

(Mitteilung aus dem I. Pathol.-Anat. Institut der k. ung. Pázmány Péter Universität in Budapest [Direktor: Prof. *Koloman Buday*] und aus der Prosektur des St. Stephan-Spitals [Vorstand: Dozent Dr. *Béla Johan*].)

Zwei Fälle von tuberkulöser Aortenperforation.

Von

Dr. Edmund von Zalka.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 20. Februar 1924.)

Die Tuberkulose, diese am oftesten vorkommende Infektionskrankheit, verursacht selten Veränderungen an den Gefäßwänden; finden wir auch mehrere Mitteilungen von solchen Fällen, so ist die tuberkulöse Erkrankung der größeren Gefäße im Vergleich zu den sonstigen Lokalisationen der Tuberkulose doch verschwindend selten. Ein Teil der mitgeteilten Fälle ist derart entstanden, daß ein tuberkulöser Prozeß der Umgebung (Lymphadenitis caseosa, Lungentuberkulose usw.) auf die Gefäßwand übergriff und auf diese Weise Gefäßerkrankung verursacht hat. Demgegenüber ist in anderen Fällen die Erkrankung der Gefäßwand durch Infektion von der Intima her oder durch die *Vasa vasorum* entstanden, folglich war der tuberkulöse Prozeß ausschließlich auf die Gefäßwand lokalisiert.

Was die Lokalisation der Tuberkulose auf die verschiedenen Partien des Gefäßsystems betrifft, können wir im allgemeinen sagen, daß sie an den verschiedensten Teilen des Gefäßsystems vorkommen kann, doch ist die Häufigkeit des Vorkommens an verschiedenen Stellen sehr ungleich. Es erkrankten unbedingt am häufigsten die kleineren Äste der Gefäße, Arterien und Venen, in der Lunge bzw. diejenige Partie des Gefäßverlaufs, welche in das Gebiet des tuberkulösen Prozesses fällt. Diese Veränderungen sind oft nur bei mikroskopischer Untersuchung nachweisbar; es dringen in die Wand der kleineren Gefäße tuberkulöse Granulationen, das Lumen wird durch Thromben oder spezifische Granulationen verstopft, endlich kann die Gefäßwand und der Inhalt des Lumens verkäsen, so daß wir an den verkästen Stellen der Lunge nur die blassen Umrisse der Gefäße erkennen können. Wenn das Lumen nicht durch Thromben oder Granulationsgewebe verstopft wird, kann die Gefäßwand zerreißen, und auf diese Weise kann eine Lungenblutung entstehen. In solchen Fällen

greift die Tuberkulose auch von der Umgebung auf die Wand der kleineren Gefäße über. Die zweite Möglichkeit des Vorkommens der Tuberkulose in den kleineren Gefäßen kann sich bei miliarer Tuberkulose geben; die in der Blutbahn kreisenden Kochbacillen bleiben an der Wand der kleinsten Gefäße stecken und verursachen deren tuberkulöse Wucherung, welche sodann auf die Umgebung übergreift. Diese Vorgänge sind streng genommen eine Teilerscheinung der Lungentuberkulose resp. der Miliartuberkulose, so daß die Besprechung dieser als Gefäßtuberkulose nicht am Platze wäre.

Die tuberkulöse Krankheit der Gefäße oder das Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses auf die Gefäßwand ist von großer Bedeutung in Anbetracht der Entstehungsweise der akuten allgemeinen Miliartuberkulose; es ist nicht zu bestreiten, daß durch die vorher erwähnten Veränderungen eine große Menge Kochbacillen in die Blutbahn gelangen können; so ist der Nachweis dieser Eintrittspforte von besonderer Wichtigkeit; dadurch wird die Genese des Falles erklärt. *Schmorl* untersuchte von diesem Standpunkte aus 123 Fälle von miliarer Tuberkulose und konnte in 95% seiner Fälle die Ausgangsstelle nachweisen. Er fand in 50 Fällen am Ductus thoracicus, in 39 Fällen an den Ästen der Vena pulmonalis tuberkulöse Veränderungen, dagegen konnte er nur 7 mal tuberkulöse Erkrankung der Aorta nachweisen. In 5 Fällen hingen polypförmige Gebilde in die Aorta hinein, welche aus käsigen Massen bestanden, den Grund dieser Auswüchse bildeten atheromatöse Geschwüre. Er fand das Übergreifen der Tuberkulose von der Umgebung auf die Aorta nur in 2 Fällen vor; einmal war eine tuberkulöse Lymphdrüse mit dem Bogen der Aorta verwachsen und der tuberkulöse Prozeß auf die Aortawand übergegriffen, im 2. Fall war eine Lungenkaverne in die Aorta thoracica durchgebrochen.

Benda hat 24 Fälle von Gefäßtuberkulose untersucht, der größte Teil der Fälle betrifft auch hier die Veränderungen des Ductus thoracicus. Er fand in 6 Fällen Arteria pulmonalis und nur in 2 Fällen Aortatuberkulose. *Silbergleit* hat aus dem Posner Material von *Lubarsch* bei 22 Fällen von Gefäßtuberkulose 2 mal Aorten- und 1 mal Lungenarterientuberkulose angeführt.

Mit diesen Angaben wollte ich auf die Seltenheit der Aortatuberkulose hinweisen, in dem Folgenden möchte ich mich nur mit dieser befassen.

Wir können die mitgeteilten Fälle in zwei Gruppen reihen, in die erste gehören diejenigen Fälle, bei welchen die Tuberkulose von der Umgebung auf die Aorta übergrieff, in die zweite diejenigen, bei welchen wir eine Infektion von der Intima her annehmen müssen.

Gehe ich nun die einzelnen bisher beschriebenen Fälle von Aortentuberkulose durch, so zeigt sich, daß in den meisten Fällen eine End-

aortitis tbc. polyposa oder tuberosa oder miliaris vorlag, die zweifellos von dem Blutstrom aus durch Einpressung der Bacillen in die Intima oder von der Vasa vasorum aus zustande kam. Dahin gehören 2 Fälle von *Benda*, 5 von *Schmorl*, 2 von *Silbergleit*, 2 von *Symnitzky*, je 1 von *Longcope*, *Forsner*, *Stroebe*, *Aschoff*, *Lucsch* und *Hartwich*. Nicht ganz geklärt ist der Fall von *Hedinger*.

