

(Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses Moabit in Berlin.
Direktor: Prof. Dr. R. Jaffé.)

Nekrotisierende Aortitis mit Aortenruptur bei einer Maus.

Von

Dr. Karl Löwenthal,
Oberarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. März 1927.)

Die *pathologische Anatomie der Spontanerkrankungen der Laboratoriumstiere* ist bisher noch recht wenig bekannt¹; diesen Übelstand empfindet jeder experimentell Arbeitende recht unangenehm. Diese mangelnde Erfahrung rührt sicherlich teilweise davon her, daß die makroskopische Präparation mancher Organe, besonders bei kleinen Tieren, oft sehr unbequem, manchmal fast unmöglich ist. Aus diesem Grunde ist die *Pathologie des Gefäßsystems bei Mäusen* bisher so gut wie unbearbeitet geblieben. Ich war daher bei meinen Arbeiten über experimentelle Atherosklerose bei Omnivoren, zu denen ich ausschließlich Mäuse benutzte, gezwungen, eine besondere Untersuchungstechnik auszuarbeiten. Bei diesen Untersuchungen fand ich auch zweimal Veränderungen der Aorta von ähnlichem Typus wie die von Mensch und Tier her bekannten Medianekrosen und faßte diese als spontan entstanden auf. Seitdem habe ich noch bei einer Reihe von Mäusen mit der gleichen Methode die großen Gefäße untersucht und habe dabei bei einem spontan verstorbenen Tier eine Beobachtung gemacht, für die auch in der menschlichen Pathologie kein vollkommenes Analogon zu finden ist; ihre kurze Mitteilung scheint mir daher von Wert zu sein.

Vorgeschichte: Zahmes, graues Mäuseweibchen in gutem Ernährungszustand, bei Beobachtungsbeginn (Dezember 1925) zwischen $\frac{3}{4}$ und $1\frac{1}{4}$ Jahr alt, wird von brünstigem Bock gebissen. Die Bißwunden sind längere Zeit mit Schorfen bedeckt, heilen ungewöhnlich schlecht; später (Februar 1926) Nachwachsen von weißen Haaren an den Wundstellen. Das Tier wird trotz Zusetzen zu verschiedenen guten Zuchtböcken nicht mehr belegt. Langsame Abmagerung ohne besondere Krankheitserscheinungen. Tod erfolgt ziemlich überraschend (12. X. 1926); Gewicht 15 g.

¹ Eine Zusammenstellung der spontanen Erkrankungen beim Meerschweinchen findet sich Jahrgang 21, Abt. 2 meiner Ergebnisse, und eine gleiche sehr ausführliche über die des Kaninchens von Seifried folgt im 22. Jahrgang. Lubarsch.

Sektion: Schlechter Ernährungszustand. In beiden Lungen mehrere stecknadelkopfgroße Blutungen. Herz klein. Thymus geschwunden. Alle Bauchorgane sehr klein, sonst o. B., Uterus fadendünn. Lipoidschwund der Nebennieren. Die Gehirnoberfläche bzw. weiche Hirnhaut hyperämisch, vielleicht hämorrhagisch. Veränderungen im Mediastinum wurden nicht gesehen.

