung der Aorta bestanden habe. So fand *Hödlmoser* am Abgang des Ductus arteriosus Botalli ein mykotisches Aneurysma mit Perforation in die Art. pulmonalis bei gleichzeitig bestehender verruköser Endokarditis der Aorten- und Mitralsegel. Auch in den älteren Beobachtungen von *Ponfick*, *Osler* und *Eppinger*, sowie der neueren von *A. Koch* und *Neubner* handelt es sich bei gleichzeitigem Vorkommen von ulceröser Endokarditis und mykotischen Aortenaneurysmen um die Ansiedlung infektiösen Materials auf der Intima. *Schmorl* entscheidet sich nicht für einen bestimmten Infektionsmodus.

Aber auch für die zweite Möglichkeit, daß die Infektionserreger *auf dem Weg der Vasa vasorum* primär in die Media eingedrungen sind (bei bestehender Endokarditis), finden sich in der Literatur Beispiele in den von *Gambaroff* und *Mac Crae* beobachteten Fällen. Ersterer berichtet

über einen Fall von Rupturaneurysma der Aorta ascendens und kommt auf Grund histologischer Untersuchungen zu der Überzeugung, daß der Prozeß weder durch direkte Fortleitung von außen noch von innen erklärt werden kann. Das erstere glaubt er nicht annehmen zu können, weil der Adventitialsack nach außen geschlossen und wenig verändert war, das zweite nicht, weil „Intimaveränderungen am Rande des Aneurysmas völlig fehlten“. Also müsse der Herd in der Aortenwand selbst entstanden sein, und die Infektionserreger durch embolische Verschleppung von dem entzündlich veränderten Endokard durch die *Vasa vasorum* hineingelangt sein. Der Krankheitsprozeß hat dann folgenden Gang genommen: Primär war die Erkrankung in den inneren Adventitia- und den äußeren Medialagen lokalisiert, dann erst ergriff die Entzündung die inneren Teile der Media, sowie die Intima. Zu dem gleichen Ergebnis gelangt auch *Mac Crae* auf Grund seines mikroskopischen Befundes in einem Fall von multipler Aneurysmenbildung an der Aorta ascendens bei gleichzeitiger Endocarditis ulcerosa. Interessant ist auch die hierher gehörige Beobachtung von *Baginsky*, der bei einem 7³/₄ jährigen Knaben mit Mitralendokarditis dicht oberhalb der Bifurkation der Aorta abdominalis ein großes Aneurysma fand, das sich schon intra vitam als pulsierender Tumor bemerkbar gemacht hatte. Da mikroskopisch an einem Hirngefäß die primäre Erkrankung der Media sicher konstatiert wurde, nimmt *Baginsky* auch in der Aorta die gleiche Entstehung an.

Wie aus den angeführten Fällen hervorgeht, bietet die Literatur eine ganze Reihe interessanter Beispiele für die Entstehung eines mykotischen Prozesses im Anschluß an eine Eiterung in der Nachbarschaft oder an eine Endokarditis der Aortenklappen. Die letztere Form bietet einen Übergang zu den *selbständigen Aortitiden*, bei denen die Entzündung sich nicht gleichzeitig am Endokard, sondern lediglich in der Aorta lokalisiert hat. In beiden Formen bestehen dieselben Infektionsmöglichkeiten entweder vom Lumen aus oder durch embolische Verschleppung der Erreger in die ernährenden Gefäße. Ich kann mich daher hier mit Rücksicht auf die dort gemachten Ausführungen kurz fassen. Das Bild der selbständigen Aortitis kann sich nun in Form einer verrukösen oder einer ulcerösen Endaortitis äußern. Eine solche ohne gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen aufgetretene Aortitis liegt der Beobachtung von *Nauwerck* und *Eyrich* zugrunde. Oberhalb der hier intakten Aortenklappen fand sich die Peripherie sklerotischer Intimaverdickungen von Gruppen zarter grauroter Effloreszenzen besetzt, die histologisch aus Thromben im Zustand weit vorgeschrittener Organisation bestanden. Die hochgradige Durchsetzung der Media mit Leukocyten spricht neben starker Hyperämie der Adventitiagefäße für entzündliche Prozesse, die mit Atherosklerose, wie *Marchand* annimmt, nichts zu tun haben; wohl aber sind die von zahlreichen französischen Autoren beschriebenen Formen der

„Aortite aiguë maligne“ zum größten Teil mit den chronischen Degenerationsprozessen der gewöhnlichen Atherosklerose identisch.

Auch *Barbacci* fand bei einer an vereitertem Cervixcarcinom gestorbenen Frau in der Aorta ascendens rötliche maulbeerähnliche Vegetationen, „die oberhalb des Sinus Valsalvae fast einen Ring bildeten“. Der Mangel jeder, auch der leichtesten Veränderungen am Endokard der Herzwände sowohl wie der Klappen beweist die Unabhängigkeit des Aortenprozesses von endokarditischen Vorgängen. Eine durch Pneumodiplokokken bedingte Endaortitis verrucosa bei unbeteiligten Klappen beschrieb auch *Diatona*.

Andererseits sind in der Aorta auch richtige Abscesse beschrieben worden, wenn es sich um schwerere von der Intima oder den Vasa vasorum aus wirkende Infektionen gehandelt hat. Die so entstandene Aortitis ulcerosa hatte in einigen Fällen bei langsamerer Entwicklung des Prozesses durch den im Inneren des Gefäßes herrschenden Druck eine aneurysmatische Ausbuchtung, in anderen bei rascherem Fortschreiten eine Ruptur der Aorta zur Folge.

