

(Aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel.
Vorstand: Prof. Dr. R. Rössle.)

Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur.

Von

Dr. Otto Gsell,
Assistent.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. März 1928.)

Die bisher im Schrifttum niedergelegten mikroskopischen Befunde über die Beschaffenheit der Gefäßwand bei sog. spontanen Aortenzerreibungen genügen nicht, dieses Ereignis verständlich zu machen. *Jores* sagt im Handbuch von *Henke-Lubarsch*: „Spezifische, für die Aortenruptur charakteristische Veränderungen sind nicht nachweisbar, insbesondere auch nicht an der Rupturstelle. Dagegen werden Veränderungen namhaft gemacht, die oft geringfügig sind und die man auch unter anderen Umständen antreffen kann, ohne daß sie zu einer Aortenruptur Anlaß geben“. Ähnlich schreibt *Benda* in der neuesten Auflage (1928) des *Aschoffschen Lehrbuches*: „Die zerrissene Wandstelle zeigt meist keine größeren Veränderungen, die als disponierend betrachtet werden könnten. Nur mikroskopisch sollen sich nach einigen Angaben (*Moriani*, *Babes* und *Mironescu*) Veränderungen vorfinden, die ersterer als entartende Vorgänge im Bindegewebe, letztere als dissezierende Entzündungen beschreiben. Auch der neueste Untersucher, von *Schnurbein*, fand keine spezifischen Wandveränderungen, sondern sieht die Vorbereitung in der „Angiomalazie“ (*Thoma*), die sich in einer tatsächlich regelmäßig in dem zerrissenen Gefäßabschnitt erkennbaren Erweiterung kundgibt.“.

Man sah sich genötigt, auf gleichzeitige Blutdruckerhöhungen, die allerdings nicht selten dabei beobachtet waren, ein erhebliches Gewicht, ja sagen wir ein übermäßiges Gewicht zu legen. Desgleichen befriedigt in der Vorgesichte keineswegs das Vorkommnis plötzlicher Anstrengungen oder Gewalteinwirkungen. Denn wir wissen, wie vielfach über die Norm Wandspannungen ausgehalten werden, ohne daß es bei „intakten“ Wänden zum Riß kommt (*Oppenheim*). Es läßt sich allerdings sagen, wie *B. Fischer* schon vor Jahren betont hat und neuerdings

wiederholt, „daß die Veränderung derart ist, daß wir sie mit unseren heutigen Methoden nicht nachweisen können.“

Anlässlich eines Falles von Aortenruptur fand Herr Prof. *Rössle* eigen-tümliche Nekrosen in der Muskulatur der Aortenmedia. Herr Prof. *Rössle* veranlaßte mich, an bereits von ihm gesammeltem Material aus der Basler Path. Anstalt solchen Wandveränderungen systematisch nachzu gehen. Die histologische Untersuchung einer Reihe von Aortenzerrei sungen ergab nun ganz typische Mediaveränderungen, die sich als die verschiedenen Entwicklungsstufen ein und derselben eigenartigen Erkrankung entpuppten und die bisher in ihrer Eigenart nur zum kleinsten Teile bekannt sind. Ich schicke eine Beschreibung der auf den ersten Blick verschiedenartigen Fälle voraus, um dann der Bedeutung der gemeinsamen Veränderungen für Entstehung und Vorgang der Aortenzerrei ßung nachzugehen und den Gesamt vorgang jener Aortenwanderkrankung zusammenfassend zu schildern.

Fall 1. Frau G., 53 Jahre alt, Köchin. Aus der Krankengeschichte¹: Keine Anhaltspunkte für Lues. Seit 6 Jahren Blasen- und zunehmende Nierenbeschwerden. Vor einem Jahr Herzhypertrophie festgestellt, Blutdruck 150, 1—3% Ei weiß im Harn. Gewichtsabnahme. Am 24. II. 1927 mittags nach Stuhlgang plötzlich Erbrechen, Schwindel, heftige Schmerzen im Oberbauch und Rücken. Konnte sich nur noch auf den Diwan legen, wo sie abends bei vollem Bewußtsein gefunden wurde. Unruhe, Druck auf dem Herzen, linke obere Extremität kann nicht bewegt werden. An nächsten Tage Spitäleintritt: Blausucht bei allgemeiner Blässe, beidseits verbreiterte Herzdämpfung, Spitzentstoß nicht tastbar, Herz töne kaum hörbar. Radialispuls links nicht tastbar. Harnstoff 93 mg in 100 ccm Blut. 1—3% Ei weiß im Urin. Bei zunehmender Blausucht und Blässe Tod am 26. II. 1927 morgens.

Sektion Nr. 178/27, 6 Stunden nach dem Tode, ergibt folgende *Diagnose*: *Herzbeuteltamponade durch 700 ccm Blut im Herzbeutel aus Querriß der diffus erweiterten Aorta. Intramurales Hämatom. Arteriolosklerotische Granularatrophie und pyelonephritische Narben beider Nieren, linksseitige Hypoplasie der Niere. Chronische Pyelitis. Hochgradige, besonders linksseitige hypertonische Herzhypertrophie, Fett durchwachung der rechten Kammerwand, Trübung und braune Atrophie des Herzens. Geringgradige Sklerose der Kranzgefäße, abnorm hoher Abgang des hinteren Kranzgefäßes. Chronische Stauung der Organe usw.*

Aus dem Befundbericht entnehmen wir: Wand der Aortenwurzel und der Pulmonalis sowie ausgedehnte Teile des Mediastinums zeigen buntfleckige Blutun laufungen, am stärksten im mittleren Drittel der Aorta asc. Aortenklappen mit verdickten Noduli, undurchsichtig, jedoch nicht verwachsen. Aufsteigende Aorta zeigt 3 cm über der Klappe einen stumpfwinkligen, quer gestellten Riß bis auf die Adventitia mit Unterwühlung der Wandung und einer Kantenlänge von je 4 cm. Untere Rißwand durch ausgedehnte Blutgerinnel abgehoben und an der Hinterfläche mit enger offener Verbindung in den Herzbeutel. Aorta selbst ausgeweitet, an dieser Stelle 10 cm messend. Innenfläche mit zahlreichen kleinsten, feinen Runzeln und ausgedehnten flachen, porzellanartigen Flecken. Stellenweise die

¹ Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten bin ich den Herren Prof. Dr. *Stähelin* (Fall 1, 4, 6) und Prof. Dr. *Henschchen* (Fall 3) zu Dank verpflichtet.

Wand auch stark verdünnt. Im Bogenteil die gleichen Veränderungen, auch hier feinste, lederartige netzartige Runzelungen. Im absteigenden Brustteil die Aortenwand nahezu glatt, nur in der Linie der abführenden Gefäße porzellanartig verdickt.

Histologisch fand sich die auffallendste Veränderung in den mittleren Medialagen, indem hier *herdförmige Muskelfasernekrosen* mit diffusen gefäßhaltigen Narbenherden abwechselten (Abb. 1).

Die Intima zeigt in den verschiedenen Schnitten von Ascendens und Bogen wechselnd starke, nirgends sehr beträchtliche Verdickung. Die breitere, kernarme

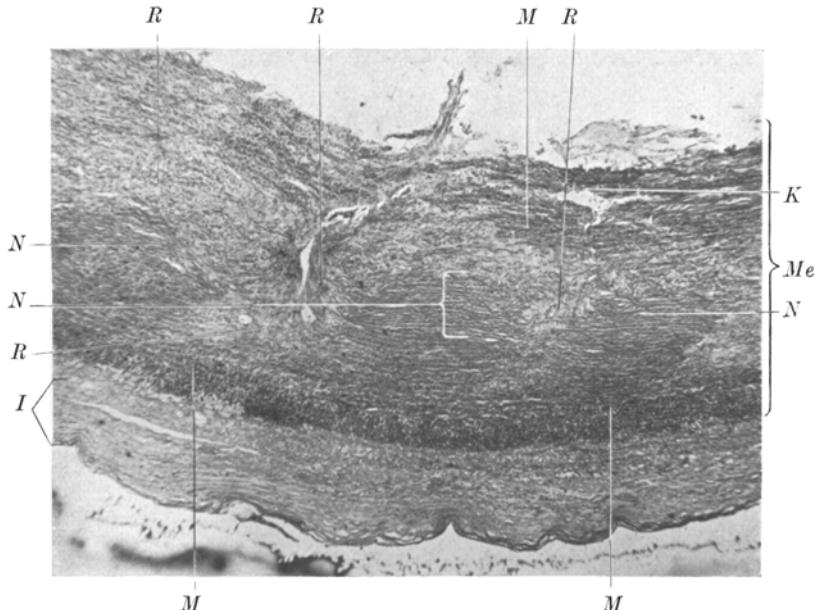


Abb. 1. (Fall 1). Rezidierende Wandnekrosen der Aorta; 58 jähr. W. Die harmlos erscheinenden Wandstellen sind die frischkranken (N). I = Intima; Me = Media; N = fleckförmige frische Muskelnekrosen; M = kernhaltige normale Media, gegen Intima zu quer geschnitten; R = gefäßhaltige Narbenherde ohne Entzündung; [K = Kunstprodukt]. Obj. Astromae Oehler 1, Zeiss Komp. Ok. 4, Lifa 211.

bindegewebige subendotheliale Schicht geht unscharf in die tiefere Lage mit reichlich elastischen Fasern und kleinen Spalträumen über. Stellenweise ist Fett abgelagert, das dann auch in den mittleren Medialagen liegt. Die Oberfläche ist feinfältig.

Media von gewöhnlicher Breite, mit scharf gezeichneter, teilweise verdoppelter Elastica interna. Inneres und äußeres Drittel der Media regelmäßig aufgebaut, wenn auch das elastische Lamellensystem durch Einlagerung mukoider Grundsubstanz etwas gelockert ist. In der mittleren Mediaschicht hingegen fallen längsovale, in ziemlich regelmäßigen Abständen wiederkehrende, fleckförmige, bei H.E.-Färbung blaßrosa gefärbte, fein gestreifte, vollständig kernlose Herde auf. (Abb. 2). Nur selten liegt in Randabschnitten noch ein spindeliger, wohl einer Bindegewebsfaser angehörender Kern. Im van Gieson-Schnitt treten die kernlosen Abschnitte scharf hervor. Regelmäßig wechseln darin gelbe, gestreckte, breite Muskelfasern mit leuchtend roten, kräftigen Bindegewebsfasern ab. Die Elastinfärbung zeigt

die elastischen Lamellen erhalten, doch sind sie viel enger zusammengelagert und mehr gestreckt als in normalen Abschnitten. Dabei ist die einzelne Lamelle oft varikös aufgequollen und nimmt eine violette Tönung an. Indem diese Herde dunkel gefärbt hervortreten, fallen die dazwischenliegenden mittleren Mediateile um so stärker auf. Dort splittern sich die elastischen Lamellen auf, zerfallen zu Bröckeln und fehlen dann vollkommen). Im H.E.-Präparat sind diese Abschnitte locker gebaut, vor allem tritt die bläuliche, schollige Grundsubstanz hervor, die sich mit Kresylviolett rötlich färbt. Zartwandige, weite Gefäßlichtungen liegen dazwischen. Muskelfasern fehlen fast gänzlich. Nicht vermehrte, chromatinarme, plumpe Kerne gehören dem Bindegewebsgerüst an. Feinste elastische Faserchen, die sich von den plumpen Lamellenresten abheben, bilden ein feines Netz. Färbung nach *Bielschowsky-Maresch* bestätigt die hochgradige Verringerung des

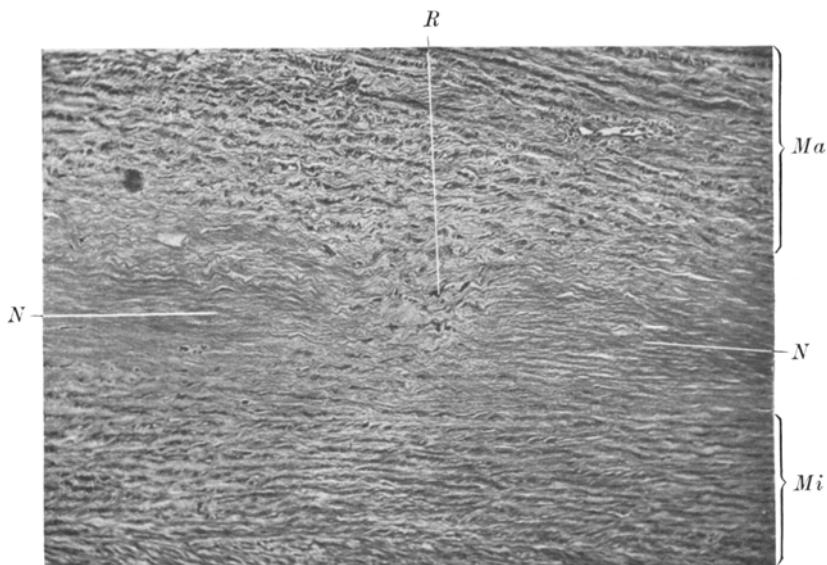


Abb. 2. Rezidivierende Wandnekrosen der Aorta, 58 j. W. Herde frischer Muskelnekrosen [N] in der mittleren Mediaschicht; dazwischen kernarmer Narbenherd (R). Mi = innere Mediaschicht
Ma = äußere Mediaschicht. Obj. Apochromat, Zeiss 16, Zeiss Komp. Okul. 4, Lifa 21.

Bindegewebes in diesen Feldern, während in den kernlosen Flecken grobkörniges Bindegewebe die elastischen Lamellen umsäumt. Infiltrate fehlen vollkommen.

Die Adventitia ist anliegend der Media leicht sklerotisch, sonst locker. Die Gefäße sind zart, nicht vermehrt. Zellansammlungen fehlen auch hier. Nur wo ausgedehnte Durchblutungen einsetzen, liegen Leukocyten und Rundzellen an deren Rändern.

Die verschiedenen Schnitte aus der Ascendens geben stets den gleichen Befund. An der Rißstelle lässt die schmale Intima nur eine kleine Lücke frei, die Mediaenden sind zurückgewichen und beidseits von einem kernlosen Mediafleck berandet, dessen zusammengepappte, elastische Fasern quer durchrisSEN sind. Der am Rißsaum liegende Bluterguss ist auf einer Seite nur wenig weit in die mittlere Media eingedrungen, auf der anderen Seite geht er zungenförmig im äußersten Mediaviertel vor und durchbricht an einer Stelle diesen Mediarest, der sonst die

Einrißstelle überbrückt. Flächenhaft dehnt er sich in der Adventitia aus. Überall lagern Kernbröckel und einzelne Leukocyten den Rißrändern an.

Die Pulmonalis zeigt völlig normalen Aufbau; die Nierenarterien haben Intimaverdickung.

Epikrise.

Das Eigenartige dieses Falles liegt im histologischen Aortenbefund, wie wir ihn in dieser Anordnung nirgends erwähnt finden konnten. In der nicht verschmälerten Media, die regelmäßige Schichtung zeigt, liegen umschriebene Herde kernloser Muskulatur mit groben Bindegewebsfasern und gestreckten, eng aneinandergeschmieгten, zum Teil gequollenen, elastischen Lamellen. Die Herde sind als *Muscularisnekrosen* zu bezeichnen, und zwar als akute, da die Zell- und Faserformen noch ordentlich erhalten sind. Diese Herde finden sich in sämtlichen Schnitten der Aorta ascendens und treten in regelmäßigen Abständen auf.