Zur *histologischen Bearbeitung* kamen Lunge, Leber, Milz, Pankreas, Niere, Nebenniere, Uterus, Ovarium, ferner Herz mit großen Gefäßen und Schädelbasis mit Hypophyse nach der erwähnten, früher beschriebenen Methode. *Lunge:* Allgemeine Hyperämie. Herdförmige Blutungen in Alveolargruppen, wobei sich nicht sicher entscheiden läßt, ob die Alveolarsepten im Blutungsbereich erhalten sind. Sonst kein Exsudat. *Leber:* Starke Blutfülle der Venen und zentralen Capillaren. Ziemlich reichlich lipoidhaltige Sternzellen. Vereinzelt kleine zellige Infiltrate von unbestimmtem Charakter. *Milz:* Starke bindegewebige Verdickung der Kapsel und der Trabekel. Verwischung der Struktur; oft noch lymphocytenreichere und blutarme Abschnitte neben den Trabekeln, dazwischen überwiegend blutreiche und zellärmere. Ziemlich reichlich lipoidhaltige, verhältnismäßig spärlich hämosiderinhaltige Pulpazellen. Ganz wenig Riesenzellen. *Pankreas:* Feinstaubiger Lipoidgehalt der Inselzellen und einiger Spindelzellen im größeren Zwischengewebe. *Niere:* Hyperämie, besonders auffallend in den Capillargebieten der inneren Rindenschichten. Diffuse Sudanfärbbarkeit des Zellprotoplasmas vieler Tubulusabschnitte. Vereinzelte Lipoidablagerung in Rinden- und Markzwischenewebe. *Nebenniere:* Starker Lipoidgehalt der Glomerulosa, dagegen Fasciculata fast lipoidfrei. Lipide in vereinzelter Rindenendothelien. Stärkste Hyperämie in Reticularis und Marksubstanz; zwischen den weiten Capillaren in Reticularis ausschließlich, im Mark reichlich große, stärkst lipoidgespeicherte Histiocyten, im letzteren dazwischen einige Inseln von Markzellen mit manchmal noch leidlich erhaltener Chromaffinität. *Uterus:* Basale Verfettung des Epithels. Hier und da lipoidhaltige Histiocyten der tieferen Wandschichten. *Ovarium:* Zahlreiche Follikel in allen Stadien; fast keine Zwischensubstanz. *Knochen* an der Schädelbasis: o. B. *Hypophyse:* o. B. *Weiche Hirnhäute* bzw. Subduralraum: Ausgedehnte Hämorrhagien. *Herz:* In allen Herzhöhlen reichlich Blut. In der Wand des linken Ventrikels, nicht aber des rechten, finden sich herdförmige, dichte Verkalkungen von Muskelfasern ohne jede Reaktion der Umgebung. Die größten Herde haben eine Breite von 8—10 Muskelfasern, eine Länge von 8 bis 10 Muskelkernen in der Faserlängsrichtung; dabei sind die verkalkten Fasern schmaler als die normalen. Sonst keine Veränderungen. *Aorta:* Die Krümmungen und Schlängelungen der Brustorgane, die bei Herausnahme, Fixierung und Gelatineeinbettung entstehen, bringen es mit sich, daß man die Aorta manchmal im Längsschnitt, manchmal im Querschnitt zu Gesicht bekommt. So liegen hier Längsschnitte durch Herz und aufsteigende Aorta bis zum Beginn des Bogens, dann Querschnitte durch den Anfangs- und Endteil des Bogens nebeneinander und schließlich wieder Längsschnitte durch den Endteil des Bogens und die absteigende Aorta bis zum Bauchteil vor und natürlich auch alle Übergänge zwischen diesen topographisch klaren Bildern. In der *aufsteigenden Aorta* finden sich kurze Nekrosen einzelner Muskelzellen mit völligem Kernschwund und starker Schwellung, jedoch ohne Verfettung, elastische Häute und Intima unverändert; in der Adventitia mehrere Schichten lymphocytärer Zellen. Nach dem Bogen zu nehmen diese Veränderungen rasch an Stärke zu. Im *Bogen* sind alle Wandschichten an dem Prozeß beteiligt. Hier liegen subendothelial lockere Zellanhäufungen von Spindelkernen und Lymphocyten in 3—5 Schichten, an einer Stelle ein dichteres Knötchen aus Zellen der gleichen Art, etwa 10—12 Zellen in jeder Richtung lang, vereinzelt liegen feine Fetttröpfchen in diesen Spindelzellen. Darunter sind die

innersten 2—3 Medialagen manchmal unverändert, manchmal besteht Schwellung der Muskelzellen, Karyorhexis oder völliger Kernschwund; in den Zellen oft kaum Fett, oft sind sie stark verfettet. Die elastischen Membranen dabei erhalten.



Abb. 1. Linker Ventrikel und aufsteigende Aorta. Sudan, Hämatoxylin. Leitz Obj. 3. Okul. 2.

