

## Ein eigenartiger Fall schwieliger Aortitis.

Von

Rudolf Beneke, Halle a. S.

(Eingegangen am 8. Dezember 1924.)

Die nachfolgenden Zeilen sollen der Beschreibung einer Aorten-erkrankung dienen, wie ich sie trotz langjähriger sorgfältiger Beachtung aller mir in die Hand gekommener Aortensklerosen nicht erinnere jemals in annähernd ähnlicher Form gesehen zu haben; auch die Lite-ratur enthält anscheinend keine ähnliche Beobachtung von hoch-gradigster schwieliger Umwandlung aller drei Schichten der gesamten Aorta und ihrer Hauptäste. Die Sektion war leider in meiner Abwesen-heit im Kurs gemacht und das Gefäß sehr zerstückelt worden; doch gelang es noch an den Bruchstücken eine ausreichende Einsicht in die Hauptveränderungen zu gewinnen.

Klinisch (die Krankengeschichte hat mir Herr Kollege Volhard gütigst über-lassen) war an der 41jährigen Frau, welche am 19. XII. 1923 zur Aufnahme ge-kommen war, eine auffallende Venenpulsation am Halse sowie Ödem der Unter-schenkel beobachtet worden. Die Herzgrenzen waren nicht wesentlich verbreitert; über allen Ostien, besonders über den Aortenklappen, war ein systolisches Ge-räusch zu hören, welches sich weiterhin über den Carotiden sowie über der Bauch-aorta, bis herab zur Femoralis, verfolgen ließ; da es nach dem Abdomen und den Carotiden zu lauter und zischender wurde, so schien es nicht dem Herzen an-zugehören. In den SuprACLaviculargruben zeigten sich kräftige systolische Pul-sationen. Außerdem bestanden schwere spastische Lähmungen, vollständige Taubheit, beiderseits herabgesetzte Sehschärfe. An Brust und Bauch sowie an Unterarmen und Schenkeln breite fleckige Pigmentierungen und vitiligoartige farblose Stellen. Bei einer Röntgendifurchleuchtung fand sich eine Verbreiterung des Aortenschattens, auch war die Pulsation deutlich sichtbar. Die Pulse in der rechten SuprACLavicular-grube erwiesen sich als „Stöße, die schlagartig mit hoher Amplitude einsetzend, breit und massiv nachdrängend, medial aus der Tiefe nach oben, seitlich und ein wenig nach vorn gerichtet waren“.

Während der klinischen Beobachtung erkrankte die Patientin an einer schweren hämorragischen Enteritis, in deren Verlauf sie am 18. I. 1924 starb.

Über die *Vorgeschichte* gab mir der Ehemann weiterhin folgende Angaben. Die Frau war als Kind sehr zart gewesen, hatte mit 25 Jahren geheiratet und 3 Kinder geboren; sie litt dauernd an Fluor, war aber bestimmt nicht syphilitisch; wiederholte Wassermann-Proben ergaben während ihrer späteren Erkrankung immer negative Resultate. 1910 erkrankte sie an Gelenkrheumatismus, 1918 am 9. X. (also in der Zeit, in welcher die spanische Grippe grässigte und in Witten-berg, wo die Frau wohnte, schwerste Opfer forderte) an Grippe. Diese Erkrankung war sehr schwer; am 13. X. war die Frau bereits vom Arzte aufgegeben, doch erholte sie sich langsam. Sie lag 9 Wochen lang zu Bett und blieb seitdem „in-

*valide*". Sie konnte später wieder im Hause arbeiten, mußte aber jede stärkere Anstrengung, z. B. Waschen oder Scheuern, vermeiden. Es war ein „*Herzfehler*“ zurückgeblieben, welcher „ihr Gesicht beim Gehen oder Aufregungen wie eine Landkarte verfärbte“, außerdem eine Gallenblasenentzündung, deren Anfälle sich ziemlich oft wiederholten. Vielfache, ärztliche Behandlung blieb erfolglos. Bei einer sorgfältigen Untersuchung (Dr. Strauch in Halle) im November 1921 zeigten sich Ödeme, Blutdruck 120/180, Herzvergrößerung, ein lautes, systolisches Geräusch. (Diagnose: Mitralsuffizienz nach Gelenkrheumatismus.)

Am 19. XII. 1921 wurde die Frau durch einen Schlaganfall plötzlich linksseitig gelähmt; nach längerer Bettruhe lernte sie allmählich wieder gehen, doch blieb der Gang dauernd hinkend. Lange Elektrisierungskuren blieben erfolglos; Oktober 1923 wurde die Kranke bettlägerig, Leberschwellung und Darmblähung stellten sich ein, zuletzt erforderte der Zustand die Überführung in die Universitätsklinik in Halle.

Die klinische Schlußdiagnose lautete: *Vitium?* Hemiparese. Bronchopneumonie. Auch an ein Aortenaneurysma war gedacht worden.