Zwischen den akuten Nekroseherden ist ein Gewebe gelagert, wo Muskel-, Bindegewebsfasern und elastische Lamellen verschwunden sind, und in reichlich mukoider Grundsubstanz spärliche Bindegewebsfasern, zarte Gefäße und ein feines, elastisches Fasernetz vorhanden sind. Dabei fehlt hier jede Spur von akuter oder chronischer Entzündung, so daß es sich keineswegs um Schwielen in der Art handelt, wie wir sie in der ausheilenden Mesaortitis luica finden. Das Fehlen der ursprünglichen Mediabestandteile zeigt, daß hier früher *Nekrosen* dagewesen und die nun unter kümmerlicher Regeneration, *mit Umbau der Wand (elestisch-bindegewebigen Callus) ausgeheilt* sind. Medianekrosen finden sich bei Aortenlues in Frühstadien, auf die besonders ihre ersten Beschreiber hingewiesen haben (*Puppe, Doehle, Backhaus*). Nicht unter den Begriff der Medianekrosen fallen die häufig gesehenen Nekrosen innerhalb des Bereiches eines gummösen Mediaherdes. Die luischen Nekroseherde der Aorta sind meist beidseits von dichten Rundzellensammlungen umgeben oder liegen an Stellen, wo die Vasa vasorum durch Endarteriitis verengt bzw. verschlossen waren. In unserem Falle fehlen aber Infiltrate, Veränderungen der Vasa vasorum, narbige Zerstörung der regelmäßigen Wandstruktur, Verwerfungen und Einrollungen der elastischen Lamellen wie auch ausgleichende Intimaverdickung, d. h. alles, was das Bild der Mesaortitis luica schafft, vollkommen. Auch die Krankengeschichte und die übrige Sektion, vor allem auch das Unversehrtbleiben der Aortaklappen, liefern keine Anhaltspunkte für Syphilis.

Vielmehr stimmen die vorliegenden Veränderungen mit den Medianekrosen nach wiederholten intravenösen Adrenalingaben, wie sie experimentell bei den Arteriosklerosestudien regelmäßig erzeugt werden konnten und auch mit anderen Giften erreicht wurden, überein. Zwar

treten dabei die Nekrosen in Form von Bändern auf und die „Ausheilung“ erfolgt unter Verkalkung, aber, wie hier, findet sich primär eine Muskelnekrose mit erhaltenen Fasern und völlig gestreckten, eng aneinanderliegenden elastischen Lamellen, die erst sekundär zerfallen. Außer diesen Befunden in der Aorta von Versuchstieren sind ähnliche Media-nekrosen beim Menschen von einigen Untersuchern bei akuten Infektionskrankheiten beobachtet worden. Bei jungen Leuten, die an akuten Infektionen gestorben waren, hat *Wiesel* in mehreren Veröffentlichungen Arterienveränderungen beschrieben, die sich sowohl in Aorta, Pulmonalis und Coronargefäßen als auch in den peripheren Arterien fanden. In einer ersten Gruppe, die Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Influenza umfaßt, beschreibt *Wiesel* neben den Hauptveränderungen an den elastischen Lamellen das Vorkommen von kleinen, fleckigen Nekrosen in Muskelfasern der Media ohne Infiltrate. Bei einer zweiten Gruppe (Scharlach, septisch-pyämische Erkrankungen) bemerkte er Kernschwund und Untergang der Muskelfasern mit starkem Vortreten des Bindegewebes, Auftreten einer homogenen Grundsubstanz und degenerativen Veränderungen des elastischen Systems. Die sorgfältige Nachprüfung von *Scharpff* bestätigte gelegentlich degenerative Wandveränderungen, doch nur an den peripheren Arterien. Schwerere pathologische Befunde konnte aber *Scharpff* nicht erheben, vor allem nie Nekrosen der Muscularis. Anlässlich der Grippeepidemie 1918—19 berichteten *Störck* und *Epstein* über einige Fälle von Gefäßveränderungen an peripheren und Kranzarterien bei jungen Leuten, die an Grippepneumonie gestorben waren. Am häufigsten trafen sie Veränderungen der Elastica interna an, in zweiter Linie Schädigungen der Media in Form von einfachen Nekrosen der Muskelfasern mit Schwund der Kernfärbbarkeit, sodann mit Herabsetzung der Färbbarkeit des Protoplasmas und schließlich anscheinend restlosem Verschwinden der Muskelzellen. Wie in unserem Falle war der Vorgang nicht von Entzündung begleitet. Weder löst er eine Ansammlung von Wanderzellen noch eine auffällige Zwischengewebsneubildung im Sinne der Sprossung junger Gefäße und Fibroblasten aus. Daß in den *Stoerkschen* Fällen keine Ansätze zu Narbenbildungen vorlagen, erklärt sich aus dem vorzeitig eingetretenen Tode.

Wenn wir die Vorgeschichte unserer Patientin auf einwirkende giftige Stoffe nachsehen, so können wir eine akute Infektion wie auch eine chronische (Lues, Tuberkulose) ausschließen. Von Grippe ließ sich nichts erfahren. Adrenalin und anderweitige Einspritzungen wurden nicht gegeben. Dagegen steht der ganze Körper unter dem Einfluß einer schweren endogenen Vergiftung durch hochgradige Niereninsuffizienz, sicher bewiesen durch die Harnstoffretention. Über die Beeinflussung der Gefäßwand durch urämische Produkte ist nichts Sichereres bekannt, doch fehlen uns überhaupt über die Einwirkung giftiger Stoffe auf die

Aortenwand beim Menschen genauere Erfahrungen. In sämtlichen folgenden Fällen, wo wir Gefäßschädigungen bis zur Nekrose finden, ließ sich immer ein Gifteinfluß im Körper feststellen. Der Begriff „Gift“ soll dabei über die feinere Art der Wirkung nichts aussagen, worauf wir später noch zurückkommen.

Sicher ist, daß die Schädigung hier zu zwei Zeiten auf die Gefäßwand eingewirkt hat, daß es vor einiger Zeit bereits zu einer herdförmigen Medianekrose gekommen war, die überstanden wurde und unvollkommen ausheilte. Dabei blieb eine Wandverdünnung mit Erweiterung der Ascendens zurück, die durch leichte Adventitiaverhärtung ausgeglichen wurde, und welche sich durch eine feine Runzelung der Intima schon makroskopisch zeigte. Eine zweite akute Muskelnekrose, die die übrigbleibenden Schichten der mittleren Media betraf, hat die Funktionsfähigkeit der Aortenwand so weit herabgesetzt, daß eine leichte Druckerhöhung durch Stuhlgang bei der dauernd vorhandenen Hypertonie genügte, die Aorta im Bereich der frischen Nekrosen ausgedehnt zu zerreißen.

Fall 2. In dem Bestreben, die aufgefundenen Nekroseveränderungen in mehreren Fällen nachzuprüfen, konnte ich durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. Schönberg den Fall 9 der Arbeit von Schaechtelin (plötzliche Todesfälle durch spontane Aortenruptur) mitverwerten. Bei der Nachuntersuchung fanden sich neben den von Schaechtelin beschriebenen umschriebenen Nekrosen mit Verlust der elastischen Fasern in der Media Veränderungen, die eine Anführung an dieser Stelle rechtfertigen.

Ich entnehme der Arbeit von Schaechtelin folgende Angaben:

Die Sektion eines 51jährigen Mannes W. ergab eine akute Verblutung in den Herzbeutel bei Durchbruch eines Aneurysma dissecans infolge Querrisses der erweiterten Aorta asc. 2 cm oberhalb der Klappe.

„W. erkrankte ca. 8 Tage vor seinem Tode unter den akuten Erscheinungen einer Angina pectoris mit folgender Embolie der rechten Beinarterie. Es bestand mäßiges Fieber, bis 38,3. Am Herzen fand sich ein Geräusch als Zeichen einer Aortensuffizienz. Der Tod trat plötzlich ein bei Anlaß einer Defäkation. Die klinische Diagnose lautete: Endocarditis lenta, auf dem Boden einer septischen Infektion mit Embolie.“

Die Sektion bestätigte diese Diagnose insoweit, als sich bakteriologisch aus dem Herzblut und der Milz ein schwach hämolysierender Streptokokkus züchten ließ, als Ausdruck einer Bakteriämie... Wenn nun auch an der Leiche keine akuten Zeichen einer Sepsis, wie Eiterungen, nachzuweisen waren, so spricht das keinesfalls gegen obige Annahme (einer Bakteriämie), zumal wir wissen, daß diese akuten Prozesse bei der schleichenenden Form der Streptokokkensepsis sehr in Hintergrund treten... Die mikroskopische Untersuchung der Leber, Milz und Nieren ergibt ferner Veränderungen, wie parenchymatöse Degeneration und subakute Zellinfiltrate, die ebenfalls als Ausdruck einer septischen Erkrankung anzunehmen sind, da sie einmal — besonders in Form der plasmazellulären Infiltrate in der Leber sowie in der Wand der Gefäße — gerade bei den mehr chronischen Formen der Streptokokkensepsis, der Sepsis lenta beobachtet werden, dann aber bei unserer Sektion durch keinen anderen konstatierten Krankheitsprozeß erklärbaren werden...“

Aus der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung muß die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die Ruptur der Aorta bereits beim ersten Anfall von Angina pectoris an der Innenwand erfolgt war, daß sich dadurch ein sogenanntes Aneurysma dissecans gebildet hat, das nun zuletzt infolge der Bauchpresse anläßlich einer Defäkation nach außen hin barst und zur Verblutung führte.“

Die Ruptur ist nach *Schaechtelin* mit größter Wahrscheinlichkeit auf toxische Einwirkung durch die chronische Streptokokkensepsis zurückzuführen. Nach eigenen Erkundigungen können wir hinzufügen, daß es sich um einen schweren Zigarettenraucher handelte.

Unsere *histologische* Untersuchung der überlassenen Präparate ergab noch folgendes: Rißstelle der Aorta asc. zeigt normal gebaute Wand. Intima leicht verdickt. Faserschichtung der kräftigen Media erscheint ganz unverändert, keine Infiltrate, keine Narben. Einige zartwandige Gefäße der äußersten Lage entsprechen gewohnten Verhältnissen (*Aschoff*). Elasticafärbung bestätigt diese Befunde. Ganz andere Erhebungen ergibt aber die Prüfung der Kerne. *Große Mediastrecken sind vollkommen kernlos*. In den der Ruptur ferneren Abschnitten verläuft ein breites, kernloses Band in den mittleren Schichten, dann wird auch die äußere Lage kernlos und eine längere Strecke weist einzig in dem inneren Mediadrittel Kerne auf, wobei sie hier wie in der Media in richtiger Zahl vorhanden sind. In den Randzonen einzelne spindelige Bindegewebskerne und auch Bilder von Kernzerfall. Stellenweise haben die gestreckten Muskelfasern ihre Form verloren. In dem den Riß begrenzenden Mediastück Kerne wieder in der ganzen Mediabreite vorhanden (vgl. die andere Rupturstelle).

Der Riß selbst ist gezackt, wenig Blutansammlungen zwischen Media und Intima, dafür ausgedehnt in der Adventitia, die ganz davon durchtränkt ist. Dabei muß der Riß schon mehrere Tage alt sein, da ein feiner Granulationsbelag die Rißenden überzieht und vor allem die Adventitia stark auf die thrombosierten Einlagerungen reagiert hat. Neben zahlreichen Fibroblasten und Neutrophilen finden sich eosinophile Leukocyten und feine Gefäßchen. Dabei sind die adventitiellen Gefäße erhalten geblieben und zartwandig. Die genauere Besichtigung der elastischen Lamellen in den kernlosen Bändern zeigt doch auch schon feine Veränderungen, wie Körnelung und Aufreibung.

Andere Schnitte aus dem Riß ergeben ebenfalls kernlose Bänder in der Mediemitte, wobei an einer Stelle die dem Riß anliegende Media vollkommen kernlos ist. Dabei zeigt die Media noch eine *zweite Veränderung* in den vom Riß mehr entfernten Abschnitten, nämlich nekrotische Flecken, wo Muskelfasern und elastische Lamellen fehlen, wie sie von *Schaechtelin* hervorgehoben wurden. Neben mehr umschriebenen Ausfallherden dieser Art liegen auch ganz diffuse Auflockerungen der Media vor, indem die elastischen Lamellen einfach auseinandergewichen sind und zerfallen. Die Lücken sind teils ödematös feinkörnig gefüllt, teils von Bindegewebsfibrillen und elastischen Faserchen durchsponten. Wo dieser Prozeß hochgradig ist, ist die Media wesentlich verschmälert, Intima und Adventitia sklerotisch verbreitert. Diese ältere Wandschädigung zeigt ein die Ruptur nicht mehr berührender Schnitt aus der Aorta ascendens, und hier fehlt in der Adventitia die Durchblutung wie auch die Infiltration. In einem solchen Bezirk liegt in der Mediemitte ein Verkalkungsherd. Es sind kleine Kalkkörnchen, die sich nach *Kossa* färben und sich in längsgeordneten Zügen zusammenordnen. Muskelfasern sind zum Teil zugrunde gegangen, zum Teil liegen zwischen verkalkten Strängen noch einzelne kernhaltige Fasern. Die elastischen Lamellen sind hochgradig verringert und zerfallen.

Epikrise.

Bei einem 51 jährigen Manne ereignet sich eine Aortenzerreißung an typischer Stelle infolge einer hochgradigen akuten Muscularisnekrose. Streifenförmige, lange Nekrosebänder liegen in der mittleren Media und nehmen gegen den Riß zu stellenweise die ganze Mittelschicht ein. Daneben finden sich ältere Medianekrosen, gekennzeichnet durch den Ausfall sämtlicher typischen Wandfasern und an einer Stelle durch feinkörnige, in Fasern angeordnete Verkalkung. Durch den Ausfall der Muskulatur und die Schädigung der elastischen Lamellen sind die gesunden Teile auseinandergezogen und die Aortenwand dadurch erweitert worden. An diesen Teilen treffen wir ausgleichende Adventitiasklerosen.

Durch die neuen Muskelnekrosen wurde die Aortenwand so wenig widerstandsfähig und anpassungsfähig, daß sie bei der gewöhnlichen Blutdruckerhöhung bei Stuhlgang einreißt. Die Blutung wird für einige Zeit im adventitiellen Gewebe aufgehalten, und bewirkt eine starke Zellansammlung. Syphilis, für die vorgeschiedliche, serologische und anatomische Erhebungen negativ lauten, läßt sich histologisch ganz ausschließen. Die Arteriosklerose ist gering. Arteriolosklerose und Hypertonie fehlt (Blutdruck 110—120 mm Hg). Die schleichende Sepsis (siehe Ausführungen von *Schaechtelin*) kann als Ursache der akuten Muskelnekrose aufgefaßt werden, nicht etwa durch metastatische Herde, welche in diesem Falle vollkommen fehlen, sondern wohl durch Giftwirkung. Nicht unwahrscheinlich erscheint uns, daß die alten Nekroserherde auf Nicotineinwirkung beruhen könnten, da der 51jährige Akademiker ein weit über die Norm starker Raucher (russische Zigaretten) war. Die Sepsis hätte dann nur im Zusammenhang mit dem *Nicotin* akut auf die schon geschädigte Wand eingewirkt. *Furno* hat die Nicotineinwirkung auf die Aortenwand direkt als toxische Mesaortitis bezeichnet und mißt ihr durch Zerstörung der Wandteile eine führende Rolle bei der Zerreißung bei. Bei Kaninchen konnten mit Nicotin Aortenschädigungen erzeugt werden, die leichteren Graden der Adrenalin-krankheit entsprechen (*Boveri*).

