

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt
Wien. — Vorstand: Prof. *J. Erdheim.*)

Medionecrosis aortae idiopathica.

Von
J. Erdheim.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 13. März 1929.*)

Einleitung.

Wir stehen zweifellos am Anfang der Erforschung einer ganz besonders bemerkenswerten Art von Gefäßerkrankungen, die auch von sehr großer praktischer Wichtigkeit ist. Ihre hervorstechendste Eigenschaft besteht darin, daß die Media die schwersten, ja bis zur Nekrose gesteigerten Veränderungen erfahren kann und trotzdem, wider alles Erwarten, eine entzündliche Reaktion gänzlich ausbleibt und daher die Abfuhr des beschädigten Gewebes auf dem Flüssigkeitswege erfolgt und der unvollkommene Ersatz desselben ohne Zuhilfenahme eines Granulationsgewebes oder auch nur von Capillarsprossen zustande kommt.

Als ich auf diese Gefäßerkrankung gestoßen war, habe ich sie eine Zeitlang unrichtig gedeutet, sie für syphilitisch gehalten. Dies kam so. Es ist beim Unterricht, wenn wir dem Anfänger die Mesaortitis luetica klar machen wollten, unser Bestreben, dazu einen Fall zu verwenden, der durch möglichst wenig Atherosklerose getrübt ist. Bei der Betrachtung der normalen Aorta von innen erweist sich die Intima als so zart und durchscheinend, daß wir durch sie die Media genauest betrachten und feststellen können, daß ihre Eigenfarbe zufolge des hohen Elastikagehaltes elfenbeingelb ist, welche Farbe ganz gleichmäßig erscheint. Die Lues aber verursacht eine herdförmige Zerstörung der gelben Media und Ersatz derselben durch bindegewebige gefäßhaltige Narben und dementsprechend sieht man Defekte im Gelb der Media und an der Stelle dieser Defekte ein ganz anders beschaffenes, rötlich graues Gewebe, das durch Schrumpfung die Intima grübchenförmig einzieht. Mit einem Blick übersieht man die Zahl, Größe, Gestalt, Verteilung dieser Zerstörungsherde der Media, die geradezu wurmstichig zerfressen aussieht und so wird uns ihre Leistungsfähigkeit mit einem Schlag klar. Nur braucht man, um dies dem Unerfahrenen mühelos klarzu-

machen, einen von Atherosklerose freien Fall, wo also die Intima möglichst zart ist und den Einblick in die Media frei gestattet. Leider stößt man nur selten auf einen solchen Fall. Meist ist die Intima durch reaktive Wucherung oder schwere Atherosklerose so undurchsichtig geworden, daß uns die unter ihr sich abspielenden Vorgänge, die rötlichen Medianarben, so völlig verdeckt werden, wie die Sterne von den Wolken. Bietet sich aber zwischen den atherosklerotischen Herden irgendwo ein Zwischenraum mit normaler Intima, so sehen wir sofort die rötlichen Grübchen der syphilitischen Medianarben, wie Sterne zwischen den Wolken. Manchmal aber werden uns nicht einmal diese beschränkten Einblicke in die Media gewährt, nirgends mehr eine Lücke in der undurchdringlichen, verdickten Intima, die darunter sich abspielenden syphilitischen Zerstörungsvorgänge der Media sind völlig unseren Blicken entzogen und nur die unverkennbare syphilitische Deformierung der Aortenklappen verrät, was sich da unter der undurchsichtigen Intima verstecken mag. Fehlt aber diese Klappenveränderung, dann ist auch für den Erfahrensten die Syphilis makroskopisch nicht erkennbar.

Aller dieser Schwierigkeiten beim Unterricht völlig enthoben aber war ich, wenn von Zeit zu Zeit ein Fall vorkam, wo diese störende Intimaveränderung so vollständig abwesend war, daß die Mediavorgänge in ihrer Gesamtheit völlig klar vor Augen lagen und nicht viele Worte dazu gehörten, das pathologische Geschehen in der Media jedermann augenblicklich klar zu machen. Denn man sah da Bilder, die man bei den durch die Intimaverdickung gestörten Fällen nie in dieser Weise zu Gesicht bekommt: Die durch ihr Gelb so scharf charakterisierte Media sah man eine Zeichnung geben, wie überdehnte Guttapercha oder wie die Haut bei *Striae gravidarum*, d. h. in oft regelmäßigen Abständen treten, etwa parallel zueinander, schlitzförmige, grau durchscheinende, wie rein bindegewebige, aber nie rötliche Defekte im opaken Gelb der Media auf, die so förmlich aus dem Leim geht. Unter der für Syphilis so typischen zunehmenden Erweiterung des Aortenlumens und der sonst bei *Mesaortitis syphilitica* meist nicht vorkommenden, auffallenden Verdünnung der Aortenwand werden die anfänglich schlitzförmigen Mediadefekte breiter und verschmelzen und Schollen der gelben Media rücken wie Eisschollen beim Eisgang auseinander und trennen sich von einander. Als es sich aber einmal ereignete, daß in einem solchen Falle die Aorta endlich zerriß und durch Herztamponeade den Tod herbeiführte, nahm ich zum ersten Mal die histologische Untersuchung eines solchen Falles vor und erkannte, daß ich da einem großen Irrtum verfallen war, denn die Mediaerkrankung, die zu diesem so auffallenden makroskopischen Bilde führte, hatte histologisch nicht die mindeste Ähnlichkeit mit *Mesaortitis luica*. Es handelte sich vielmehr um Abbauperde und Nekrose der Media ohne Entzündung. Durch

diesen Fall belehrt, habe ich seither nie wieder eine Medionecrosis aortae fälschlich als ungewöhnlich schönes Beispiel von Mesaortitis syphilitica vorgezeigt. Und dieser, gerade 10 Jahre zurückliegende Fall sei im folgenden mitgeteilt. Wenn ich hier erzählte, wie ich erst nach Überwindung eines anfänglichen Fehlers zur richtigen Erkenntnis der Medionecrosis aortae gelangte, so geschah es nur deshalb, weil so der Leser die beste Gelegenheit hat, an fremdem Schaden klug zu werden und die auffallendsten Eigenschaften der Aortenerkrankung kennenzulernen, über die hier eingehender berichtet werden soll.

I. Mitteilung eines einschlägigen Falles.

P. Anna, 61 Jahre. Der gütigst von der I. internen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses (Hofrat Pal) überlassenen Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß Patientin außer Stirnkopfschmerzen in der Kindheit, stets gesund war. Die Beschwerden seitens des Herzfehlers, Atemnot und Herzklopfen, gehen auf 4 Jahre zurück. Ödeme seit einem Jahr (1918) und ebenso lange wegen Kriegsosteomalacie bettlägerig, abgemagert und verstopt. 3 Geburten, keine Fehlgeburt, keine Venera. W.R. negativ.

Beträchtliche Herzhypertrophie. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Radiologisch: Großes Aortenaneurysma, den rechten Herzrand bedeckend. Die rechte Herzgrenze von der erweiterten aufsteigenden Aorta gebildet; der Bogen wenig erweitert. *Klinische Diagnose:* Mesaortitis luica, Aneurysma der Aorta ascendens, Insuffizienz der Aortenklappen. Osteomalacie.

Bei der *Obduktion* (14. VIII. 1919) fanden sich zahlreiche ältere Rippencallus, schon beginnendes Kartenherzbecken, die Wirbelsäule ließ sich mit dem Messer glatt entzweischneiden. Hochgradige Enge des Aortenostium und Schlußunfähigkeit der Aortenklappen nach geheilter Endokarditis. Hochgradige exzentrische Hypertrophie der linken, mäßige der rechten Kammer. Stauung im ganzen großen und kleinen Kreislauf, Hydrothorax.

Als Ursache des unbeobachtet in der Nacht erfolgten Todes ergab sich Herztamponade nach Zerreißung der aufsteigenden Aorta im Bereich einer Ausbauchung derselben. Diese saß auf einer Seite der Aorta auf, war ganz groß, hatte eine längliche Gestalt und öffnete sich ganz weit, in ihrer vollen Größe, ohne die mindeste Einschnürung, in die Aorta. Die ganze Brustaorta war makroskopisch vollständig frei von Atherosklerose oder irgend einer anderen Verdickung der Intima. Vielmehr war diese spiegelnd glatt und so zart und durchscheinend, daß man sehr deutlich sehen konnte, was sich unter ihr in der Media abspielt. Diese erschien außerhalb der Ausbauchung überall ganz gleichmäßig elfenbeingelb, opak und wies nirgends die für Syphilis so charakteristischen Zerstörungsherde auf, in deren Bereiche die fehlende gelbe Media durch eine rötliche, die Intima grübchenförmig einziehende Narbe ersetzt wird.

Auch in der genannten Ausbauchung war die Intima frei von Atherosklerose, zart, glatt und durchscheinend und dank diesem Umstände sah man durch sie durch, wie das Gelb der Media oder, was dasselbe ist, die Media ringsherum gegen die Ausbauchung hin sich allmählich ver-

liert und dabei in Form von Flammenfiguren wie zerflattert und schließlich ganz aufhört. Mit diesem Verlust der opak gelben Media als der dicksten Wandschicht geht eine auffallende Verdünnung der Wand im Bereiche der Ausbauchung Hand in Hand und das opake Gelb macht einem bläulich durchscheinenden Grau Platz, so, als wäre allein noch Intima und Adventitia verblieben (was aber mikroskopisch nicht der Fall ist).

Dank dem Umstände, daß die pathologischen Veränderungen schon makroskopisch so klar zu lokalisieren waren, war es ein leichtes, in sehr zweckmäßiger Weise neben ganz normalen und völlig veränderten Stellen in größerer Zahl vor allem auch solche zur histologischen Untersuchung auszuwählen, wo das Normale ins Krankhafte übergeht, wo also zu erwarten war, den Werdegang der ganzen Veränderung klar beobachten zu können.

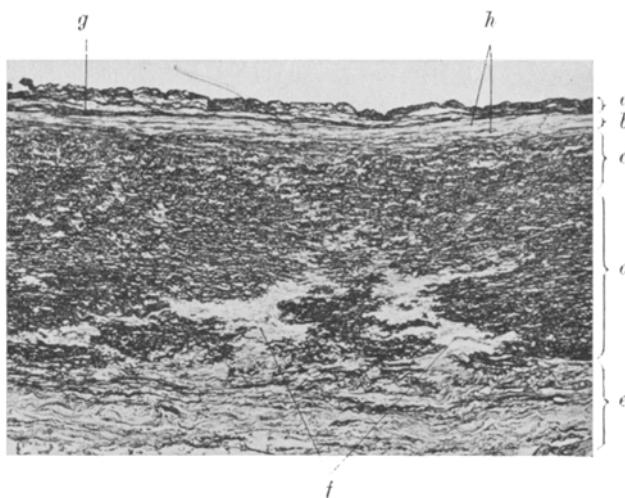


Abb. 1. Medianekrose in Abbau. *Weigert-Elastica*. Vergr. 41fach. *a* = innere elastische; *b* = äußere muskuläre, hier nur dünne Intimaschicht; *c* = innere und *d* = äußere Mediaschicht, erstere nach dem Häm.-Eos.-Schnitt mit guter Kernfärbung, letztere bis zur Adventitia nekrotisch und bei *f* schon abgebaut und durch kernhaltiges Bindegewebe ersetzt; *e* = Adventitia.

Histologischer Befund.