In allen diesen Fällen konnte man die Ausbreitung einer Tuberkulose von der Umgebung her auf die Aorta ausschließen, so daß man nur an eine hämatogene Infektion denken kann. Der Weg kann zweierlei sein. Es kann eine Infektion entstehen von der Intima her, in diesem Falle kommen die in der Blutbahn kreisenden Bacillen direkt vom Lumen der Aorta in die Wand derselben. Die zweite Möglichkeit ist eine Infektion durch die die Aortawand ernährenden Vasa vasorum. In den meisten der obigen Fälle ist die Infektion von dem Lumen der Aorta her zustande gekommen, das erhellt daraus, daß die tuberkulöse Veränderung meist auf die Intima lokalisiert blieb und die Tuberkulose in der Intima eine größere Ausdehnung gewann als in der Media. Nur in *Forsners* Fall scheint die Annahme des Verf. eine Bestätigung zu finden, daß die Infektion durch die Vasa vasorum entstanden ist, in seinem Fall waren nämlich neben Exulceration der Intima käsige Veränderungen in der Media zu sehen, welche stellenweise auch in die Adventitia eingedrungen sind. Doch kann man die Möglichkeit nicht ausschließen, daß der Prozeß von der Intima her auf die Media und von da auf die Adventitia übergriff. *Stroebe* kann in seinem Fall die Infektion durch die Vasa vasorum ebenfalls nicht ausschließen, zwar war hier der Prozeß am ausgeprägtesten in der Intima, in der Media waren die tuberkulösen Veränderungen nur in mäßigerem Grade sichtbar, so daß der Verf. auch die Infektion von der Intima her für wahrscheinlicher hält. In *Hedingers* Fall war der käsige Herd ausgesprochen in der Adventitia, in der begrenzenden Media und Intima fand man nur Nekrose. Die Entstehung des adventitialen Herdes muß man mit Infektion durch die Vasa vasorum oder durch die Lymphgefäße in Zusammenhang bringen. Nach Betrachtung dieser Fälle, besonders von *Forsners* Fall, müssen wir die Infektion durch die Vasa vasorum für möglich halten.

Benda hat schon darauf hingewiesen, daß bei der Infektion von der Intima her die Ablagerung der Bacillen sehr erleichtert wird durch die atheromatöse Exulceration der Aorta. An den exulcerierten, aufgefranzten Stellen der Aorta können die Bacillen leicht haften bleiben und die Tuberkulose der Aortawand veranlassen. In beiden Fällen von *Benda*, in den 5 Fällen von *Schmorl* und in dem Falle *Aschoffs* war eine starke Sklerose der Aorta vorhanden, demgegenüber erwähnen *Longcope*, *Forsner* und *Stroebe* in ihren Mitteilungen keine Arteriosklerose.

In eine 2. Gruppe können wir diejenigen Fälle einreihen, bei welchen die krankhafte Veränderung der Aortawand durch Verbreitung eines tuberkulösen Prozesses von der Umgebung her entstand. Die meisten Fälle beziehen sich auf Propagation von einer Lymphadenitis caseosa her (*Dietrich, Kamen, Hanau und Sigg, Zrunek, Liefmann, Hartwich, Kornitzer*). Tuberkulöse Veränderung der Aortawand neben Wirbelsäule tuberkulose fanden *Buttermilch* und *Ribbert* vor.

In eine 3. Gruppe könnten wir die miliare Tuberkel der Intima einreihen, welche die Teilerscheinung der Miliartuberkulose, der allgemeinen Erkrankung sind; wir können diese nicht als isolierte Erkrankung der Aorta betrachten. Die Fälle von *Symnitzky* und *Luksch* gehören meiner Ansicht nach zu dieser Gruppe.

Die Miliartuberkulose ist eine fast regelmäßige Folge der tuberkulösen Erkrankungen der Aorta, hier vermehren sich die Bacillen in sehr großer Menge und können in unmittelbarer Berührung mit dem Blutstrom sein, so daß die Bacillen in kurzer Zeit den ganzen Körper überschwemmen können. In *Kamens* Fall, bei welcher die Aortaruptur zu Tode geführt hat, war keine miliare Tuberkulose vorhanden; *Zrunek* hält diesen Fall für keine tuberkulotische Perforation. Im kurzen Referate vom Falle *Hanau und Sigg* fand ich nicht erwähnt, ob eine Miliartuberkulose vorhanden war. Im Fall von *Buttermilch* war keine Miliartuberkulose. In *Zruneks* Fall (in die Aorta perforierte mesenteriale Lymphdrüse) waren nur in der Leber und Milz miliare Tuberkel.

Zu den Fällen der Endaortitis tuberculosa hat sich ausnahmslos Miliartuberkulose gesellt. Im Falle von *Hedinger*, wo außer einem Adventitiaherd nur eine Nekrose der Media und Intima sichtbar war, konnte man nur die Miliartuberkulose der Haut beobachten.

Den Fall von *Feldmann* kann man nicht in die Gruppe der Endaortitis tuberculosa einreihen.

Er fand bei der Sektion eines 68 Jahre alten Mannes neben schwerer Arteriosklerose an der Grenze des Arcus aortae und Aorta descendens an einer silbergulden-großen Stelle mehrere erbsengroße, hervorragende, weiche Gebilde, deren Schnittfläche eine eiterförmige Masse entleerte. An der Innenfläche der Arteria pulmonalis waren vier hirsekorngroße Knötchen sichtbar. Er fand außer der Tuberkulose der Wirbeln alte Lungentuberkulose und Miliartuberkulose. Bei der histologischen Untersuchung der Knötchen erwiesen sich diese aus Fibrin bestehend, zwischen den Fibrinbündeln waren viele mono- und polynucleare farblose Blutkörperchen und sehr viele Koch-Bacillen sichtbar.

Man konnte keine Epitheloid- und Riesenzellen finden, darum hielt der Verf. diese nicht für tuberkulöse Granulationsgewebe, sondern für durch Tuberkulosebacillen infizierte Thromben. Die Infektion ist entweder von der alten Lungentuberkulose oder von dem Wirbelherd entstanden. Der Thrombus ist ein guter Nährboden für die Bacillen; diese haben sich hier stark vermehrt, von da gelangen sie in die Blutbahn. So müssen

wir die infizierten Thromben in Anbetracht der Genese der Miliartuberkulose für gleichwertig halten mit der wirklichen Tuberkulose der Aorta.