Von der Adventitia her schiebt sich ziemlich kernarmes Bindegewebe mit etwa 8—10 Lagen Kernen und breiten Fasern in die äußeren Mediaschichten vor, die Muskel- und Elasticaschichten zerreißend oder ganz ersetzend, so daß stellenweise nur die 2 innersten Mediaschichten statt 8—10 erkennbar sind. Außen wird

das Gefäß von einem dichten Mantel von Spindelzellen und besonders Lymphocyten umgeben; die Dicke dieser Schicht beträgt 10–20 Kernlagen. Am *Übergang des Bogens zum absteigenden Teil* ist anscheinend auch der ganze Gefäßumfang erkrankt, allerdings fast nur noch im Bereich der Media. Hier ist teilweise die ganze Muskulatur nekrotisch, aber nicht geschwollen; die Dicke der Media ist mehr oder weniger stark verringert, so daß zum Teil die etwa 10 Elasticamembranen dicht aufeinander liegen. Die adventitiellen Infiltrate reichen noch etwas über die Medianekrosen hinaus, sind jedoch viel lockerer als im Bogen selbst. *Weiter caudal* zeigt das Gefäß wieder normalen Bau. Die schwersten

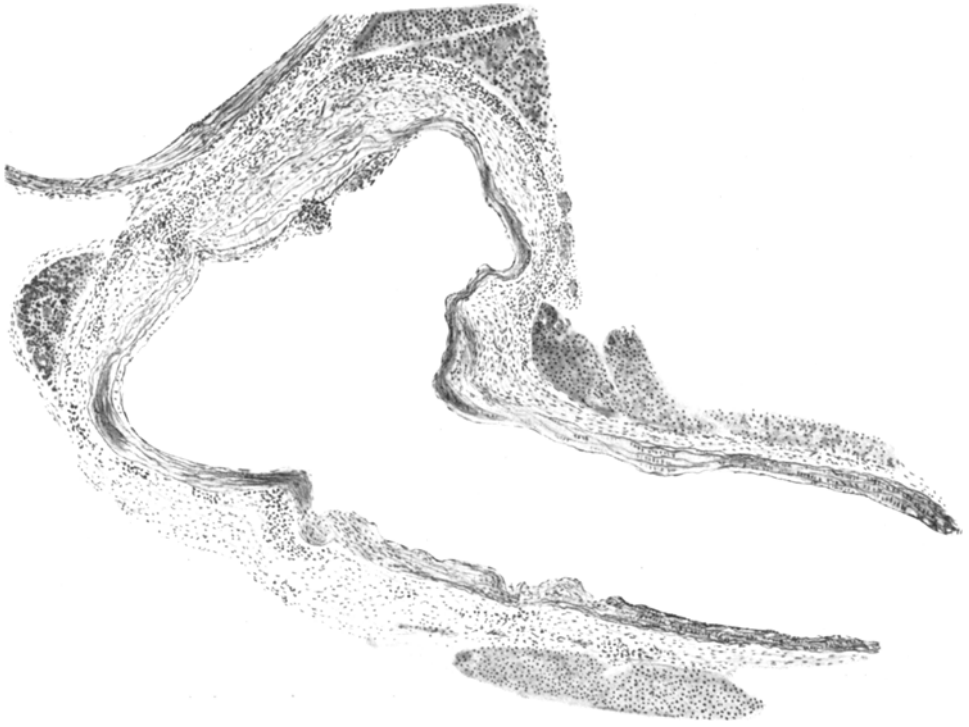


Abb. 2. Aortenbogen und absteigende Aorta, Teil der Pulmonaliswand. Sudan, Orcein, Hämatoxylin. Leitz Obj. 3, Okul. 2.

Zerstörungen der Gefäßwand finden sich jedoch schon innerhalb der vorher beschriebenen Abschnitte und zwar etwa am *Übergang der aufsteigenden Aorta zum aufsteigenden Schenkel des Bogens*. Hier besteht in der Richtung auf die große Lymphdrüse zwischen Trachea und Aorta, also die Bifurkationsdrüse, hin eine vollständige Zerreißung der Aorta, die fast $\frac{1}{3}$ des Gefäßumfanges einnimmt. In dem der Aortenwand innen anhaftenden Blut liegen bereits kleine Wandfetzen aus elastischen Fasern, nekrotischer Muskulatur und einzelnen Kernen. In der Umgebung des Risses ergießt sich das Blut auf der einen Seite in einen Spalt zwischen äußerster Media, die an dieser Stelle nicht verdünnt, sondern eher geschwollen ist, und bindegewebig verdickter Adventitia, auf der anderen (Querschnitt) dagegen in die Gewebsspalten außerhalb der zellig infiltrierten Adventitia und in