Fall 3. Herr W., 63 Jahre alt, Schriftsetzer. Aus der *Krankengeschichte*: In Reifejahren mehrmals akuter Gelenkrheumatismus mit Perikarditis und Pleuritis. Herzfehler festgestellt. Seit dieser Zeit chronische Lungenkatarrhe (Bronchiektasen). Vor 6 Jahren Entfernung eines Carcinoms des Colon descendens. 1922 luische Infektion, 1923 Angina luisa, Roseola, Wa.R. +. 3 antiluische Kuren, Wa.R. wiederholt negativ. Seit 1926 Schmerzen in der Brust. Die Klinik stellt Mitral- und Aorteninsuffizienz fest. Röntgen: Starke Ausladung der Aorta ascendens und des Arcus. 1927 kommen Beschwerden von Krebsmetastasen dazu. 12. V. 1927 operative Entfernung einer Bauchdeckenmetastase in örtlicher Betäubung, 13. V. 4 Uhr plötzlich starkes Beengungsgefühl. Fällt bei Aufsitzen bewußtlos zurück, Erholung nach wenigen Minuten. Strophantin. Am nächsten

Morgen erneuter Anfall und sofortiger Tod. Klinische Diagnose: Ruptur der Aorta? Lungenembolie?

Sektion (370/27) 2 Stunden nach dem Tode ergibt folgende Diagnose: Herzbeuteltamponade aus langsam erfolgter Zerreißung der Aorta über den Klappen bei hochgradiger Wandverdünnung und Ektasie. Alter vernarbter Riß daselbst. Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen, abgelaufene Endokarditis. Teilweise Obliteration des Herzbeutels. Starke Erweiterung und Hypertrophie des ganzen Herzens. Stauungsorgane. Krebsmetastase der Leber und von da aus kontinuierliche krebsige Durchwachung des Zwerchfells mit der benachbarten Brustwand aus früher extirpiertem Carcinom der Flexura sigmoidea und Vereinigung der Darmstümpfe durch seitliche Anastomose. Arteriosklerose der Bauchaorta. Chronische basale interstitielle syphilitische (?) Pneumonie mit kleinen Bronchiektasen.

Makroskopischer Aortenbefund: Aortaklappen an den Anfangsstellen miteinander verwachsen, verkalkt und dadurch beträchtlich verkürzt. Freier Rand verdickt mit spornartigen, bindegewebigen Anhängseln in der Mitte. Vom Rand der hinteren Klappe geht die Ansatzlinie beidseits als schwach erhabene, derbe Leiste in die Aortenwand weiter, je 2 cm. Um die Abgänge der Kranzarterien gelbe, verhärtete Platten ohne Verengerung der Lichtung, keine Narben daselbst. Die Aorta ascendens ist stark diffus und vor allem gegen den rechten Vorhof zu ausgeweitet, mißt über den Klappen 7,5, in der größten Ausdehnung 11 cm. Ihre Wand äußerst stark verdünnt, Innenfläche glatt, mit feinstreifiger Dehnungszeichnung. Es finden sich zwei frische Rißstellen: die eine schlitzförmig, quergestellt, 1 cm lang, an der Hinterwand, 4 cm über der Klappe, ist mit einem Blutpfropf ausgefüllt und führt durch eine kleine Öffnung unmittelbar in den Herzbeutel; die andere gerade oberhalb der hinteren Klappe, längsgestellt, mit trockenem, braunrotem Grund, 1,5 cm messend. Zwischen beiden Rissen und mehr nach rechts eine längere, vernarbte Rißstelle mit auseinandergewichenen Rändern und leicht vertieftem, bindegewebigem Grund. Hier wie im Bogen die Wand mit Ausnahme zweier sklerotischer Flecken zart, glatt, ebenso in der Descendens. Das Gewebe um die Aortenwurzel stark durchblutet.

Histologischer Befund: Die die obere Rißstelle umgebenden Gefäßwandteile mit stark verdünnter Wandung. Dabei beruht die Verdünnung fast ausschließlich auf der Media, die kaum ein Drittel ihrer gewöhnlichen Breite einnimmt. Intima schmal, ohne Verfettung, oberflächlich fein gewellt. Die außerordentlich verschmälerte Media zeigt sehr lockeren, dabei aber regelmäßigen Aufbau. Muskel- und Bindegewebsfasern verlaufen richtig. Beträchtlich vermehrt ist die Zwischensubstanz von hellbläulicher Farbe (H.E.). In den inneren zwei Dritteln daneben diffus verteilte, kernlose, eine feine Faserung neben mehr homogenem Zwischen-ge webe aufweisende Flecken. Auch bei Berücksichtigung des Auseinanderweichens durch die Wandverdünnung ist der Kernmangel doch zu fleckig und zu ausgesprochen, als daß er dadurch erklärt werden könnte. Bei van Gieson-Färbung treten die Flecken mehr rötlich hervor durch zarte Fibrillen. Das elastische Gerüst stark verkümmert. Zwar sind die elastischen Lamellen meist noch vorhanden, oft aber nur als kurze Stummel oder aufgequollen. Wie auseinandergezogen sind einzelne Gruppen abgetrennt, behalten aber die normale Richtung bei. Die Stellen ohne Lamellen entsprechen den erwähnten Flecken. Sie sind ausgefüllt durch ein zartes Netzwerk elastischer Fäserchen, die sich meist in Zugrichtung eingeordnet haben (Abb. 3). Gefäße und jegliches Zellinfiltrat fehlen in der Media.

Die Adventitia liegt als fast mediabreiter, homogener Bindegewebsstreifen vor. Spärliche zarte Gefäße vorhanden. Nach außen schließt ein ausgedehntes, frisches Hämatom an (Abb. 4). Der Riß selbst durchsetzt treppenförmig die Wandschichten. Ein Stück weit bildet allein die Adventitia die Wandung.

Die *untere Rißstelle* zeigt die gleichen Befunde.

Die alte *vernarbte Ruptur* ergibt eine etwas dickere Media, die wie ein Sporn am Rißrand nach innen ragt und ganz durchbrochen ist, einzig die verdickte Adventitia überzieht die Lücke, die von einer kernreichen Innenschicht überdeckt wird. Auch hier der feinfleckige Mangel an Kernen.

Eine weitere, der Wandverdünnung angrenzende, aber schon entfernter vom Riß liegende Stelle gleichartig verändert, aber in geringerem Ausmaß.

Ein Schnitt aus einer dem *Riß gegenüberliegenden* und makroskopisch normal ausschenden Stelle zeigt eine Media von völlig richtiger Breite, ganz regelmäßiger Aufbau und nur leicht vermehrter Zwischensubstanz. Adventitia hier nicht verdickt. Die *Vasa vasorum* dickwandig, auch hier völliges Fehlen von Zellherden. Im anliegenden Fettgewebe bis zum Herzbeutel reichender Bluterguß.



Abb. 3. Fall 3. Wiederholte Wandzerreibungen der Aorta, 63 j. M. Elastischer Callus der Media. Neugebildetes Netz elastischer Faserschen (E) in starker Vergrößerung. L = Reste elastischer Lamellen mit Aufquellung u. Zerfall. Zeiss-Apochromat 4 mm, C. Okul. 4, Lifa 375.

Eine Stelle aus dem *Bogen* mit arteriosklerotischer Platte ergibt eine leicht verdünnte Media über der Platte mit Kalkkörncheninlagerung. Adventitia etwas gequollen, mit reichlichen Gefäßen und in der Tiefe durchblutet. *Herz:* Keine Zeichen rheumatischer Myokarditis. *Nieren:* Nur Stauung, keine Arteriolosklerose.

Epikrise.

Bei einem 63jährigen Schriftsetzer, der einen durch Endokarditis bedingten, schweren, noch kompensierten Herzfehler aufweist, tritt im Anschluß an eine in Lokalanästhesie vorgenommene Entfernung einer Bauchdeckencarcinommetastase eine doppelte Ruptur der Aorta kurz oberhalb der Klappe auf. Der Riß erfolgte wohl bei der Operation, der Durchbruch in den teilweise verödeten Herzbeutel beim ersten Aufsitzen

am nächsten Tage. Ein weiterer Durchbruch am 2. Tage endete tödlich. Dabei findet sich in der Aorta ascendens eine hochgradige Wandverdünnung, ein alter ausgeheilter, unvollständiger Riß und eine feine Riffelung der Innenfläche. Mikroskopisch tritt eine riesige Verschmälerung der Media bei Fehlen jeder Intimaverdickung, aber starker bindegewebiger Sklerose der Adventitia hervor (Abb. 4). Die sonst regelmäßig gebaute Media weist einen Ausfall der ursprünglichen Wandbestandteile in Form kleiner, kernloser Herde auf. Grundsätzlich ist es derselbe Vorgang der Medianekrose wie in den vorigen Fällen, nur viel feinfleckiger und viel



Abb. 4. (Fall 3.) 63 j. Mann. Ruptur der Aorta bei wiederholten Aortenwandnekrosen. Vorliegende Stelle zeigt starken, nicht narbigen Schwund der Media mit hochgradiger bindegewebiger Sklerose der Adventitia mit frischem Hämatom aus der entfernten Rupturstelle. M = gelockerte, kernarme Media; A = Adventitia; H = Hämatom; K = Kunstprodukt. Weigert-v. Gieson-Färbung. Komp. Okul. 4, Winkel-Apochromat 24 mm.

fortgeschritten. Dabei fehlen alle Erscheinungen akuter oder chronischer Entzündung; auch Narben sind nicht nachzuweisen, sondern eine langsame Ausbesserung (Reparation, *Gefäßcallus*), die sich durch ein feines Netz dünner Bindegewebsfasern und elastischer Fäserchen kennzeichnet (Abb. 3). Ausgleichend hält eine Adventitiasklerose die Wand fest, kann aber eine Ausweitung nicht verhindern und reißt infolge Überdehnung bei abnormer Anforderung an den Kreislauf.

Daß eine Ödematisierung mit Einlagerung von mucoider Substanz, die wir hier finden, im Zusammenhang mit dem Muskeluntergang und folgendem Zerfall der elastischen Schichten vorkommt, stimmt ganz mit

den experimentellen Befunden von *Lange* überein. *Lange* bewirkte durch verschiedenartige experimentelle Wanderweiterung Stase in der Adventitia und ödematöse Durchtränkung der ganzen Gefäßwand, die in der Folge zu einer Nekrose an der (im Vergleich zum Bindegewebe empfindlicheren) Media Muskulatur führte. Sekundär folgte dann das bindegewebig elastische System mit sichtbaren Schädigungen.

Gewöhnliche Arteriosklerose ist in diesem Falle fleckig und spärlich an einigen Stelle nachzuweisen, doch nicht im Bereich der Einrisse. Aneurysma und Mesaortitis luica, an die klinisch gedacht wurde (vor 4 Jahren Lues im 2. Stadium, seither 3 Kuren, Wa.R.-), können ausgeschlossen werden. Fehlen schon jegliche Zellherde und Gummen, so ist auch die vorhandene Adventitiaverdickung keine entzündliche Schwarzenbildung, sondern eine mechanisch bedingte Sklerose (bindegewebiger Callus), die sich nur über verdünnten Mediaabschnitten findet. Die deckende Arteriosklerose, die Veränderungen am Klappenrand fehlen, wie auch die anlässlich des 1. Falles besprochenen mikroskopischen Kennzeichen für Mesaortitis luica.

Ähnlichkeit mit unserem Befunde hat eine kürzlich von *Beneke* veröffentlichte Beschreibung einer schwieligen Umwandlung der Aorta bei einer 41jähr. Frau. Dabei war die gedehnte Media kernarm, die Muskulatur meist nekrotisch oder atrophisch, der elastische Grundstoff stark verringert, die Adventitia eine riesig verdickte Schwienmasse. Ein bedeutender Unterschied liegt aber darin, daß im Fall von *Beneke* die gesamte Wandveränderung typisch entzündlicher Natur war, was sich auch noch im nunmehr abgeschlossenen Vorgang erkennen ließ, an schwieliger Anordnung, Lymphocyteneinlagerungen und verödender Endarteriitis in der Adventitia, an dem bindegewebigen Ersatz der ausgefallenen Media Teile und an einer begleitenden Intimasklerose. Dabei hat der Vorgang auch auf Hauptnebenäste der Aorta und die tieferen Aortateile übergegriffen und im Gegensatz zu unserem Falle zu einer Verengerung der Gefäßlichtung geführt. Ursächlich war dieser Vorgang auf eine schwerste Grippe zurückzuführen, nach der Annahme von *Beneke* durch eine auf die Aorta übergreifende Phlegmone des mediastinalen Bindegewebes.

Auch in unserem Fall ist Grippe in der Krankengeschichte erwähnt. Ferner sind wiederholte Schübe von Polyarthritis rheumatica mit Endokarditis, die einmal auf den Aortenanfang übergegriffen hat (siehe Beschreibung), Infektionen aus Bronchietasen, lang dauernde Carcinomausbreitung, berufliche Schädigung durch Blei und vor allem die vor 6 Jahren erworbene Lues in Erwägung zu ziehen. Ebenso kommt auch die Möglichkeit einer Salvarsanschädigung der Gefäßwand in Betracht. Daß die *Syphilis* auch ohne spezifische Granulombildung und ohne Entzündung auf die Aortenwand rein toxisch einwirken kann, wird ange-

nommen. *Lange* hält dies nach seinen Erfahrungen sogar für häufiger als die spezifische Gefäßblues. Der klinische Verlauf spricht für einen in den letzten Jahren fortschreitenden Vorgang. Da wir an den anderen Fällen das akute Auftreten von Nekrosen und die Chronizität des Reparationsverlaufes bewiesen finden, kann auch nach dem histologischen Befund die Ausbildung des Wandschaden in den Verlauf der letzten Jahre gelegt werden. Schon zur Zeit der geheilten Zerreißung, die mit ihrem zellreichen Narbengewebe noch nicht lange zurückliegt, muß die Adventitiasklerose vorhanden gewesen sein, so daß der Riß nicht durchbrach. Mitbestimmend für die diffuse Erweiterung und die endliche Zerreißung ist auch hier, daß der Blutstrom, wie in allen unseren Fällen, mit erhöhtem Druck an die Aortenwand schlägt.

Fall 4. Frau St., 25 Jahre alt, Hausfrau. Aus der Krankengeschichte erwähnen wir: Als Kind Scharlach, Diphtherie, 1915—1919 in Brasilien Malaria. 1920 in klinischer Behandlung mit Diagnose Nephritis acuta haemorrhagica. Spontanfehlgeburt im 5. Monat. 1922 spontane Frühgeburt bei Hypertonie von 220. Mai 1922 als Schwangere im 5. Monat Blutdruck 195, Reststickstoff 56. Harn mit hyalinen und granulierten Zylindern. Juli 1924 Geburt eines faultoten Kindes. Im Wochenbett Zurückgehen der abnormen chemischen Blutbefunde auf die Norm. Blutdruck 200. Am 25. IX. 1925 nach vorausgehenden Kopfschmerzen furchtbar elend, geht zu Bett und von da an nur noch verschwommene Erinnerung. Nachmittags am Boden liegend aufgefunden, blaß und unverständliches Zeug lallend. Sofortige Spitäleinweisung im apathisch-cyanotischem Zustand. Puls klein, weich. Im Epigastrium Dämpfung, lebhafte Druckempfindlichkeit und Bauchdeckenspannung. Untertemperatur. Man denkt an eine Blutung in dem Verdauungskanal. Baldiges Zurückgehen dieser Erscheinungen, in den nächsten Tagen Patientin klar, schmerzfrei, Auftreten eines systolischen und diastolischen Geräusches über dem ganzen Herzen. Blutdruck 115 mm Hg. 29. IX. Tod an plötzlichem Atemstillstand. Harnstoff 83 in 100 cem Blut, Wa.R. negativ.

Sektion (Nr. 617/25) 20 Stunden nach dem Tode (Prof. Dr. Rössle): Anatomische Diagnose: Akute Verblutung in den Herzbeutel aus Wandhämatom der Aorta ascendens infolge rezidivierter Spontanruptur. Zeichen früher verheilter, fast umgreifender Aortenruptur. Arteriolo- und Arteriosklerose der Nieren. Dilatation und Hypertrophie des Herzens, besonders links. Herzbeuteltamponade. Anomalien der Kranzarterienabgänge. Fleckige Atherosklerose der Bauchaorta.