Weitaus die wichtigste Veränderung der Aorta findet sich in der *Media*. Nähert man sich, von ganz normalen Gebieten ausgehend, denen mit den schwersten Veränderungen, so begegnen wir als erstes *zweierlei*, rein *herdförmig* auftretenden Veränderungen, der *Nekrose* und dem *Schwund* des alten *Mediagewebes*, deren Zusammenhang miteinander nicht immer völlig zu klären ist. Beide Veränderungen findet man in diesen, am weitesten gegen das Normale vorgesobtenen Zonen ausnahmslos in der gleichen Mediaschicht, und zwar in der *äußeren* Hälfte, doch in einem kleinen Abstand von der Adventitia. Die ganze übrige Aortenwand aber ist hier noch normal.

Erst der *Gewebsschwund*. Dieser gibt das sinnfälligste Bild bei *Weigerts Elastica*-färbung, bei der man außerordentlich auffallende, an Größe und Form sehr wechselnde, scharf begrenzte, in einer Reihe liegende Herde sieht (Abb. 1, *f*), in deren Bereich

die groben elastischen Lamellen völlig fehlen und nur feinste blasse anzutreffen sind, manchmal auch diese nur sehr spärlich, so daß man fast von Fehlen der Elastica sprechen kann. Es gelang nie, *Vasa vasorum* etwa im Zentrum dieser Herde nachzuweisen, wofür letztere auch zu zahlreich wären. Mit Annäherung an das Gebiet schwerer Veränderung werden diese Herde zahlreicher, größer (Abb. 1), beginnen miteinander zu verschmelzen, so daß die konkaven Überreste alter Media immer kleiner werden, bis nur unscheinbare Reste von ihnen verbleiben (Abb. 5, *i*, *k*). Aber bevor hier noch die Veränderung diesen Grad erreicht hat, beginnen Herde des gleichen Gewebsschwundes, wie in der äußeren, auch in der inneren Hälfte der Media zu erscheinen, aber ein gut Stück später (Abb. 5, *g*); die hier die Intima manchmal berührenden Herde sind kleiner, dafür zahlreicher, aber ebenso zusammenfließend, bis so die ganze Media äußerst elasticaarm geworden ist (Abb. 5, *c*).

Der feinere Vorgang beim Schwund der Elastica läßt sich wegen ihrer Dichtigkeit sehr schwer verfolgen und Vorsicht ist am Platze. Ist es auch klar, daß eine grobe Elasticalamelle am Rande des Defektes endigen muß, so ist man bei ihrem gewundenen Verlauf doch meist unsicher, ob das gesehene Ende nicht doch vom Mikrotommesser erzeugt ist. Aber man begegnet gelegentlich auch anscheinend klaren Bildern, z. B. solchen dicken elastischen Häuten, die blaßgrau statt schwarzblau sind, also offenbar ihr Elastin gleichmäßig verlieren. Oder das im *Weigert*-schnitt schwarze Elastin beginnt an den Rändern der elastischen Haut zu schwinden, hört dann plötzlich auf und ihre ungefärbte, „indifferente Mesenchymgrundlage“ setzt sich ungefärbt fort. Oder die Lamelle ist nur noch am Rande in feinster Schicht schwarz, auch sonst mit vereinzelten Elastinkörnchen bestäubt und setzt sich ungefärbt fort. Von feinsten elastischen Fasern zu beiden Seiten belegte, kollagene, gröbere Bündel können hier täuschen und Querschnitte von elastischen Fasern darf man nicht für Elastinkörnchen halten. Aber nach *Weigert* ungefärbte Häute mit steifen Windungen, dem Glanz, dem doppelten, scharfen Rand, der gleichförmigen Dicke kann man als ihres Elastins beraubte Elasticalamellen auffassen, selbst wenn sie im Schnittbild mit geschwärzten nicht zusammenhängen. Schließlich schwinden in den Herden auch diese unfärbbaren Reste. Solche Bilder lassen sich nicht als gegenteiliger Vorgang, als vor sich gehende „Imprägnation mit Elastin“ auffassen, deren Vorkommen in diesem Falle durchaus nicht gelehnt werden soll, denn die feinen Elasticafäserchen in den Herden von Gewebschwund sind wohl neu.

Viel weniger auffallend, ja in den Anfangsstadien sogar sehr schwer erkennbar sind diese Herde von Gewebsschwund im Hämalaun-Eosin-Schnitt. Sie sind durch den Wegfall der sich besonders dunkelrot färbenden Elastica und Muskulatur heller rot und frei von Nekrose und schließen ohne erkennbare Grenze wie ein alter Wandbestandteil an die normale Umgebung an. Im *van Gieson* sind die Herde rot. Nicht selten findet man einen anders ausschenden herdförmigen Gewebschwund, der bis zur Ausbildung von *Höhlen* (Abb. 2 u. 3) geht. Die Farbe solcher Herde wird heller durch allmählichen Schwund des kollagenen Gewebes, an dessen Stelle allmählich eine blaßrote, homogene Flüssigkeit tritt (Abb. 2, *c*; 3, *c*, *e*), die dann immer größere, ganz leere Schrumpfungslücken zeigt. In den Herden schwinden aber auch alle anderen Mediabestandteile völlig (Abb. 3). Dieser Vorgang führt schließlich zur Bildung ganz großer Höhlen (Abb. 3, *c*—*e*), wobei zu allermeist weder in dem Herde noch in seiner unmittelbaren Nachbarschaft Nekrose besteht (Abb. 2 u. 3). Dieser zur Höhlenbildung führende Gewebschwund steht dem nahe, was man hydropische Degeneration nennt. Die Höhlen haben keine Neigung zur kugeligen Gestalt, bleiben vielmehr sehr unregelmäßig begrenzt (Abb. 3, *c*—*e*), ohne jede Wandauskleidung, vielmehr läßt sich ihr flüssiger Inhalt in die Spalten des umgebenden Gewebes hinein verfolgen (Abb. 2 u. 3), der manch-

mal in 2 senkrecht aufeinanderstehenden Richtungen fädig geronnen ist (Abb. 3). Im Gegensatz zu den Höhlen mit spurlosem Schwunde aller 3 Mediabestandteile (Abb. 3) gibt es aber auch solche, in deren Bereich die Elastica und das Bindegewebe schon fehlen und erst zum Schluß auch die Muskelzellen schwinden, denn man findet nicht selten Höhlen, durch deren Flüssigkeit kernhaltige Muskelzellen freiziehen (Abb. 2, d, e), manchmal neben allerfeinsten wirren, kollagenen Fäserchen. Diese Höhlenbildung erfolgt somit sicher in nicht nekrotischer alter Media (Abb. 2), andere aber in nekrotischer (s. unten) oder in regenerierender an der Intimagrenze.

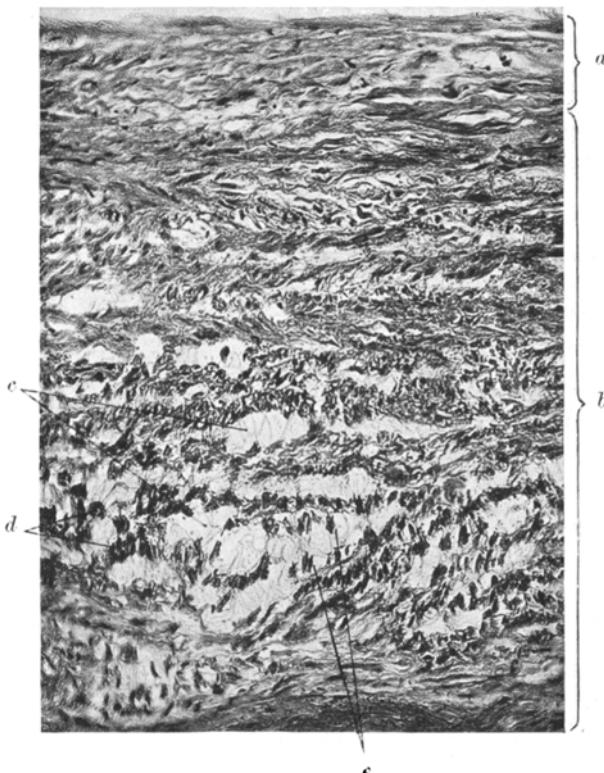


Abb. 2. Vorbereitung zur Höhlenbildung in nicht nekrotischer Media. Häm.-Eos. Vergr. 150fach. *a* = Intima; *b* = innere Hälfte der Media mit guter Kernfärbung, aber im Weigert stark verminderter Elastica, zeigt eine große Anzahl von Lücken mit blaßfärbarer Flüssigkeit = *c* und ganz intakten Muskelzellen dazwischen = *d*.

In den bisher geschilderten Gebieten geringster Veränderung außerhalb des Hauptherdes kommt herdförmige *Nekrose* sehr viel seltener vor als der eben beschriebene Gewebsschwund. Sie ist an der völligen Kernlosigkeit erkennbar. (In Gebieten weit vorgesetzter Veränderung spielt die Nekrose eine viel größere Rolle, s. unten.) Ganz außerhalb des Gebietes grober Veränderung, wo also die Media ganz normal erscheint, macht es den Eindruck, als sei die Zahl der Kerne gleichmäßig verringert, und auch allerkleinste Herde von Kernausfall scheinen vorzuliegen. Etwas anderes aber als diese schwer verwertbaren Bilder sind in Gebieten, wo die Media zuerst noch sonst ganz normal ist, ausgesprochene Nekrose-

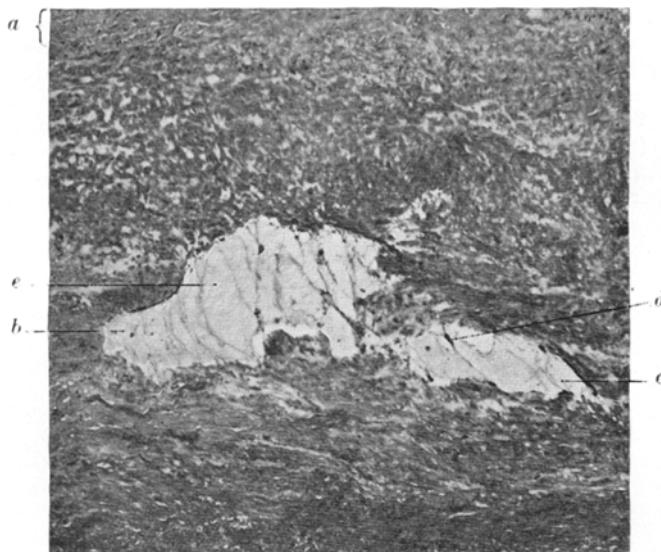


Abb. 3. Fertige Höhle in der Media. Häm.-Eos. Vergr. 70fach. Im Schnitt fast die ganze Media enthalten, von Intima = *a* nur etwas. Die Media ist nekrotisch, die unregelmäßige Höhle *b-c* enthaltend, in dieser eine blasse Flüssigkeit mit Schrumpfungsspalten = *e*, von den letzten noch kernhaltigen Gewebsresten durchzogen.