Schmorl erwähnt in seiner Arbeit von der Genese der Lungentuberkulose, daß er in 5 Fällen der Miliartuberkulose erweichte tuberkulöse Auflagerungen auf den atheromatösen Ulcerationen der Aorta fand. Es können diese Fälle, oder vielleicht einige davon, dem Falle von *Feldmann* gleichen. Es kann auch *Hartwichs* Fall hierher gerechnet werden, zwar ist dieser in seiner Mitteilung so flüchtig erwähnt, daß man sich keine sichere Anschauung davon bilden kann.

In kurzer Zeit fand ich Gelegenheit, 2 Fälle von durch Übergreifen von der Umgebung her entstandener Aortatuberkulose zu untersuchen.

Der 1. Fall bezieht sich auf die Leiche eines 22 Jahre alten Mannes, der lange Zeit an einer chirurgischen Abteilung des St.-Stephan-Spitals (Primar. Prof. von *Bakay*) wegen Spondylitis tuberculosa behandelt wurde. Neben dem 7. Halswirbel und den 3.—4. Rückenwirbeln war je eine Fistel sichtbar, welche reichlich Eiter sezernierte. Den 3. II. 1923, abends um 8 Uhr, wurde dem Kranken plötzlich unwohl, er beklagte sich über Erstickungsgefühl und starb unter Zeichen einer sich allmählich verschlimmernden Zirkulation um 9 Uhr.

Bei der am nächsten Tag stattgefundenen Sektion fanden wir, außer multiplen cariösen Prozessen der Rückenwirbelkörper, einen großen prävertebralen Absceß, welcher durch zwei Fisteln mit der Rückenhaut verbunden war. Der Absceß zog sich der ganzen Rückenwirbelsäule entlang und war — ähnlich wie die Fisteln — mit geronnenem Blute gefüllt. Er stand durch eine linsengroße Öffnung mit der Brustaorta in Verbindung. In der Umgebung der Durchbruchöffnung war die Aortawand, besonders die Adventitia, stark verdickt. In der Lunge haben wir schwierige Tuberkulose, in den Organen Zeichen der Anämie gefunden.

Wir haben aus der verdickten Partie der Aorta behufs Konservierung des makroskopischen Präparates nur ein Stück ausgeschnitten. An den mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van-Gieson gefärbten Schnittpreparaten ist die Dicke der Adventitia auffallend, hier finden wir neben hyalinem Bindegewebe jüngere Fibroblastzellen, mono- und polynucleare Zellen und auch Plasmazellen. Stellenweise sahen wir kleine aus Leukocyten bestehende Herde. In der Adventitia sind viele dicke Gefäße sichtbar. An den Rändern des Präparates hat die Media normale Struktur, in der Mitte des Präparates finden wir die äußeren Schichten der Media entzündlich infiltriert, in dieser Infiltration sind sehr viele polynucleare und runde Zellen. An einigen Stellen ist die Infiltration so stark, daß wir dort die Elemente der Media nicht erkennen können. An einer Stelle ist die Media in ganzer Breite infiltriert. Außer dieser Infiltration finden wir auch in der nicht infiltrierten Media eine fehlende Kernfärbung, etwas entfernter wieder Media mit guter Kernfärbung. Die Intima ist an der Stelle, welche dem Mediadurchbruch entspricht, stark verdickt und so stark entzündlich infiltriert, daß man kaum ihre Struktur erkennen kann. An den Rändern des Präparates ist die Intima etwas dünner, aber noch immer verdickt, hier finden wir neben Fibroblastzellen auch mono- und polynucleare Zellen. Mit Ziehl-Neelsenscher Färbung finden wir in der Adventitia zerstreut einige säurefeste Stäbchen, neben verschiedenen Kokken und Bacillen. In der Media und Intima finden wir keine Koch-Bacillen, bloß die Kokken und Bacillen, die ein Zeichen der sekundären Infektion von den Fisteln her darstellen.

Ich fand in der Literatur nur 2 Fälle erwähnt, bei welchen die tuberkulöse Erkrankung auf die Aorta übergriff, die Fälle von *Buttermilch* und *Ribbert*. In unserem Fall ist der Tod durch Perforation der Aorta, durch Verblutung eingetreten. An dem Rücken des Kranken waren seit 1 Jahre zwei Fistelöffnungen sichtbar, welche mit dem prävertebralen Absceß in Verbindung standen, und durch diese hat sich der kalte Absceß zweifellos infiziert. Man muß dieser sekundären Infektion auch eine Rolle bei der Perforation zusprechen. Dem histologischen Bilde nach ist die leukocytaire Infiltration sehr ausgeprägt, sie spricht für die sekundäre Infektion, zweitens konnten wir Tuberkulosebacillen bloß in der Adventitia finden. Ich glaube, daß bei der Ausbreitung der Entzündung auf die Aorta und bei der Durchbrechung die sekundäre Infektion gerade so wichtig ist als die unbedingt für primär zu betrachtende Tuberkulose der Aorta, welche durch Übergreifen von der Wirbelsäule entstanden ist.

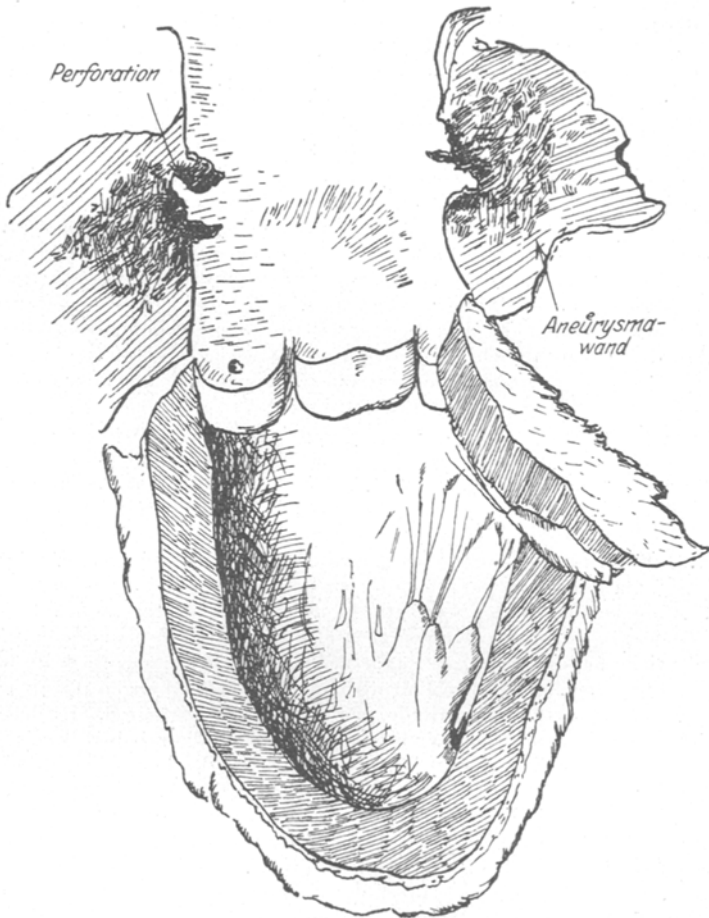
Mein 2. Fall stammt von der Sektion eines 29 Jahre alten Mannes, bei welchem im Jahre 1914 aus kosmetischen Gründen Lymphknoten vom Halse entfernt wurden.