Der Sektionsbefund ergab folgende wesentliche Daten:

161 cm lang, mäßig kräftig. Mäßige Blutsenkung; ausgedehnte Pigmentflecke, mit Vitiligo abwechselnd, am Rumpf vorn und hinten sowie an den Extremitäten bis zu den Zehen. Handtellergroßer Decubitus über dem Kreuzbein. Ödem der Unterschenkel; gutes Fettgewebe.

Schädel dünn, normale Füllung der Piavenen; Stirnwindungen erheblich platt. 1. und 2. Ventrikel stark, 3. und 4. etwas weniger erweitert, klare Flüssigkeit. Rechter Linsenkern in den hinteren zwei Dritteln von einer langen, die Caps. int. und ext. berührenden *Cyste* mit bräunlicher derber Wand eingenommen. Basale Hirnarterien ziemlich stark sklerosiert, nicht aneurysmatisch.

Herzbeutel o. B. Herz nicht auffällig vergrößert, eher klein; nur die abgehenden Arterien auffällig breit. Foramen ovale offen. Tricuspidalis normal, Pulmonalklappen atrophisch, gefenstert; Mitrals am Rande leicht verdickt; Aortenklappen am Ansatz und Schlußrand streifenförmig verdickt, kleine fest-sitzende Wärzchen am Klappenansatz.

*Art. pulm.* weit, Innenfläche von den Sinus Vals. an bis in die größeren Äste narbig höckrig und fein gelblich gesprenkelt; die feineren Äste unverändert. Lungenvenen normal.

*Aorta*: Unmittelbar oberhalb der Ansatzstellen der Klappen fehlt jede Andeutung von Sklerose an der Aortenwand. Etwas weiter oberhalb beginnt dagegen in der auf 85 mm erweiterten *Aorta asc.* eine schwere, vielfach mit Verkalkung verbundene Sklerose der Intima, überwiegend in der Form breiter, flächenförmiger Platten mit ganz allmählich abfallendem Rand. Außerdem zeigt die Intima hier und da fleckige Verfettung. Die Verkalkung reicht z. T. in größeren Platten bis an die Media.

Die Abgrenzung der veränderten Intima von der Media ist schwierig. Die letztere erscheint dünn, vielleicht z. T. gleichfalls streckenweise verkalkt. Sie hängt fest mit der Adventitia zusammen, welche im ganzen Umfang des Gefäßes eine sehr derbe, schwielig-förmige Verdickung aufweist. Die Verdickung der Adventitia ist erheblich stärker als die Media und Intima zusammengenommen. Sie erscheint auf dem Querschnitt etwas unregelmäßig längs- und querestreift und mißt durchschnittlich etwa 3 mm, während Media und Intima zusammen an annähernd normalen Stellen höchstens 2 mm dick sind. Das Epikardium über der Aorta asc. erscheint, soweit es direkt mit der schwieligen Adventitia verwachsen ist, selbst leicht schwielig. Im übrigen hebt es sich von der Adventitiaschwiele durch leicht verschiebliches, dünnes Fettgewebe ab. Auch im weiteren Verlauf der Aorta

ist das periadventitielle Fettgewebe im allgemeinen wenig verändert, gut verschieblich.

Die beschriebenen Zustände der 3 Gefäßwandschichten setzen sich auf die großen Äste des Arcus aortae fort.

*Der Truncus arteriosus communis* ist an seiner Abgangsstelle etwa 25 mm weit und erweitert sich dann alsbald auf 39 mm. In ihm erscheint wiederum eine ganz diffuse, aber im ganzen ziemlich dünne Intimasklerose mit Verfettung und Verkalkung über einer kaum erkennbaren Media. Die Adventitia ist außerordentlich dick und schwielig, wie an der Aorta ascendens. Sie mißt noch immer annähernd 3 mm oder wenigstens 2 mm. Die Abgrenzung ist schwierig.

*Die Subclavia dextra* und ihre Äste zeigen gleiche Veränderungen, wenn auch die Umwandlung der Intima und Media nicht an allen Stellen besteht. Einzelne Teile zeigen eine ganz normale Intima und Media direkt neben schwer sklerotischen Herden. An diesen Stellen zeigt sich deutlich, daß die adventitielle Schwielbildung annähernd in gleichem Maße wie die Intimawucherung zu- und abnimmt. Die Art. axillaris kam leider nicht mehr zur Beobachtung.

*Die Carotis communis dextra* ist an ihrer Abgangsstelle sehr stark schwielig verengt. Weiter nach oben wird ihr Lumen weit (15 mm). Die Intima und Media sind nur sehr wenig, die Adventitia sehr stark verdickt; der Querschnitt der Media und Intima mißt 1 mm, der Querschnitt der Adventitia 2 mm. Die Adventitieverdickung verliert sich ganz allmählich in der Carotis externa und interna, kurz jenseits der Teilungsstelle.