Die erste früher stark angezweifelte Beobachtung dieser Art machte *Andral*. Er sah unter der inneren Haut der Aorta etwa ein halbes Dutzend haselnußgroßer Abscesse, deren Eiter dem der gewöhnlichen Phlegmone glich; eine Verwechslung mit den gewöhnlichen atheromatösen Herden ist also nicht wahrscheinlich. Auch *Virchow* fand, als er in einem Kurs den Inhalt eines „erweichten atheromatösen Herdes“ unter dem Mikroskop zeigen wollte, eine Eiteransammlung unter der Intima.

Einen genauer beschriebenen Fall von selbständiger Aortitis ulcerosa hat *Luzatto* veröffentlicht. Er fand bei einem an einem langwierigen Lungenprozeß leidenden Manne in der Aorta ascendens teils in den Herzbeutel, teils in die Pleura perforierte Geschwüre, in deren Bereich die ganze Aortenwand von Eitermassen unterbrochen war. Er nimmt an, daß von der Lunge aus in den Kreislauf gelangte Kokken von der Intima aus die eitrige Aortitis hervorgerufen haben. In einem ähnlichen Falle von *Cooper* erklärt der Verf. sich das Zustandekommen der Perforation durch eine auf dem Wege der Vasa vasorum erfolgte Infektion.

Interessant ist außer einem Fall *Olivers* von ulcerativer Entzündung der Aorta ascendens bei intaktem Klappenapparat, unbekannter Eingangspforte, Milzbrandbacillenbefund und Perforation in den Herzbeutel, die Beobachtung *Koritschoners*. Es handelt sich um einen Patienten mit schwerer Phlegmone der rechten Hand, bei dem die Sektion eine Perforation der Aorta unmittelbar hinter dem Abgang der Subclavia sinistra mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle ergab. Mikroskopisch handelt es sich um eine phlegmonöse Entzündung in der Media und Adventitia, wobei in den Eitermassen der Aortenwand und in der Milz reichlich Streptokokken nachgewiesen werden konnten. An der Rißstelle

selbst war die Kontinuität der Media vollkommen unterbrochen. Zumal sich ausschließen ließ, daß die Entzündung von der Nachbarschaft (etwa einer Lymphadenitis oder einem Lungenherd) übergegriffen hatte und auch die Herzklappen sich bei genauer Besichtigung als völlig gesund erwiesen, glaubt *Koritschoner*, daß zwischen der Phlegmone der Hand und der Aortitis ein ätiologischer Zusammenhang besteht. Er ist der Ansicht, daß die von dort aus in den Kreislauf gelangten Streptokokken von der Intima aus, vielleicht von einer atheromatös veränderten Stelle aus, die phlegmonöse Entzündung und die Ruptur der Aorta veranlaßt hatten.

In dem von *Vanzetti* publizierten Fall, der mir im Original leider nicht zugänglich war, bestanden die Aortenveränderungen in multiplen umschriebenen Erweiterungen, deren Ränder eitrig infiltriert waren, und deren Boden das Aussehen einer ausgedehnten Ulceration hatte. Aus der histologischen Untersuchung geht hervor, daß die Media am meisten in Mitleidenschaft gezogen ist und „mit den innersten Schichten der Adventitia den Hauptverbreitungsweg des Krankheitsprozesses bildet. Der Grund der Erweiterungen ist durch ein Granulationsgewebe gebildet, welches die ursprüngliche Gefäßwand ersetzt hat, wenn auch Spuren der verlorengegangenen Media vorhanden sind“. *Vanzetti* ist der Ansicht, daß die in der Aortenwand gefundenen Diplokokken im Verlauf einer jetzt abgeklungenen Pneumonie ins Blut gelangten, läßt aber unentschieden, ob die Mikroorganismen auf dem Weg der *Vasa vasorum* oder durch Ansiedlung auf der Intima dorthin gelangt sind.

Die neuesten Beobachtungen einer selbständigen Aortitis verdanken wir *Edenhuizen*, *Stumpf* und *Stübler*. *Edenhuizen* berichtet über ein ohne mykotische Endokarditis bei allgemeiner Sepsis durch Bakterienablagerung auf der atherosklerotisch veränderten Intima zustande gekommenes Aneurysma mit Ruptur in den Oesophagus.

Fall *Stumpf*: Bei einem 65jährigen Tabiker mit chronischer Cystitis, der mit Fieber erkrankte, stand klinisch im Vordergrund eine schwere zu Anurie führende Nierenerkrankung. Bei der Obduktion fand sich eine phlegmonöse Entzündung im oberen Abschnitte der Aorta ascendens und im Gebiet des Bogens mit Ausbildung miliärer und submiliärer Abscessé in den äußeren Mediaabschnitten, von denen einige nach Entleerung ihres Eiters buchtige, am Grunde eitrig belegte Geschwüre gebildet hatten. Auch hier bestanden keine entzündlichen Veränderungen in der Nachbarschaft, und die Klappen sowie das Endokard waren frei von Auflagerungen und Ulcerationen. Demnach handelt es sich hier um eine selbständige akute eitrig Aortitis. Als Eingangspforte ist die chronische Cystitis anzusehen. Ein Bakteriennachweis gelang *Stumpf* nicht. Ob aber die erste Lokalisation der Infektionserreger in der Intima stattgefunden oder ob zunächst die Grenzgebiete zwischen Media

und Adventitia getroffen wurden, ließ sich bei dem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung nicht mit Sicherheit nachweisen; doch hält *Stumpff* das erstere für wahrscheinlicher, da der Prozeß in den inneren Schichten der Aortenwand eine größere Ausbreitung erfahren hatte als an der Grenze der Adventitia. Irrtümlich meint *Stübler*, *Stumpff* habe Diplokokken gefunden und lasse unentschieden, ob Intima oder Vasa vasorum die Eintrittspforte gebildet haben.