Im Januar 1923 hat er sich stark verkühlt, er bekam hohes Fieber, hat viel gehustet, der Arzt hat Lungenspitzenkatarrh konstatiert. Nach einigen Wochen fühlte er sich wohl und hat seinen Beruf (Drechsler) weiter ausüben können.

Den 9. III. 1923 wurde er während der Arbeit vom Schwindel ergriffen, man hat ihn nach Hause getragen. Von dieser Zeit an ist er bettlägerig und beobachtete, daß seine Füße, danach der Bauch und endlich auch das Gesicht anzuschwellen begannen. Er hustet oft und trocken, Temperaturerhöhung hat er nicht beobachtet. Er wurde den 3. IV. 1923 auf eine Abteilung für interne Kranke (Primar: Dozent *Hasenfeld*) des St.-Stephan-Spitals aufgenommen. Bei der Aufnahme: Mittelgroßer, ziemlich gut ernährter, kardiale Cachexie zeigender Mann. Das Gesicht und die Augenlider sind ziemlich geschwollen, im Bauch Ascites, an den Gliedern Ödeme. Lungen ohne Befund. Herzspitzenstoß an normaler Stelle, Herzdämpfung nicht vergrößert. Die Herztöne sind stumpf, an der Herzspitze ausgesprochenes prä-systolisches Geräusch zu hören. Zweiter Ton der Pulmonalis akzentuiert. Puls 136. Die Leber ist 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Während der weiteren Beobachtung auf der Abteilung hat man eine vergrößerte, dreieckige Herzdämpfung und ausgesprochenes perikardiales Geräusch beobachtet. Es entwickelt sich Pulsus paradoxus. Abendtemperatur subfebril. Am 26. IV. 1923 nachmittags 6 Uhr 45 Minuten wurde dem Kranken während der Benutzung des Zimmerklosetts plötzlich übel, er beklagte sich über Brustschmerzen und Dyspnöe. Die Lippen wurden cyanotisch. Herztöne stumpf, Puls 120. Die Kraft nimmt fortwährend ab, Dispnoe wird stärker, Puls kaum zu fühlen. Abends 7 Uhr Tod.

Sektion den 27. IV. 1923 Vormittag. Nach Eröffnung des Brustkorbes zeigte sich, daß beide Lungen durch das stark vergrößerte und gespannte Perikardium nach hinten gedrängt sind. Das Perikard hat eine dreieckige Form, sein größter Durchmesser beträgt 22–24 cm in der Querrichtung. Nach Eröffnung des Perikards können wir daraus 1½ Liter meist ungeronnenes Blut entfernen; geronnenes Blut ist bloß wenig darin zu finden. Das Pericardium parietale ist mit ausgeflocktem Fibrin bedeckt, welches schwer abzukratzen ist, unter dieser Schicht sind kleine, gelbe Körnchen sichtbar. Das Pericardium viscerales ist auch mit dicker Fibrin-

masse bedeckt, deren Dicke stellenweise auch 1 cm betragen kann, an der Schnittfläche ist unter der Fibrinschicht ein 1—2 mm dicker, aus gelben Körnchen bestehender Streifen sichtbar. Die Hals- und Brustorgane wurden im Zusammenhange dem Kadaver entnommen. An der Stelle, welche der aufsteigenden Aorta entspricht, zwischen dem rechten Vorhof, dem linken Herzohre und der Arteria pulmonalis finden wir ein rundes Gebilde von der Größe einer Kindsfaust und von derber, elastischer Konsistenz. Das Pericardium parietale klebt an diesem



Gebilde. Nach Aufschneiden der Arteria pulmonalis, deren Innenfläche glatt ist, finden wir, daß dieses Gebilde stark in den Stamm der Arteria pulmonalis vor-dringt. Danach wollen wir das Pericardium parietale mit dem Finger stumpf von dem Gebilde isolieren; während dieser Manipulation springt eine geschichtete derbe Thrombusmasse hervor, deren Größe die eines Eies überschreitet; die Schichten des Thrombus sind von konzentrischer Anordnung. Die Innenfläche der Aorta thoracalis ist glatt, nur bei dem Abgang der Arteriae bronchiales finden wir kleine, gelbliche, sich hervorhebende Platten von Stecknadelkopfgröße. Wir tasten in