Ähnliche Verhältnisse gelten für die *Carotis sinistra*. Hier ist nur auffällig, daß die Sinistra externa einen deutlichen Bulbus mit 21 mm Weite bildet. Der Bulbus der Interna mißt 20 mm. In beiden Gefäßen klingt die Intimaverdickung gleichzeitig mit der viel stärkeren Adventitiaverdickung ab; besondere Sklerosestreifen im Verlaufe der Carotis communis fehlen beiderseits.

In der *Subclavia sin.* schwindet die adventitielle Sklerose etwa 6 cm jenseits des stark verengten Ursprungs.

*Die Aorta thoracica* ist sehr stark verengt; sie mißt im oberen Abschnitt 44 mm, dicht oberhalb der Coeliaca 27 mm. Weiterhin schließt sich eine übermäßige Verengerung der *Aorta abdominalis* auf 13 mm an. *Die Iliaca comm. sin.* mißt 14 mm, die *Iliaca comm. dextra* 19 mm; letztere zeigt dicht unterhalb der Bifurkation ein starres, aber geringfügiges Aneurysma.

Verkalkung und Sklerose gehen in ähnlicher Weise wie am Stamm der Aorta ascendens durch die ganze *Abdominalis* und klingen erst in den *Iliaceae comm. ab.* In den unteren Abschnitten der Aorta ist es zweifelhaft, wie weit die äußere Sklerose den inneren Schichten oder der Adventitia gehört. Die *Artt. coeliaca* und *mesenterica superior* zeigen verengte Abgangsstellen, welchen sich erhebliche aneurysmatische Erweiterungen anschließen.

*Vena cava sup.* nebst Ästen etwas weit. In der Mitte der *Anonyma* eine etwas narbig zusammengezogene Stelle mit einem frischen, nicht verstopfenden anhaftenden kleinen Thrombus.

*Linke Lunge* seitlich und hinten spangenförmig verwachsen; *rechte* im Oberlappen desgleichen. Beide Lungen mäßig lufthaltig, hyperämisch, ödematos, zahlreiche frische bronchopneumonische Herdchen in den Unterlappen. — *Schilddrüse* kolloid.

*Peritoneum* o. B. *Milz* schlaff, nicht vergrößert, quellende Pulpae. *Leber* normal groß, leichte Stauungs-Fettzeichnung. In der Gallenblase mehrere Dutzend schwarzbrauner facettierter Steinchen im schleimig-eitriger Grundmasse. Schleimhaut des *Dickdarms* etwas geschwollen, leicht gerötet. — *Cet. o. B.*

Die Sektion ergab also eine Aufklärung für den Schlaganfall von 1921: alter Blutungsherd im linken Linsenkern; ferner, vielleicht als Residuen der Influenza von 1918, Verwachsungen der beiden Pleuren nahe an der Wirbelsäule, links auch in größerem Umfang; keine sicheren Residuen des Gelenkrheumatismus von 1910, keine Herzvergrößerung; dagegen eine ganz ungewöhnliche, über die ganze Aorta und ihre Hauptäste ausgedehnte Panarteriitis, mit überwiegender schwieliger Periarteriitis, mit unregelmäßig abwechselnden Stenosen und diffusen mäßigen Aneurysmen; der klinische Befund der Geräusche, der Stauungen, der eigentümlichen Gefäßerregbarkeit war hierdurch aufgeklärt; besonders einleuchtend erschien die Entstehung der Geräusche in den engen Stellen der Aorta, namentlich der A. abdominalis.

Die *mikroskopische* Durchsicht der verschiedenen Aortenabschnitte ergab folgende Einzelheiten, welche den einheitlichen Charakter der Erkrankung erkennen ließen.

*Aorta ascendens.* Die Intima ist mäßig verdickt, zeigt dicke Sklerose mit eingelagerten Fettkörnchenzellen, im ganzen nur spärliche Bindegewebszellen, kleine Nekrosen. Diese gehen über in die Media, welche kernarm und offenbar gedehnt ist. Ihre elastischen Fasern sind stark reduziert, ihr bindegewebiger Grundstock dicht, die Muskulatur anscheinend meist nekrotisch oder atrophisch. Stellenweise ist die Media in ein undeutliches Gewirr metachromatischer Bindegewebszüge verwandelt<sup>1)</sup>. Nach außen schließt sie mit stark zerstörten Zügen feiner, elastischer