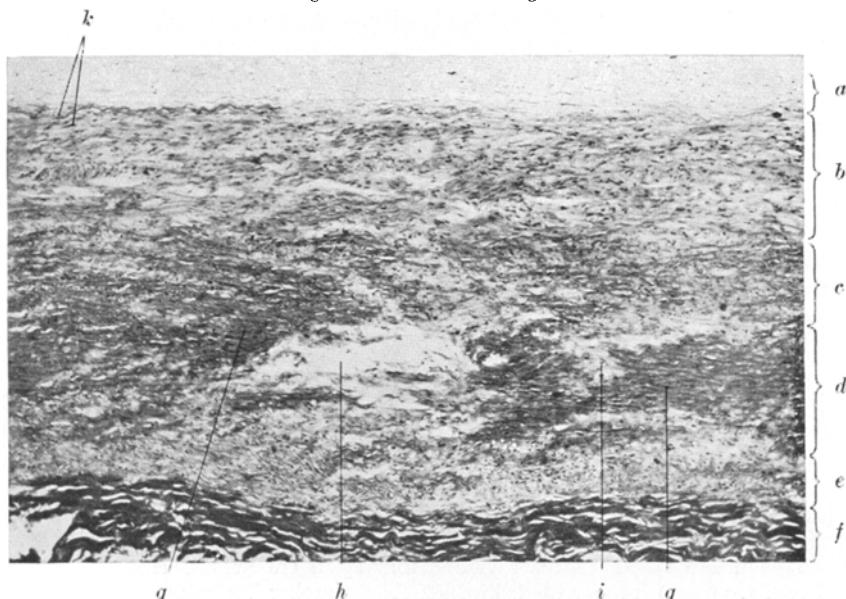


Abb. 4. Höhlenbildung in nekrotischer Media und Muskelregeneration. Van Gieson. Vergr. 58fach.
a = Innere elastische Intimaschicht (nicht auskoriert); *b* = muskuläre Regenerationsschicht der äußeren Intima und inneren Media mit vielen größeren Kernen als in *c* und *e*; *c* = nekrosefreie innere Mediaschicht; *d* = nekrotische äußere Mediaschicht mit noch deutlicher Lamellenstruktur = *g* und Höhlenbildung = *h*; *e* = äußerste nekrosefreie Mediaschicht, *f* = Adventitia.

herde, und zwar sind diese genau in derselben Schicht zu finden wie der herdförmige Gewebsschwund. Auch hier keine Beziehung zu *Vasa vasorum*. Innerhalb der Nekrose sieht man manchmal allmählich humorale Gewebsabbau auftreten, der auch hier bis zur Bildung von Höhlen gedeihen kann (vgl. Abb. 4, *d*, *h*).

Die Frage ist nun die, in welcher Beziehung der oben geschilderte herdförmige *Gewebsschwund* zu den *Nekroseherden* steht. Es ist 1. möglich, daß zuerst die Nekrose eintritt, aus deren Abbau die Herde von Gewebsschwund hervorgehen, oder 2. letzterer kommt ohne vorangehende Nekrose zustande. Für die erstere Möglichkeit spricht es, daß der Vorgang mikroskopisch klar verfolgt werden kann, doch ist dies nur selten der Fall. Unvergleichlich viel häufiger finden sich Herde von Gewebsabbau ohne Spur von Nekrose in ihnen oder in ihrer unmittelbaren Umgebung. Dies könnte man als völlig abgebaute Nekroseherde deuten, was ja zum Teil auch zutreffen wird. Wenn aber im Herd, wo altes Mediagewebe geschwunden ist, gut färbbare Bindegewebsherde liegen, läßt sich zwischen beiden Annahmen nicht entscheiden, denn dies kann ein abgebauter Nekroseherd sein, der sich seither mit neuem Bindegewebe und feinsten Elasticafasern ausgefüllt hat, oder aber Nekrose war nie da, und trotzdem kam es zu fortschreitendem Schwunde der Elastica und der Muskelzellen, aber nicht des kollagenen Gewebes. Weshalb es aber in nicht nekrotischem Gewebe zum Abbau kommen sollte, geht aus dem histologischen Bilde ebensowenig hervor, als warum Nekrose entsteht. Daß aber nicht nekrotische Media herdförmig schwindet, kann man mit Sicherheit daran erkennen, daß in einem Herd sehr oft zuerst das elastische und kollagene Gewebe bis zur Höhlenbildung schwindet (Abb. 2, *c*), während Muskelzellen mit guter Kernfärbung noch erhalten bleiben (Abb. 2, *d*, *e*); hingegen ist es für diese Auffassung nicht beweisend, daß an den Herd schwindenden Gewebes ganz normale Media bloß angrenzt, denn dies wird auch der Fall sein, wenn ein Nekroseherd *vollständig* aufgesaugt wurde. Gewebsschwund kann sich also sekundär an Nekrose anschließen oder primär auftreten und dabei erst die Grundsubstanz betreffen, später die Zellen. Beiden Vorgängen begegnet man bereits in der äußersten Ausbreitungszone der Gesamtveränderung. Dabei läßt sich nicht entscheiden, welcher von beiden Vorgängen überwiegt.

Es ist eine sehr auffallende und für die vorliegende Krankheit ganz besonders charakteristische Erscheinung, daß hier beim Gewebsschwund, gleichgültig, ob mit oder ohne vorangehende Nekrose, *Exsudatzellen* *vollständig fehlen*. Das Gewebe muß daher humorale entführt werden. Warum dabei Exsudatzellen nicht mitihelfen, ist nicht zu ersehen. Man kann nicht sagen, daß Exsudatzellen im vorliegenden Falle da waren, seither aber verschwunden sind, denn abzubauendes nekrotisches Gewebe ist noch sehr reichlich vorhanden. Und übrigens findet man sonst bei Entzündung selbst noch im Narbenstadium lange Zeit Exsudatzellen. Die 2 oder 3 Stellen, wo im vorliegenden Falle einige gezählte Lymphocyten oder etwas protoplasmareichere Zellen in der Media lagen, hatten nichts mit den hier typischen Mediaveränderungen zu tun, sondern lagen in der Nähe von atherosklerotischen Intimaherden.

Soviel über die am meistens ins normale Gebiet vorgeschobenen Veränderungen dieser rätselhaften Krankheit. Nun zu den Gebieten *schwerster*, bereits die gesamte Mediadicke betreffender Veränderungen, wobei wir zuerst die äußeren, der Adventitia näher gelegenen Abschnitte ins Auge fassen wollen. Hier findet man als auffallendsten Befund in der schon genannten Schicht, also in geringem Abstande von der Adventitia, *Nekrose* wieder (Abb. 4 u. 5, *d*), die bald einen schmalen Anteil, bald mehr als die halbe Dicke der ganzen Media einnimmt, selten in ununterbrochenem Zuge vorliegt, meist in Form von großen Schollen (Abb. 4, *g*, *g*; 5, *i*, *h*), die die ganze Dicke der genannten Schicht einnehmen, in kurzen Ab-

ständen voneinander in langer Kette liegen (Abb. 5, *i*, *h*). An der Grenze gegen das unveränderte Aortengebiet sieht man gelegentlich nekrotische Media noch im Zusammenhang mit der normalen, also von ihr noch nicht abgetrennt, in Form einer langen Zunge in das schwerst veränderte Gebiet hineinragen: Das sind die schon makroskopisch beschriebenen, flammenförmigen Ausläufer der gelben Media am Rande der sackförmigen Ausbauchung. Nur ganz ausnahmsweise findet man von der übrigen Media bereits abgetrennte Schollen, die zum geringeren oder größeren Teil (Abb. 6, *f*), ja selbst zur Gänze noch Kernfärbung haben. Sonst die Schollen im Hämaulaun-Eosin-Schnitt stets kernlos (Abb. 4, *g*, *g*), ganz dunkelrot, fast homogen; bloß die größten elastischen Häute leuchten, ganz wie in der normalen Media, durch Glanz und dunkles Rot fast immer hervor (Abb. 4, *g*), nur ganz selten findet sich Bestäubung mit einigen Kalkkörnchen. Im Weigert-Schnitt die Elastica dieser Medienschollen trotz ihrer Nekrose gut gefärbt (Abb. 5, *i*, *h*), die groben Häute zusammengerückt, manchmal die schmal gewordenen Zwischenräume zwischen ihnen wie von Elastin ganz durchtränkt, so daß die alte

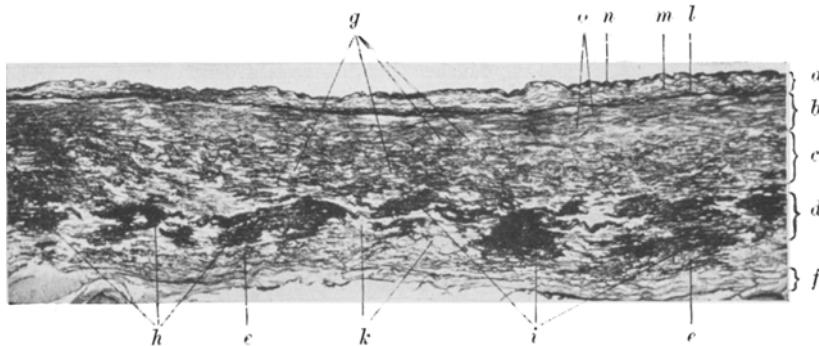


Abb. 5. Schollige Reste der nekrotischen Mediaschicht. *Weigert-Elastica*. Vergr. 24fach. a = innere elastische; b = äußere muskuläre Intimaschicht; c = innere; d = äußere Mediaschicht, erste mit vielen kleinen Elasticadefekten = g und nach dem Hämalaun-Eos.-Schnitt mit guter Kernfärbung, letztere nekrotisch und zu einer Kette von Schollen mit verklumpter Elastica zerfallen = h ; i = zwischen den Schollen bloß kernhaltiges Bindegewebe = k ; e = dünne äußere Mediaschicht frei von Nekrose; f = Adventitis.

Lamellenstruktur verlorengeht und diese nekrotischen Mediaschollen mit ihrer verdichteten und verklumpten Elastica im Weigert-Schnitt viel dunkler gefärbt sind (Abb. 5, *i*, *h*) als die normale Media, also elastinreicher sind. Im van Gieson ist der Farbton wegen der offenbar zuerst entführten nekrotischen Muskelzellen mehr rot als in normaler Media. Nur ganz ausnahmsweise (3 unter 28 Schnitten) erreicht die Medianekrose sogar die *Adventitia*, ergreift auch diese, sogar bis zur Hälfte ihrer Dicke. Aber auch ohne das sieht man manchmal die *Adventitia* in hyaliner Degeneration, mit weitgehendem Kernschwunde, die anstoßende Media nicht nekrotisch, freilich aber auch nicht mehr die alte Media, sondern das diese ersetzende neue Gewebe.

Die Zwischenräume zwischen diesen nekrotischen Mediaschollen (Abb. 4, *i*; 5, *k*), entsprechen in ihrem Bau dem schon in den Anfangsstadien beschriebenen Gewebschwund, d. h. nichts von den alten Mediabestandteilen ist mehr zu sehen, von Elastica höchstens ganz feine Fäserchen, keine Muskelzellen, bloß lockeres Bindegewebe von ganz anderem Bau als das ursprüngliche, aber die Kernfärbung ist gut. Also hier ist die alte Elastica geschwunden, Kernfärbung vorhanden im Gegensatz zu den nekrotischen Mediaschollen, wo die Elastica erhalten, die Kernfärbung geschwunden ist. Es ist klar, daß hier das alte Mediagewebe geschwunden

und durch dieses neue Bindegewebe ersetzt ist (Abb. 4, *i*; 5, *i, h*). Eine Strecke lang wechseln Schollen alter nekrotischer Media mit diesen Zwischenräumen von Bindegewebssatz geschwundener Media in ununterbrochener Kette ab (Abb. 5, *i, h, k*), und dies ist jenes Stadium, wo schon bei makroskopischer Betrachtung die gelben Mediaschollen wie auseinanderrückende Eisschollen nebeneinander liegen (Abb. 5). Diese makroskopisch gewonnene Vorstellung einer zu Schollen zer-sprengten Media muß aber mikroskopisch dahin eine Berichtigung erfahren, daß es zu wirklicher *Zerreißung* nicht kommt, denn man sieht in keinem Stadium Riß-ränder; daß vielmehr die Zusammenhangsstörung des alten nekrotischen Media-gewebes durch in oft regelmäßigen Abständen erfolgenden Schwund desselben und Ersatz durch ein fast elasticafreies, also makroskopisch nicht gelbes, sondern graues, lockeres Bindegewebe erfolgt. Es ist derselbe Unterschied wie zwischen einer traumatischen und einer Spontanfraktur einer Rippe. Das zwischen den Schollen alter nekrotischer Media liegende neue Gewebe ist der Aufgabe einer Gefäßwand nicht gewachsen, wird sich, wie schon die Erweiterung des Aortenlumens zeigt, dehnen, wodurch dann die nekrotischen Mediaschollen auch noch, und zwar erst jetzt, auseinanderrücken (Abb. 6, *e, e, f*). Damit stimmt es überein, daß diese Schollen nirgends weiter auseinanderliegen und so spitzoval auseinandergezogen sind (Abb. 6, *e, e, f*), als im Bereiche der die Zerreißung vorbereitenden, sack-förmigen Ausbauchung der Aorta.