die Aorta ascendens mit dem Finger hinein und finden die Innenfläche glatt. Danach führen wir die Knopfschere in die Aorta und schneiden deren vordere Wand mit einem Schnitte auf. Die Innenfläche der Aorta ist glatt, nur an einigen Stellen finden wir kleine, gelbliche Flecke. Die Schnittlinie an der rechten Seite der Aorta ist über den Sinus Valsalvae an einer Strecke von 2 cm glatt, sie entspricht dem frischen Schnitte. Von hier angefangen finden wir einen Riß mit abgerundeten Kanten in Form eines „W“. Die Ausdehnung der zerrissenen Kante beträgt 2 cm. Diese Kante ist kaum etwas dicker als die Aortawand. Nach dieser Strecke ist die Schnittlinie der Aorta wieder glatt, scharf. Die Schnittlinie an der linken Seite der Aorta ist in einer 2 cm langen Strecke ebenfalls glatt, darüber ist wieder eine abgerundete, gerissene Kante sichtbar, deren Form dem liegenden Buchstaben „V“ entspricht. Von da an ist die Schnittlinie wieder scharf geschnitten. Durch das Aufschneiden der Aorta haben wir also nicht nur den Defekt, dessen Ränder oben beschrieben wurden, sondern nach der Entfernung des Thrombus auch den zusammengefallenen Hämatomsack in zwei Teile geteilt. Die Wand des Hämatomsackes besteht aus 2—3 mm dicker, Blutgerinnsel gleichender Masse, welche nach Entzweischneiden derselben an beiden Seiten der Aorta liegt. Die rechte Hälfte des Hämatomsackes ist einem Lindenblatt ähnlich, ihre größte Länge beträgt 8 cm, die größte Breite 5 cm. Die linke Hälfte ist ungefähr dreieckig, ihre Länge ist 6 cm, die Breite an der Aorta 4 cm. In der rechten Hälfte des Hämatomsackes klebt nahe dem Defekt der Aorta eine walnußgroße Thrombusmasse, an deren Schnittfläche weiße und rote Stellen abwechseln. Die Klappen des Herzens sind zart, normal, die Herzhöhlen, besonders der rechten Herzhälfte, sind etwas erweitert. Das parietale Endokard ist überall glatt, man kann an einigen Stellen gelbliche Flecke finden. Bei der Verzweigung der Arteria pulmonalis, dort, wo das Hämatom sich am meisten in die Arteria pulmonalis hineinwölbt, ist die Intima an einer ungefähr kronengroßen Stelle rötlich verfärbt. An der Mitte dieser Stelle ist ein 7 mm langer und 3—4 mm breiter gelber Fleck sichtbar, welcher sich auf 1—2 mm Höhe hervorhebt, dieser Fleck ist augenscheinlich mit Intima bedeckt. — Beide Lungen waren durch bandförmige Verwachsungen befestigt. An der übrigen, glatten Pleura kann man hirsenstecknadelkopfgroße, gelbe Knötchen finden. Ähnliche sind an der Schnittfläche der Lungen sichtbar. Diese Tuberkel sind besonders in den oberen Lappen größer, an einigen Stellen sind auch pfefferkorngroße sichtbar; es scheint, als wären diese aus dem Zusammenfließen mehrerer Tuberkel entstanden. Außerdem finden wir in der rechten Lungenspitze vier von Bindegewebe begrenzte käsige Herde, der größte ist erbsengroß. In den peribronchialen Lymphdrüsen sieht man neben Anthrakose miliare Tuberkel, wir finden aber auch erbsengroße, käsige Herde. An der Kapsel der Leber scheinen nadelstichgroße, graue Knötchen durch, dieselben finden wir auch an der Schnittfläche, sonst bot die Leber das typische Bild der *Hepar moschatum*. An der Oberfläche und Schnittfläche beider Nieren sind unregelmäßig zerstreut hirse- bis stecknadelkopfgroße, stellenweise konfluierende Tuberkel sichtbar. Die Milz ist um die Hälfte vergrößert, die Schnittfläche ist dunkel, cyanotisch, mit gut sichtbarer follikulärer Zeichnung, die Substanz der Milz ist leicht abzustreichen.

Kurz zusammengefaßt sehen wir, daß die Höhle des Perikards, dessen Blätter an der Innenfläche der Pericarditis tuberculosa als entsprechende typische Veränderungen sichtbar waren, durch $1\frac{1}{2}$ l größten-teils ungeronnenes Blut ausgefüllt ist, dieses Blut hat das parietale Perikardium übermäßig erweitert. Demgemäß können wir sagen, daß die unmittelbare Todesursache die Herztamponade war. Auf die Frage, ob die Pericarditis tuberculosa die Blätter des Perikards zusammen-

geklebt hat, kann man keine sichere Antwort geben, weil die große Menge von Blut die fibrinösen Verklebungen leicht lösen konnte. Das in der Umgebung der Aorta, zwischen dem rechten Vorhof, dem linken Herzohr und der Arteria pulmonalis liegende, kindsfaustgroße, mit Thrombusmasse gefüllte Gebilde entspricht einem Aneurysma spurium, dessen Entstehungsursache unbedingt in der Ruptur der Aorta zu suchen ist; diese Zerreißung liegt an der vorderen Wand der Aorta und wurde bei Aufschneiden derselben in zwei Hälften geteilt. Rekonstruiert man die Aortawand, so wird sichtbar, daß die Ruptur an ein liegendes „V“ erinnert, dessen Arme 20 mm lang sind.

Die erste Frage war, auf welche Ursache die Aortenzerreiung zurückzuführen ist? Da die Aortawand mit Ausnahme einiger gelben, fettigen Flecke im ganzen gesund ist, müssen wir eine umschriebene Veränderung der Aortawand oder seiner Umgebung annehmen. Man hätte an eine ulceröse Veränderung der Aortawand denken können; betrachtet man aber, daß diese Veränderung sich zumeist an Endocarditis ulcerosa gesellt und in diesem Falle die Herzklappen intakt waren, so sollte man dies für unwahrscheinlich halten. Das Vorhandensein der Miliartuberkulose und Pericarditis tuberculosa machte es wahrscheinlich, daß die Veränderung der Aorta ebenfalls auf tuberkultischer Basis beruht. Das Einbrechen einer käsigen Lymphdrüse konnte man schon im Vorhinein ausschließen, weil die Ruptur an der vorderen Wand der Aorta ascendens an einer durch Perikard bedeckten Stelle entstand. So können wir nur mit der Möglichkeit der Propagation der Pericarditis tuberculosa auf die Aortawand oder mit einer Endaortitis tuberculosa rechnen.

Eine weitere Frage war die Entstehung der Ruptur, des Aneurysma spurium und des Hmoperikards. Es ist unzweifelhaft, daß die Ruptur eine längere Zeit vor dem Tode entstanden war, dafür spricht, daß die Rirnder abgerundet waren, wir konnten an keiner Stelle einen frischen Riß finden. Für die frühere Entstehung spricht des weiteren die Tatsache, daß neben der Aorta, zwischen den Blättern des Perikards, ein kindsfaustgroes Aneurysma spurium entstehen konnte; in dieser hat sich eine geschichtete Thrombusmasse gebildet, dieser Umstand spricht auch für eine frühere Entstehung. Bei der Entstehung des Aneurysmas ist der Umstand, daß die käsige, fibrinöse Entzündung die Blätter des Perikards zusammengeklebt hat, unbedingt zu beachten. Nach Vergleich der Anamnese und des Sektionsbefunds können wir mit Recht sagen, daß die Zerreißung zur Zeit entstanden ist, als dem Kranken zuerst plötzlich unwohl wurde (9. III. 1923); er wurde mit schweren Zirkulationsstörungen bettlägerig. Sein Zustand besserte sich langsam. Vielleicht hat die Entstehung der Thrombose in dem Hämatom und so die Verkleinerung der Aneurysmahhle bei

der Besserung des Blutumlaufs mitgewirkt. Das Hämoperikardium ist durch Bersten des Aneurysma entstanden und hat zum plötzlichen Tode geführt.