Makroskopischer Befund: Im hinteren Umfang der Aorta etwa $2\frac{1}{2}$ cm über dem Annulus fibrosus ein feines, schlitzförmiges Loch im Herzbeutel. Aorta, vom Bogen her eröffnet, ist bis dahin im ganzen Brustteil fleckenlos. Aufsteigender Teil erscheint von oben betrachtet durch eine hügelige Geschwulst der Wand fast ganz verlegt, jedenfalls kann nur noch eine schlitzförmige, etwa halbmondförmig gestaltete Aortenlichtung daselbst vorhanden gewesen sein. Die geschwulstartige Vorwölbung erweist sich als eine Blutansammlung in der Wand der Schlagader, zu welcher ein schlitzförmiger Riß dicht hinter der rechten vorderen Klappe führt. Dieser Riß hat einen queren, gezackten und von hier ausgehend einen senkrecht nach oben führenden, ebenfalls fetzigen Schenkel. Von dem genannten Sacrum aus gelangt man dann durch die bereits beschriebene Öffnung in den Herzbeutel. Auch in der Nähe des Risses die Aortenwand nicht narbig und nicht fleckig, zeigt dagegen ein breites, leicht vertieftes Band, das offenbar eine alte geheilte Rißstelle darstellt, welche fast um die ganze Wurzel der Aorta herumgegriffen

haben muß und von Fingerbreite war. Die alten, jetzt noch fingerbreit klaffen-den Rißränder stehen als geglättete Leisten leicht vor, die unteren, unmittelbar über dem Sinus Valsalvae. Die rechte Kranzschlagader verdoppelt, die beiden Abgänge von dem Kaliber einer normalen Koronararterie. An Stelle der linken nur zwei kleine Öffnungen. Die Bauchaorta zeigt eine gering fleckige Intima.

Mikroskopischer Befund: Schnitte durch die obere Hälfte des *vernarbten alten Risses* ergeben zunächst eine äußerst kräftige, zur Rißstelle hinlaufende Aortenwand mit regelmäßiger Mediafaserung. Einige zartwandige Gefäße verteilen sich in den äußeren Medilagen. Zelleinlagerungen fehlen. Elastische Lamellen verlaufen regelmäßig. Feinkörnige Zwischensubstanz leicht vermehrt. Intima kernreich, kaum verdickt. In der mittleren Mediälage fällt bei Betrachtung der sonst sehr reichen Kerne auf, daß diese im Bereich eines streifenförmigen Bandes fehlen. An dessen Rändern liegen noch schwach farbbare und geschrumpfte Kerne. Muskel- und Bindegewebsfasern verlaufen darin gestreckt, elastische Lamellen breiter und mehr violett, Adventitia gegen den Riß hin zunehmend verdickt.

Plötzlich brechen an der alten Rißstelle die Mediafasern ab, die inneren zwei Drittel sind ganz abgerissen, zinnenartig wechseln tiefere und hervorragende Bündel ab. Äußeres Mediätrittel zieht stark nach außen gedrängt weiter, eine Intimaschicht mit zellreichem Narbengewebe überbrückt den Einriß und ist auch nach außen gedrängt. Im Rißwinkel einige dünnwandige Gefäße. Der weiter ziehende Mediarest wird umgeben von einer breiten, parallelfaserigen, sklerotischen Adventitia mit zarten Gefäßen. Dann fasert sich der Mediarest auf, aber nochmals, entsprechend einer schon makroskopisch vorgebuchteten Leiste, kommt ein kurzer Mediateil mit regelmäßiger Aufbau, ziemlich viel Bindegewebsfasern, worauf sich die Media endgültig verliert. Nur, in der Mitte des alten Risses, bildet eine äußerst breite bindegewebige Außen- und lockere Innenschicht die Wandung. Auch hier nirgends entzündliche Anzeichen.

Die neue Intima zeigt glatte, manchmal feingehöckerte Innenfläche. Während die oberflächlichen Schichten ein lockeres, kernreiches Netz bilden, weisen die inneren Teile büschelweise neuen Einbau von Muskulatur auf. Es sind feine, sehr zahlreiche Muskelfasern, die vielfach aus der alten Muscularis auszustrahlen scheinen und die sich im Kernaufbau und in van Gieson-Färbung deutlich von den ebenfalls reichen kollagenen Fasern unterscheiden. Elastische Fäserchen bilden hier einen dichten Filz. In der Mitte des alten Risses liegen einzelne Muskelfasern längsgestreckt, locker, aber regelmäßig in den äußeren Teilen der kernreichen Schicht.

Die *jetzige Rißstelle* erweist sich als nicht mehr ganz frisch. Der Riß geht quer durch eine an Breite kaum verschmälerte Media, die von einer wenig sklerotischen, schmalen Intima bedeckt ist. Er ist rings von einem jungen Granulationsgewebe überzogen. Die Alterseinschätzung desselben stimmt mit den klinischen Angaben der Zerreißungsdauer von 6 Tagen überein. Die Media sonst zeigt Veränderungen, die wieder ganz ohne Infiltrate und entzündliche Narben einhergegangen sind. Muskelgewebe gelockert, dabei die regelmäßige Faserlage überall beibehalten. Vielfach finden sich Stellen, wo die Muskelfasern wie auseinandergezogen sind und Lücken zwischen sich lassen. Diese erscheinen ödematos und weisen einzelne spindelige, dem Bindegewebe angehörige Kerne auf. Scharf bilden sich diese Lücken im Elasticapräparat ab. Anders als bei der Mesaortitis luica, wo die Bruchenden der Lamellen zerworfen und zusammengedrängt sind, sind die elastischen Platten einfach und gerade auseinandergezogen. Dabei sind diese Lücken jetzt neben körnigen Lamellenresten von einem feinen elastischen Fasernetz in verschiedenen Stadien der Ausbildung bis zur Parallellagerung ausgefüllt. Mehrmals trifft man angrenzend an die Lücken auf Muskelfasern mit mehreren Kernen.

Caryorrhektische Bilder und frische Nekrosen fehlen. Gefäße fehlen in der Media.

Sparliche Fettablagerungen sind sowohl in der Intima wie in der inneren Media vorhanden. In der äußeren Umhüllung des Risses liegt ein Bluterguß. Weitere Schnitte der Rißgegend bestätigen die Befunde, und deutlich wird hier die Abnahme der feinfleckigen Lückenbildung mit der Entfernung vom Einriß klar.

Die *Aorta im Bogen* an einer makroskopisch unveränderten Stelle ergibt normalen Befund ohne Kernmangel, Entzündung oder Narbenbildung.

An weiteren Aortenstellen sowie an der *Carotis* keine Spur von Entzündung, nur eine für das Alter stark hyperplastische Intimaschicht. *Pulmonalis* normal.

Nieren: Für das Alter ganz ungewöhnlich starke Verbindung von Arteriolo- und Arteriosklerose. Es sind dabei nicht nur fettige Degeneration und Hyalin-sklerose, sondern vielfach andeutungsweise auch entzündliche Vorgänge in den Arterienwandungen zu finden. Von einer Schrumpfniere kann noch nicht die Rede sein, nur in einzelnen Glomeruli finden sich Schlingennekrosen. Im übrigen hochgradige Stauungsniere und -Albuminurie. Keine Zylinder, keine Degenerationen der Kanälchenepithelien.

Epikrise.

Bei einer 26jährigen Frau, die an einer schweren Arteriolosklerose mit Niereninsuffizienz und Hypertonie leidet, ereignet sich eine Aortenzerreißung gerade über den Klappen. Daneben liegt ein alter geheilter Riß, der fast die ganze Wurzel der Aorta umgriffen haben muß und dessen Ränder noch gut fingerbreit auseinanderstehen. Sonst ist die Wand nicht verändert und auch die frische Ruptur liegt in makroskopisch unverändertem Wandgebiet. Histologisch ergeben die Schnitte keine akuten Nekrosen im jetzigen Rißbereich, dagegen deutliche feinfleckige Stadien von früherem nekrotischem Verlust der Wandbestandteile. Am besten stellt sich an den elastischen Lamellen die Lückenbildung mit bröckeligem Zerfall und Hervortreten eines feinen neugebildeten Faser- netzes dar, wobei die Veränderungen gegen die Rißstelle hin zunehmen. Ein zarter Gefäßcallus hat die zugrunde gegangenen Wandteile ersetzt. Die Adventitia wurde im Rißbereich abgelöst, ihre bindegewebige Verdickung von dem Wandhämatom aber erst nach 5 Tagen durchbrochen.

Der alte, große, vernarbte Riß über den Klappen besteht schon seit einiger, wenn auch nicht sehr langer Zeit. In der neuen, überdeckenden Innenschicht sind neben Gefäßen und elastischen Fasern neue Muskel-fasern eingelagert, die zum Teil aus der alten *Muscularis* herzustammen scheinen. Das Auftreten neuer glatter Muskelzellen in der Außenschicht der neuen Intima hat *Lawes* in einer verheilten Rißstelle letztthin ebenfalls gefunden. Der Riß geht bis auf das äußere Mediadrittel, das wohl erst durch spätere Dehnung gänzlich auseinandergezogen worden ist. Auch hier nirgends entzündliche Veränderungen. Wichtig ist dabei das Auffinden einer akuten Muskelnekrose im alten Rißrand, noch im Bereich der unzerstörten Media. Der fleckartige, kernlose Teil mit erhaltenen

Fasern liegt in sonst unveränderter Umgebung. Am Rande zeigen sich Zerfallserscheinungen an den Kernen. Die Stelle beweist, daß Muskelnekrosen in dieser Aorta vorkommen und die Wahrscheinlichkeit ist groß, daß auch an der jetzigen Rißlinie solche Nekrosen vorhanden gewesen, aber in den einzigen möglichen, kleinen Stichproben aus der längeren Rißstelle nicht getroffen worden sind.

Wie im ersten Fall ist eine Arteriolosklerose mit Niereninsuffizienz gleichzeitig mit den Medianekrosen vorhanden und kommt ursächlich für diese Gefäßschädigung in Betracht.

Fall 5. Frau B.-J., 54 Jahre alt, Partikularin. Aus der *Krankengeschichte* hat sich nur ergeben, daß die Kranke seit 6 Jahren an einer Schrumpfniere litt, an völliger nervöser Erschöpfung darniederlag und plötzlich starb. Blutdruck eine Woche vor dem Tode 190. Wa.R. im Leichenblut negativ. Polyurie mit Isthmenurie.

Über die auswärts ausgeführte *Sektion* fehlt ein ausführlicher Bericht. Es ergab sich aus den Aufzeichnungen, daß eine rezidivierende Spontanruptur der Aorta vorgelegen hat mit Rißstelle am Beginn der Descendens. Das adventitielle, sehr ausgebreitete Hämatom hatte den Herzmuskel beteiligt und dadurch zum Tode geführt ohne Verblutung. Ob das Rezidiv in der alten vernarbenden Rißstelle eingetreten ist, geht nicht aus den Aufzeichnungen hervor. Die Aorta war sonst gesund und die Rißstelle schon teilweise geheilt.

Zur *mikroskopischen* Untersuchung lag uns ein Block durch die Rißstelle vor. Der *Riß* ging durch Intima und fast die ganze Media. Er ist jetzt von einer mächtigen, zellreichen Innenschicht zugedeckt, deren Grund noch teilweise von einer schmalen Medialage überzogen bleibt. Eine ganz sklerotische Adventitia von kräftiger Breite bildet den Hauptteil der Wandung im Rißbereich. Media auf ein beträchtliches Stück auseinandergewichen, auf der einen Rupturseite mit aufgelockerten, sehr kernarmen, feinkörnigen, die Muskelfasern völlig entbehrenden Stellen (Abb. 5). Weiter vom Riß entfernt werden solche Stellen spärlicher.

Eine weitere Veränderung liegt in den innersten Medialagen der Zerreißungsgrenze. Sie wird von straff gestreckten, nicht mehr scharf zu umgrenzenden Muskelfasern gebildet. Die Kerne fehlen zum größten Teil, andere sind in Zerbröckelung begriffen mit Freiwerden von Chromatinresten. Elastische Lamellen gerade gestreckt, breit, eng zusammenliegend und im Elastinschnitt mehr violett gefärbt. Gefäße, Entzündungs- und gröbere Narbenherde fehlen vollkommen. Adventitiasklerose ist noch kernreich und jüngeren Datums, durchzogen von zahlreichen weiten Gefäßen mit einzelnen Rundzellen und Fibroblasten. Im tieferen Fettgewebe ein dicht ein breites Nervenbündel umschließender Bluterguß. Intima schmal, nur am oberen Rißrand verbreitert, hier ein Atheromherd mit Kalkablagerung eingelagert.

Epikrise.

Die Aortenwand in der Umgebung einer nicht mehr ganz frischen Zerreißung zeigt in der Media Nekrosen verschiedenen Alters. Neben frischen Muskularisnekrosestreifen der innersten Schicht sind diffuse Herde mit Kernschwund und Verlust der alten Faserung vorhanden. Der Rupturtod tritt bei der 54jähr. Frau als Ende einer schweren

Nierenschrumpfung mit Hypertonie auf, und zwar nicht durch Verblutung aus dem Riß, sondern als Vagusherztod durch Mitergreifen des Vagus im Wandhämatom. Lues kann ausgeschlossen werden. Eine stärkere Arteriosklerose der Aorta fehlt. Intravenöse Arzneimittel wurden nicht gegeben. In Übereinstimmung mit den früheren Fällen ergibt sich ein Zusammenhang der Wandschädigung im Sinne lokalisierter Medianekrosen mit der Nierenschrumpfung bzw. der giftigen Retentionsprodukte der Niereninsuffizienz.

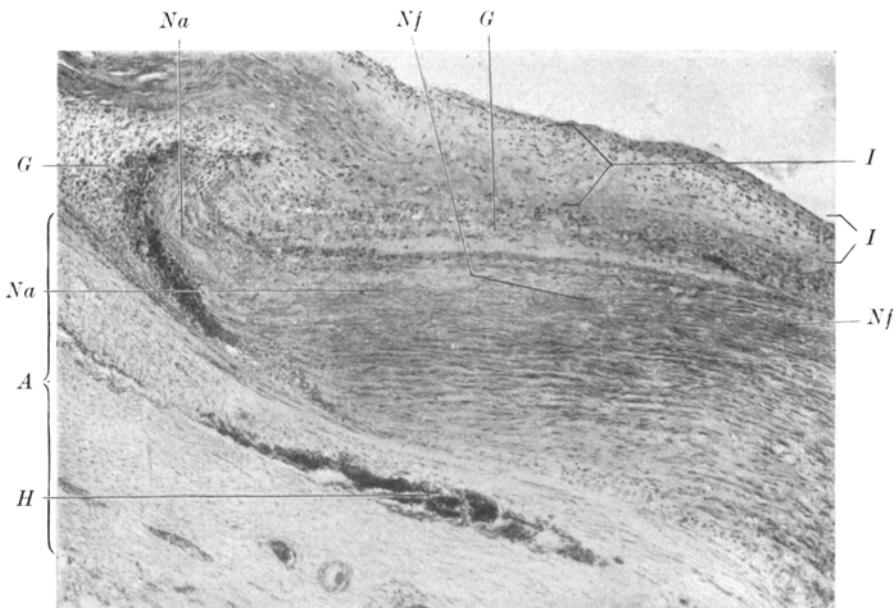


Abb. 5. (Fall 5.) Rißstelle der Aorta in Ausheilung. 26 j. Frau. *A* = sklerotische Adventitia; *I* = Intima; *G* = neu gebildete Innenschicht; *Na* = ältere Nekrosen mit Zerfall der Muskelfasern; *Nf* = frischeren Nekrosen mit noch erhaltenen Muskelfasern; *H* = Hämatom der Adventitia. Winkel, Apochromat 24 mm, C. Okul. 4, Lifa 210.