Der weitere *Fortgang* der Veränderung gestaltet sich in der Weise, daß die nekrotischen Mediaschollen allmählich ganz schwinden, bis von ihnen nichts mehr übrig ist als einzelne ins neue Gewebe eingestreute Reste isolierter alter, grober Elasticalamellen, die natürlich nur im *Weigert*-Schnitt zu sehen sind. Dann aber ist der Elasticagehalt in der äußeren Mediaschicht fast auf Null gesunken, und da dies, wenn auch auf eine andere Weise, auch in der inneren Mediaschicht Platz greift (s. unten), so wird bei der makroskopischen Betrachtung jegliches Media-gelb fehlen, die Aorta grau und durchscheinend sein, was ja im Bereiche der der Aortenruptur vorangehenden Aussackung der schwerst veränderten Stelle auch in der Tat der Fall ist.

Wie man ebenfalls schon makroskopisch sieht, liegen mitten in solchen schwerst veränderten Gebieten noch stellenweise gelbe, nekrotische Mediaschollen. Sie finden sich (Abb. 6, *e, e, f*), ebenso wie die nach deren Schwund verbleibenden einzelnen Elasticareste, nur in der *äußeren* Mediaschicht (Abb. 6, *d*), selbst wenn auch schon in der ganzen übrigen Media (s. unten), wo ja die Veränderung so viel später beginnt, der Umbau sehr weitgehend ist. Man kann sagen, trotzdem die Mediaveränderung in den äußeren Schichten beginnt, findet man den Gewebs-schwund in ihren inneren Schichten viel weiter vorgeschritten, was wohl damit zusammenhängen wird, daß die humorale Entführung der Gewebssubstanz in der Nähe des vorbeiströmenden Aortenblutes schneller vom Fleck kommt, näher der Adventitia aber viel weniger wirksam sein muß; hier könnten zwar die *Vasa vasorum* diesen Gewebsschwund fördern; es ist aber eben für die ganze Verände-rung typisch, daß die *Vasa vasorum* selbst gelegentlich der Medianekrose kolla-bieren, unsichtbar werden und schwinden. Auch hier, in den Gebieten schwerster Veränderung vollzieht sich der *Abbau* der Nekroseherde ebenso *humoral*, wie in den Anfangsstadien geschildert. Ebenso still, unauffällig und träge wie der Abbau erfolgt aber auch der bindegewebige *Ersatz* des schwindenden Gewebes. Denn ohne Zuhilfenahme von Gefäßen oder gar eines Granulationsgewebes sieht man nur hie und da einmal eine einzelne Bindegewebsszelle in eine nur ganz geringe Tiefe des Nekroseherdes eindringen. Diese Bindegewebsszelle ist nicht als am Rande der Nekrose stehend gebliebene alte anzusehen, weil eine solche bei der Verkleinerung der schwindenden Schollen mit verschwunden sein müßte. Das so sich bildende

Bindegewebe hat nicht den Charakter einer derben Narbe, sondern ist locker, lichter gefärbt als die nekrotische Media, führt höchstens zarte neue Elastica-fasern und schließt manchmal als letzte, schwer resorbierbare Reste der alten Media einzelne grobe elastische Häute ein.

Nur ein einziges Mal ist es vorgekommen, daß nach diesem völligen Schwund der äußeren Schicht der alten Media ein *Versuch* zu ihrer *Wiederherstellung* unternommen wurde. Es entstanden dünnerne, blaß gefärbte, dichtest und gleichmäßig angeordnete elastische Fasern und in 4 Schichten übereinander ebenfalls dichtgedrängte Muskelfasern, zwar parallel zur Wand, aber, abweichend von der Norm, im Schnitt schichtweise wechselnd, bald längs, bald schräg geschnitten.

Die *Vasa vasorum* sind schon oben flüchtig erwähnt worden. Ihr Verhalten ist sehr bemerkenswert. An Stellen, wo die Media *normal* ist, konnten mittelweite *Vasa vasorum* fast immer, aber in wechselnder Zahl, gefunden werden, bald nur eines, bald eine ganze Anzahl und fast nur in den äußeren Mediaschichten. Im großen ganzen aber waren die *Vasa vasorum* spärlich zu nennen. Manchmal hatten sie eine zarte, bindegewebig-elastische Wand. Nimmt man an, daß die bis zur Nekrose gesteigerte Beschädigung der äußeren Mediaschicht hämatogen-toxisch erfolgt, so sollte man erwarten, daß die *Medianekrose* sowie der herdförmige Gewebs-schwund bei ihrem *ersten Auftreten* rings um die *Vasa vasorum* oder in ihrer unmittelbaren Nähe sich finden werden. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Auch sind diese Herde veränderter Media viel zahlreicher, als je *Vasa vasorum* sein können, und niemals von der Verlaufsrichtung solcher. Und an den Stellen *vor-geschrittenen Veränderung* sind *Vasa vasorum* zumeist überhaupt gar nicht zu finden, und nur bei Immersion glaubt man hie und da leere, zusammengefallene Capillaren zu sehen; auch findet man zuweilen spärliche rote Blutkörperchen frei-liegen; doch ist zu bedenken, daß an solchen völlig umgebauten Stellen altes Media-gewebe gar nicht mehr besteht und daher auch seine Gefäße fehlen. Nur in 5 Schnitten, also ganz ausnahmsweise, sah man in solchen Gebieten fortgeschrittenster Veränderung doch einzelne bis auffallend viele *Vasa vasorum*, manchmal mit starker Füllung des weiten Lumens, zuweilen parallel zur Wand verlaufend, einmal schräg die beiden äußeren Mediadrittel durchziehend, einmal ein hyaliner Mantel um das capillare Lumen. In einem dieser Schnitte, wo *Vasa vasorum* besonders zahlreich waren, konnte dies mit Atherosklerose in der Intima erklärt werden. Auch an solchen Stellen mit zahlreichen *Vasa vasorum* lagen die schwindenden Reste nekrotischer Herde ebenfalls niemals perivaskulär; dies ist hier aber schon ganz und gar nicht mehr zu erwarten, da ja diese vorgefundenen *Vasa vasorum* höchstwahrscheinlich erst sekundär in die Media eingesproßt sind. In dem Mitverschwinden der *Vasa vasorum* bei dieser ganz besonderen Art des Media-schwundes liegt etwas außerordentlich Bezeichnendes und aller Erwartung Wider-sprechendes, denn das Gegenteil, eine Vermehrung der *Vasa vasorum* scheint für die Abfuhr des alten Gewebes und den Aufbau des neuen durchaus erforderlich. Hier sei anhangsweise von einem Gefäß berichtet, das zwar nicht zu den *Vasa vasorum* gehört, sondern eine typische dreischichtige Arterie ist, die in der *Adventitia* der Aorta lag und deren Media unmittelbar berührte. Diese letztere war an dieser Berührungsstelle in dünner Schicht nekrotisch und in sehr geringem Abstande davon lag ein sehr großer Nekroseherd der Aortenmedia. Die kleine Arterie nun hatte eine verdickte, fast rein aus Elastica bestehende Intima, somit eine sehr enge Lichtung, eine enorm dicke Media, die auf der der Aortenmedia zugewendeten Seite gar keine Muskelzellen, gleichzeitig ein Fehlen der inneren und eine Ver-ringerung der äußeren Grenzelastica zeigte. Die bindegewebige Media mit regellos eingestreuten Kernen hat nur auf der von der Aorta abgewendeten Seite kon-zentrisch angeordnete Muskelzellen, aber auch da nur in Intimanähe. Es handelt

sich also an dieser *kleinen Arterie* ebenfalls um eine hochgradige *Mediaschädigung*, die auf der der Aortenmedia zugewendeten Seite besonders stark war.

Bisher war bei den Gebieten höchstgradiger Veränderung bloß von den äußeren Mediaschichten die Rede. Nunmehr gehen wir zu den ganz anders veränderten *inneren*, d. h. der *Intima* näher gelegenen *Mediaschichten* über (Abb. 4, c; 5, c). Hier spielt Nekrose gar keine Rolle, denn nur ganz ausnahmsweise fanden sich hier vereinzelte Nekroseherde. Hingegen finden sich auch hier durch Bindegewebe ersetzte Herde von Mediaschwund (Abb. 5, g), die aber später auftreten und viel kleiner, dafür zahlreicher sind (Abb. 5, g), als in den äußeren Mediaschichten, ohne daß irgendwo ein Zeichen dafür bestünde, daß ebenso zahlreiche kleine Nekroseherde hier je vorangegangen wären. Auch die dazwischen verbleibenden Mediagebiete zeigen, im Gegensatz zu den äußeren Mediaschichten, weder Nekrose noch Verdichtung oder Verklumpung der *Elastica*, sondern die alten elastischen Häute liegen nach wie vor parallel zueinander in gemessenen Abständen, werden aber durch unmerklichen humoralen Abbau sehr viel dünner. So wird die Media in den inneren Schichten, im Gegensatz zu den lange Zeit noch sehr elasticareichen äußeren, wohl infolge des hier in der Nähe der Aortenlichtung viel regeren humoralen Abbaues sehr elasticarm. Da man diese *Elasticaverarmung* in Hämalaun-Eosin-Schnitten nicht sieht, erscheint die Media normal, bloß stellenweise die Kerne spärlicher. In *van Gieson* tritt das rote Kollagen stärker hervor. Dieser Mediaschwund schreitet dann weiter fort, wobei sich der *Elastica*-gehalt noch weiter verringert, der alte schichtige Aufbau aber noch eine Zeitlang gewahrt bleibt (Abb. 4, c). Man sieht dünne und dicke Schichten regelmäßig abwechseln. Die dünnen blaß-eosinroten, fast strukturlos, elasticafrei, in *van Gieson* rein rot, werden durch Entführung ihrer Substanz immer lichter, fast leer, was namentlich in der Aortenaussackung der Fall ist und durch diesen Schwund des der Dehnung widerstehenden kollagenen Gewebes wird eben die Dehnung der Wand verursacht (s. unten). Die dickeren, dunkleosinroten Schichten aber mit Muskelzellen und Kernen, führen im *Weigert*-Schnitt dichte, blaßgefärbte, feinste elastische Fasern (die groben schon geschwunden) und sind in *van Gieson* gelb. Noch später wird die *Elastica* so spärlich, daß man bei ihr kaum mehr von einer schichtigen Anordnung sprechen kann, auch Muskelzellen sind nur noch einzeln anzutreffen, das verbleibende Kollagen fast hyalin, im *van Gieson* das Rot bei weitem überwiegender. So also wird ohne vorangehende Nekrose erst die *Elastica*, dann die Muskulatur entführt, während das Bindegewebe bald schwindet, bald sich verdichtet. Schließlich fehlt die *Elastica* und Muskulatur ganz und äußerst kernarmes, hyalines Bindegewebe ohne Schichtenanordnung verbleibt. Die Schicht färbt sich dann in *van Gieson* rot. Dies ist somit eine ganz andere Art des Mediaschwundes als in den äußeren Schichten.