Zu Zwecken der histologischen Untersuchung haben wir 3 ungefähr 1 cm lange und 2 mm breite Streifen von dem Rande der Aortaruptur herausgeschnitten, von diesen haben wir zwei in Alkohol, eins in Formalin fixiert und danach in Celloidin eingebettet. Die histologische Untersuchung zeigte folgendes:

Bei Betrachtung eines Präparates aus dem ersten Stück, welches nach Alkoholfixierung mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van-Gieson gefärbt wurde, fiel sofort auf, daß wir in der Media keine Kernfärbung finden. Der Rand des Risses ist abgerundet, hier finden wir eine mit Eosin rot, mit van Gieson gelb gefärbte, wahrscheinlich aus Fibrin bestehende Schicht. Diese Schicht läuft senkrecht auf die Fasern der Media, sie biegt sich in S-Form gegen die Adventitia, in der Richtung der Intima hört sie mit scharfer Grenze auf und erreicht nicht mehr die äußerste Schicht der Media. Diese Schicht besteht aus parallel verlaufenden dicken Fibrinbündeln, hier sind gute kernfärbunggebende Zellen und hauptsächlich in den tieferen Partien offenbar aus Kernverbröckelung entstandene, mit Hämatoxylin färbbare Körnchen zu finden. Der kleinere Teil der Zellen, welche gute Kernfärbung gaben, sind Rundzellen, wir finden aber in übermäßiger Zahl Zellen mit länglichen oder polymorphen Kernen, diese entsprechen offenbar Leukocyten. Der Endteil dieser Schicht dringt eine kleinere Strecke weit zwischen die obersten Fasern der Media, an dieser Stelle finden wir ebenfalls die oben erwähnten Zellen.

Bei Untersuchung der Intima finden wir, daß diese Schicht in unmittelbarer Nähe der Ruptur nicht vorhanden ist, so daß hier die Media frei liegt. In der obersten Schicht der freiliegenden Media finden sich neben Leukocyten durch Karyorrhesis entstandene, mit Hämatoxylin blaugefärbte Körnchen, die in so großer Menge vorhanden sind, daß diese Partie der Media bei Betrachtung mit einer mäßigen Vergrößerung eine graublaue Farbe aufweist. Bei Betrachtung derjenigen Stellen der Präparate, welche nach außen von der Ruptur liegen, finden wir nach stellenweisem Fehlen der Intima dieselbe mächtig verdickt, diese Schicht hat bei schwacher Vergrößerung ebenfalls eine graue Farbe. Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich hier neben Leukocyten und Körnchen, welche mit Hämatoxylin gut färbbar sind, auch Zellen mit länglichen Kernen erkennen. An einer Stelle finden wir an der Grenze der Media und Intima eine homogene, keine Kernfärbung zeigende, mit van Gieson rot gefärbte hyaline Schicht. Ebenda finden wir an der äußersten Schicht der verdickten Intima mit Eosin rot und mit van Gieson gelb gefärbte Fibrinmassen. Von hier an verschmälert sich die Intima stufenweise; zwar ist sie noch immer dicker als unter normalen Verhältnissen. Hier finden wir nur mehr wenige eingewanderte Zellen, die meist mononuclear sind; Zellen mit langen zugespitzten Kernen treten eher in den Vordergrund.

Die Media zeigt in ihrer größten Ausdehnung keine Kernfärbung. Wir finden nur neben der Ruptur die oben beschriebenen Stellen, wo die Leukocyten eine Kernfärbung geben. An der dem Riß entgegengesetzten Seite der Präparate sieht man in den obersten Partien der Media einige gut färbbare, dünne, längliche Kerne. Sonst besteht die Media aus einer mit van Gieson gelb gefärbten homogenen Masse, in welcher wir parallel verlaufende rot gefärbte hyaline Fasern finden. In den mit Eosin gefärbten Präparaten besteht die Media aus einer blaßrosa gefärbten Masse; die parallel verlaufenden Fasern färben sich stärker rot. In der Adventitia finden wir auch keine Kernfärbung; zwischen Adventitia und Media kann man keine scharfe Grenze finden. In der Umgebung der Adventitia finden wir Fibrinbündel und rote Blutkörperchen, zwischen diesen sind größere Herde von Leukocyten sichtbar, deren großer Teil Karyorrhesis zeigt.

An Resorcinfuchsin-Präparaten fällt auf, daß die elastischen Elemente der Media sich gut färben. An den von der Ruptur entfernten Stellen stehen diese unter der Intima dicht nebeneinander, in der Nähe der Adventitia werden sie lockerer, aufgefasert und dicker. In der Nähe der Ruptur finden wir die elastischen Elemente ebenfalls zertrümmert, besonders an den Stellen, wo — wie oben erwähnt — die aus Karyorrhesis zeigenden Leukocyten bestehende Herde sichtbar sind.

In nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparaten finden wir in der Media schon bei mäßiger Vergrößerung große Mengen säurefester Stäbchen, an einigen Stellen sind aus vielen Bacillen bestehende haargeflechtähnliche Gebilde sichtbar, welche in den zwischen den Fasern sichtbaren Spalten vorkommen. Daneben finden wir in der Media auch zerstreut säurefeste Bacillen. Die meisten Tuberkulose-Bacillen sind in der Nähe der Ruptur sichtbar. In den infiltrierten Herden der Media finden wir etwas weniger Bacillen, aber noch immer in beträchtlicher Menge. In der verdickten und infiltrierten Intima, besonders in der Nähe der Ruptur sind ebenfalls einige säurefeste Stäbchen zerstreut. In der mäßig infiltrierten, von der Ruptur entfernten Partie der Intima finden sich keine Bacillen. In der am Rande der Ruptur sichtbaren Fibrinschicht finden wir auch einige Bacillen. In der Adventitia und in ihrer Umgebung in der Thrombusmasse sieht man auch viele Koch-Bacillen.