<sup>1)</sup> Unter „metachromatischem Bindegewebe“ verstehe ich die eigentümliche bindegewebige Grundlage der Arterienmedia, auf welche zuerst von *Björling* (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**. 1911), später von vielen anderen Autoren (*Aschoff, Hueck*), auch von mir (Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **28**, 3. S. 410. 1922), zuletzt ausführlich und mit vollem Erfolge von *Schultz* (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 3. 1922) aufmerksam gemacht wurde. Sie zeichnet sich nach meiner Erfahrung durch eine sehr scharf hervortretende, metachromatische Rotfärbung bei Behandlung mit wässrigem Methylenblau (Untersuchung in Wasser, welche überhaupt hierfür besonders empfehlenswert ist), aus, im Gegensatz sowohl zu den elastischen Fasern, welche von der metachromatischen Masse dicht umgeben werden und stahlblau erscheinen, wie zu den gewöhnlichen Kollagenfibrillen der Adventitia, welche farblos oder schwach blau hervortreten. Die eigenartige Metachromasie bedeutet offenbar eine spezifische chemische (mucoide) Struktur, d. h. ein schleimähnliches Material erfüllt die Spalten der Grundsubstanz neben den gewöhnlichen kollagenen Fibrillen und den typischen elastischen Fasern, wobei es sich offenbar gerade an denjenigen Stellen, an welchen die letzteren sich mehren und verstärken, in besonderem Maße anhäuft. Ich kann in dieser Produktion ebensowenig wie in der analogen Substanz in anderen geöffneten Geweben (Mammastroma u. ä.) oder im embryonalen Bindegewebe (Nabelstrang u. ä.) eine „Degeneration“ erblicken, sondern erkenne ihr mit *Hueck* (Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 21, S. 608) „eine für die mechanische, chemische (und sogar nervöse [Hueck]?) [Beneke]) Funktion des Bindegewebes ganz außerordentlich wichtige Bedeutung“ zu; ich habe den Eindruck, daß sie speziell bestimmten mechanischen Notwendigkeiten (leichtes Gleiten der den mechanischen Erschütterungen durch den Blutstoß folgenden sowie durch die Muskelzellen bewegten elastischen Fasern, d. h. also Verringerung der Reibung) dient und dem-

Faserreste an die ungemein verdickte Schwienemasse der Adventitia an. Diese umfaßt eine Anzahl bedeutend verödeter Arterienstämmchen, deren Muscularis z. T. erheblich hypertrophisch ist, ferner ziemlich starke Nervenbündel und vielfach längs der Gefäße Lymphocyteninfiltrate. Die stärksten Infiltrate befinden sich in den periphersten Teilen der Schwiele. Manche Abschnitte der Schwiele sind äußerst kernarm, bis zur Nekrose. Auch finden sich hier und da Fettkörnchenzellinfiltrate. Frische Leukocyteninfiltrate fehlen.

*Arteria subclavia dextra* (aus der dicksten Sklerosezone). Die Intima zeigt dicke, frische Sklerosen mit reichlichen Spindelzellen; daneben alte, kernarme, hyaline Sklerosen in mannigfachen Übergängen. Sie sind innig verschmolzen mit der Media, welche hochgradig verändert erscheint. Ihre elastischen Fasern sind ungemein reduziert; das metachromatische Bindegewebe ist sehr dicht, im ganzen wenig kernhaltig, die Muskelzellen schwer zu erkennen. Diese Media ist überall durch Rupturen unterbrochen, welche allerlei schwielige Veränderungen aufweisen. Die Dicke der Media wechselt sehr stark, stellenweise fehlt sie ganz. Dann liegen dicke Intimasklerosen unmittelbar auf schwieliger Adventitia. Hier und da liegen kalkige Sequester in den sklerotischen Massen und nekrotischen Resten der Media. Diesen Kalkmassen lagern sich, ebenso wie einigen verkümmerten Cholesterinkristallen, Riesenzellen an.

Die Abgrenzung der Media gegen die Adventitia geschieht wieder durch zertrümmerte Reste von elastischen Fasern, welche stark zusammengeschnürt erscheinen. Die Schwienen der Adventitia enthalten nur vereinzelte, elastische Fasern. Diese Schwienen sind ungemein dick und umschließen wieder, ähnlich wie die Aortenschwielen, sklerotische Gefäße und Nervenstämmme. Die verödende Endarteriitis der Vasa vasorum geht streckenweise bis zu vollkommenem Verschluß. Lymphatische Infiltrate finden sich hier nicht.

*Arteria axillaris dextra*: Die Intimasklerose ist sehr hochgradig und zeigt wieder alte und frische Abschnitte. Diese gehen z. T. in die Media über, z. T. ist auch die Abgrenzung deutlich; doch fehlt eine *Tunica elastica intima* völlig. — Die Media ist vielfach auf ganz schmale Reste elastischer Fasern beschränkt, so, wie sie in den früheren Präparaten als zusammengeschnürte Reste hervortraten. Das metachromatische Bindegewebe fehlt in diesen Resten, ebenso wie es in den gleichen Abschnitten an der Aorta und Subclavia gefehlt hatte. Die Reste sind außerordentlich unregelmäßig, vielfach hochgradig zerrissen. Eine typische Media mit metachromatischem Gewebe fehlt fast völlig. Nur an einer kleinen Stelle des Schnittes zeigt sich eine dichte, anscheinend nekrotisierende, metachromatische Masse. Die verkümmerten Mediareste liegen eingeklebt zwischen den dicken Intimaschwielen und den mächtigen Adventitiaschwielen. Die Natur