Randzerreibung eines luischen Aortenaneurysmas.

Fall 6. Herr M., 48 Jahre alt. Aus der *Krankengeschichte*: Vor ca. 22 Jahren luische Infektion. Seit einem Jahre Nacken- und Kopfschmerzen. Seit 6 Wochen Schmerz und Druck in der Brust. Am 25. II. 1927 bei Spaziergang plötzlich heftigste Brust- und Oberbauchschmerzen, Atemnot, Ohnmacht. Nach einigen Minuten wieder klar. Spitaleinweisung. Druckempfindlichkeit der distalen Partie des Sternum und der Brustwirbelsäule. Verbreiterung der Herzdämpfung, vor allem nach rechts unten. Spitzenstein schwach, innerhalb der Dämpfung. Töne leise, ohne Geräusch. Durchleuchtung zeigt verbreiterten pulsierenden Aortenaufsat. Radialispulse beidseits gleich, weich. Blutdruck beim Eintritt 72, nach 2 Tagen 121, vor dem Tode 115 mm, Hämoglobin beim Eintritt 85%, vor dem Tode 65%. Puls beim Eintritt 100, vor dem Tode 110 Schläge in der Minute. Temperatur 36,4 und 38,4°.

4. III. 1927 plötzliche Übelkeit mit Schweißausbruch und Cyanose, Puls sehr frequent, keine Herztöne hörbar. Kampfer. Besserung nach $\frac{1}{2}$ Stunde.

8. III. 1927 beim Tragen auf das Nachtgeschirr Tod. Blut-Wa.R. positiv, Sachs-Georgi stark positiv. Klinische Diagnose: Ruptur? Aneurysma dissecans? Herztamponade?

Sektion (Nr. 208/27) 12 Stunden nach dem Tode. Diagnose: Rezidivierende Blutung in den Herzbeutel aus geplatztem Aneurysma der Vorderwand der Aorta bei hochgradiger Mesoarthritis luica. Kleines, weiteres Aneurysma im Arcus. Frische Herzbeuteltamponade durch 750 ccm Blut. Chronische ältere Perikarditis mit Fibrinauflagerungen und bindegewebigen Verdickungen. Hochgradige Erweiterung des linken Herzens. Erschlaffung, Trübung, braune Atrophie und leichte Verfettung des Myokards. Erweiterung des rechten Herzens. Doppelseitige hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen. Schwellung, Nephrose und Stauung der Nieren usw.

Die Aortaklappen spielen im Wasserstrahl, das eine Segel ist etwas nach unten gezogen und leicht an der Basis geschrumpft. Ascendens mit ausgeweiteter, auffallend dünner Vorderwand. An der oberen Grenze der diffusen Ausweitung, gerade an der Umschlagfalte des Herzbeutels, ein schräg von oben links nach unten rechts verlaufender Riß, über dem die Wandung verdickt und nach außen gebogen ist. Der Riß führt in durchblutetes Gewebe und durch eine kleine Öffnung in den Herzbeutel. Der verdünnten Vorderwand liegt ein mehrfach anhaftender, größerer Blutpropf an. Ansteigende Aorta zeigt neben größeren, flächenförmigen Erhebungen der Wand zahlreiche runzelige, eingezogene Vertiefungen, besonders schön über dem Segel sowie auch im Bogenteil. Ferner findet sich in letzterem eine umschriebene, kleine, durch Blutpropfbildung gefüllte Ausbuchtung. Die Descendens zeigt zahlreiche fleckenförmige Erhebungen. Die runzeligen Vertiefungen reichen nur bis zum Abgang der ersten Intercostalarterie. Die abgehenden großen Gefäße mit gelben Einlagerungen, ebenso die Bauchaorta.

Mikroskopischer Befund: Ein Schnitt durch die Rißstelle und die darüber liegende wallartige Aufwerfung der Vorderwand ergibt oberhalb des Walles eine gewöhnliche Wandbreite. Dort die Intima leicht verdickt, Media mit richtiger Schichtung der Fasern, vereinzelt durchsetzt von kleinen, von Rundzellen und Fibroblasten umgebenen und als kleine Lücken im sonst regelmäßigen Elastica-Bild erkennbaren Gefäßchen. Die Hauptveränderungen zeigt die Adventitia. Sie ist bedeutend bindegewebig verdickt. Eingelagert sind große rundzellige Infiltrate, die vorwiegend aus Lymphocyten, seltener Plasmazellen, sodann aus zahlreichen Gefäßen und Bindegewebszellen bestehen. Größere Arterienäste zeigen gewucherte Intima. Lichtung der kleinen Vasa vasorum aber weit. Es ergibt sich also das Bild einer Mesoarthritis luica im Frühstadium.

Verfolgen wir die Media weiter gegen den Riß hin, so werden kurz vor der Umbiegung der Wand erst einzelne mittlere Mediateile, dann ein breiter, die ganze äußere Mediahälfte umfassender Abschnitt vollständig kernlos. Die Media zeigt dabei ganz gleiche Breite und Bau wie vorhin. Regelmäßig liegen nun fast ganz gestreckte Muskelfasern, umgeben von Bindegewebszügen. An den Randteilen mehrmals geschrumpfte Kerne und Chromatinbröckel erkennbar. Im Elastica-Bild würde sich die Nekrose kaum erraten lassen, da kein merklicher Unterschied außer einer Streckung der Lamellen zu sehen ist. Auffallend ist das Verhalten der eingelagerten Gefäße. In den Anfangsteilen sind die Gefäßwände in den sonst nekrotischen Teilen noch kernhaltig, teils mit Chromatinbröckeln. Im weiteren Verlauf liegen nur noch die Gefäßlücken ohne erkennbaren Aufbau vor. Innere Mediahälfte kernhaltig.

An der Umbiegung sind in die Intima Fetttröpfchen eingelagert. Die Muskelfasern, von denen drei Viertel kernlos sind, und die elastischen Lamellen

knicken noch in regelmäßiger Anordnung um. Dann folgen zerrissene Fasergruppen, und mit einzelnen, nun stark degenerativ veränderten, zerfallenden elastischen Lemellen endet die Mediaschichtung. Die in der Umbiegung liegende sklerotische Adventitia kernlos. Die kernhaltige Intima geht in ziemlich starker Verdickung noch eine Strecke weiter. Ein Bluterguß gräbt sich unter ihr vor, durchspült die letzten Mediaresten und macht halt an der verdickten Adventitia, die schließlich noch allein die Wandung bildet, hier kernhaltig ist und dann auch durchrisen wird. Von der Adventitia her wachsen spindelige Zellen in die anliegenden Bluthaufen und beweisen den nicht mehr ganz frischen Vorgang.

Ein Schnitt durch die ausgebuchtete, verdünnte Vorderwand der Ascendens ergibt den typischen Befund einer auseinandergezogenen *Aneurysmawand*. Adventitia wieder hochgradig verdickt, mit breiten Zelleinlagerungen, die Gefäße nicht verändert. Stellenweise zeigen verklumpte, zerworfene elastische Fasern den dünnen Rest einer Media an. Überdeckend schließt eine dicke, sklerotische Innenschicht die Wandung ab.

Im *Bogen*, an Stelle feiner Runzelung und Arteriosklerose, liegt unter schwerer, deckender Intimasklerose eine leicht verdünnte Media. Sie wird von einzelnen Gefäßen durchsetzt mit geringgradiger Zellvermehrung darum. Beträchtliche Infiltrate umgeben zahlreiche *Vasa vasorum* der verdickten Adventitia.

Niere: Keine Gefäßveränderungen.

Epikrise.

In der frischere Stadien von Aortitis luica mit besonders starke Beteiligung der Adventitia aufweisenden Aortenwand eines 49 jähr. Mannes ist es zu einer Aneurysmabildung in der Ascendens gekommen. Das Besondere des Falles ist, daß der Riß sich nicht im Aneurysmasack, sondern an dessen Rand im Bereich der noch breiten, regelmäßig gebauten Aortenwand ereignet hat, und zwar an einer Stelle, welche ein großes nekrotisches Muskelband der Media zeigt. Wir haben es hier also nicht mit einer sog. Spontanzerreißung zu tun, aber ebensowenig mit dem gewöhnlichen Dehnungsriß eines diffusen Aneurysmas. Nicht die neue Wandung ist geborsten, sondern die Übergangsstelle, die samt der normalen Aortenwand frisch nekrotisch war. Die Intima ist hier leicht verdickt, der Bluterguß unterhöhlt sie, die Media ist zurückgewichen und die bindegewebig verdickte Adventitia quer durchrisen. Den ersten Durchbruch datieren wir auf den 25. Februar 1927. Wohl wegen der alten Verwachsungen des Perikards wirkten erst nachfolgende Blutungen durch Herztamponade tödlich.

Die Rißstelle zeigt durch einwuchernde Zellen einen mehrtägigen Bestand an. Daß der Nekrosevorgang frisch ist, beweist das Elasticabild, indem die elastischen Lamellen nur gegen den Riß hin stärker zerfallen sind, sonst aber die Schwere der Wandschädigung noch kaum erraten lassen.

Ursächlich kann für die Nekrosierung sicher die Syphilis in Betracht kommen, und zwar in dem Sinne, daß neben der spezifischen Wandbeschädigung durch eine Mesaortitis die geschwächte Aorta auch toxisch beeinflußt wurde, in einer Weise, wie oben klargelegt wurde. Für eine

ischämische Nekrose durch anatomischen Gefäßverschluß (*Backhaus*) konnten keine Hinweise ermittelt werden. Ein Krampf der adventitialen Arterien würde sich überhaupt dem Nachweis entziehen. Die bindegewebige Vernarbung der Adventitia an diesen Stellen ist nicht stärker als an umliegenden Abschnitten, die Vasa vasorum sind nicht verengt. Daß die Lues in den Frühstadien der Mesaortitis luica häufig solche Muskelnekrosen macht, wenn auch meist in viel kleinerer Ausdehnung, konnte ich bei Durchsicht zahlreicher solcher Präparate aus der Sammlung von Herrn Prof. Dr. *Rössle* feststellen. Nie fehlen kleine, kernlose Flecken, sei es im Zusammenhang mit Infiltraten, sei es, wie hier, an davon freien Stellen. Bedeutungsvoll scheint der *Nekrosebefund* für die Entstehung der *luischen Aneurysmen* überhaupt, indem solche herdförmigen Nekrosen leichteren Grades nicht zur vollständigen Zerreißung, sondern zur Unterbrechung und Ausbuchung der Gefäßwand führen können, wie später noch erörtert werden wird.

Fall 7. Aortenzerreißung auf tuberkulöser Grundlage.

Der folgende Fall gehört zu den selten beobachteten Zerreißungen der Aorta auf Grund tuberkulöser Erkrankung von der Adventitia her. Bei kleinen Arterien hat das Eindringen des tuberkulösen Prozesses meist eine Intimawucherung zur Folge, die zur Thrombose und zum Verschluß des Gefäßes führt und so eine Zerreißung verhütet. Oder es kommt, wie auch bei größeren Arterien, durch die umschriebene Lockerung der Wandung zu Aneurysmabildung. *Benda* hat durch *von Hinüber* diese Fälle an der Aorta zusammengestellt und tuberkulöse Aortenaneurysmen 11 mal beschrieben gefunden.

Von den Zerreißungen der Aorta auf tuberkulöser Grundlage erwähnt *Kornitzer* 1920 11 Fälle und teilt selbst einen dem unten beschriebenen ähnlichen mit. Seither sind 2 weitere Untersuchungen durch *von Zalka* hinzugekommen. In einem weiteren Falle (S.-Nr. 3/24; 21 j. Frau), den letzthin *Jastrzab* unter *Rössle* in einer Dissertation beschrieben hat, war eine Lungenkaverne in den Aortenbogen durchgebrochen und hatte dadurch einerseits zu einer miliaren Aussaat von Tuberkelbacillen, andererseits zu einer mehrmals sich wiederholenden, schließlich tödlichen Hämoptoe durch Verbindung der Kaverne mit einem Bronchus geführt. Ich konnte an dem Präparat der Sammlung der Basler Path. Anstalt eine mikroskopische Nachuntersuchung der Aortenwand im Rißbereich vornehmen und nehme deren Ergebnis hier kurz vorweg.

Der zur Schonung des Sammlungspräparats nicht ganz bis zur Rißstelle reichende Schnitt zeigt nicht mehr ganz frische Muscularisnekrosen im ganzen äußeren Mediadrittelfeld. Einzelne kleinere Nekroseflecken finden sich in den inneren Mediallagen. Die Begrenzung der Media ist scharf; jegliche entzündliche Veränderung fehlt. Die anliegende Adven-

titia besteht aus käsigem, nekrotischem Gewebe. Mit der Entfernung von der Zerreißung nehmen die nekrotischen Schichten an Ausdehnung ab. Die Media ist dann regelmäßig geschichtet, gut kernhaltig und, wie schon im ganzen Schnitte, von gehöriger Breite. Die Intima ist kaum verdickt.

Meist entsteht aber das Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Aortenwand von einem mediastinalen Lymphknoten aus. So auch bei dem folgenden Fall. Er ist uns vor allem durch das Verhalten seiner Mediaschichten im Vergleich zu den Wandveränderungen der oben beschriebenen Zerreißungen beachtenswert.

Es handelt sich um eine 77jährige Frau, von der wir nur erfahren konnten, daß sie seit dem 70. Altersjahr an Fußgelenktuberkulose erkrankt war, der sich in den folgenden Jahren tuberkulöse Fistelbildungen in der Gesäßgegend hinzugesellt hatten.

Anatomische Diagnose (S.-Nr. 213/23): Generalisierte, zum Teil chronische Miliar-tuberkulose, ausgehend von tuberkulöser Spondylitis des 3. und 4. Lendenwirbel-körpers, mit älterem Senkungsabscess am rechten Psoas. Besonders dichte Miliar-tuberkulose der Nieren und der Milz. Ruptur der Aorta ascendens mit Wandhämatom bei tuberkulöser Periaortitis. Erweiterung der Aorta ascendens. Arteriosklerose von Brust- und Bauchaorta. Chronische Milzschwellung. Indurierte Spitzentuber-kulose mit teilweise schiefriger Verödung. Kalkherd in den Bronchiallymphknoten. Tuberkulose des Peritoneums. Tuberkulöse Lymphadenitis der epigastrischen Lymphknoten. Verödung des Herzbeutels durch tuberkulöse Perikarditis. Bronchi-ektasien des rechten Mittellappens. Senile Atrophie der Organe. Proportionierter Kleinwuchs. Gallensteine. Cyste der Leber.

Wirbelsäule: Der 4. Lumbalwirbelkörper ist stark abgeplattet, an Stelle der Spongiosa findet sich eine käsigen Eiter enthaltende Abscesshöhle. Der 3. Lenden-wirbelkörper ist nicht zusammengebrochen, aber auch durchsetzt von einer größeren, käsigen Eiter enthaltenden Abscesshöhle.

Nieren: 170 g, ziemlich klein, blaß, Kapsel leicht abziehbar, auf der Schnitt-fläche Rinde verschmälert, Mark deutlich gezeichnet. Auf Schnitt und Oberfläche zahlreiche miliare, stellenweise auch etwas größere grauweiße Knötchen. Nieren-becken eng, zart.

Herz und Aorta: Herz, mit Perikard und Thrombus 400 g wiegend, sehr schlaff. Im rechten Herzen flüssiges Blut und Cruormassen, linke Kammerwand leicht hypertrophisch (14—15 mm). Klappen zart, die Aortaklappen etwas derb, aber im Wasserstrahl spielend. Um den Abgang der Kranzarterien derbe, graue Plattenbildung. Kranzgefäße mit verdickten, zum Teil verkalkten Wandungen, verengter Lichtung, das hintere für die Sonde eben durchgängig, der Horizontal-ast des linken vollständig verödet. Herzmuskel stark braun, trüb, mit weißlichen, schwieligen Flecken.