Die aus dem zweiten Stück verfertigten Präparate gleichen im ganzen den oben beschriebenen. Die Media ist hier auch fast in ganzer Ausdehnung nekrotisch, doch finden wir an der der Ruptur entgegengesetzten Seite in dem obersten Drittel der Media gute Kernfärbung. Die Intima ist über den gut färbbaren Stellen der Media nicht verdickt. Sonst ist das mikroskopische Bild dasselbe wie oben; auch hier ist der Rißrand abgerundet. An dieser Stelle finden wir die meisten Bacillen, weniger, aber noch immer in beträchtlicher Menge, finden sich in der nekrotischen Media. An den Stellen der Media, welche Kernfärbung zeigen, sieht man keine Bacillen; solche finden sich ebensowenig in der vom Riß entfernten Intima. Das Verhalten der elastischen Fasern ist wie im ersten Präparat.

Die vom dritten Stück verfertigten Präparate zeigen dieselben Verhältnisse wie die entsprechenden Schnitte des zweiten Stückes, mit dem Unterschied, daß wir hier in der obersten Schicht der Media fast bis zur Ruptur Kernfärbung finden. In dieser Schicht finden sich neben bindegewebigen Zellen Lympho- und Leukocyten. An der Grenze der nekrotischen und gesunden Schichten der Media finden wir eine aus roten Blutkörperchen bestehende Zone. Dieses Präparat wurde in Formalin fixiert; wir finden in der Media weniger Tuberkulosebacillen als in den zwei oben beschriebenen, in Alkohol fixierten Stücken.

Das Präparat, ausgeschnitten aus dem oberen Teil der Aorta thoracica descendens, welches als Kontrollpräparat zu betrachten ist, zeigt keine krankhaften Veränderungen; Bacillen finden wir keine darin.

An dem, aus dem Pericardium parietale verfertigten Präparat ist es ersichtlich, daß seine bindegewebige Lamelle mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert ist. An seiner Innenfläche ist in breiter Schicht eine aus ähnlichen Zellen bestehende Lage sichtbar, in welcher auch längliche Fibroblastzellen vorkommen. Daneben finden wir auch kleine Herde, welche keine Kernfärbung geben, an deren Rand Karyorrhesis und stellenweise Langhanssche Riesenzellen und Epitheloidzellen sichtbar sind. Die oberflächlichste Schicht wird von homogenem Fibrin gebildet, stellenweise in Bündeln geordnet. In den Präparaten aus der Herzwand selbst finden wir, daß das Pericardium viscerales und das subepikardiale Bindegewebe auch hier mit entzündlichen Zellen infiltriert ist; dann folgt eine dicke Schicht von Granulationsgewebe, in dem ausgedehnte Verkäsung sichtbar ist.

Am Rande der Verkäsung sind Riesen- und Epitheloidzellen angehäuft. Die oberflächlichste Schicht besteht auch hier aus Fibrinbündeln.

In den peribronchialen Lymphdrüsen ist das typische Bild einer Lymphadenitis caseosa mit Epitheloid- und Riesenzellen zu sehen. An den Präparaten von anderen Organen lassen sich die, der Miliartuberkulose entsprechenden typischen Veränderungen vorfinden. Tuberkulosebacillen konnten wir in keinem Präparate nachweisen, wir fanden auch in den Präparaten der Perikarditis keine solchen.

Wie aus dieser Beschreibung hervorgeht, zeigen die aus dem Rande der Reißstelle verfertigten Präparate an keiner Stelle die für Tuberkulose charakteristische Granulation; die sofort auffallende und beherrschende Veränderung ist die Nekrose der Media, welche in den Präparaten des 2. und 3. Stückes in größerer Ausdehnung in den äußeren Schichten der Media zu konstatieren ist. Die Intima ist verhältnismäßig am wenigsten zugrunde gegangen. Dies ist beweisend dafür, daß der Prozeß, welcher die Nekrose verursachte, sich von der Adventitia her auf die Media resp. auf die Intima verbreitete. Für den tuberkulösen Charakter des Prozesses spricht die Tatsache, daß in den nekrotischen Stellen enorme Massen von Koch-Bacillen sichtbar sind. Die Propagation von einer Lymphdrüse oder von einem anderen Organe her konnten wir schon bei der Sektion ausschließen, so daß wir mit Recht annehmen können, daß die Aortaveränderung durch den tuberkulösen Prozeß des Perikards veranlaßt wurde. Das histologische Bild dieses Falles stimmt nicht mit dem der mitgeteilten Fälle überein, im großen und ganzen entspricht es dem Falle *Kornitzers*. Wir finden in der Wand der Aorta kein tuberkulöses Granulationsgewebe, sondern bloß eine einfache Nekrose der Media. Dies könnte man auf zweierlei Art erklären. Erstens wäre es möglich, daß Tuberkulosebacillen von sehr hoher Virulenz in die Aortawand kamen und dort, in der äußeren Schicht der Aorta, welche mit sauerstoffreichem Blut von der Intima her ernährt wird, sich schnell vermehrt haben, so daß eher die Toxizität der Bacillen auf die Gewebe wirken könnte. Das Resultat dieser Wirkung wäre Nekrose der Aortawand. *Kornitzer* dachte auch an eine toxische Wirkung der Bacillen als Ursache der Medianekrose. Die zweite und wahrscheinlichste Möglichkeit wäre, daß die verkäsende Perikarditis, die Adventitia und die äußeren Schichten der Media ernährenden Vasa vasorum versperret hat, infolgedessen ist die Aortawand abgestorben, und in dem widerstandslosen Gewebe, welches auch zur Gewebsreaktion, also zur Bildung von Granulationsgewebe unfähig war, haben sich die Tuberkulosebacillen in solcher Menge vermehrt, daß ihre toxische Wirkung das Absterben der von dem Lumen der Aorta her ernährten inneren Schichten der Media und die der Intima bewirkte. Die Verschließung der Vasa vasorum konnten wir natürlich bei der histologischen Untersuchung nicht nachweisen, weil der Fall 48 Tage nach der Zerreißung zur Sektion kam. Während dieser Zeit ist der nekrotische Teil der Aorta

schon zum größten Teile zugrunde gegangen, so daß wir nur die abgerundeten Ränder der Ruptur untersuchen konnten. *Kornitzer* konnte bei seinem Fall die Verschließung der Arterien in der Adventitia beobachten, doch bringt er die Nekrose der Media mit der toxischen Wirkung der Bakterien in Zusammenhang. Meiner Ansicht nach könnte in *Kornitzers* Fall die Ursache der Medianekrose auch die nachgewiesene Verschließung der Vasa vasorum sein.