---

gemäß an gegebenen Stellen und *dem Grade der Beanspruchung* gemäß durch besondere *fermentative* von den Bindegewebsszellen ausgehende Einflüsse gebildet wird. Ein eigenes „Leben“ kann ich dieser Substanz allerdings ebensowenig zuerkennen, wie allen anderen Intercellularprodukten, welche ich, in scharfem Gegensatz zu Huecks Lehre (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. 1919), welche seitdem ja von manchen Forschern aufgenommen ist, durchaus nur als von dem *Zellenleben* abhängige *sekundäre*, tote Produkte ansehe. Ihre Entstehung führe ich auf Fermentwirkungen zurück, wobei ich sie der fermentativen Entstehung der Fibrinfasern (Überführung von Sol in Gel) zur Seite stelle (Mitteilungen der Naturforsch. Ges. in Halle **1**. 1911, Nr. 5). In mechanisch-funktionellen, prinzipiell ähnlichen Aufgaben erblicke ich das Gemeinsame für das gleichzeitige Auftreten der „Mucoidsubstanz“ und des Elastins; ob eine chemische Umbildung der ersteren in die letztere erfolgt (*Schultz*), muß ich dahingestellt sein lassen.

der letzteren weicht von der früheren Beschreibung nicht ab. Sie umfassen, wie an der Aorta und der Subclavia, hier und da noch Fettgewebszüge.

*Die Carotis dextra communis* zeigt sehr starke, kernarme Sklerose der Intima an einzelnen Stellen. An anderen ist die Intima sehr dünn, so daß die Elastica intima fast unmittelbar an das Lumen stößt. Überall ist diese Elastica von derber Sklerose unterlagert, welche ganz unmerklich in die Media ausstrahlt und diese dermaßen ersetzt, daß eine normale Mediastruktur kaum noch zu erkennen ist. Doch findet sich reichlich metachromatisches Gewebe und zwischen demselben noch eine gewisse Menge von elastischen Fasern. Nach der Adventitia zu zeigt sich wiederum die Zone zusammengeschrumpfter, elastischer Reste, hier und da mit einigen besser erhaltenen Muskelzellen. Die Adventitiaschwiele ist sehr dick, ganz überwiegend ringförmig angeordnet. Zwischen äußerst dicken, glasigen Bindegewebsfasern liegen spärliche, aber kräftige Bindegewebsszellen, stark verengte Vasa vasorum mit hypertrophischer Muskelwand und in den peripheren Schichten einige Fettzellen. Lymphatische Infiltrate sind hier selten und klein.

Dieser Gefäßabschnitt zeigt also die Media im wesentlichen noch erhalten, aber diffus schwielig umgewandelt.

*Carotis communis sinistra.* Die Verhältnisse entsprechen denen der Carotis dextr. Die Intimasklerose ist verhältnismäßig sehr gering. Hier und da sind ganz dicht am Lumen Reste einer Elastica interna zu erkennen. Unter ihr liegt eine fast überall schwielig veränderte Media, deren elastische Züge gegenüber dem bindegewebigen Grundstock stark zurücktreten. Erst nach der Adventitia zu findet sich eine deutlich geschrumpfte, elastische Restzone. An diese schließt sich eine kernarme, dicke Adventitiaschwiele an.

*Carotis externa sinistra.* (Längsschnitt durch die Endstelle der Adventitiaschwiele.) Die Intima zeigt eine leichte, spindel- und fettkörnchenzellreiche, sklerotische Verdickung. Eine scharfe Tunica elastica intima grenzt sich von der schmalen Media ab. Diese ist, soweit die Adventitiaschwiele reicht, kernarm, reich an verquollenem, metachromatischem Gewebe, relativ arm an Muskelzellen und elastischen Fasern.

Die Randzone gegen die Adventitia ist sehr geringfügig. Die Schwielen der letzteren sind etwas weniger stark und etwas zellenreicher als an den Hauptstämmen. Sie umschließen auch gespannte, elastische Fasern. Ein deutliches Fortschreiten des Prozesses zeigt sich nicht, vielmehr klingt die Schwiele ganz allmählich im normalen Adventitiagewebe ab. Wo die Schwiele aufhört, hört auch die Intimawucherung auf, und die Media erscheint hier voll entwickelt, mit reichlichen Muskelfasern und normalem Zwischengewebe. Ein Zellinfiltrat besteht in der Grenzzone der Media nicht, so daß also auch hier kein akutes Fortschreiten des Prozesses nach der Peripherie hin nachweisbar ist.

*Bauchaorta (an der engsten Stelle).* Die Intima ist meist ganz zart, so daß die geschlängelte, derbe Elastica intima fast unmittelbar an das Lumen stößt. Einige kleine Ausbuchtungen sind von locker gewuchertem Sklerosegewebe ausgefüllt. Unterhalb der Elastica intima zeigt sich ein Mediagewebe mit bedeutender Atrophie der Muskulatur, diffuser Verdickung des metachromatischen Gewebes, Nekrosen und Fettkörnchenzellbildung. Diese Zone ist relativmäßig dick oder auch verdünnt.