Aorta an der Basis 7,9 cm, weitet sich gleich diffus und vor allem nach rechts seitlich aus, mißt 2 Querfinger über der Klappe an Stelle des Risses 10,5 cm. Innenwand der Ascendens glatt, etwas derb und durch nicht hervorragende, weiße Stellen fein gefleckt. Erst an der Abgangsstelle der großen Gefäße im Bogen große, weiße, zum Teil verkalkte, beetartige Platten eingelagert, die die Wandung uneben machen. Noch im glatten Wandabschnitt ein 2 cm langer Riß, quergestellt, von vorn links nach hinten ziehend, d. h. an der Unterseite des Bogenanfangs liegend. Ränder scharf. Zwischen ihnen, die Rißlinie überdeckend, eine kuchenförmige Blutmasse von gekörneter Oberfläche und geschichtetem Bau. Nach deren Abheben gelangt man in das Gewebe zwischen Aorta und Pul-

monalis, in dem sich stark bröckelige, rotbraune, mit der Wandung nur verklebte Massen finden. Sie reichen nach unten bis zur Herzwurzel, nach oben bis zum Abgang der Anonyma.

Aorta descendens ziemlich eng, wenig elastisch, ihre Intima mit zahllosen flächenhaften, gelblichen, steinharten, stellenweise atheromatös zerfallenen Einlagerungen. Bauchaorta ebenso. Besonders derb sklerotisch ist die linke Arteria iliaca communis.

Die in Bifurkations- und Paratrachealgegend liegenden Lymphknoten vergrößert, das anthrakotische Gewebe mit aus zum Teil konfluierenden Knöten bestehender grauweißer Durchwachung.

Histologischer Befund: Untere Bogenwand nach oben vom Riß ergibt eine normale Wandbreite mit überraschendem Befund in der Adventitia: tuberkulöse Infiltrate haben das lockere adventitielle Gewebe ausgefüllt und bilden einen großen Zellbezirk mit spärlichen Epitheloid- und Riesenzellen in ausgedehnter Verkäsung. Gegen die Media zu liegt eine breite sklerotische Bindegewebsschicht, an die sich nach außen hin die frischeren tuberkulösen Veränderungen anschließen. Nur in der Nähe der Rißstelle wird diese der Media aufliegende Skleroseschicht durch Infiltratmassen ersetzt, und an der Rißstelle selbst grenzen Käsemassen unmittelbar an die Tunica media. Die adventitiellen Gefäße sind spärlich, aber unverändert in der derben Adventitia nachweisbar. Bemerkenswert bleibt, daß die Media von dem entzündlichen Prozeß vollkommen unberührt bleibt. Einzig im Bereich der Zerreißung sind einige der äußersten Medialagen durch zerfallende Infiltrate auseinander gedrängt, doch auch hier besteht noch, wie auf dem ganzen Schnitt, die scharfe Grenze gegenüber der unbeteiligten Media. Ihre regelmäßige Faserschichtung, in der Zellansammlungen fehlen, läßt beinahe übersehen, daß trotzdem eine schwere Veränderung vorliegt, sich zeigend in einem ausgedehnten Kernausfall.

Zwar sieht man noch in den vom Riß entfernten Abschnitten richtigen Kernreichtum. In der regelmäßigen Muskel- und Bindegewebsstruktur fällt einzig eine leichte Vermehrung der kollagenen Fasern auf. Ohne jegliche narbige Unterbrechung ziehen die elastischen Fasern dahin. Die Intima ist wenig verdickt, etwas stärker gegen den Riß zu, aber auch hier nicht beträchtlich. Sie ist verfettet, und auch die inneren Medialagen zeigen feine Fettablagerungen.

Anders die Media des rißnahen Abschnittes: unter einer kernhaltigen Intima folgt die leicht wellige Elastica interna, dann eine kleine Mediaschicht mit kernhaltigen Muskelfasern, breiten Bindegewebsfasern und kräftigen, langen, gewundenen elastischen Lamellen. Nun folgt eine Strecke von etwa $\frac{1}{5}$ Media-breite ohne die gewöhnliche Zeichnung. In eine feinkörnige Grundsubstanz sind bei van Gieson-Färbung ganz zarte rote Streifen und spärliche gelbe Fäserchen mit länglichem, schmalem Kern gelagert, einzelne rundliche Kerne gehören wohl der Grundsubstanz an. Die elastischen Lamellen fehlen, dafür füllt ein zartes, manchmal ganz dichtliegendes Netz elastischer Fäserchen die Lücken aus, einzelne derselben sind in Längsrichtung geordnet. Die als feine Muskelfasern zu bezeichnenden Gebilde zeigen sich in verschiedenen Stufen. Es finden sich sowohl kleine, aber doch schon längliche Kerne, die nur von einem gelben Saum umgeben sind, dann Stäbchenkerne in einer spindelförmigen, doppelt so langen Faser gelegen und endlich längere, gewellte, kernhaltige Fasern, die aber bei weitem hinter der normalen Größe einer Mediänmuskelfaser zurückbleiben.

Als Hauptschicht der Media folgt ein kernloses Band mit vollständig erhaltenen, breiten Muskelfasern, denen eng die Bindegewebsfibrillen anliegen. Die kernlosen Teile setzen erst streifig in der mittleren Lage ein und nehmen gegen den Riß zu die ganzen äußeren zwei Drittel der Media ein. Die Muskelfasern sind gerade

ausgezogen, ebenso die elastischen Lamellen, die ganz erhalten, aber nahe zusammen gelagert sind und eine violette Färbung aufweisen. In den Randabschnitten zu kernhaltigen Teilen sind sie noch geschlängelt und dunkelschwarz. Hier färben sich auch noch Kerne, deren Stäbchenform aber in einzelne Bröckel zerfallen ist, daneben liegen runde Chromatinkugeln und leicht gefärbter Detritus in den Fasern. Gut sind noch einzelne kleinere, geschwänzte Kerne erhalten, die wohl dem Bindegewebe zugerechnet werden dürfen.

Der untere *Rißrand* zeigt ähnliche Bilder. Nur im äußersten Zipfel der Media Kernlosigkeit bei erhaltenen Struktur, eine stark schwartige Adventitia mit Verkäsung und blutiger Durchtränkung.

Schnitte aus dem *Bogen* ergeben gemeine arteriosklerotische Intimaflecken mit anliegenden, kernarmen Schichten, Media von richtiger Breite, Kerngehalt, mit leicht vermehrter Bindegewebssfaserung, feiner Verfettung von Intima und den inneren Muskelschichten. Adventitia zart, mit einzelnen Rundzellen, nirgends tuberkulöses Gewebe.

Bei Ziehl-Neelsenfärbung finden sich Tuberkelbacillen in den Käsemassen der Adventitia. Die Media ist davon vollkommen frei.

Zusammengefaßt ergibt sich bei der 77 jähr. Frau, deren Aorta im Anfangsteil erweitert, im Bogen und den peripheren Abschnitten stark atherosklerotisch verändert ist, eine Zerreißung an einer von Arteriosklerose freien Stelle, deren Adventitia durch einen verkäsenden Tuberkuloseherd zerstört ist. Es ist dies die Stelle, wo die Aorta über den linken Bronchus nach hinten geht. In dem hier anliegenden Lymphknoten finden sich ausgedehnte tuberkulöse Einlagerungen. Durch Übergreifen auf das umliegende Fettgewebe ist die Entzündung bis an die Aorta gelangt, hat in der Adventitia zu einer sklerotischen Verschwartung geführt und an einer Stelle zu einer käsigen Zerstörung bis an die Media heran. Dabei ist es aber nicht zu einer Mesaortitis gekommen, das elastische Lamellensystem hat dem Granulationsgewebe unüberwindlichen Widerstand geboten, und es bestätigen sich die Befunde von *Benda*, daß die elastischen Lamellen der Aorta einer tuberkulösen Zerstörung gegenüber einen beinahe unüberwindlichen Widerstand leisten. Dagegen hat die Media in anderer Weise gelitten.

Einmal besteht in der Media eine gegen die Rißstelle zu an Ausdehnung zunehmende Kernlosigkeit der sonst noch regelmäßig geschichteten Wand mit den typischen Befunden für einen akuten Nekrosevorgang. Den frischen Vorgang beweisen vor allem hier noch die Randabschnitte, wo Muskelkerne durch Karyorrhexis zugrunde gehen, während einzelne Bindegewebskerne noch erhalten bleiben und erst in den tieferen Abschnitten auch vollkommen verschwinden. Als Ursache der Nekrose kommt der Verschluß der Adventitiagefäße in Betracht, doch sind diese auch in den sklerotischen Teilen noch frei durchgängig, nur im Verkäsbereich fehlen sie. Doch können wir nach neueren Versuchen (*Lange, Petroff*) und auf Grund vergleichender Betrachtungen beim Aneurysma dissecans (*Lange*) annehmen, daß auch bei Verlegung der *Vasa vasorum* die Ernährung der Media vom Lumen her noch ge-

nügend ermöglicht wird. Auch sprechen Muskelnekrosen in den vorhergehenden Fällen bei guter adventitieller Blutversorgung gegen obige Annahme. Daß eine Ernährungsstörung der gesamten Wand vorliegt, beweist schon die in die Media hineinreichende Verfettung. Wir erklären uns die akute Nekrose durch gehäufte Überschwemmung und Durchtränkung der Media mit Gift aus den anliegenden, zerfallenden tuberkulösen Gebieten, die im Verein mit der Ernährungsstörung zum akuten Absterben geführt haben.

Kornitzer kommt in einem ähnlichen Fall zu den gleichen Folgerungen, auch er hebt die scharfe Abgrenzung der Media gegen den Granulationsbezirk hervor. Er findet eine Nekrose der Media auf weite Strecken. Diese ist in seinem Falle aber schon fortgeschritten, indem die elastischen Teile bereits zerfallen und Wanderzellen sich in den Rupturoberflächen ansammeln.

In der zweiten Mediaveränderung, dem spaltförmigen Raum an der Innenschicht der Media, haben wir ein altes Nekrosestadium vor uns, wo die ursprünglichen Muskel- und Bindegewebsfasern, wie auch die elastischen Lamellen verschwunden, d. h. zugrunde gegangen sind. Die Ausheilung ist schon weit fortgeschritten, indem in die Grundsubstanz feinste elastische Fasern eingelagert sind, die sich zum Teil schon wieder in der Gebrauchsrichtung angeordnet haben. Die Muskelfäserchen weisen verschiedenste Stufen der Ausbildung auf. Es scheint also eine Regeneration glatter Muskelfasern stattzufinden, wie sie auch *Störck* und *Epstein* in ihren Grippefällen in der Gefäßwand gesehen haben. Ob die Muskelfasern aus der umliegenden gesunden Muskulatur abstammen, oder ob sie aus indifferenten Mesenchymzellen hervorgehen, bleibt unentschieden, doch finden sich für die erste Erklärung keine beweisenden Bilder.

Die Möglichkeit, daß die Miliartuberkulose durch die Aortenruptur, d. h. durch die Eröffnung des adventitiellen Käseherdes in die Blutbahn verursacht worden ist, wie in dem Falle von *Jastrzab*, ist hier wenig wahrscheinlich, da die Ruptur keine Zeichen längeren Bestehens aufweist und die verkästen Gewebsteile von noch nicht tuberkulös infizierten Thromben überdeckt sind. Auch spricht der sehr chronische Verlauf der Miliartuberkulose gegen die Annahme einer Bacillenaussaat von der Aorta aus.

Epikrise.

Infolge einer tuberkulösen Zerstörung der Adventitia kommt es unter Beihilfe einer alten, in Ausheilung begriffenen, kleinen Medianekrose in einer ernährungsgestörten, ektatischen Aortenwand und bei vielleicht auch vorhandener Blutdruckerhöhung (siehe Herz- und Nierenbefund) durch akute, vollständige Medianekrose zur Aortenzerreibung.

Die grundsätzliche Bedeutung der Medianekrose betonen auch *Benda* und *v. Zalka* bei der Entstehung der Aortenaneurysmen durch tuberkulöse Adventitiaerkrankung. Sie wird des weiteren bestätigt durch unsere mikroskopische Untersuchung der Aortenwand neben dem Riß im Falle von *Jastrzab*.

II.

Betrachten wir den Vorgang der Wandnekrosen der Aorta nunmehr im Zusammenhang, so ergibt sich folgendes

Bild und Vorgang der Medianekrose.

Stufenweise entwickelt sich die Wandschädigung: Akut tritt eine *Muskularisnekrose* der Media auf, kenntlich am Fehlen der Kerne und am gestreckten Verlauf der Muskelfasern. Der Kernuntergang ist in Randzonen durch Karyorrhexis noch sichtbar. Parallel damit oder etwas später gehen die Bindegewebskerne zugrunde. Der übrige bindegewebig-elastische Apparat beweist sein Mitbetroffensein in vermehrter Streckung, enger Zusammenlagerung und einer leichten Farbänderung bei Elastinfärbung (Fall 1, 2, 4, 5, 6, 7). Fortschreitend verlieren die Muskelfasern ihre Form, und am elastischen System werden degenerative Veränderungen sichtbar: Körnelung, Varicosierung und Zerbröckeln der Lamellen (Fall 2, 6). Das Auftreten der Vorgänge geschieht herdförmig, in ganz verschiedener Größenausdehnung, mit Vorliebe in der mittleren und inneren Medialage (über die Beziehung der Wandstreckung zur Muskelnekrose siehe unten).

Besteht die Gefäßwand weiter, so kommt es in den nekrotischen Herden zur langsam vor sich gehenden *Reparation* (Fall 1, 3, 4, 5, 7). Diese bleibt unvollständig und kennzeichnet sich durch das Fehlen begleitender Entzündung. Der Befund ist nun folgender: In Herden, wo die alten Wandteile fehlen, liegt feinkörnige, mucoide Grundsubstanz mit spärlichen spindeligen Kernen. Es entwickeln sich feine Bindegewebsfasern (ohne daß es zu einer Fibrose kommt) und elastische Fasern. Diese bilden feine Netze und ordnen sich in Gebrauchsrichtung an. In größeren Flecken lagern sich zartwandige Gefäße ein. Dabei ist die Media oft hochgradig verschmälert, die Adventitia wird ausgleichend stark bindegewebig verdickt (Fall 3, 4, 5, 6). Die Intima bleibt schmal, über größeren Herden leicht eingesunken. Entzündliche Vorgänge fehlen. Der Vorgang, der in solche Stadien übergeht, ist sehr feinfleckig.

Entstehung der Medianekrose.

Die Erklärung des Zustandekommens der Medianekrose schließt die Frage nach der Ernährung der Media mit in sich. Solange man annahm, daß die ganze Media von den *Vasa vasorum*, deren letzte Äste in der

äußersten Mediaschicht sich aufsplittern, ernährt werde, erschien die Ansicht von *Backhaus* gerechtfertigt, daß für die Muscularisnekrosen Gefäßverschlüsse in der Adventitia verantwortlich zu machen sind. Gerade in den akuten Nekrosen der hier beschriebenen Fälle (mit Ausnahme des letzten Falles) ist dagegen die Adventitia unbeteiligt und auch dort, wo sie sklerotisch ist, sind ihre Gefäße mit weiter Lichtung erhalten. Nun haben aber experimentelle und anatomische Befunde, wie sie neuerdings *Lange* zusammengefaßt hat, wohl unzweifelhaft gemacht, daß die Aortenmedia sowohl von der Adventitia wie auch von der Intimaseite her ernährt werden kann.