Fall *Stübler*: Dem vorigen sehr ähnlich durch Eindringen der Infektionserreger von der Intima aus im Anschluß an eine Angina entstandene ulceröse Aortitis in der Aorta ascendens mit Nachweis grampositiver Diplokokken und Perforation in den Herzbeutel.

Ich möchte nun über einen Fall berichten, welcher in mancher Hinsicht Analogien zu den letzterwähnten zeigt, aber andererseits in einigen Punkten davon abweicht.

Betrachten wir zunächst die *klinische Seite* des Falles: Aus der Krankengeschichte der medizinischen Klinik der Krankenanstalt Lindenburg Köln (Geh.-Rat Prof. Dr. *Moritz*) ist hervorzuheben, daß der 65jährige Bureauangestellte, der am 23. V. 1921 dort aufgenommen wurde, vor 2 Jahren an einem mit Ödemen und starken Kopfschmerzen einhergehenden Nierenleiden erkrankt war. Vor einem Jahr hatte er längere Zeit an Beklemmung auf der Brust und Schmerzen in der Kreuzgegend gelitten. Seit 14 Tagen wieder Anschwellung der Beine, Verstärkung der Kopfschmerzen und des Beklemmungsgefühls auf der Brust.

Bei der Aufnahme bot er folgenden *Befund*: Mittelgroßer Mann von grazilem Körperbau, mäßig entwickelter Muskulatur und ausreichendem Fettpolster. Die Augensäcke sind geschwollen. Es besteht leichtes Hautödem an den abhängigen Partien, erheblicheres Ödem an beiden Beinen und Füßen. An der Innenseite des linken Oberschenkels vereinzelte kleine Hautblutungen. Die Gesichtsfarbe ist blaß; die sichtbaren Schleimhäute sind jedoch ausreichend durchblutet. Das Sensorium ist frei. Über der *Lunge* war links hinten unten von der 8. Rippe an Dämpfung mit aufgehobenem Stimmfremitus. Das Atemgeräusch war abgeschwächt. Das *Herz* war von normaler Größe, die Töne rein. Der Puls regelmäßig, sehr hart und schwer unterdrückbar. Blutdruck nach R.-R. 180 : 100 mm Hg. Die *Leber* überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Das Abdomen liegt etwas unter dem Niveau des Thorax, aber nirgends druckempfindlich. Starke Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend.

Urin: Menge vermehrt, Eiweiß ++ Esbach 14⁰/₀₀; im Sediment reichlich rote Blutkörperchen, reichlich granulierten und vereinzelte hyaline Zylinder.

Die klinische Diagnose lautete auf chronische Nephritis mit Hypertonie. Der Verlauf in den ersten 11 Tagen des Krankenhausaufenthaltes

war ein durchaus befriedigender. Der Patient hatte sich unter entsprechender Therapie sehr gut entwässert und die Eiweißmenge, die zuerst 14⁰/₀ betragen hatte, war bis auf 3⁰/₀₀ zurückgegangen. Da setzte am 12. Tage eine plötzliche Verschlimmerung ein. Der Kranke, der schon vorher einige Male über anfallsweise auftretende Leibschermerzen geklagt hatte, bekam wieder einen derartigen sehr heftigen Anfall; er war blaß, machte einen benommenen Eindruck und die Untersuchung des Bauches war sehr erschwert, weil er Schmerzen bei jeder Berührung der Bauchdecken äußerte. In den nächsten Stunden rascher Verfall des Kreislaufs; bei der Dämpfung in den abhängigen Partien wurde der Verdacht auf *eine Blutung ins Abdomen* hinein geäußert. Irgendwelche meningitische Symptome hat er nie geboten; die gelegentlich geklagten Kopfschmerzen wurden auf die Nephritis und Hypertonie bezogen. Was nun die Symptome angeht, die die bei der Obduktion gefundene Aortenerkrankung während des Lebens gemacht hat, so hatte der Kranke schon seit langer Zeit über Beklemmung auf der Brust geklagt. Vielleicht haben diese Klagen ebenso wie die heftigen in ihrer ganzen Art an Bleikoliken erinnernden Schmerzen im Leib mit der Aortenerkrankung in Zusammenhang gestanden (*Weitz*). Sie konnten aber für den Kliniker nicht eindeutig sein. Ein pulsierender Tumor wie bei *Baginsky* konnte intra vitam nie wahrgenommen werden.

Die am Tage darauf im Pathologischen Institut der Universität Köln von Prof. Dr. *Dietrich* und Dr. *Siegmund* vorgenommene *Sektion* ergab im wesentlichen folgenden Befund: Männliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand und mäßiger Muskulatur. Die Venen treten an den Beinen stark hervor, die Brust ist leicht tonnenförmig; das Brustbein etwas eingesunken.

Nach Wegnahme des Brustbeines finden sich in der rechten und linken Pleurahöhle je 400 ccm einer klaren, serösen Flüssigkeit. Die rechte *Lunge* ist fest mit der Brustwand verwachsen; die linke ist frei mit glattem, glänzenden Überzug.

Herz: Im Herzbeutel befinden sich zwei Eßlöffel einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Die Coronararterien sind etwas geschlängelt. Der linke Vorhof und Ventrikel sind etwas erweitert. Das Endokard ist glatt. Der Klappenapparat vollständig intakt. Der Muskel des linken Ventrikels ist von weißlichen, unscharfen Flecken durchsetzt, die auch unter dem Endokard erkennbar sind.

Lungen: In der linken Spitze, an der strangförmige Verwachsungen gelöst wurden, findet sich eine derbe Narbe, sonst ist das Gewebe überall lufthaltig. Die Oberfläche der rechten Lunge ist mit bindegewebigen Belägen bedeckt. In ihrem unteren Abschnitt fühlt sie sich derb, fast luftleer an.