An der Grenze der Adventitia findet sich eine ziemlich breite Zone geschrumpften, elastischen Gewebes. Die Adventitiaschwiele ist sehr stark, sehr kernarm, umfaßt hier und da Gruppen von Fettgewebe und stark verödetem, muskulös-hypertrophischem Vasa vasorum. Eine derartige, kleine Arterie zeigt eine besonders auffällig starke adventitielle, schwielige Mantelbildung, welche also im kleinen den Zustand der Aorta selbst nachahmt. Einige von der Aortenschwiele selbst

eingeschlossene Nervenstämmchen zeigen schwieliges Perineurium, sind aber sonst normal.

*Subclavia sinistra.* Die Intima ist nicht verdickt, die Tunica elastica begrenzt das Lumen, die Media ist mäßig zellenreich, sehr dicht, besteht überwiegend aus metachromatischer Grundmasse, doch treten auch elastische Fasern in etwas unregelmäßigerer Anordnung überall hervor. Die Abgrenzung gegen die Adventitia geschieht durch geschrumpfte und vielfach unterbrochene, elastische Restzonen. Die Adventitia zeigt kernarmes, derbes Schwielengewebe mit wenig elastischen Zügen.

Ein kurzer Rückblick über diese Befunde ergibt, daß die schon betonte Einheitlichkeit der Veränderungen sich an allen untersuchten Arterienstellen in einer mehr oder weniger vollständigen *Medianekrose* mit begleitender *Sklerose der zugehörigen Intimateile* sowie *schwieliger Verdickung der Adventitia* zu erkennen gibt. Der Prozeß durfte im wesentlichen als ein abgeschlossener angesehen werden; Anzeichen frischerer, fortschreitender Zerstörungen fanden sich nirgends. Das Alter der Veränderungen war offenbar recht erheblich; eine unmittelbare Beziehung zu der Grippeerkrankung von 1918 konnte hiernach ohne Bedenken angenommen werden.

In jener so merkwürdigen Epidemie der „spanischen Grippe“, deren schwere Krankheitsbilder meiner Erfahrung nach ganz überwiegend der Infektion mit Unmassen von hämolytischen Streptokokken ihre Entstehung verdankten — ich habe ebenso wie viele andere Untersucher auch Influenzabacillen gefunden, aber immer in einer den Streptokokken gegenüber ganz verschwindenden Zahl; wo die schwersten Ödeme, Hämorrhagien, Eiterungen saßen, da fanden sich fast ausschließlich die letzteren — in jener Epidemie sind mir wie auch anderen Obduzenten Fälle vorgekommen, in welchen die phlegmonösen Ödeme sich von dem Lungenhilus oder der Pleura aus auf das mediastinale Bindegewebe ausbreiteten und streckenweise die Aortenwand unmittelbar umfaßten, ebenso wie sie zu einer Infiltration und Exsudation am Herzbeutel führen konnten. Diese Fälle kamen mir bei der Untersuchung des hier beschriebenen in Erinnerung. Denn die Gesamtveränderung dieser Aorta zwingt zu der Annahme, daß ein phlegmonöser Prozeß in der Adventitia vor einer Reihe von Jahren einmal vom Stamm der Aorta aus auf ihre Hauptäste sich ausgebreitet haben muß und in letzteren erst etwa dicht jenseits der Teilungsstellen der Carotiden, der Subclaviae, der Iliaca comm. ausklang. Diese Annahme ist wegen der außerordentlichen Ausbreitung dieser vermuteten Phlegmone gewiß etwas gewagt. Aber wer die Phlegmonen jener Grippeepidemie in ihrem vollen Umfang kennen gelernt hat, der kann meines Erachtens an der Möglichkeit einer derartigen adventitiellen Ausbreitung doch nicht zweifeln. Die Tatsache, daß unsere Patientin seit jener neunwöchigen schwersten Erkrankung an Grippe, welche sie am 5. Tage