Wir können daher unserer Frage nicht durch mikroskopische Untersuchung, sondern besser durch Vergleich mit dem sonstigen Vorkommen der nicht entzündlichen Medianekrosen näher kommen. *Jores* erwähnt im Handbuch von *Henke-Lubarsch* die Medianekrosen bei Aortitis luica und Periarteriitis nodosa. Außer bei der Lues sind es aber stets peripherie Gefäße, wo Muscularisnekrose auftreten. So die Nekrosen in den Hautgefäßen bei Flecktyphus, bei epidemischer Meningitis, in den Milzarterien bei schweren Verbrennungen der Haut (*Perevalowa*). Auch die oft erwähnten, von *Scharpff* nicht bestätigten Medianekrosen, welche *Wiesel* bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten fand und die wir beim ersten Fall ausführlicher erwähnten, wurden an den peripheren Arterien und dazu vor allem an den Kranzschlagadern aufgefunden. Ebenso sind die Nekrosen bei Grippe (*Stoerk* und *Epstein*) in den Coronararterien und anderen mittelstarken Gefäßen lokalisiert. Nekrosen in der in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Art, also ohne Zusammenhang mit entzündlichen Vorgängen, finden sich aber nur in den drei letzterwähnten Leiden und werden auf toxische Einwirkung bezogen. Es kommen auch Medianekrosen und Mediaentzündung nebeneinander vor, wie folgender Fall beweist:

Es handelt sich um eine Spontangangrän im Vorderarm im Anschluß an Grippepneumonie bei einem 62jährigen Mann (E., Nr. 98/28). Die Arteria radialis war embolisch verschlossen und von innen her war es zu einer Arteriitis und Periarteriitis gekommen. Auf den Schnitten fanden sich sowohl Stellen, wo leukocytäre Infiltrate zwischen den kernhaltigen Muskelfasern gelagert waren, wie auch infiltrierte Abschnitte mit kernloser Media, und ferner längere Bändernekrotischer Media ohne jegliche Entzündung. Karyorrhektische Bilder, Streckung der noch gut erhaltenen Fasern bewiesen den frischen Vorgang.

Medianekrosen, die in der ganzen Entwicklung die größte Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen zeigen und die zudem vorwiegend in der Brustaorta auftreten, sind die experimentell erzeugten Gefäßveränderungen bei intravenösen *Adrenalineinspritzungen* und anderen Giften. Es geht hier derselbe Vorgang vor sich, beginnend mit Muscularisnekrosen. Diese sind sehr ausgedehnt, treten in Form von Bändern, vorwiegend in der mittleren und inneren Schicht der Media, auf. Das

Adventitiaödem vermißte *Lange* nie. In späteren Stadien ist in den nekrotischen Bändern Kalk abgelagert.

Übereinstimmend damit konnten wir im zweiten Fall, wo die Nekrose die größte Ausdehnung angenommen hatte, eine *Verkalkung* im geschädigten Bezirk auffinden. Immerhin läßt sich diese feine Kalkimprägnation mit den Kalkspangen nach Adrenalin eingabe und deren Vorkommen inmitten völlig nekrotischer Abschnitte kaum in direkte Parallele setzen. In unseren anderen Fällen mit größerer frischer Nekrose trat Zerreißung ein, bevor es zur Verkalkung kommen konnte. In den diffusen alten, ausheilenden Stadien dagegen vermißten wir Kalkablagerung stets. Verständlich wird diese andere Art der Ausheilung ebenfalls durch die Adrenalinversuche, und zwar in der modifizierten Art von *Braun*, die *Lange* neu bestätigt hat: bei Einspritzung sehr geringer Mengen kommt es nicht zum Absterben der Media, sondern nur zu einer Auflockerung und einer gewissen Kernarmut in der Mittelschicht, wie auch zur Intimahyperplasie. Es können also Vorgänge auftreten, wo vereinzelte Muskelfasern und kleine Gruppen zugrunde gehen. Es bleibt eine feinfleckige Stelle zurück, die ohne Verkalkung vernarbt. Auch ist es *B. Fischer* gelungen, durch Einspritzung metallischer Gifte und ebenso mit Digalen Nekrosen der Aorta ohne jede Verkalkung bei Kaninchen hervorzurufen. Gerade im 4. Fall, bei der 25jähr. Frau, sehen wir eine starke Intimaverdickung der gesamten Körperarterien, die nur an der Aorta zurücktritt und da einer diffus verteilten, kernarmen Narbenfleckung der Media Platz macht. Dabei wurde an einer anderen Stelle im gleichen Gefäß eine größere frische Muskelnekrose aufgedeckt.

Nekrose mit Verkalkung, wie sie im 2. Falle vorlag, steht Bildern der *Mediaverkalkung* der menschlichen *Extremitätenarterien* nahe. Mit *Mönckebergs* Beobachtungen, daß mitten in verkalkten Teilen die Kerne der Muskelzellen sehr lange ihre Färbbarkeit bewahren, stimmt der gefundene Verkalkungsherd überein, welcher in einiger Entfernung vom Risse im mehr subakut geschädigten Wandteil sich vorfand. Entsprechend der Auffassung von *Mönckeberg* über die Mediaverkalkung als einer Arterienerkrankung eigener Art sind auch die gefundenen Medianekrosen weder der *Arteriosklerose* noch einer *Arterienentzündung* einzureihen und als etwas für sich zu betrachten. Je nach Art und Stärke der Giftstoffe, die auf die Gefäßwand einwirken, kommt es zu verschiedenen Graden der gleichen nekrotischen Wandschädigung.

Sicher geht aus den Beobachtungen der verschiedenen Forscher hervor, daß die hier beschriebene Art der Medianekrosen immer unter der Einwirkung giftiger Stoffe auftritt. Dem entspricht der Befund in unseren 7 Fällen. Dreimal war es bei Arteriolosklerose der Nieren zu

Niereninsuffizienz und -intoxikation (siehe Harnstoffspiegel im Blut) gekommen, einmal bestand eine chronische Sepsis und schwerer Nicotinismus, einmal Adventitiatuberkulose mit örtlicher Giftüberschwemmung und zweimal Syphilis. Die letzten beiden Fälle bedürfen noch einer weiteren Erläuterung. Bei der Mesaortitis luica kommen 3 Arten von Nekrosen der Media vor, einmal Totalnekrosen innerhalb der miliaren Gummiknoten (*Benda*), dann Muskelnekrosen eingerahmt durch Rundzelleninfiltrate und drittens die hier in Betracht kommenden Muscularisnekrosen ohne Beziehung zu Infiltration oder Adventitiaveränderung. Die Entstehung dieser muß als syphilitisch angesehen werden und führte in dem 6. Fall zur Auslösung der Wandzerreibung. Im Fall 3 fehlt jeder anatomische Beweis für Lues, und die schwere Wandveränderung ist nur durch den klinischen Zusammenhang auf Lues oder auf antiluetische, intravenöse Therapie zurückzuführen.

Über die Art der giftigen Wirkung auf die Aortenwand kann aus den Befunden nichts gesagt werden. Wir müssen es unentschieden lassen, ob die Muskelnekrosen durch unmittelbare Giftwirkung auf das Protoplasma oder mittelbar über die Gefäßnerven durch Stase, Dehnung und Ernährungsstörung, wie es *Lange* nach seinen vorzüglichen Versuchen für wahrscheinlich hält, bedingt werden.

Vorkommen der Medianekrosen bei Aortenzerreibung.

Wenn wir in dem reichhaltigen Schrifttum der spontanen Aortenzerreibung Medianekrosen nirgends in der Bedeutung, wie sie hier offensichtlich ist, erwähnt finden, so treffen wir doch manche vereinzelte Beschreibung, die in diesen Zusammenhang zu stellen ist. Eine frische Muscularisnekrose sah von *Schnurbein* dicht oberhalb des Risses bei einer Kranken mit vaskulärer Schrumpfniere, wobei jede entzündliche Wandveränderung fehlte. Frl. *Mayr* (Innsbruck), die in einer neueren Veröffentlichung die Bedeutung der arteriosklerotischen Intimaveränderung für die Aortenzerreibung wieder hervorhebt, beschreibt einen Rupturfall mit arteriosklerotischer Schrumpfniere, bei welchem die mittleren Mediallamellen straff gespannt lagen. Die innere, dem Hämatom (*Aneurysma dissecans*) anliegende Schicht hatte ihre Kernfärbbarkeit verloren. Einen ähnlichen Befund erhob *Schede*. *Fischer* (1894) erwähnt in seinem Fall 3 eine frische Rißstelle, an welcher die an die Adventitia grenzenden Schichten kernlos sind, während der Kerngehalt der übrigen Media gut ist. In anderen Veröffentlichungen aus früherer Zeit, welche kernlose Mediastücke beschreiben, ergeben die übrigen Begleiterscheinungen Bilder, die wir heute zur Mesaortitis luica rechnen (*Tschermak*, *Besdziek*). Zeitlich weiter fortgeschrittener sind die von *Schaechtelin* in seinem 9. Fall (= Fall 2 dieser Arbeit) erstmals erwähnten Nekrosen mit Ausfall der elastischen Teile.

Häufiger finden sich Beschreibungen, die mit abgelaufenen Reparationsstadien übereinstimmen, so im 3. Fall von *Mayr*, wo bindegewebige Schwien mit Capillaren unter Zerstörung des elastischen Netzes die Media durchsetzen. Dabei fehlt jegliche Entzündung in der erweiterten Aorta des 71 jähr. Mannes mit Hypertonie. Da *Mayr* Lues sicher ausschließt, rechnet sie den Prozeß zur Arteriosklerose. Ähnlich sind die Befunde im 5. Fall von *Mayr*. In Fall 3 von *v. Schnurbein* enthielt das Außenrohr eines alten Aneurysma dissecans im Mediastinum auseinander gedrängte elastische Lamellen, die plötzlich unterbrochen waren von einem kernarmen, hellgefärbbten Bindegewebe. Neben der kernlosen Zone an der Rißstelle seines 3. Falles fand *Fischer* in der regelmäßig verlaufenden Media hellere Flecken, wo elastische und Muskelfasern verschwunden waren und nun von homogener Grundsubstanz mit fibrillärem Bindegewebe ausgefüllt wurden. Solche Veränderungen, beschränkt auf die mittlere Medialage, sahen auch *Jacobsen* und *Shenan u. Pierre* in Rißrändern. *Lawes* beschreibt in einem alten Rißbrand Herde aus kernarmem, grobfaserigem Bindegewebe, an deren Rand die elastischen Fasern jäh unterbrochen waren. Wieder bei einer Schrumpfnerenerkrankung erwähnt *Moriani* in der verdünnten Media der Rupturwand neben Fettkörnchen einlagerung kleine Lücken mit Detritus, wo die elastischen Platten verschwunden sind. Primär ist nach *Moriani* und ebenso nach *Voights*, der einen ähnlichen Befund erheben konnte, die Entartung des interlamellären bindegewebig-elastischen Netzwerkes (nachweisbar durch Fett- und Kalkkörnchen), worauf erst dann Muskelfasern und elastische Lamellen geschädigt werden. Fetteinlagerung in die Media ist aber in Begleitung der gewöhnlichen Intimaatherosklerose recht häufig. Die doch seltene Lückenbildung in der Media läßt sich gerade durch die nachgewiesenen Zusammenhänge mit akuten Nekrosevorgängen weit sicherer erklären. Darnach erleiden auch in Übereinstimmung mit allgemeinpathologischen Erfahrungen die höchstdifferenzierten Wandbestandteile (Muskeln und elastische Lamellen) die erste und hauptsächlichste Schädigung.

Folgen der Medianekrosen auf Intima und Adventitia.

Mit dem Wandschaden durch die Medianekrosen tritt eine ausgleichende Wandverstärkung durch Vermehrung der Bindegewebsfasern in der Adventitia ein. Wir sehen je nach dem Stadium des nekrotischen Prozesses in unseren Fällen eine Zunahme der Adventitiasklerose von leichter Fibrosis bis zu einem sklerotischen Band von Mediadicke (Fall 3). In Fall 4 leistete die sklerotische Adventitia noch nach Eintritt des Einrisses der inneren Gefäßschichten längere Zeit Widerstand.

Auffallend ist die fast gänzlich fehlende Intimaverdickung, die in sämtlichen 5 Fällen von Spontanzerreißung festzustellen ist. Die vor-

handene Verbreiterung der Intima überschreitet nie das dem Alter entsprechende Maß. Nirgends sind Anzeichen der deckenden Intimasklerose, wie sie für einen entzündlichen Vorgang in der Aortenwand charakteristisch sind, zu sehen. Diese Tatsache findet in den Untersuchungen von *Lange* ihre Erklärung und gibt gleichzeitig eine Bestätigung jener experimentellen Arbeiten. *Lange* stellte fest, daß über Adrenalin-Medianekrosen keine Intimasklerose eintritt. Die scheinbaren Ausnahmen waren Fälle mit nur kurzen Nekroseflecken. *Lange* faßt das Ergebnis der Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „Nekrose der Media hindert das Intimawachstum, wenn sie von beträchtlicher Ausdehnung ist.“ Ursächlich läßt sich nach *Lange* das Ausbleiben des Intimawachstums auf denselben Grund wie die Medianekrosen zurückzuführen, nämlich auf lang anhaltende Aufhebung der Durchströmung der Arterienwand. Intimahyperplasie dagegen war die Folge vorübergehender Kreislaufstörung der Arterienwand mit verlangsamter und vermehrter Durchströmung. Es sind Intimahyperplasie und Medianekrosen nur dem Grade nach, d. h. in der Stärke der einwirkenden Schädigung verschieden. Übereinstimmend damit ist der Befund in Fall 4, wo bei einer 26jähr. Frau in den mittelstarken Gefäßen eine für das Alter stark hyperplastische Intimaschicht gefunden wurde, während in der Aorta ascendens Zeichen stattgehabter Nekrosen vorlagen.

Medianekrose und Entstehung der Zerreißung.

Das Bersten einer schwer veränderten Aortenwand, wo ein verdünntes, vorwiegend sklerotisches Band an Stelle von Muskel- und elastischem Faserstreif getreten ist, ist erklärlich, ebenso die mechanische Zerreißung einer noch ungeschädigten Aorta bei schweren Gewalteinwirkungen (Fliegerabsturz, Thoraxkompression), oder bei abnormalen Zerrungen (Fall *Letterer*, *Olivet*). Wie aber eine im Wandaufbau „unveränderte“ Aorta von selbst ohne größere äußere Einwirkung zerreißen kann, ist immer strittig geblieben. Daß hierbei frische Muskularisnekrosen leicht übersehen wurden, wenn nicht besonders auf die Kernzahl geachtet wird, ist wahrscheinlich. Wird das Elasticabild zur Beurteilung genommen, so scheint eine noch ganz normale Wand vorzuliegen, ebenso überdeckt die kombinierte von Gieson-Elastica-Färbung den frischen Vorgang.

Muscularisnekrosen schwächen den Wandwiderstand. Daß natürlich kleinere Herde leicht ausheilen können, lehren uns die vorigen Beobachtungen. Art und Weise der Schwächung und damit die Bedeutung von Muscularisnekrosen für die Zerreißung und auch für das Aneurysma werden, wie uns scheint, erst aus den neuen Untersuchungen von *Benninghoff* über die normalen Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur in der Arterienwand verständlich. *Benninghoff* weist, teils in Vergleichen mit tierischen Aorten, teils in Untersuchungen

über den feinen Aufbau menschlicher Aorten, eine direkte Haftung der glatten Muskulatur an dem elastischen Gerüst nach. Es verhält sich dieses wie eine Sehne der glatten Muskulatur, oder umgekehrt erscheinen die Muskelfasern als Spannmuskeln des elastischen Gerüstes. Die Aorta besitzt nur Spannmuskeln, selbständige Ringmuskeln fehlen. Das elastische Gerüst für sich gleicht alle Formänderungen, die durch passive Dehnung erzeugt werden, aus. Durch die Spannmuskeln erst wird der elastische Widerstand der Aortenwand veränderlich gestaltet, indem durch aktive Längsänderung und durch Wechsel der Tonuslage der Muskeln der Dehnungswiderstand der elastischen Hämäte geregelt wird. So gewinnen diese Muskeln einen Einfluß auf den Blutdruck, so wird auch ohne gleichzeitige Umfangsänderung der Gesamtwiderstand der Wand veränderlich. Erhöhter Blutdruck würde bei passivem Verhalten der Wand eine vermehrte Dehnung mit Kalibervergrößerung zur Folge haben.