Die Halsorgane bieten keinen Befund.

Bauchhöhle: Ein Zipfel des Netzes ist mit dem Coecum verwachsen. Die Milz zeigt auf der Schnittfläche deutliche Zeichnung. Im Magen finden sich 20 ccm eines blutigen Inhaltes, starke Gefäßfüllung, keine Geschwürsbildung. Die Leber zeigt auf der Schnittfläche eine auffallende gröbere Felderung der Läppchen. Im oberen Teil des Dünndarmes linsengroße gelbliche Einlagerungen in Abständen von 5–10 cm.

Die linke *Niere* ist von mittlerer Größe, die Kapsel gut abziehbar. Sie ist sehr blutreich und zeigt auf dem Durchschnitt deutliche Zeichnung. Gewicht 120 g. Die rechte Niere ist fast doppelt so groß wie die linke. Ihre Oberfläche ist rötlich grau mit punktförmigen Blutungen. Auf dem Schnitt ist die Rinde verbreitert, trüb und fleckig. Die Pyramiden heben sich scharf gegen die Rinde ab. Gewicht 270 g.

Schädelhöhle: Die Dura ist prall gespannt. Die Hirnwindungen sind stark abgeflacht. Die Sulci verstrichen. Allenthalben breiten sich im Subarachnoidealraum rahmige, gelblichgrüne Eitermassen aus, die an der Basis reichlicher und massiger erscheinen als an der Konvexität; sonst ist die Bevorzugung eines bestimmten Hirnabschnittes nicht zu erkennen. Bei der Zerlegung des Gehirns lassen sich Veränderungen in der Hirnsubstanz nicht feststellen. In den Ventrikeln ist der Inhalt vermehrt, eitrig-trüb. Im Abstrichpräparat Diplokokken und kurze Ketten. Bakteriologisch in dem Ventrikelinhalt *Streptokokken*.

Mittelohren, Keilbein- und Kieferhöhle beiderseits leer.

Für die vorliegende Arbeit von besonderem Interesse ist nun der überraschende Befund, den die *Aorta* bot:

Die Aorta ist in ihrem Anfangsteil gleichmäßig glatt, ebenso die Anfänge der großen Gefäße. Erst am Isthmus beginnt eine leichte Höckerbildung mit kleineren, auch einzelnen größeren weißen Intimaverdickungen mit einigen gelben Einlagerungen und auch einer kleineren Kalkplatte. Eine besondere Faltenbildung besteht nicht. Die Media ist gleichmäßig dick und elastisch.

In der Höhe des 6. Brustwirbels bricht die Gefäßwand in ihrer ganzen Zirkumferenz in einer zackigen Linie scharf ab. Dieser Rand ist unterminiert. Fibrinöse Beläge haften teils unmittelbar am Eingangsrand, teils liegen sie zwischen den aufgesplitterten Schichten, teils dringen sie besonders in die Unterwühlung zwischen Media und Adventitia bis über 1 cm weit ein. (Abb. 1.)

Die Adventitia und das der Aorta anliegende Gewebe ist schon etwas vor dem Rand beginnend schwartig verdickt. Dieses schwartige Gewebe bildet nunmehr von dem Rande an ein weites Rohr an Stelle des Gefäßes bis hinunter zum zweiten Lendenwirbel. Der größte Umfang beträgt 9 cm gegen 5,5 cm in der Brustaorta und 4,5 cm in der Bauchaorta. Im Anfang ist die Innenfläche dieses Sackes durch tiefere Nischen und Buchten eine vollkommen unregelmäßige. In den Nischen liegen zum

Teil fibrinöse Massen, besonders unmittelbar an dem zackigen Rand. Weiterhin sind die Buchten jedoch glatt und schwielig wie die ganze Wand. Weiter ist andererseits die Innenfläche höckerig, weißlich neben vereinzelt Ausbuchtungen. Auch sind verkalkte Einlagerungen in der Innenfläche. Eine dieser springt als ein zackig spitzes Gebilde nach innen vor. Gegen das untere Ende nimmt die Ausbuchtung der Wand wieder zu und dieser Schlauch endet in einer tiefen Bucht, die sich noch unter die erhaltene Bauchaorta herunterschiebt. Im Grunde dieser Bucht liegen wieder teils zarte fibrinöse Beläge, teils gegen die linke Seite geschichtete und geriffelte Pfropfmassen. Der Rand gegen die Bauchaorta ist wiederum ein scharfer, doch im ganzen glatter. Nur an zwei Stellen finden sich Unterminierungen der Intima mit Fibrineinlagerungen.

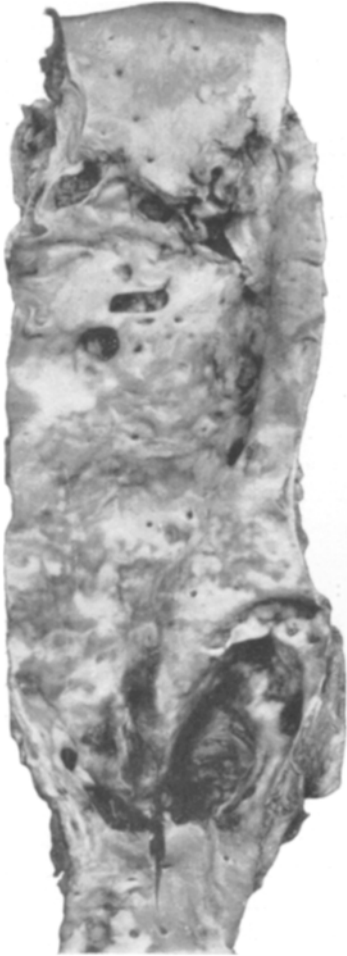


Abb. 1. Aortitis ulcerosa. Innenansicht der Aorta.