Es liegt im Wesen der *Intima*, daß sie bei so eingreifenden Veränderungen der Media, also der unmittelbaren Nachbarschaft, nicht untätig bleibt. Dies wird am klarsten da, wo die ganz normale Mediastrecke in die pathologische übergeht. Hier sieht man nämlich ganz genau, wie aus der normalen *Intima* die pathologisch veränderte hervorgeht. Wo die Media normal ist, besteht die trotz des Alters ganz dünne *Intima* dieses Falles aus 2 Schichten. Erst die *innere*. Sie ist die dünneren von beiden, ist im *Weigert*-Schnitt fast in ganzer Dicke schwarz, besteht aus einer einzigen dicken oder verdoppelten *Elasticalamelle* oder aus dicht verfilzten, dicken, elastischen Fasern. So wie aber die Mediaveränderung beginnt, verdickt sich die innere *Intimaschicht* (Abb. 1, a; 5, a) wohl durch Auflagerung von der Innenseite, aber keineswegs erheblich. So bleibt ihre alte dicke, wellige *Elastica* in der Tiefe (Abb. 1, g; 5, l), wo sie sogar Unterbrechungen erfahren kann, darüber die neue Lage von Bindegewebe mit feinsten parallelen, elastischen Fasern

ohne besondere Anordnung (Abb. 5, *m*) und unmittelbar an der Lichtung ein Abschluß durch eine dicke Elasticalage, die aus dichtest nebeneinander liegenden feinen Fasern besteht (Abb. 5, *n*). Die *äußere Intimaschicht* (Abb. 1, *b*; 4, *b*; 5, *b*) ist an normalen Stellen dicker als die innere und besteht aus Bindegewebe mit feinen, parallelen elastischen Fasern ohne besondere Anordnung. Aber schon zu einer Zeit, als die Media vorerst bloß in ihren äußeren Schichten verändert ist, wird die äußere Intimaschicht viel dicker (Abb. 4, *b*) und kann so dick werden wie die halbe Media. Diese Verdickung beruht auf reichlichem Auftreten von Muskelzellen (Abb. 5, *k*), die gerade hier, in der Nähe der Aortenlichtung, die beste Ernährungs- und Wucherungsmöglichkeit finden. Dementsprechend sind die parallel zur Wand geordneten Muskelzellen im Vergleich mit denen in der normalen Media größer, ihr Protoplasma dunkler, ihre Kerne größer und dunkler (Abb. 5, *k*), somit die ganze Schicht dunkler. Da die Grenze dieser bald sehr dicken, bald unbedeutenden, bald fehlenden Schicht gegen die schwer veränderte Media unscharf ist, kann man sie ebenso auch zur Media rechnen, was ja zum Teil den Tatsachen auch entsprechen dürfte. Denn man sieht in dieser überwiegend muskulären Schicht manchmal eine entfernt an Media erinnernde, schichtige Anordnung: Wo dicht liegende Muskelzellen ein Bündel bilden, fehlen bald elastische Fasern in ihm, bald aber sind sie vorhanden, und zwar größere, parallel und in Abständen (Abb. 1, *h*; 5, *o*) und viele feine dazwischen. Zwischen den Muskelbündeln aber liegen stellenweise parallel und in Abständen strukturierte, kollagene Zwischenschichten, was aber alles noch nicht das volle Bild normaler Media gibt. Die Erklärung dieser an Media erinnernden Strukturen könnte folgende sein. Entweder gewinnt das aus Muskelzellen, kollagenem und elastischem Gewebe zusammengesetzte neue Gewebe, unter gleichen mechanischen Bedingungen stehend, wie die alte Media, eine ihr ähnliche Struktur. Oder aber bloß neue Muskelzellen besiedeln die ihre alte Struktur zum Teil noch aufweisenden Reste der alten Media.

Neu aber sind die Muskelzellen sicher, die in der Gefäßwand einer Wucherung sehr wohl fähig sind. Dafür sprechen insbesondere Stellen, wo die Muskelzellen schichtweise so übereinander liegen, daß sie in jeder Schichte parallel zueinander angeordnet sind, aber die Verlaufsrichtung von Schicht zu Schicht wechselt; oder die Muskelzellen sind zu regellos angeordneten Bündeln gewuchert, die zum Teil fast senkrecht zur Lichtung gerichtet sind — das ist sicher eine neue, normalerweise nicht vorkommende Struktur. In diesem Sinne spricht auch der Umstand, daß in einer dem elastischen Gefäßtypus ganz widersprechenden Weise die Muskelzellen bei weitem überwiegen und an vielen Stellen in der meist sehr elastica-armen muskulären Schicht die Muskelzellen und elastischen Fasern weder in normaler Weise angeordnet sind, noch sonst eine gesetzmäßige Anordnung verraten; dies ist sogar sehr oft der Fall.

In der Intima besteht stellenweise *Atherosklerose*; sie ist aber so unbedeutend, daß sie makroskopisch gar nicht auffiel. Sie ist nicht eine Folge der Mediaveränderung, dazu auch viel zu selten anzutreffen und erfordert keine nähere Beschreibung, da das mikroskopische Bild ohne Besonderheiten ist.

Der Schlußpunkt des ganzen hier geschilderten krankhaften Vorganges in der Aorta ist ihre *Zerreißung* (Abb. 6), die den plötzlichen Tod herbeigeführt hat. Sie wird dadurch vorbereitet, daß die so mannigfaltigen Vorgänge von Gewebsschwund der Media nicht im entferntesten durch die Regenerationsvorgänge aufgewogen werden, was in der Verdünnung der Media (Abb. 6, *c*, *d*) bis auf mehr als die Hälfte zum Ausdruck kommt. Bei der Geringfügigkeit der Intima- (*a*, *b*) und Adventitia-verdickung (*l*) erscheint aber die Gesamtdicke der Aorta schon für das freie Auge verringert, was namentlich an der Grenze gegen das normale Gebiet besonders in die Augen springt. Bei dieser Wandverdünnung spielt aber neben dem Gewebs-

schwunde auch die *Überdehnung* eine Rolle, zu der diese führt. Der Riß geht zickzackförmig durch alle Wandschichten (Abb. 6, *g—h, c—k*), wobei er in der auf mehr als die Hälfte verdünnten Media bald durch Gebiete mit guter Kernfärbung (*c*), aber weitgehendem Mediaschwunde, bald durch Nekroseherde (*d*) geht. Daß der Riß nicht das Werk einer Sekunde war, die Adventitia vielmehr eine kleine Weile standgehalten hat, erkennt man daran, daß sich das Blut eine allerdings sehr kurze Strecke in diese hineingewühlt hat. Aber weder von Aneurysma dissecans noch auch nur von einem makroskopisch sichtbaren Wandhämatom war hier die Rede.

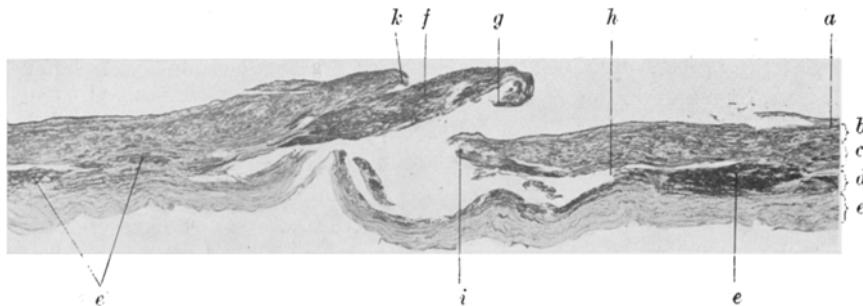


Abb. 6. Rupturstelle der Aorta. *Weigert-Elastika*. Vergr. 12fach. *a* = die innere elastische Schicht der Intima; *b* = die muskuläre Schicht der Intima-Mediagrenze; *c* = die innere nicht nekrotische; *d* = die äußere nekrotische Mediaschicht, von der kleinere und größere Bruchstücke bei *e, e* zu sehen sind. Hingegen ist das große Bruchstück = *f* nur zum Teil nekrotisch. *I* = Adventitia. Im zickzackförmigen Riß gehört *g* nach *h* und *i, k* gehören zusammen.

II. Besprechung der Befunde.

Den unmittelbaren Anstoß zur vorliegenden Mitteilung gab das Erscheinen der Arbeit von *Gsell* [Virchows Arch. 270, 1 (1928)], der in sehr dankenswerter Weise eine Reihe einschlägiger Fälle einer genauen Untersuchung unterzog und auch zeigte, wie sich seine Fälle unserer bisherigen Kenntnis des Gegenstandes anfügen und einen Fortschritt bedeuten. Der springende Punkt bleibt stets das Auftreten einer elektiven, bis zur Nekrose gesteigerten Schädigung der Media, an die sich Abbauvorgänge ohne entzündliche Infiltration und ein ohne Gefäßwucherung und Granulationsgewebe einhergehender, sehr unvollkommener Heilungsvorgang anschließt. Darüber liegen bereits experimentelle Erfahrungen vor, so die Nekrose der Aortenmedia durch Adrenalin und eine ganze Reihe anderer Stoffe, aber auch pathologisch-anatomische, im wesentlichen periphere Gefäße bei Infektions- und anderen Krankheiten betreffende von *Wiesel*. Wenn auch *Sharpffs* Nachuntersuchungen in Bezug auf den höheren Grad der Mediaveränderungen ein negatives Ergebnis hatten, so steht dem nicht nur das positive von *Wiesel* selbst gegenüber, sondern das noch spätere von *Wiesel* und *Löw* [Wien. Arch. inn. Med. 1, 197 (1920)], sowie die von *Störck* und *Epstein* bei Grippe gewonnene, so daß an der Richtigkeit von *Wiesels* Angaben nicht gezwifelt werden kann. Nekrose

geht auch der *Moenckebergschen* Mediaverkalkung voraus. Auch in Bezug auf die Frage der Medianekrose in der Aorta selbst fand *Gsell* in der Literatur der „spontanen“ Aortenzerreibung eine ganze Reihe von positiven Befunden. Das Verdienst der genauen Beschreibung und das Erfassen der Bedeutung dieses Befundes fällt aber *Gsell* zu, dessen Arbeit zweifellos zum Anlaß werden wird, dieser höchst beachtenswerten Frage mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Im Folgenden soll auf einzelne Punkte des ganzen Fragenkomplexes eingegangen werden.

Herdförmige Nekrose und Schwund der Media. Medianekrose sahen *Wiesel*, *Störck* und *Epstein*, *Gsell*. Daß manchmal zuallererst die Muskelkerne, also vor den Bindegewebskernen, schwinden (*Gsell*), sah man im vorliegenden Falle nirgends, wohl aber im *van Gieson* eine stärkere Rotfärbung der schon ganz nekrotischen Media, für die *Gsell* keine Erklärung gibt, die aber wohl darin liegt, daß aus den Nekroseherden zu allererst das Material der nekrotischen Muskelzellen humorale entführt wird. Dadurch rücken auch die Elastikalamellen zusammen und, daß sie sich strecken (*Wiesel* und *Löwy*, *Gsell*) beruht nicht nur auf dem Wegfall der nach *Benninghoff* sie spannenden Muskelzellen (*Gsell*), sondern einfach darauf, daß das Mediagewebe wie jedes andere Gewebe, wenn nekrotisch, in seiner statischen Widerstandsfähigkeit stark sinkt. Es hat etwas auf sich, wenn *Gsell* sagt, daß man, wenn man auf die Kerne nicht achtet, Medianekroseherde leicht übersehen kann, denn die *Elastica* bleibt färbbar. In der Tat ist das mikroskopische Bild wenig in die Augen springend. Dennoch bleibt es zu auffallend, daß man in so zahlreichen Fällen von spontaner Aortenzerreibung die Wand unverändert fand, obwohl die Untersuchungen darauf gerichtet waren, die als rätselhaft schon bekannte Ursache dieser Zerreibung doch endlich klarzustellen.