Der Fall ist von mehreren Gesichtspunkten aus beachtungswert. Zuerst, weil die Durchbrechung der Aorta durch Übergreifen von der Pericarditis tuberculosa verursacht wurde; ähnlichen Fall habe ich in der Literatur nicht gefunden. Die Erklärung des seltenen Vorkommens könnte sein, daß die Tuberkulose der serösen Häute gewöhnlich keine Neigung zur Propagation in die Tiefe hat. Doch finden wir öfter diese Neigung bei Peritonitis tuberculosa; die Fälle sind nicht selten, wo eine Peritonitis tuberculosa die Darmwand perforiert und so zu tödlicher ichoröser Peritonitis führt. *Liefmanns* Fall ist in einigen Beziehungen dem unseren ähnlich; doch war seiner Beschreibung nach die perikardiale Höhle fast ganz obliteriert, er betont zwar nicht, ob diese Synechien das Resultat einer geheilten Pericarditis tuberculosa wären, oder ob die Perikarditis auch in der letzteren Zeit noch bestand. Nach seiner Beschreibung müssen wir das erste für wahrscheinlich halten. Übrigens ist das von dem Gesichtspunkte unseres Falles von keiner großen Wichtigkeit, weil *Liefmann* in seinem Fall mit Sicherheit annehmen konnte, daß eine erweichte, verkäste Lymphdrüse in die Aorta perforiert war. Die Höhle der erweichten Lymphdrüse stand aneurysmaartig mit der Aorta in Verbindung. *Kornitzer* erwähnt ebenfalls eine alte Concretio pericardii, welche vielleicht auch auf tuberkulöser Basis entstanden ist, doch hat hier die Propagation des käsigen Prozesses von einer Lymphdrüse her die Perforation der Aorta verursacht.

Die zweite zu erwähnende Tatsache wäre, daß in unserem Falle die Ruptur der Aorta nicht zu plötzlichem Tode geführt hat, es kam nämlich zwischen den, durch den tuberkulösen Prozeß verklebten Lamellen des Perikards zur Bildung eines abgesackten Hämatomes. Aus diesem hat sich ein Aneurysma spurium entwickelt, und nur die eingetretene Ruptur dieses Aneurysma spurium (am 48. Tage nach der Ruptur der Aorta) führte zum plötzlichen Tode durch Bildung des Hämoperikardiums.

Die Bildung des Aneurysma spurium resp. die Absackung des Hämatoms leitet uns zur dritten Eigentümlichkeit des Falles über. Das Entstehen der Tuberkulose in der Aortawand durch Übergreifen von der Umgebung her führt immer zu tödlichem Ausgange; in der Regel durch Miliartuberkulose oder durch Verblutung infolge von Zerreißen der Aorta evtl. neben Bildung eines Hämoperikardiums durch Herz-

tamponade. Die Miliartuberkulose erfolgt in solchen Fällen, in welchen der tuberkulöse Prozeß sich langsam auf die Aorta ausbreitet, in solchen Fällen entsteht nämlich ein Narbengewebe um die Aorta herum, dieses verhindert die Zerreißung der geschwächten Aortawand; so sind die Bedingungen dazu gegeben, daß die in der Aortawand sich vermehrenden Tuberkulosebacillen in die Blutbahn gelangen und Miliartuberkulose verursachen. Greift dagegen der tuberkulöse Prozeß rasch auf die Aorta über, so kann sich kein Narbengewebe in der Umgebung der Aorta bilden; es sind dann die Bedingungen der Ruptur gegeben.

In *Zruneks* Fall war ein Aneurysma an der Bauchaorta entstanden, in seinem Fall war aber keine allgemeine Miliartuberkulose vorhanden, es waren nur in der Leber und Milz miliare Tuberkel sichtbar. In *Kornitzers* Fall hat sich nur ein Aneurysma dissecans entwickelt, daneben war Miliartuberkulose der Lungen und Nieren mit lockerer Aussaat vorhanden. In unserem Falle konnte die Zerstörung schnell vor sich gehen, dafür spricht das Fehlen von spezifischen Veränderungen in der Aortawand und das Entstehen der Ruptur. Für die weiteren Folgen war der Umstand von wesentlicher Bedeutung, daß die Zerreißung nicht zu plötzlichem Tode, sondern zur Bildung eines Aneurysma spurium geführt hat; so war nämlich trotz der Durchbrechung genügende Zeit zur Entwicklung der Miliartuberkulose gegeben.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1900. — *Benda*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1900. — *Benda*, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 5. 1898. — *Benda* und *Geisler*, Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. — *Buttermilch*, Inaug.-Diss. Berlin 1898. Zit. nach *Forsner*. — *Dietrich*, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1888. — *Feldmann*, Orvosi Hetilap (ungarisch). 1902. — *Forsner*, Zentralbl. f. allg. Pathol. 16. 1905. — *Geipel*, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. — *Hanau* und *Sigg*, zit. nach *Forsner*. — *Hartwich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 237. — *Hedinger*, Frankfurt Zeitschr. f. Pathol. 2. 1909. — *Kamen*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 17. 1895. — *Kornitzer*, Med. Klinik 1920. — *Liefmann*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 15. 1904. — *Longcope*, Johns Hopkins Hosp. Bull. 1901. — *Luksch*, Prager med. Wochenschr. 28. 1903. — *Ribbert*, Niederrheinische Ges. f. Natur- u. Heilkunde Bonn 1910 und Zentralbl. f. allg. Pathol. 25. 1914. — *Schmorl*, Münch. med. Wochenschr. 1902. — *Symnitsky*, Prager med. Wochenschr. 28. 1903. — *Silbergleit*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 179. — *Stroebe*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 8. 1897. — *Thorel*, Lubarsch-Ostertag Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 9, 1. 1904. — *Zrunek*, Zentralbl. f. allg. Pathol. 25. 1914.