Der Querschnitt der eben beschriebenen Wand läßt mehrere Schichten erkennen, von denen sich eine in die Adventitia der Aorta nach oben und unten fortsetzt, während die anderen durch Verdichtungen des umgebenden Gewebes gebildet erscheinen. Schon makroskopisch ist zu erkennen, daß die Intima und Media zerstört sind. Die Bauchaorta zeigt von dem Rande ab wieder deutlich Media und Adventitia und auf der Intima eine reichlichere Höckerbildung mit einem zackigen, unterminierten Geschwür und fettigem Detritus am Grunde. Außerdem findet sich eine größere schüsselförmige Kalkplatte mit gelben lipoiden Einlagerungen. Höckerbildung und Lipoid-einlagerung lassen sich noch in beide Art. iliacae, ja bis in die Femoralis verfolgen.

Von den großen Ästen des Bauches entspringt die Art. iliaca als weites Rohr an der Vorderseite des Sackes. Der Abgang der Art. mesenterica superior wird durch eine besondere Ausbuchtung gebildet, von der das Gefäß dann mit stark verengter Lichtung entspringt, kaum für eine Sonde durchgängig. Das Gefäß wird dann sofort weiter, um bald

der normalen Gefäßweite Platz zu machen. Die linke Art. renalis entspringt an der tiefsten Stelle der unteren Ausbuchtung. Ihr Abgang ist ganz von dem geschichteten Thrombus überdeckt. Das Gefäß selbst ist mittelweit, etwas klaffend. Der Abgang der rechten Renalis ist von schwierigem Gewebe umgeben und erscheint nur wenig enger als die weite Gefäßlichtung. Die Art. mesenterica inferior entspringt von der erhaltenen Bauchaorta.

Der Sack ist innig mit dem Gewebe vor der Wirbelsäule verwachsen. Die Lymphdrüsen in der Umgebung der Gefäßabgänge des Bauches sind durch schwartiges und ödematöses Gewebe innig mit dem Sack verbunden.

Die anatomische Diagnose des Falles lautete: Ulceröse Aortitis im Bereich der Brust- und Bauchaorta. Mäßige Atherosklerose. Eitrige Meningitis. Myokarditis. Subakute Nephritis der rechten Niere. Stauungsblutungen im Magen. Lipome des Darms.

Mikroskopische Untersuchungen.

Herz: Braune Pigmentation der Herzmuskelfasern. Perivascularäres Ödem mit vereinzelt Zellen. Keine Herzmuskelschwien.

Die *rechte Niere* bietet das Bild einer ausgedehnten subakuten Glomerulonephritis. Außer einer Rinde wie Mark betreffenden starken Blutüberfüllung zeigen die sehr kernreichen Glomeruli eine Wucherung des Kapsel epithels in Form eines Halbmondes. Feintropfige Verfettung der Tubuli contorti mit hyalinen und Blutzylindern. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Linke Niere: Typisches Bild der atherosklerotischen Schrumpfniere mit Verödung von Glomerusschlingen und hyalinen Zylindern in den Harnkanälchen.

Die histologische Untersuchung der *Milz* ergab neben hochgradiger Hyperämie besonders der Venensinus eine ausgedehnte Durchsetzung der ganzen Pulpa von großen mononucleären Zellen, die vielfach alle Charakteristica der Plasmazellen aufwiesen. In den Sinusendothelien lebhaft Phagozytose roter Blutkörperchen.

In der *Leber* sind die *Kupferschen Sternzellen* geschwellt und enthalten oft rote Blutkörperchen und Pigment.

Weiter entnahmen wir den in Jores-Lösung konservierten Präparaten der *Aorta und des Gehirns* Material für die mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Schnitte ergibt folgenden Befund: An dem ersten Schnitt, einem Längsschnitt durch die *obere Abrißstelle* der Aortenwand, erkennt man, wenn man die Veränderungen, die die Aortenwand erfahren hat, von innen nach außen verfolgt, eine plötzliche Unterbrechung der in verschiedenen dicken Lagen aufgesplitterten Intima und vorwiegend der Media, weiter ein buchtiges Eindringen

von Zerfallsprodukten vornehmlich zwischen Media und Adventitia. Die Media erscheint sehr verbreitert, offenbar mit vermehrten Fasern und mit reichlichen, fast parallel zueinander verlaufenden, oft den stark erweiterten und prall gefüllten Vasa vasorum folgenden Infiltrationsstreifen. An einer Stelle dringt eine Bucht mit mehreren Ausläufern noch tiefer in die Adventitia ein. Diese Bucht ist am Grunde ampullenartig ausgedehnt und ausgekleidet von kappenartig aufsitzendem, geschichtetem Fibrin, nach innen aber wieder von stärkeren Leukocyten-, Fibrin- und Plättcheneinlagerungen. Dann setzt sich die Adventitia noch über die Abrißstelle hinaus fort mit besonders dichten Infiltrationen. An den



Abb. 2. Untere Abrißstelle. Media aufgefranst und unterminiert von eitriger Einschmelzung.

Stellen stärkster Leukocytenansammlung reichlich Blutpigment. Bei Elasticafärbung erkennt man die Unterbrechung der Medialamellen noch deutlicher. Nur ein geringer Anteil der elastischen Fasern zieht eine Strecke weit fort, um am Grunde der in die Adventitia eindringenden, eben beschriebenen Bucht ebenfalls völlig zu verschwinden.