die Zwischenräume der kompakten Massen des mediastinalen drüsenähnlichen Fettgewebes; dieses und ebenso die angrenzenden Teile der großen Lymphdrüse oberflächlich zertrümmernd. In den Randteilen der Ruptur, wo sie noch unvollständig erscheint, ist ihre Entstehung deutlicher zu erkennen. An einer Stelle völliger Muskelnekrose mit stärkster Wandverdünnung, wo auch jede Verdickung der Adventitia fehlt, sind alle Elasticaschichten gerissen; das Endothel hängt noch über diese Rißstelle weg zusammen. Daneben, etwas mehr zum Zentrum der Ruptur hin, liegen an Stelle der nekrotischen Muskelzellen rote Blutkörperchen und in diese Blutkörperchenklumpen hängen die umgerollten Enden der elastischen Fasern hinein, andererseits erstrecken sich kurze Züge von Erythrocyten zwischen

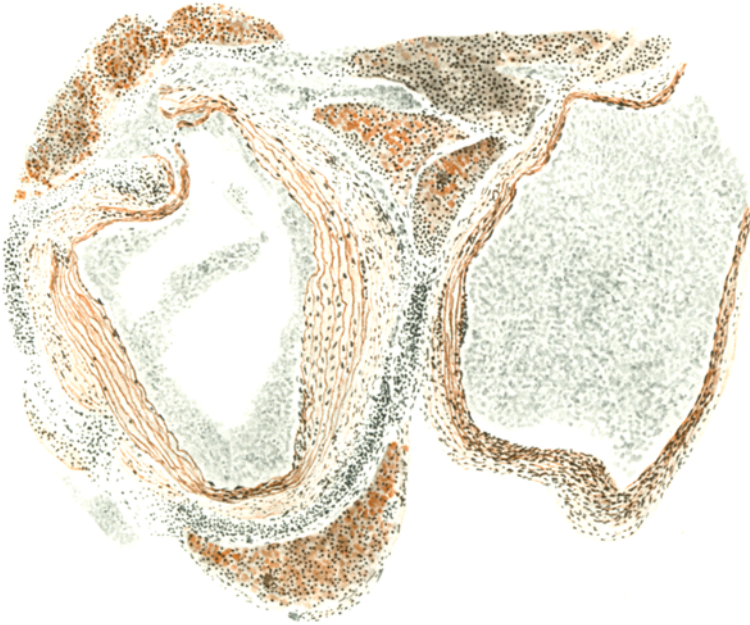


Abb. 3. Aufsteigender Schenkel des Aortenbogens und Pulmonalis, Querschnitt, unvollständige Aortenzerreißung. Sudan, Orcein, Hämatoxylin. Leitz Obj. 3, Okul. 2.

die elastischen Lamellen in die Media seitlich hinein. *Pulmonalis*: An die adventitiellen periaortalen Infiltrate angrenzend findet sich völliger Kernschwund der etwa 8—10 Muskellagen mit einer Wandverdickung auf fast das Doppelte mit ganz geringer Fetteinlagerung; die größte Breite dieses Bezirks erreicht annähernd $\frac{1}{3}$ des ganzen Gefäßumfanges. Subendothelial liegen in wesentlich geringerer Ausdehnung, aber ziemlich dicht 2—3 Zellreihen, meist Lymphocyten. *Coronararterien*: o. B.

Über das Wesen dieses Prozesses ist nicht allzuviel zu bemerken. Sicherlich gehört er weder in den Formenkreis der Atheromatose noch den der primären Medianekrosen. Das ganze Bild mit den starken Infiltraten, mit dem Ersatz untergegangenen Parenchyms durch eine Art von Narbengewebe läßt eher an einen *entzündlichen Vorgang*

denken, die besondere Beteiligung der äußeren Wandschichten daran, daß vielleicht eine *chronische Mediastinitis* vorgelegen und erst *sekundär* auf die Aortenwand übergegriffen hat. Jedenfalls erscheint es mir berechtigt, von einer *Aortitis* zu sprechen. Mangels einer sichergestellten lokalen Ursache ist dann eine *metastatische Entstehung* nicht völlig von der Hand zu weisen. Als Eingangspforte einer solchen schleichenden Infektion kann man vielleicht die schlecht heilende Bißwunde betrachten. Wie weit diese Annahmen der Wahrheit nahekommen, ist natürlich in keiner Weise zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Löwenthal, Die experimentelle Atherosklerose bei Omnivoren. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **34**. 1926.