Es liegt also nach den *Benninghoff'schen* Feststellungen im elastischen Gerüst die Haltvorrichtung auf die gewöhnlichen Schwankungen der systolisch-diastolischen Periode, in der Muskulatur der notwendige Regulator für vorübergehende (z. B. Bauchpresse, seelische Erregungen) und Dauerdruckveränderungen.

Fällt nun durch Absterben der Muskelzellen eine Regelung an lokaler Stelle plötzlich aus, so fehlt hier jede Anpassungsmöglichkeit, und dieser Fleck ist einer ungewöhnlichen Blutdruckbeanspruchung gegenüber minderwertig. Mikroskopisch zeigen sich die Folgen des Muskeltoxins an der Streckung der elastischen Lamellen, wie dies in unseren sämtlichen Fällen zutrifft. Von lokaler Ausweitung aus kommt es zu Überdehnung und Zerreißung. Vermehrt wird diese Gefahr bei Dauerhypertonie, wo die übrige Aortenmuskulatur verkürzt oder gesperrt und die elastischen Platten gedehnt gehalten werden. Dazu kommt bei Fortgang der toxischen Veränderungen bald auch eine Schädigung des Bindegewebes und des elastischen Gerüstes selbst. Es sind somit bei einer gewissen Größenausdehnung der Medianekrose alle Vorbedingungen für eine Zerreißung gegeben. Daß diese bei der nekrosereichen Mesaortitis luetica selten auftritt, erklärt sich in den anderen Veränderungen, vor allem der ausgleichenden. Intima- und Adventitiawucherung, der Bindegewebsvermehrung und der Kleinfleckigkeit bei Fehlen von Hypertonie. Dagegen wäre es näherer Untersuchung wert, wie weit Medianekrosen für die Aneurysmabildung in Betracht kommen; ein Zusammenhang, den schon *Puppe*, ihr erster Beschreiber bei der Lues, in Erörterung gezogen hat. Gewöhnlich wird mit *Benda* in den frisch gummosen Herden mit ihrer Zerstörung der Wand die erste Anlage zu Aneurysmen gesehen.

Die Berechtigung des Hervorhebens der Muskularisnekrosen in diesem Sinne ergeben Mitteilungen über ihr Vorkommen bei Tieren. Bei den Adrenalin-Kaninchenversuchen konnten *Josué* und seine

Nachfolger ziemlich regelmäßig Aneurysma erzeugen, die immer den nekrotischen Teilen der Wand entsprachen. *B. Fischer* erzielte auf diese Weise ein typisches Aneurysma dissecans, wobei auffiel, daß keine Verkalkung nekrotischer Teile und damit wohl erst die Ermöglichung des Wandhämatoms vorhanden war. Ähnliches bestätigten *Erb* und *Küls.* *Löwenthal* sah eine Aortenzerreibung bei einer experimentell nicht verwendeten Maus. An den Rißenden und in der Brustaorta bestanden ausgedehnte Muskelnekrosen, wobei die elastischen Häute gänzlich unversehrt waren.

Den *Zeitpunkt* der Zerreibung bedingen neben der Ausdehnung der Wandveränderungen vor allem die Blutdruckverhältnisse. Wieweit die *Hypertonie* selbst die Gefäßwand bzw. die Veranlagung für das Haften der Schädlichkeit im Sinne der Schädigung beeinflußt, ist schwer zu sagen, sicher immerhin das häufige Zusammensehen der Hypertonie mit Nierengefäßveränderungen und der Gefäßwandschädigung der Aorta, auf die vor allem *Löffler* hingewiesen hat. Linksseitige Herzhypertrophie, die, wie in der Mehrzahl der spontanen Zerreißen (siehe Statistik von *Frei*), in unseren sämtlichen Fällen vorhanden war, ist auch bei den Adrenalin-tieren mit Arterionekrosen stets festzustellen.

Die *Lokalisation* der Risse und der Nekrosen war in den 5 spontanen Rupturfällen 4 mal an der typischen Rißstelle, kurz über den Klappen an der Hinterwand der Aorta ascendens erfolgt, im Falle 5 konnte wegen ungenügender Angabe die genaue Stelle des Risses nicht mehr festgestellt werden. Die Nekrosen beschränkten sich in unseren Fällen stets auf den Rißbereich und dessen nähere Umgebung. Im Aortenbogen, in der Aorta descendens, in anderen Gefäßen (Pulmonalis, Nierenarterien, Carotis) wurden sie bei Zerreibung in der Ascendens nie gefunden. Die Wandgebiete im Bereich der Ruptur an der Ascendens sind, wie man nach den noch wenig bekannten physikalischen Bedingungen im menschlichen Aortenrohr annehmen muß, am meisten Zug- und Druckschwankungen und dem Rückschlag des Blutstromes ausgesetzt. Deshalb sind diese Stellen toxischen Einwirkungen und Ernährungsstörungen in der Muskelschicht am meisten ausgesetzt.

Das Auffinden dieser Medianekrosen bewahrt uns auch davor, der in letzter Zeit als Entstehungsursache der Zerreibung an erste Stelle gestellten *Angiomalazie*, einer den anatomischen Veränderungen vorausgehenden Herabsetzung der Elastizität mit Schwächung der Aortenwand, eine überragende Bedeutung zuzuschreiben (von *Schnurbein*, *Mayr*). Haben schon die Arbeiten von *Reuterwall* und neuerdings von *Ranke* die Grundlage des *Thomas*schen Angiomalazie-Begriffes erschüttert und zum größten Teil hinfällig gemacht (Lit. siehe bei *Schultz*), so bleibt für den Einzelfall die Annahme einer Angiomalazie im Sinne *Thomas* stets hypothetisch.

Hat schon die bisherige Zusammenstellung von Rupturfällen, wie wir in der Einleitung erwähnt haben, zum Schluß geführt, daß die Ursache der Aortenzerreibung nicht in äußereren, sondern in inneren Einflüssen (wobei unter letzteren die Gefäßwandveränderungen gemeint sind) liegen muß, so können wir dem nach genauerer Kenntnis der Entstehungsweise auf Grund unserer Befunde nur zustimmen. Die Ursache der „spontanen“ Aortenzerreibung liegt in der Wandschädigung in Form von Nekrosen der Media.

Zusammenfassung.

Für die Entstehung der Aortenzerreibung sind in erster Linie Media-nekrosen verantwortlich zu machen. Ihr akutes Auftreten in Form primärer, umschriebener Muscularisnekrose und ihr Verlauf bis zur entzündungsarmen, unvollständigen Vernarbung (Gefäßcallus) konnte an Hand von 5 Fällen sog. spontaner Aortenruptur verfolgt werden. Akute, streifenförmige Medianekrose bildete die Ruptursache bei 2 weiteren Fällen: einmal bei Adventitiatuberkulose im Aortenbogen und ferner am Rande eines luischen Aneurysmas im Bereich der noch normal gebauten Ascendenswand.

Wie die Zerreißung infolge der Muscularisnekrose entsteht, wird in Anwendung der Forschungen von *Benninghoff* über die funktionellen Beziehungen zwischen Wandmuskulatur und elastischen Systemen der Aorta klargelegt.

Als Ursache der Medianekrose muß eine Mediaschädigung mit Giften angesehen werden, welche manchmal syphilitischer Natur sein kann.

Dem Vorkommen der Medianekrosen in der Aorta, ihren Folgeerscheinungen auf Intima und Adventitia wird nachgegangen.

Unter die selbständigen Erkrankungen der Aorta ist künftig neben die Arteriosklerose und die Mesaortitis als gleichwertig die herdförmige, reaktionsarme Medianekrose zu zählen.

Nachtrag bei der Korrektur. Nach Abschluß der Arbeit zeigte eine von Herrn Prof. *Rössle* vorgenommene Sektion den gleichen Vorgang, den wir wegen einiger Besonderheiten noch kurz erwähnen möchten.

Fall 8 (S. 172/28). 74jährige Frau. Generalisierte Miliartuberkulose bei älterer eitriger und verkäsender Tuberkulose der Herzwurzel und Obliteration des Herzeutels, Durchbruch von Konglomerattuberkeln in die aufsteigende Aorta, drohender Durchbruch in den rechten Vorhof bei leichter Stenose des Cavastrichters. Atherosklerose der Aortenwurzel und des Bogens, sowie haselnuß großes arteriosklerotisches Aneurysma über dem Zwerchfell usw.

Makroskopischer Aortenbefund: Klappen zart, aufsteigende Aorta an der Hinterwand mit harter, grauschwarzdurchsimmernder, gelblich-fleckiger Einlagerung, an der rechten Seitenwand mit einer 7 mm breiten Mulde, deren Grund gelblich verfärbt ist und aus deren Mitte ein grauweißer schlaffer, warziger Pferopf in die Lichtung ragt. Ein kleiner Blutpferopf hängt an.

Mikroskopischer Befund: Schnitte, die vom Klappensatz bis zu der beschriebenen Mulde und zur Einlagerung führen, ergeben im gesamten Verlauf eine von tuberkulösem Granulationsgewebe und Käsemassen ausgefüllte Adventitia. Diese ist in dem der Media anliegenden Abschnitt sklerotisch, infiltriert, aber mit erhaltenen kleinen Gefäßen. Über dem Klappensatz die Media regelmäßig gebaut, breit, ohne jegliche Zellherde. Gegen die Mulde zu treten in den inneren Medialagen vereinzelt kleinfleckige Stellen mit Kernausfall auf. Die bis dahin schmale Intima wird gegen die Mulde zu leicht atherosklerotisch verdickt. Gleichzeitig damit setzen in der Media schwere Veränderungen ein: erst in den inneren Schichten, dann in ganzer Breite wird die Media kernlos, die Muskelfasern körnig und, sofern noch abgrenzbar, gestreckt. Feine Kalkkörnchen in den zerfallenen Massen. Seltene Spindelkerne gehören dem widerstandsfähigeren Bindegewebsgerüst an. Beim Eintritt in die Mulde reißt die ganze Media glatt ab, nur die äußerste Muskellage, die auch vorher noch kernhaltig ist, führt noch eine kurze Strecke weiter, wird dann von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt. Letzteres ist sonst nirgends in die frei von jeglichen Zellherden gebliebene Media eingedrungen.

Die *Mulde* erweist sich als eine Rißstelle, ist von Käsemassen und Granulationsgewebe ausgefüllt, außen begrenzt durch breite Adventitiabalken, innen bedeckt von neugebildeter Intima. Diese wird in der Mitte durchbrochen von wucherndem tuberkulösem Granulationsgewebe, das den makroskopisch beschriebenen Ppropf bildet.

Die harten gelblichen *Einlagerungen der Aortenwurzel* geben den gleichen Befund der Mediazerreibung, des mit Käsemassen erfüllten Hohlraumes, der sklerotischen, entzündeten Adventitia, nur ist hier die stärker verdickte Intima mit atheromatöser Verkalkungsplatte nicht eingerissen. Media zu beiden Seitennekrotisch, mit Kalkkörnchen und kurzen, zerfallenden elastischen Lamellen.

Ziehl-Neelsenfärbung: Tuberkelbacillen im Granulationsgewebe, nie in der Media.

Epikrise: Verkäsende Tuberkulose der Herzvzurzel führt bei einer 74jährigen Frau zur Schädigung der anliegenden Aortenwand. Bei Adventitiatuberkulose kommt es zu Nekrose der Media an den Stellen, deren Ernährung nicht nur von seiten der Adventitia, sondern gleichzeitig durch Intimaatherosklerose von der Aortenlichtung her erschwert und geschädigt ist. An einer Stelle sind Media und Intima quer durchrisen und tuberkulöses Granulationsgewebe ragt frei in die Lichtung. An einer anderen Stelle mit Kalkplatte in der sklerotischen Intima blieb die Innenschicht bei Mediazerreibung erhalten. Der stufenweise erfolgende Vorgang der Aortenruptur durch die drei Wandschichten läßt sich hier deutlich erkennen. Die verdichtete Adventitia verhindert, begünstigt durch Fehlen von Hochdruck, den vollständigen Aortenriß.

Als Ursache der Miliartuberkulose muß der Einbruch tuberkulöser Massen in die Aorta angenommen werden, um so mehr, als das warzenförmige Einwuchern von tuberkulösem Granulationsgewebe in die Aortenlichtung bezeugt, daß der Einbruch bereits einige Wochen zurückliegt.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Vorträge 1922. — *Babes* und *Minorescu*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**. 1910. — *Backhaus*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.

- 22.** 1897. — *Besdziek*, Inaug.-Diss. Breslau 1895. — *Benda, C.*, Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**. 1902; Arterien, in *Aschoff*, Pathologische Anatomie. 6. Aufl. 1928. — *Beneke, R.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**. 1925. — *Benninghoff*, Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. B: Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **6**. 1927. — *Boveri*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — *Braun, L.*, Münch. med. Wochenschr. **11**. 1905. — *Doehle, P.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **55**. 1895. — *Erb* und *Külbs*, zit. nach *Bayer*, Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **14**. 1911. — *Fischer, B.*, Dtsch. med. Wochenschr. **43**. 1905. — *Tannenberg* und *Fischer-Wasels, B.*, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. VII. 1927. — *Fischer, F.*, Inaug.-Diss. Marburg 1894. — *Frei, C.*, Inaug.-Diss. Zürich 1921. — *Furno*, Zentralbl. **135**. 1924. — *Hinüber, v.*, Inaug.-Diss. Berlin 1921. — *Jacobson, H.*, Inaug.-Diss. Kiel 1885. — *Jastrzak, J.*, Inaug.-Diss. Basel 1926. — *Jores, L.*, Handbuch der speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie Bd. 2. — *Josué, O.*, zit. nach *Bayer*, Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **14**. 1911. — *Kornitzer*, Med. Klinik **14**. 1920. — *Lange*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **248**. 1923. — *Lawes*, Wien. klin. Wochenschr. **29**. 1925. — *Letterer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**. 1924. — *Löffler, W.*, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte **36**. 1918; Zentralbl. f. inn. Med. **37**. 1919. — *Löwenthal*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **265**. 1927. — *Mayr*, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **17** u. **18**. 1925. — *Moriani, G.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**. 1910. — *Olivet*, Inaug.-Diss. Göttingen 1925. — *Perevalowa, L.*, Inaug.-Diss. Bern 1910. — *Petroff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1922. — *Puppe, G.*, Dtsch. med. Wochenschr. **45**. 1894. — *Ranke, O.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**. 1925. — *Reuterwall, O.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — *Schächtelin*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **5**. 1925. — *Scharpff, A.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **2**. 1909. — *Schede, F.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**. 1908. — *Schultz, A.*, Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**. 1927. — *v. Schnurbein*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **34**. 1926. — *Shenan* und *Piere*, Brit. med. journ. **1287**. 1912. — *Stoerk* und *Epstein*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**. 1919. — *Thoma*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — *Tschermak, A.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **146**. 1896. — *Voigts, H.*, Inaug.-Diss. Marburg 1904. — *Wiesel, J.*, Zeitschr. f. Heilkunde **28**. 1907; Wien. klin. Wochenschr. **24**. 1906. — *Zalka, v.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **25**. 1924.