Der zweite Schnitt, der die *obere Wand der sackförmigen Ausbuchtung* trifft, läßt geschichtetes Fibrin in Organisation erkennen, dem nach innen teilweise noch lockeres, netzartiges Fibrin anliegt. Nach außen geht diese Schicht über in Bindegewebe mit reichlichen zur Längsachse des Gefäßes parallel verlaufenden Infiltrationszügen und stark erweiterten Capillaren. An einer Stelle ist die Wand aufs äußerste verdünnt. Die Elasticafärbung zeigt nur fleckweise erhaltene, aufgesplitterte Faseranteile.

Die Entstehungsgeschichte des Aortenprozesses ist auf den aus der *unteren Abrißstelle* angefertigten Präparaten besonders deutlich zu erkennen. (Abb. 2.) An einer Stelle ist die Kontinuität der Media in allen Lagen

plötzlich in gleicher Höhe unterbrochen. Die Faserzüge erscheinen wie aufgefranst. Unmittelbar daran setzt sich eine dichte Menge Leukocyten und dunkelblaugefärbter krümeliger Massen an, die sich zu einem Absceß verdichten. Die verdickte und aufgelockerte Intima ist darüber, wie schon mit bloßem Auge an dem Präparat zu erkennen war, abgehoben und buckelförmig ins Lumen vorgetrieben. Es zieht sich dann zwischen Intima und Media eine nach allen Seiten ausstrahlende Infiltration eine weite Strecke hin. Ebenso zieht sich zwischen den äußeren Schichten der Media und den inneren Adventiaschichten eine Infiltration weit ins Gesunde.

Zwischen diesen Infiltrationsstreifen liegen in der Media dunkle, blaue, wolkige Flecken, die sich bei Fibrinbakterienfärbung als in Haufen angeordnete kurze Streptokokkenketten erweisen. In besonders großer Zahl und in zusammenhängenden Kolonien liegen sie in der Randzone des Abscesses; von dort aus dringen die *Streptokokken* zwischen die auseinandergeblättern elastischen Fasern der Media ein und sind hier schon bei schwacher Vergrößerung erkennbar.

Auch hier sieht man eine starke Verbreiterung der von Eiterstraßen durchsetzten Adventitia, die Tendenz der Leukocyten, sich um die *Vasa vasorum* zu gruppieren und eine starke Gefäßfüllung. Im ganzen ist die leukocytaire Infiltration in der Adventitia wesentlich geringer als in den inneren Wandschichten. In einzelnen benachbarten Gefäßen organisierte Thromben.

Weiterhin wird die Wand schwierig zu deuten. Sehr unregelmäßige, aufgequollene, verdickte Adventitiasteile haben sich mit Resten von Media und stehengebliebenen Teilen von Intima verbunden, denen sich innen thrombotische, geschichtete Auflagerungen anlegen, die teilweise organisiert sind. Wiederum durchziehen auch hier Zerfallsspalten das Gewebe. Die äußeren verdickten Schichten reichen bis an angrenzende, im periaortalen Fettbindegewebe liegende Lymphdrüsen und schließen sympathische Ganglien ein.

Bei Elasticafärbung tritt der Abriß der Media noch schärfer hervor. Man sieht aber am Grunde des Abscesses zum Teil unterbrochene, zum Teil noch zusammenliegende Reste der unteren Mediaschichten.

Der letzte Schnitt ist ein Längsschnitt durch die Aortenwand an der Stelle der *unteren stärksten Aussackung*. Hier liegt unmittelbar dem Lumen eine Lymphdrüse an, nur durch eine Schicht infiltrierten Gewebes davon getrennt. Die Lymphsinus sind stark erweitert und von roten Blutkörperchen erfüllt. Um die Drüse reichlich Blutpigment. Die Drüse ist eingebettet in verdicktes Gewebe. Neben ihr als Wand der Aorta ebenfalls schwierig verdicktes Bindegewebe, das keine besondere Schichtung mehr zeigt.

Die Schnitte durch das *Gehirn* zeigen eine starke Auflockerung der weichen Häute und eine diffuse Durchsetzung mit gelapptkernigen Leu-

kocyten. Die Infiltrate sind an allen Stellen ziemlich gleichmäßig und folgen den Gefäßen ein Stück weit in die Hirnsubstanz herein. Die Gefäße selbst sind zum Teil hochgradig hyperämisch, zum Teil zeigen sie dichte Leukocytenanhäufungen in ihrer Wand, die stellenweise bis zu reinen Leukocytenthromben sich entwickelt haben. An einer größeren Arterie ist die Gefäßintima aufgefasert, das Endothel verlorengegangen und die Gefäßwand durchsetzt von großen plasmacellulären Elementen, die dichte Polster bilden und bis an die äußeren Gefäßwandschichten reichen.

Die vorstehenden Untersuchungen berechtigen uns zu folgenden *Schlußfolgerungen*:

Aus dem Sektionsprotokoll sei zunächst die wichtige Tatsache hervorgehoben, daß sämtliche Herzklappen sich bei genauer Besichtigung als völlig gesund erwiesen, frei von Auflagerungen, Verdickungen und Ulcerationen waren, und auch in der Nachbarschaft kein eitriger Prozeß nachweisbar war. Es kann sich demnach in vorliegendem Falle nur um eine *selbständige ulceröse Aortitis* handeln. Eine mit Bestimmtheit als solche anzusehende Eintrittspforte der Erreger konnte nicht ermittelt werden. Sicher aber ist keiner der bei der Sektion gefundenen Herde als primärer anzusehen, vielleicht aber ein Furunkel oder eine Angina (wie in *Stüblers* Fall); wissen wir doch, daß alle irgendwo im Körper auftretenden eitrigen Prozesse den Ausgangspunkt für eine Sepsis abgeben können, mitunter aber auch der Infektionsmodus unaufgeklärt bleibt. Es ist also hier anzunehmen, daß der primäre Herd längst zur Ausheilung gekommen ist.