Der Ersatz der herdförmig geschwundenen Media durch ein lockeres, elasticaarmes Bindegewebe nimmt sich im *Weigertschnitt* aus, wie ein scharf begrenzter Defekt mitten im dichten Elasticagewirr und wurde zuerst von *Schächtelin* beschrieben; *Gsell* sah solche Bilder nur selten, faßt sie als geheilte Nekroseherde auf und bezeichnet sie bald als Gefäßcallus mit viel mucoider Substanz, bald als Lückenbildung (offenbar nach dem *Weigertbild*). Beide Namen sind nicht passend, denn Callus erweckt die unrichtige Vorstellung von derbem Narben Gewebe und Lücken den ebenso unrichtigen von Höhlen, die hier nicht gemeint sind. In unserem eigenen Falle waren die Herde von bindegewebigem Ersatz der Media so zahlreich, daß diese wie wurmstichig aussah, und sie waren auf humoralem Abbau bald nach vorangehender Nekrose, bald ohne diese zurückzuführen. Wo Herde nekrotischer Media mit Bindegewebsnarben abwechselnd in einer Reihe liegen, ergibt sich

makroskopisch das geschilderte Bild von zu Schollen zerteilter, gelber Media, das wahrscheinlich bisher noch nicht beschrieben wurde. Diese oder verwandte makroskopische Bilder nach Art von *Striae* etwa oder von überdehnter Guttapercha zu kennen, ist wichtig, weil sie schon bei der Obduktion an Medianekrose denken lassen, auch wenn *noch keine* Aortenzerreißung eingetreten ist. Was *Gsell* unter feinstreifiger Dehnungszeichnung oder Riffelung der Intimaoberfläche beschreibt, ist offenbar etwas ganz anderes, nämlich die Runzelung der im Leben überdehnten, nach dem Tode zusammengezogenen Wand.

Humoraler Abbau, Höhlenbildungen und fehlende Entzündung. Da der weitgehende Abbau der alten Media nicht durch Exsudatzellen besorgt wird, muß er ausschließlich humoral erfolgen. Diese unmerklich stille Art von Gewebsabbau gibt kein greifbares mikroskopisches Bild, wir können dem Vorgang nicht folgen. Humoralen Abbau kennen wir vom Knorpel her (*Wechselbaumsche Lücken und Verwandtes*), denn die die Exsudatzellen liefernden Gefäße fehlen dem Knorpel und, selbst wenn diese Zellen von weit her kommen, können sie nicht ohne weiteres in die feste Knorpelgrundsubstanz eindringen. Aber auch bei jeder gewöhnlichen, *mit* Auswanderung von Exsudatzellen einhergehenden Entzündung eines Gewebes, bei der es zu Gewebsabbau kommt, vollzieht sich dieser zum Teil humoral. Ferner beruht Karyolyse auf humoraalem Abbau. Ja selbst das „physiologische Transudat“ entführt im Rahmen des Stoffaustausches dem normalen Gewebe nicht nur die physiologischen Abfallstoffe, sondern auch die Zerfallsprodukte von Zellen, die bei der physiologischen Zellmauserung schwinden. Nur mit Hilfe der humoralen Vorgänge gewinnen wir erst einen vollen Begriff davon, welche Bedeutung das im Gefäß fließende Blut für die Stoffzu- und -abfuhr der umliegenden Gewebe hat, wie erst der Gefäßwand selbst.

Am besten ließ sich noch, dank der unschätzbaren *Weigert-Elastica*-färbung, der humorale Abbau am Elastin der gröbsten elastischen Lamellen verfolgen, ganz im Sinne von *Rankes* und *Huecks* „Imprägnation und Desimprägnation der indifferenten Mesenchymfasern“. *Hueck* spricht von Saftstauung im Sinne eines chemischen und physikalischen Desorganisationsvorganges am elastischen und Bindegewebe. *Wiesel* und *Löwy* lassen der Degeneration und dem Zerfall der Media ein Ödem vorangehen. *Gsell* sah die Media diffus aufgelockert und die Zwischenräume zwischen den auseinander rückenden Lamellen „ödematös-feinkörnig gefüllt“.

In unserem eigenen Falle fanden sich mitten in sonst normaler Media ansehnliche, mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen, manchmal noch von normalen Muskelzellen durchzogen, unregelmäßig und nie der Kugelform zustrebend, weshalb man hier auch nicht von Saftstauung“

sprechen kann. Daß die Höhle von Muskelzellen mit guter Kernfärbung durchzogen sein kann, zeigt, daß hier der humorale Abbau in nicht nekrotischer Media erfolgt.

Was für die in Rede stehende Aortenerkrankung ganz besonders charakteristisch ist, das ist eben der Umstand, daß das Mediagewebe *rein* humorale schwindet, ohne Zuhilfenahme von Exsudatzellen, was geradezu überraschend ist und von *Wiesel*, *Wiesel* und *Löwy*, *Störck* und *Epstein*, *Gsell* immer wieder besonders betont wird, ja nach *Benda* sogar an manchen Stellen bei syphilitischer Mesaortitis vorkommt. Da die meisten Autoren annehmen, die Schädigung der Media erfolge bei allen den verschiedenen Gelegenheiten toxisch, so müßten diese verschiedenen Gifte für allerlei Exsudatzellen chemotaktisch unwirksam sein. Aber doch wenigstens beim Fortschaffen von nekrotischem Material sollten, nach allgemeiner Erfahrung, Exsudatzellen mithelfen. Aber nicht einmal das ist der Fall.

Ebenso unauffällig wie die Gewebsabfuhr erfolgt auch der bindegewebige Ersatz der verlorengegangenen Media, nämlich ohne Zuhilfenahme eines Granulationsgewebes oder auch nur von Gefäßen und das dabei entstehende Ersatzbindegewebe ist feinfaserig, führt feine elastische Fasern, ist niemals schwielig, schrumpft nicht, führt daher nicht zu Verwerfungen der Mediaschichten. Schon *Störck* und *Epstein* betonen das Fehlen von Gefäßwucherungen und Fibroblasten bei der grippösen Medianekrose peripherer Gefäße.

Schwere Schädigungen und Zerfall von Gewebe ohne zellige Exsudation kann man gelegentlich, aber nicht im vorliegenden Falle, auch in der Intima bei *Atherosklerose* finden, und zwar um eine fortschreitende Atheromhöhle herum. Da sieht man eine ansehnlich breite Zone, in der die mächtig verdickte, aus Bindegewebe und *Elastica* bestehende Intima durch Desimprägnation, wie die *Weigert*-Färbung zeigt, das Elastin aus den elastischen Fasern verloren hat, ebenso, wie die *van Gieson*-Färbung zeigt, das Kollagen aus den Bindegewebsfasern, d. h. diese kernlos gewordene, nekrotische Zone färbt sich weder bei *Weigert* schwarz, noch bei *van Gieson* rot, sondern besteht aus indifferenten Mesenchymfasern, die gegen die Atheromhöhle hin wie fermentativ zum molekularen Atherombrei zerfallen, ohne jede Zuhilfenahme von Exsudatzellen. Die Grenzen der desimprägnierenden Nekrosezone gegen das nicht nekrotische Intigmewebe einerseits und die Atheromhöhle andererseits sind scharf und laufen parallel zueinander. Also Nekrose ohne folgende Entzündung findet sich nicht nur bei der in Rede stehenden Mediaerkrankung, sondern gelegentlich auch bei *Atherosklerose* und *Lues* der Aorta.

Intima und *Adventitia* werden primär bei der in Rede stehenden reinen Mediaerkrankung der Aorta nicht betroffen, wohl aber sekundär.

Wenn *Gsell* sagt, die Intima bleibe dünn, sei niemals mehr verbreitert, als dem Alter entspricht, so ist dazu zu bemerken, daß wir für die physiologische Alterszunahme der Intima kein unbedingtes Maß besitzen und nur die Kontrolle an normalen Stellen derselben Aorta den Ausschlag gibt. Diese zeigte in unserem Falle, wie da, wo die normale Media in die erkrankte übergeht, stets eine pathologische Intimaverdickung platzgreift, freilich in sehr mäßigem Grade, wenn wir die Muskelregenerationsschicht außeracht lassen, die zum Teil wohl der Media angehört und ganz etwas anderes darstellt, als eine reaktive Intimawucherung. Diese sehr geringe Intimaverdickung steht in auffallendem Gegensatz zu der oft die Media an Dicke übertreffenden Intimawucherung bei Mesoarthritis syphilitica, was wir gerne als kompensatorische Gewebsvermehrung zum Ausgleich der Mediaschwächung ansehen. Wenn dem so wäre, hätte die Intima bei der in Rede stehenden Aortenerkrankung den gleichen Grund, sich mächtig zu verdicken. Dies geschieht aber nicht. Wir müssen somit der Intima solche kompensatorische Tendenzen absprechen. Wir werden daher auch bei der Lues die Intimaverdickung nicht als einen aus mechanischem Bedürfnis entstandenen, einem mechanischen Zweck entsprechenden Vorgang ansehen können, sondern als eine pathologische Folge der Mediaerkrankung, die zufällig gerade mechanisch zweckdienlich ist. Daß aber im Gegensatz zur Lues, bei der in Rede stehenden Aortenkrankheit die Intimaverdickung sehr gering ist, entspricht ganz dem Vorgang in der Media selbst, wo ja ebenfalls ein sehr unbedeutendes Ersatzgewebe entsteht, welches hingegen bei der mit schwerer Entzündung einhergehenden Lues geradezu Schwienencharakter annimmt.

Die Bedeutung einer ausgleichenden Wucherung schreibt *Gsell* in seinen Fällen der Adventitia zu, die in sehr verschiedenem Grade verdickt war, wie er meint, je nach der Dauer der Mediaerkrankung, also der mechanischen Überbeanspruchung der Adventitia. In unserem Falle spielt auch die Adventitiawucherung eine sehr geringe Rolle und doch waren die Mediaveränderungen sehr fortgeschritten.

Muskelzellregeneration im Gefäß. In unserem Falle bestand auf weite Strecken hin, wenn auch nicht überall, recht ausgiebige Regeneration deutlich hypertrophischer Muskelzellen an der Mediaintimgrenze, nur einmal an der Media-Adventitiagrenze. Die Anordnung der neuen Muskelzellen wich von der normalen ab, was ja mit ein Kriterium dafür ist, daß sie neu, also regeneriert sind. Diese Erscheinung an beschädigten Gefäßen ist schon zu wiederholten Malen gesehen worden. So von *Störck* und *Epstein*, *Wiesel* und *Löwy* bei toxischer Beschädigung peripherer Gefäße. Bei *Wiesel* und *Löwy* waren die neuen Muskelzellen ebenfalls hypertrophisch und von abnormalem Verlauf parallel zur Längsachse des Gefäßes, was normalerweise nicht vorkommt. Dieselbe Ver-

laufrichtung regenerierter Muskelzellen beschrieb ich an mechanisch durch gesteigerten Hirndruck beschädigten Duraarterien (Jb. Psych. 39) *Lawes* und *Gsell* sahen auffallend kleine, regenerierte Muskelzellen an Stellen geheilter Aortenruptur aus der Media in die neue, die Rißstelle überziehende Intima hineinwachsen, wobei diese Muskelzellen ebenfalls von abnormem Verlauf waren. *Gsell* sah überdies in einem Falle tuberkulöser Medianekrose im Bereich einer kleinen Medianarbe Muskelregeneration. Es ist nach alledem ein Vorurteil, wenn man meint, die Gefäßmuskulatur sei einer Regeneration unfähig.