an den Rand des Grabes geführt hatte, dauernd „invalid“ blieb und den Eindruck einer schwer Herzkranken machte, erhöht die Wahrscheinlichkeit, daß die Zirkulationsstörung, an welcher sie über 5 Jahre gelitten hat, eben damals sich akut entwickelte, das heißt also, daß die Aortenerkrankung eine unmittelbare Folge der Grippeerkrankung war. Diese Wahrscheinlichkeit wächst weiterhin durch die Betrachtung, daß kaum eine andere Art der Infektion als gerade eine Streptokokkeninfektion eine derartige Ausbreitung der Erkrankung ermöglichen konnte. *Stumpf*<sup>1)</sup> hat einen Fall von phlegmonöser Aortitis in der Aorta ascendens beschrieben, bei welchem flächenhafte Eiterausbreitungen zwischen Intima und Media, aber auch zwischen Media und Adventitia bestanden, und bei welchem Eiterdurchbrüche durch die Intima in das Aortenlumen sowie zahlreiche Mediazerreißen zustande gekommen waren. Bei dieser Aortitis, die den Kranken in kurzer Zeit getötet hatte, schienen Staphylokokken die Infektion veranlaßt zu haben; der bakteriologische Befund war nicht eindeutig und auffällig gering. In anderen Fällen lokalisierter akuter Aortitis sind Influenzabacillen, Milzbrandbacillen, Pneumokokken gelegentlich gefunden worden; alle diese Fälle waren, im Gegensatz zu dem meinigen, auf kleine Strecken beschränkt und hatten durch Absceßbildung, Aneurysmabildung, Pyämie u. a. rasch zum Tode geführt. Demgegenüber muß ich für meinen Fall annehmen, daß er einer akuten Aortitis durch eine Bakterienart entsprach, welche rapid sich ausbreitete, dann aber auch wohl ebenso rapid wieder zugrunde ging, so daß die Patientin genesen konnte. Auch diese Annahme stimmt mit der Natur der Streptokokken der spanischen Grippe überein.

In welcher Weise der Vorgang sich abspielte, das kann nur mit einiger Mühe aus den derzeitigen Befunden herausgelesen werden. Ich betone zunächst nochmals, daß der Prozeß abgelaufen, und zwar offenbar seinerzeit rasch, unter Schwielenbildung, abgelaufen war. Diese Tatsache macht schon allein die Annahme, daß etwa doch, trotz aller Ableugnung in der Vorgeschichte, Syphilis vorgelegen haben könnte, unmöglich. Außerdem war schon das grob anatomische Bild der Sklerose von dem einer syphilitischen Aortitis total verschieden; ich erlaube mir, an das von mir besonders geschätzte und wiederholt beschriebene Merkmal der ersten Lokalisation der luetischen Sklerose *an den Klappensatzstellen*, ferner an die typischen Längsfältelungen und das jäh Abbrechen syphilitischer Sklerose an den Abgangsstellen der Hauptäste oder mitten im Verlauf des Aortenstammes zu erinnern<sup>2)</sup>. In allen diesen Punkten widersprachen die Befunde in meinem Falle durchaus; Lues war mit voller Sicherheit abzulehnen.

<sup>1)</sup> Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **56**. 1913.

<sup>2)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 51.

Ich kann die Befunde meines Falles nur so deuten, daß die angenommene Phlegmone sich in der Adventitia der Aorta ausbreitete und gleichzeitig die Media angriff. Die letztere erfuhr, als das empfindlichere und auch bezüglich der Gefäßversorgung leichter angreifbare Material, eine äußerst umfangreiche akute Schädigung im Sinne flächenhafter Nekrosen und Zerreißungen. Diese Schädigungen erfolgten vorwiegend in den am ungünstigsten gelegenen Mediaschichten, nämlich den inneren; die Reste der äußeren, noch etwas besser erhaltenen — weil besser ernährten und weniger gespannten — ließen sich überall in der oben beschriebenen Weise noch erkennen. Die Folgen der Schädigung setzten sich weiterhin fort, während die akute Phlegmone der äußeren Adventitiaschichten und ihrer Nachbargewebe allmählich spurlos verklang. Es ist natürlich an den mir vorliegenden narbigen Spätstadien des Prozesses nicht mehr zu erkennen, in welchem Maße die Media seinerzeit durch unmittelbare Infiltration (Bakterieninvagination) oder sekundär durch etwaige Kompression der Vasa vasorum befallen war; vermutlich wirkte beides gleichzeitig. Das Wesentlichste war die Zerstörung der Widerstandskraft der Media gegen den Blutdruck, die endgültige und vollständige Aufhebung der Elastizität, welche doch im Jahre 1918, bei der relativen Jugend der damals 36 jährigen Frau, noch hätte vollkommen erhalten sein müssen. Hierdurch erwuchs, da das Leben fortduerte, für die beiden anderen Schichten der Aortenwand die gleiche Aufgabe, nämlich durch Bildung derben Bindegewebes auf die Pulswellenstöße zu reagieren, wie sie etwa bei anderen Formen chronischer Arteriosklerose mit irgendwie veranlaßter „Angiomalacie“ (Thoma), oder bei der Außenwand eines akut entwickelten Aneurysma dissecans vorliegen.