Nun ist noch zu entscheiden, ob die erste Lokalisation des Prozesses durch Infektion vom Lumen aus in der Intima stattgefunden, oder ob die Infektion den Weg über die ernährenden Gefäße in die Aortenwand genommen hat. Eine embolische Verschleppung des infektiösen Materials in die Vasa vasorum kann wohl kaum in Frage kommen, da der Befund keine Anhaltspunkte für ein ursprüngliches Befallensein der Media-Adventiagrenze liefert, wenngleich dieser Infektionsmodus nicht mit Sicherheit auszuschließen ist. Wollte man dies jedoch einwandfrei beweisen, so wäre es unbedingt erforderlich, entzündliche Veränderungen in Form einer Endarteriitis mit kontinuierlichem Weitergreifen auf die Aortenwand und das Vorhandensein von Kokkenmaterial in den Vasa vasorum in den Schnitten festzustellen. Dies wird aber nur in Ausnahmefällen gelingen, da das primär affizierte Vas vasorum dann wohl meist vollkommen eingeschmolzen und in nekrotisches Gewebe eingebettet ist. Wir müssen also eine derartige Entstehungsmöglichkeit ablehnen, um so mehr, als sich die entstandenen Veränderungen und Zerstörungen der Gefäßwand auf anderem Wege vollkommen erklären lassen.

Bei dem Vorhandensein deutlicher, teils hochgradiger atheromatöser Veränderungen ist die Annahme einer *primären Ansiedlung der Bakterien auf der Aortenintima* wohl die wahrscheinlichste und ungezwun- genste. Die auf dem Boden der Atherosklerose entstandenen Uneben- heiten, Substanzdefekte und Geschwüre boten wie im Fall *Edenhuizens* einen *Locus minoris resistentiae* für das Haftenbleiben der im Aorten- blut kreisenden Streptokokken.

Pathologisch-anatomisch haben sich die Veränderungen so abge- spielt, daß im Anschluß an eine primäre Ansiedlung auf der Innenfläche, analog dem Verhalten gleicher Prozesse an den Herzklappen, eine ulce- röse Endaortitis mit Zerstörung der Intima und Übergreifen des De- struktionsprozesses vorwiegend auf die durch die chronische Wand- erkrankung gelockerten Schichten der Media und in geringerem Grade auf die Adventitia entstanden ist, wobei im Beginn der Erkrankung die Media die ausgedehnteste Zerstörung aufweist. Von diesem Zentrum aus haben sich die Mikroorganismen langsam ringsumher nach allen Seiten ausgebreitet und haben in den benachbarten Wandpartien den- selben Prozeß verursacht. Den Beweis für die hier geschilderte Ent- stehungsweise liefert der mikroskopische Befund an der unteren Abriß- stelle der Aortenwand, der für die Genese der Aortitis die entscheidendsten Anhaltspunkte liefern muß, da hier der Prozeß offenbar am frischesten ist, und wir daher die klarsten Verhältnisse dort antreffen. Im vorliegen- den Falle konnte der Sachverhalt noch geklärt werden, da infolge der Meningitis der Tod so frühzeitig eintrat, daß der bakterielle Zerstörungs- prozeß noch in vollem Gange zur Untersuchung kam. Der hauptsächlich in den inneren Wandschichten sich ausbreitende Prozeß hatte diese Schichten langsam eingeschmolzen, so daß dem hier erhöhten Blutdruck Gelegenheit geboten war, die erkrankte, in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächte Aortenwand nach außen vorzubuchten. So entstand ein Aneurysma von gewaltiger Ausdehnung, das mikroskopisch und makro- skopisch den von *Eppinger* beschriebenen, eingangs in ihren Charakteri- stica gewürdigten *mykotischen Aneurysmen* gleicht.

Während aber in den erwähnten Fällen von selbständiger ulceröser Aortitis der Abschluß infolge einer Ruptur der Aorta fast stets ein dra- matischer war, ist es hier zur Ausbildung eines *chronischen* Aneurysmas gekommen, ein Vorkommnis, das auch *Eppinger* nach Reinigung der Höhle und erfolgter Organisation der Wand für möglich hält. Die in unserem Falle sich abspielenden Vorgänge sind demnach so aufzufassen, daß es analog den von *Schottmüller* beschriebenen Fällen von sog. „*Endocarditis lenta septica*“ — bei denen es sich entweder um hoch- immunisierte Individuen oder aber um eine abgeschwächte Form der Infektionserreger handelte —, nicht zur Entwicklung eines akuten, sondern eines mehr chronisch verlaufenden septischen Prozesses gekom-

men ist. Nur ist es hier nicht wie bei typischen Fällen von *Sepsis lenta* zu einer Endocarditis ulcerosa, sondern zu der weitaus selteneren Endoaortitis ulcerosa gekommen. Diese durch den Viridans erzeugte Sepsis verläuft ja mit besonderer Häufigkeit mit mykotischen Aneurysmen.

Auch die Art des Nierenleidens entspricht ganz den Befunden bei der Sepsis lenta, desgleichen das histologische Verhalten von Milz und Leber. Der Nierenbefund ist aber noch insofern ein äußerst interessanter, als in der linken Niere, deren Gefäßlumen durch den geschichteten Thrombus fast völlig überdeckt war, die entzündlichen Veränderungen durchaus gegen die atherosklerotischen zurücktreten. In der rechten Niere dagegen, zu der die im Blute kreisenden Infektionserreger freien Zutritt hatten, beherrschen die entzündlichen Veränderungen das Bild.

Die Pleuritis ist wohl als Folge einer durch das gewaltige Aneurysma bedingten Kompression der örtlichen Abflußbahnen aufzufassen.