Verlaufsart und Dauer der Erkrankung. Man konnte aus dem mikroskopischen Bilde des untersuchten Falles auch nicht beiläufig ein Urteil über die Dauer der Erkrankung gewinnen. Nur so viel war klar, daß die in Herden auftretende Veränderung der Media stellenweise bereits sehr vorgeschritten war und bis zum völligen Ersatz der alten Media durch zarte Narben geführt hat, stellenweise aber Nekroseherde insofern wenigstens als frischeren Datums bezeichnet werden mußten, als sie noch ringsum im ursprünglichen Verbande mit der unbeschädigt gebliebenen alten Media standen; doch gab es auch verschieden alte Zwischenstadien, d. h. Nekroseherde, welche verschieden weit vom Rand aus abgebaut und durch Bindegewebe ersetzt werden, so bis zum völligen oder fast völligen Schwunde. Solche alte, schwindende Nekroseherde hatten aber dauernd den alten, schichtigen Aufbau der frischen und behielten die Färbbarkeit der elastischen Lamellen bei. Dieses Vorkommen allerverschiedenster Stadien nebeneinander erinnert an die gleiche Erscheinung bei Aortenlues. Im Gegensatz dazu nennt *Gsell* die Nekrose nur wegen der erhaltenen Mediastruktur „akut“ und spricht bei einem Teil seiner Fälle von Rezidiv, vom Auftreten der Nekrose „zu 2 Zeiten“ und infolge des chronischen Verlaufes der Reparation von jahrelangem Verlauf. *Störck* und *Epstein* wieder sahen, allerdings an den peripheren Gefäßen, bei der so rasch verlaufenden Grippe die Muskelzellen schon nach einigen Tagen nicht nur nekrotisch werden, sondern auch bereits verschwinden.

Entstehung der Erkrankung. Im untersuchten Falle konnte für die Genese der Aortenerkrankung keine sichere Ursache gefunden werden. Die Frau war luesfrei, litt an Kriegsosteomalacie und hatte einen endokarditischen Aortenklappenfehler, der ihr bereits 4 Jahre Beschwerden machte. Ob aber die gelegentlich der Endokarditis bestandene Infektion auch die Ursache der Aortenerkrankung war, läßt sich nicht beweisen. Doch neigen die bisherigen Forscher vor allem anderen dazu, Infektionen und Intoxikationen verschiedenster Art als Ursache anzusehen, wobei Infektion letzten Endes doch auch auf eine toxische Beschädigung hinausläuft (*Wiesel*, *Wiesel* und *Löwy*, *Störck* und *Epstein*, *Gsell*). *Lange* erzielte experimentell Medianekrose

durch Gefäßerweiterung und erklärt sie durch Stase in der Adventitia. Auf die Vorstellung der Intoxikation wird man durch die ganz analoge experimentelle Adrenalinwirkung auf die Aortenmedia geführt (*Wiesel und Löwy, Gsell*). Eine ganze Reihe anderer Stoffe wirkt ähnlich wie Adrenalin. Die nach Dysenterie auftretenden Hautstriae werden ebenfalls auf eine toxische Beschädigung der Haut zurückgeführt, wobei die Folge insofern analog ist der in Rede stehenden Aortenerkrankung, als auch hier Dehnung die Folge ist.

Diese Vorstellung einer Giftwirkung schafft eine ganze Reihe neuer, kaum zu beantwortender Fragen. Denn, wenn es sich um Toxine handelt, so müssen das sehr verschiedene Gifte sein. Denn schon ganz verschiedene Infektionskrankheiten werden beschuldigt, Grippe, Sepsis, Endokarditis, Gelenkrheumatismus usw. Ferner ganz verschiedene, exogene und endogene Gifte, Harngifte bei Niereninsuffizienz infolge Nephritis (*Wiesel und Löwy*) oder Arteriosklerose (*Gsell*), Nikotin, Blei usw. Wie verschieden können dann auch die Wirkungen sein. Bald ist die Aorta betroffen, bald die peripheren Gefäße und unter diesen wieder manche mit besonderer Vorliebe; im eigenen Falle fand sich zufällig eine kleine Arterie in der Adventitia der Aorta und war, wie diese, sehr schwer verändert; oder in der Aorta ist nur eine bestimmte, typische Stelle des aufsteigenden Teiles betroffen (*Gsell*); oder in der Aortenmedia wird ihr mittleres, allenfalls auch noch das innere Drittel bevorzugt, so in den Fällen von *Gsell*, während im eigenen Falle die äußere Mediahälfte elektiv von Nekrose betroffen ist, wie das unter den bei *Gsell* zitierten Fällen nur noch im Falle *Fischer* der Fall war. Dies alles ist unter dem Gesichtswinkel eines Toxins kaum zu verstehen, scheint dieser Ansicht förmlich zu widersprechen. Ferner: Handelt es sich um ein Zellgift, so fragt es sich, gegen welche Zellen es gerichtet ist, denn es sterben in der Media Muskel- und Bindegewebzellen ab. Sind es dann verschiedene Gifte oder kann ein Gift beide Zellarten nekrotisch machen? Wie lassen sich alle diese Erscheinungen mit der Vorstellung einer Giftwirkung in Einklang bringen? Diese wenigen Bemerkungen sollen bloß zeigen, wieviel Unverständliches in der Vorstellung von der Wirkung von Giften liegt, die man ja übrigens ganz und gar nicht kennt. Nicht so verwickelt ist es bei der akuten gelben Leberatrophie, von der wir auch wissen, daß sie durch sehr verschiedenartige, spezifisch gegen die Leberzelle gerichtete Gifte entsteht und daß das mikroskopische Bild wechselt (bald Bevorzugung des Zentrums, bald der Peripherie des Aculus).

Eines aber ist klar. Besteht die Vorstellung einer Giftwirkung zurecht, so müssen wir Fälle mit rein örtlicher Ursache von solchen scharf trennen, in denen das Gift auf dem Blutwege zugeführt wird. Fälle ersterer Art, wofür *Gsell* zwei durch Tuberkulose, bzw. einen durch

Lues bedingten beschreibt, dürfen nicht mit *hämatogen* toxischen nur deshalb zusammengeworfen werden, weil bei beiden Medianekrose vorkommt, wie wir nicht Gumma der Leber und akute gelbe Leberatrophie zusammenwerfen, weil bei beiden Nekrose vorkommt. Bei den hämatogenen, infektiös-toxischen Fällen selbst noch ergeben sich grundverschiedene Gesamtbilder, wie die spontane Aortenzerreißung einerseits, der an den peripheren Gefäßen angerichtete Grippebeschaden andererseits; hier bestehen also in Bezug auf Lokalisation, Folgen, klinisches Bild, Verlauf, Todesart usw. die größten Verschiedenheiten. Dabei ist bei der Grippe der Zusammenhang der Gefäßerkrankung mit dieser akuten Infektionskrankheit nicht zweifelhaft. Hingegen ist bei der Medioneclerosis aortae des Menschen die Art der toxischen Ursache viel weniger klar, eigentlich ganz unsicher; bloß bei exogenem Gift, z. B. beim Adrenalinversuch, ist die Genese der Medianekrose sicher, wie etwa die der akuten gelben Leberatrophie infolge Salvarsan. Wie will man z. B. behaupten, daß in unserem Falle die Medioneclerosis aortae wirklich mit der seinerzeitigen Endokarditis oder bei *Gsell* mit Niereninsuffizienz zusammenhängt. Hat er doch in einem Falle oft eine ganze Reihe von möglichen Ursachen förmlich zur Auswahl (Fall 3). Es werden noch sehr viele Fälle mitgeteilt werden müssen, die durch irgendwelche besondere Umstände die Genese zu klären imstande sind, bis wir hier ganz klar sehen werden. Bis dahin bleibt nichts anderes übrig, als von *Medioneclerosis aortae idiopathica* zu sprechen und vielleicht mit der Zeit von ihr gesicherte Formen abzutrennen, etwa eine Medioneclerosis aortae urotoxica, septica usw.

Bei der großen Neigung, die Medianekrose hämatogenetoxisch zu erklären, wurde im eigenen Falle besonders auf eine räumliche Beziehung der Nekroseherde zu den Vasa vasorum geachtet, um so mehr, als ja die Nekroseherde im vorliegenden Falle, nach der bisherigen Erfahrung zu urteilen, offenbar ausnahmsweise die äußere Mediaschicht betrafen, also gerade die, welche Vasa vasorum führt. Das Ergebnis war negativ, nirgends sah man Nekrose um die Vasa vasorum, überhaupt fehlten in allen Stadien der Mediaveränderung Vasa vasorum fast ganz, wie das auch *Gsell* in der Mehrzahl seiner Fälle sah; nur in seinem Falle 1 sah er zarte Gefäße in den Medianarben. Außer *Wiesel* und *Löwy* sucht niemand die Ursache der Mediaveränderung in einer Erkrankung der Vasa vasorum selbst.

Endlich noch die folgende Bemerkung zur Entstehungsweise. Ich kann mich (ohne es mit Sicherheit verbürgen zu können) nicht erinnern, vor dem Kriege Fälle gesehen zu haben, wie den hier beschriebenen, wiewohl das Bild schon makroskopisch so auffallend ist. Auch das Material von *Gsell* besteht aus lauter Nachkriegsfällen. Es ist ganz unvorstellbar, wie das in unserem Falle entworfene Bild bei mikroskopischer

Untersuchung der so zahlreichen Fälle von spontaner Aortenzerreibung je übersehen worden sein konnte. Und doch sagt *Gsell*, das Bild sei in der Literatur unbekannt. Es drängt sich nach alledem die Vermutung auf, ob nicht das geschilderte Aortenbild entweder erst nach dem Kriege aufgetreten oder sehr viel häufiger geworden ist, also einen Kriegsschaden darstellt. In dem hier beschriebenen Falle litt die Frau z. B. auch an einer schweren Kriegsosteomalacie. Nur weitere Mitteilungen können zeigen, ob die hier geäußerte Vermutung zu Recht besteht oder nicht.