Die *Intima* hat in meinem Fall verhältnismäßig wenig an der Wucherung in diesem Sinne teilgenommen, ein deutlicher Hinweis darauf, daß sie nur sekundär an dem ganzen Prozeß beteiligt war, nicht etwa gleichzeitig und gleichsinnig mit den beiden anderen Schichten, wie es bei der Periarteriitis nodosa der Fall zu sein pflegt, deren Ähnlichkeit oder ätiologische Übereinstimmung mit meinem Fall diffuser schwieliger Periarteriitis ich durchaus ablehnen muß. Die Form der Intimasklerosen entspricht durchaus der bei Arteriosklerose verschiedenster Herkunft altbekannten; verschiedene Stadien der Wucherung, von frischen Spindelzellanlagerungen bis zur Bildung ganz alten, hyalinen, kalkhaltigen, verfetteten oder nekrotischen Schwielengewebes, ließen erkennen, daß der Reparationsprozeß, d. h. die Anpassungswucherung der Intima gegenüber der funktionellen Beanspruchung durch den Blutstoß, bis in die jüngste Zeit fortgeschritten war; ein solches Fortschreiten ist natürlich nicht identisch mit dem Vorschreiten eines Primärprozesses. An eine Ernährungsschädigung im Sinne Lubarschs u. a. war nicht zu denken.

Dagegen zeigte die *Adventitia* eine, das ganze Bild schon mikroskopisch beherrschende, ganz ungewöhnliche Schwienbildung. Nie-  
mals habe ich, auch bei den schwersten Arteriosklerosen, etwas an-  
nähernd Ähnliches gesehen. Die Schwienen oder besser schwieligen  
Hypertrophien der Adventitia begannen von der Media aus, woselbst  
sie die dichteste Struktur zeigten, und klangen erst allmählich im  
anstoßenden Fettgewebe ab, dessen Zellen hier und da noch tief im  
Narbengewebe eingeschlossen waren. Die geringen lymphatischen Infil-  
trate einiger Stellen durften nur als der Ausdruck unbedeutender sub-  
chronischer anhaltender Reizung aufgefaßt werden. Eiterungen oder auch  
nur Reste von solchen, namentlich aber auch Narbenformen, welche  
an das Vorhandensein ehemaliger begrenzter Abscesse hätten denken  
lassen, fehlten durchaus. Das Bild läßt sich nur so deuten, daß eine  
ehemals entzündlich gereizte Adventitia durch die jahrelang anhaltende  
mechanische Erregung durch die Pulswelle, der sie wegen des fast voll-  
kommenen Ausfalls der Media und der geringen Beteiligung der schlecht  
ernährten gespannten Intima fast ausschließlich und allein Wider-  
stand leisten mußte, sekundär mächtig schwielig-hypertrophisch ge-  
worden war.

Besonders bezeichnend waren die Endstellen der Erkrankung in  
den Carotiden. Genau an der Stelle, an welcher die adventitiellen  
Schwielen, d. h. also wohl die ehemalige Ausbreitung des Infektions-  
prozesses aufhörte, brach auch die Intimasklerose ab; die Media er-  
schien von dieser Stelle an wieder normal: ein deutlicher Hinweis auf  
die Art der Erkrankung im Sinne eines distalen Vorschreitens vom  
Aortenstamm nach der Peripherie.

Daß seitens der geschädigten Media gleichfalls noch hier und  
da Sklerosen neben den Nekrosen gebildet wurden, ist durchaus  
verständlich. Gibt es doch bezüglich der Reaktionsfähigkeit des  
Aortenstromas gegen die mechanische Beanspruchung keinen Unter-  
schied zwischen den einzelnen Schichten: alle Bindegewebeteile  
der Intima, Media oder Adventitia reagieren, solange sie einiger-  
maßen gleich ernährt sind, auch vollkommen in dem gleichen Sinne,  
und ihre Endprodukte, die Sklerosen, sind je nach den örtlichen Vor-  
bedingungen wohl hinsichtlich der Mächtigkeit, aber nirgends grund-  
sätzlich dem Wesen nach unterschieden.

So bestätigen die Befunde meines Falles im einzelnen altbekannte  
Erfahrungen aus dem Kapitel Arteriosklerose. Je mehr die Lehren  
des uns jüngst entrissenen Altmeisters der Lehre von der funktionellen  
Beanspruchung, *W. Roux*, in der Auffassung dieses Kapitels sich durch-  
setzen, um so einfacher erscheinen seine heute noch so vielumstrittenen  
und vielgedeuteten Probleme. Aber dieser kurze Aufsatz soll nicht  
der Aufrollung dieser Fragen, so verlockend sie auch immer wieder ist,

dienen; er soll nur eine einzelne, besonders eigenartige Beobachtung zur allgemeinen Kenntnis, besonders aber zur Kenntnis des Jubilars bringen, dem er gewidmet ist, und dessen Freude an objektiver Tat-sachensammlung ebenso weithin leuchtet wie seine eigene Kunst, auch den verborgensten Problemen ihre Geheimnisse abzulauschen und sie der allgemeinen wissenschaftlichen Gedankenwelt dienstbar zu machen. Möchten seine Zeitgenossen ihn in dieser Geistesarbeit, in all seiner Frische und vorbildlichen Klarheit noch lange Jahre hindurch weiterhin bewundernd am Werke sehen dürfen!

---