Für die Entstehung der als Todesursache anzusehenden Meningitis kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Da einerseits die an den Hirngefäßen mikroskopisch nachgewiesenen endarteriitischen Prozesse dieselben sind wie die in der Aorta sich abspielenden — mykotische Prozesse treten ja häufig multipel auf — und die Veränderungen hier bis in die äußeren Gefäßschichten reichen, ist es leicht denkbar, daß der entzündliche Prozeß von der *Adventitia der Gefäße kontinuierlich auf die Hirnhäute übergreifen* hat. Daneben muß zugegeben werden, daß die Meningitis auch durch direkte Infektion des Liquors zustande gekommen sein kann. Die in der Aorta und im Gehirn gefundenen Veränderungen sind also wahrscheinlich nebeneinander herlaufende, koordinierte Prozesse, wenngleich die Gehirnveränderungen wesentlich jünger sind.

Endlich ist noch auf den außergewöhnlichen Sitz der Aortenerkrankung hinzuweisen. Wie wir oben sahen, spielten sich in sämtlichen Fällen von selbständiger Aortitis die Veränderungen an der Aorta ascendens oder am Aortenbogen ab. Von sekundärer Aortitis sind nur 2 Fälle bekannt mit Lokalisation des Prozesses in der absteigenden Aorta, der von *Foa* veröffentlichte Fall, bei dem es infolge einer von einem Inguinalbubo fortgeleiteten Entzündung zur Perforation der Bauchaorta kam, und der von *v. Pier* beschriebene. *Stübler* sagt mit Recht in seiner erst vor wenigen Monaten erschienenen Arbeit, daß von selbständiger Aortitis kein Fall bekannt ist, der sich unterhalb des Aortenbogens abspielt. Der vorliegende Fall ist somit der erste.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Andral*, angeführt nach *von Schrötter*, Erkrankung der Gefäße. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **15**, 3. — ²⁾ *Barbacci*, Un caso di aortite verrucosa. Zit. n. Zentralbl. f. Pathol. **2**. — ³⁾ *Baginsky*, Septische Arteriitis und Aneurysma beim Kinde. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 144. — ⁴⁾ *Benda*, Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertag, Erg. der allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**. 1902.

— ⁵⁾ *Cooper*, A case of circumscribed ulceration of the thoracic aorte. Zentralbl. d. ges. inn. Med. **11**, 78. — ⁶⁾ *Diatona*, Akute verruköse Aortitis. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2125. — ⁷⁾ *Dietrich, A.*, Thrombose. Lehrb. d. allg. Pathol. v. Aschoff. — ⁸⁾ *Eppinger*, Pathogenesis, Histogenesis und Ätiologie der Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. **35**. Suppl. — ⁹⁾ *Edenhuizen*, Über zwei Fälle von mykotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oesophagus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1914. — ¹⁰⁾ *Foà*, Aneurysma spurio peraaortico d'origine infettivo. Zit. nach Witte. — ¹¹⁾ *Gambaroff*, Ein Fall von Ruptur-Aneurysma der Aorta infolge von infektiöser hämatogener Mesaortitis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **39**, 1, 94. 1906. — ¹²⁾ *Hanser*, Aortenruptur nach embolischem Lungenabsceß. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1919, S. 387. — ¹³⁾ *Hödlmoser*, Über akute mykotische Endarteriitis der Aorta und Pulmonalarterie mit Aneurysma. Zeitschr. f. klin. Med. **54**. 1904. — ¹⁴⁾ *v. Kahlden*, Über eine seltene Form der Aortenruptur. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **12**. 1901. — ¹⁵⁾ *Koch, A.*, Zwei Fälle von Aneurysma der Aorta bei frischer ulceröser Endokartitis. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — ¹⁶⁾ *Koritschoner*, Beitrag zur Kenntnis der mykotischen Aortitis. Zentralbl. f. Pathol. **23**, 100. 1912. — ¹⁷⁾ *Liebering*, Über Aortentuberkulose. Inaug.-Diss. Köln 1921. — ¹⁸⁾ *Luzatto*, Sull' aortite. Pneumococcia. Zentralbl. f. Herzkrankh. **4**, 223. — ¹⁹⁾ *Mac Crae*, Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1909, S. 373. A case of multipel mycotic aneurysmas of the first part of the aorta. — ²⁰⁾ *Nauwerck* und *Eyrich*, Zur Kenntnis der verrukösen Aortitis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5**. 1889. — ²¹⁾ *Neubner*, Über ein mykotisch-embolisches thrombotisches Aneurysma der Aorta ascendens. Virchows Arch. **213**, Heft 2—3. — ²²⁾ *Oliver*, A case of acute perforating or ulcerative aortitis in which the bacilli of anthrax were found. (Arch. f. klin. Chirurg.) Lancet 1891, S. 1033. — ²³⁾ *Osler*, zit. nach *Eppinger*. — ²⁴⁾ *v. Pier*, Über mykotisches Aneurysma der Aorta abdominalis. Inaug.-Diss. Köln 1920. — ²⁵⁾ *Scheuer*, Aortenruptur bei Pyämie. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 15, S. 666. — ²⁶⁾ *Schmorl*, Aortitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 790. — ²⁷⁾ *Stübler*, Primäre akute Aortitis ulcera. Virchows Arch. **232**, 126. — ²⁸⁾ *Stumpf*, Über die akute Entzündung der Aorta. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. 1913. — ²⁹⁾ *Thorel*, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag **14**, 2 und **18**, 1. — ³⁰⁾ *Vanzetti*, Aortite ulcerosa con aneurismi. Arch. per le scienze med. 1907, zit. nach Zentralbl. **19**, 984. — ³¹⁾ *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen **2**, 380. 1856. — ³²⁾ *Witte*, Über Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **37**. 1905.