Wandfestigkeit und Aortenzerreibung. Eine kurze Überlegung über die statisch-mechanische Bedeutung der einzelnen Bestandteile der *normalen* Gefäßwand wird uns die Überdehnung und Zerreißung der Wand verständlich machen. Der erste Bestandteil, das kollagene Gewebe, ist sehr fest und absolut undehnbar. Wird also das normale Gefäß so weit gedehnt, daß die im Kontraktionszustande durch die Zusammenziehung der elastischen und auch Muskelfasern wellig verlaufenden Kollagenfasern völlig gestreckt werden, so ist jede weitere Dehnung, also eine *Überdehnung* unmöglich und das Bindegewebe ist es, welches die Wand vor Zerreißung schützt. Die beiden anderen Bestandteile jedoch, die Elastica und Muskulatur, bewirken etwas, wozu das Bindegewebe nicht befähigt ist, nämlich die Zusammenziehung der Gefäßwand zum Zwecke der Vorwärtsbewegung der Blutsäule. Bei dieser Zusammenziehung verhält sich das Bindegewebe passiv und nimmt einen immer stärkeren welligen Verlauf an. Warum man aber für die Zusammenziehung der Gefäßwand *zwei* Bestandteile braucht, um diese *eine* Aufgabe zu erfüllen, ist klar. Die Elastica zieht sich dank der lebendigen Kraft zusammen, die ihr von der Ventrikelsystole verliehen wird, wenn sie die elastischen Lamellen streckt oder dehnt. In diesem Sinne ist es der linke Ventrikel selbst, der mit der Kraft seiner Systole nicht nur das Gefäß vollfüllt, sondern auch seine spätere Zusammenziehung bewirkt. Aber diese durch die nicht innervierbaren elastischen Fasern besorgte Zusammenziehung des Gefäßes würde stets nur nach rein mechanischen Gesetzen erfolgen und könnte niemals auf dem Nervenwege beeinflußt, abgeändert werden, was aber ein unbedingtes Erfordernis für den Organismus ist. Darum ist der Elastica auch noch die innervierbare Muskulatur beigegeben, die, die größte Arbeit bei der Gefäßzusammenziehung der Elastica überlassend, davon sozusagen nur so viel für sich behält, als notwendig ist, um auf dem Nervenwege das Ausmaß der Wandzusammenziehung abzuändern und so für die jeweils richtige Blutverteilung im Körper und den jeweils richtigen Blutdruck zu sorgen. Ein Gefäß ohne Muskelzellen gliche dem toten Strumpfband, welches auf eine erfolgte Dehnung sich dank den eingesponnenen Gummifäden (= elastischen Fasern) wieder ganz zusammenziehen

kann, wobei sich die Seidenfasern (= kollagene Fasern) passiv wellig falten. zieht man wieder am Strumpfband, so dehnt es sich maximal nur so weit, bis die welligen Seidenfasern glatt gestreckt sind, die nunmehr jeder weiteren Dehnung absolut widerstehen und bei Einhaltung der zulässigen Kraft das Band vor Zerreißung schützen, wie das Bindegewebe die Gefäßwand.

Die Aortenmedia führt also 3 Gewebsbestandteile: Bindegewebe, Elastica und Muskulatur. Sie ist die Gefäßschicht, der die statisch-mechanische Aufgabe der Aorta zufällt. In dieses Zusammenspiel dreier so verschiedener Gewebe, wobei jedes nur mit der ihm eigenen Leistung dem Gefäß dient, in dieses harmonische Sich-in-die-Hände-Arbeiten dreier Gewebe greift eine Krankheit ein, welche ganz spezifisch gegen die Media, also den Träger der statisch-mechanischen Funktionen, gerichtet ist. Der sehr weitgehende, herdförmig völlige und auch sonst (namentlich in den inneren Mediaschichten) diffuse Schwund der *Elastica* und ihr Unbrauchbarwerden in den nichtzusammenhängenden Nekroseherden muß schon durch mangelhafte Zusammenziehung des Gefäßes dieses dauernd weit machen, und vor allem seine Kontraktionsfähigkeit sehr beeinträchtigen. Der innerhalb und außerhalb der Nekroseherde erfolgende Verlust der Muskelfasern wirkt im gleichen Sinne und stört überdies die Innervationsmöglichkeit der Wand, denn das Werkzeug dieser Innervation, die Muskelzelle, schwindet. Der Regenerationsversuch der Elastica und der Muskulatur ist völlig ungenügend und drückt sich bei der im Bereich der Nekroseherde erhaltenen Elastica in einer Verdichtung und Verklumpung derselben aus, sonst in mangelhafter Neubildung feinster Fäserchen, bei der Muskulatur in Wucherung von Muskelzellen in der Nähe der Gefäßlichtung.

Die weitgehende Verminderung dieser beiden Bestandteile könnte aber bei Erhaltenbleiben des kollagenen Gewebes höchstens bewirken, daß sich das Gefäß diffus bis zum zulässigen Maximum, also bis zur völligen Streckung der kollagenen Fasern, dehnt und in diesem Zustande verharrt. Das wäre aber noch keine Überdehnung. Diese kommt aber doch auch zustande, denn das kollagene Gewebe fällt in und außerhalb der Nekroseherde ebenfalls der Krankheit zum Opfer und wird bald später als die Elastica, aber früher als die Muskulatur entführt, wie bei der Höhlenbildung, bald mit der Muskulatur viel früher als die Elastica, wie in den Nekroseherden. Auf diesen Verlust reagiert das noch verbleibende kollagene Bindegewebe in den inneren Mediaschichten, wo es lange erhalten bleibt, mit einer Verdichtung und hyalinen Umwandlung und in den äußeren Mediaschichten mit trügem Ersatz der Nekroseherde durch ein neues lockeres Bindegewebe. Diese Vorgänge können aber den Verlust nicht ganz decken, denn die Menge des alten Bindegewebes ist vermindert und das neue kann, weil überlastet

und jung, der Dehnung nicht widerstehen, erst *deshalb* kommt es zur Überdehnung der Wand, die an einer darin voranliegenden Stelle sich örtlich ausbaucht und in diesem Bereich erfolgt endlich die tödliche Zerreißung. Auf keinen Fall aber ist es hier so, wie bei einer Herzruptur infolge frischer Myomalacie, wo der Riß an einer Stelle erfolgt, an der die Wand fast in ihrer ganzen Dicke frisch nekrotisch ist. Damit sei nicht geleugnet, daß nekrotisches Gewebe, noch bevor es beginnt, durch Abfuhr an Substanz zu verlieren, in seiner Festigkeit außerordentlich herabgesetzt ist und deshalb zereißt, eben wie das Herzfleisch bei Myomalacie. Vielmehr gilt dies auch für die Nekroseherde der Aortenmedia, nur war dies hier nicht der alleinige Grund, denn die Nekrose betraf nirgends, auch nicht an der Rißstelle, die ganze Mediadicke. Vielmehr ging der Riß ebenso durch Nekroseherde wie durch Stellen, wo verlorengegangenes Mediagewebe in unzureichender Weise durch Bindegewebe ersetzt war.

Diese Ausführungen sollen es verständlich machen, warum die geschilderten morphologischen Wandänderungen zur Aortenzerreißung führen, und daß es dabei im wesentlichen auf den Verlust und ungenügenden Ersatz des *bindegewebigen* Anteils der Gefäßwand ankommt. Damit soll nicht etwa geleugnet werden, daß die Elastica und die Muskulatur auch zur Festigkeit der Wand mit beitragen. Es wird aber nur zu wenig beachtet, daß, wie schon *Benda* betonte, das Bindegewebe undehnbar ist und daher seine Zerstörung die *wichtigste* Ursache der Gefäßdehnung ist. Es ist daher auch nicht richtig, wenn *Gsell* sagt, bei der Berstung der Aorta komme es darauf an, daß an die Stelle von elastischen und Muskelfasern sklerotisches Bindegewebe getreten ist. Vielmehr müßte dieses die Aortenzerreißung verhindern, wenn es rechtzeitig in genügender Menge auftreten würde. Das zeigen am besten die Versuche von *Jaffé, Willis* und *Bachem* [Pathol. Zbl. 44, 241 (1929)], die mittels hoher Temperatur eine der entzündungsfreien Medianekrose des Menschen sehr ähnliche Gefäßveränderung erzielten. Dabei erfährt das Gefäß im ersten Stadium der Nekrose eine Dehnung und ist sehr zerreißlich. Später kommt es zu Bindegewebsvermehrung in allen drei Gefäßschichten (von denen die muskelfrei gewordene Media auf ein Drittel ihrer Dicke sinkt), und deshalb dehnt sich die Gefäßwand nicht weiter und wird wieder ganz fest. Ferner sahen *Kugel* und *Epstein* [Arch. of Path. 6, 247 (1928)] bei weitgehendem Ersatz der Pulmonalismedia durch Bindegewebe nach rheumatischer Entzündung überhaupt gar keine Lumenerweiterung.

Das Geistvollste, was über den funktionellen Bau der Gefäßwand in den letzten Jahren erschienen ist, stammt von *Benninghoff*. Elastische und Muskelfaser als statisch-mechanische Einheit, letztere als Spanner der ersten, die Regelung des Dehnungswiderstandes der Gefäßwand

und damit auch vorübergehender Veränderungen des Blutdruckes durch die Muskelzellen bei gleichbleibendem Gefäßumfang sind lauter für die Pathologie der Gefäße hochbedeutsame Vorstellungen. Aber gerade für die ganz groben pathologischen Veränderungen bei der Medionecrosis aortae sind diese subtilen Vorstellungen nicht anwendbar, wie man nicht Holz mit dem Rasiermesser spalten kann. Denn, wie will man vom gestörten Zusammenspiel der verschiedenen Gewebe sprechen, wenn sie *alle* nekrotisch geworden sind. Wenn *Gsell* die *Beninghoff'schen* Vorstellungen zum Verständnis der Aortenruptur dennoch heranzieht, so geschieht es, weil er sagt, daß im ersten Stadium der Gefäßbeschädigung die alleinige Veränderung in Nekrose der Muskelzellen besteht. Dies trifft für unseren Fall nicht zu, denn stets waren mit den Muskelzellen auch die Bindegewebzellen, also alles an dem Mediagewebe nekrotisch. Doch auch *Gsell* sagt, daß das Bindegewebe auch gleichzeitig mit den Muskelzellen absterben kann. Aber selbst wenn vorerst die Muskelzellen allein absterben, müßte, wie *Gsell* ganz richtig sagt, die Anpassungsfähigkeit der Wand an ungewöhnlich hohen Blutdruck verloren gehen. Aber wenn er als mikroskopischen Beleg dafür die Streckung der elastischen Lamellen anführt, so ist dem entgegenzuhalten, daß es schwer vorstellbar ist, wie elastische Lamellen durch Fehlen ihrer Spanner sich unter hohem Blutdruck strecken sollen und auch nach dem Tode, also nach Wegfall des Blutdruckes in diesem Zustand verharren. Vielmehr zeigt diese Streckung, daß die elastischen Häute selbst geschädigt sind, wenn man auch bei ihnen, als nicht zelligen Gewebsbestandteilen, nicht von Nekrose sprechen kann. Wenn aber *Gsell* in diesem ersten Stadium alleiniger Muskelzellnekrose aus der Unmöglichkeit der Anpassung der Wand an hohen Blutdruck und daher Ausweitung des Lumens ohne weiteres auch noch eine Überdehnung und Zerreißung der Wand ableitet, so widerspricht das unserer Vorstellung von der Aufgabe des Bindegewebes in der Gefäßwand. Denn, wenn das Gefäß ausschließlich seiner Muskel- und elastischen Fasern beraubt werden könnte, müßte sich das Lumen dehnen, dürfte aber nicht zerreißen, wenn das Bindegewebe unbeschädigt und in ungenügender Menge vorhanden ist. Es ist die gleiche Lage wie beim Strumpfband, das sich beim Unbrauchbarwerden seiner Gummifäden ausdehnt, aber bei Einhaltung der Grenzen der zulässigen Zugkraft nicht zerreißt. Erst wenn auch das Bindegewebe absterbt oder an Menge verringert wird, kann die Gefäßwand zerreißen. Aber auch bei dieser Nekrose des Bindegewebes kommt es nicht auf das Absterben der für die Statik belanglosen Bindegewebzellen an, sondern, wie bei den elastischen Fasern, auf eine eingreifende Veränderung der Kollagenfibrillen, wenn wir eine solche auch noch nicht klar zu erfassen vermögen. Nachdem *Gsell* aus dem Verlust der Muskelzellen die Unbrauchbarkeit der Gefäß-

wand bis zur Ruptur abgeleitet hatte, fügt er hinzu, zu dieser Muskelzellnekrose „kommt bei Fortgang der toxischen Veränderungen bald auch eine Schädigung des Bindegewebes und des elastischen Gerüstes selbst“, womit „alle Vorbedingungen für eine Zerreißung gegeben“ sind. Dem ist zuzustimmen, nur muß man diese Vorbedingungen auch wirklich *vor* die Zerreißung setzen und dabei auf die Beschädigung des Bindegewebes das eigentliche Hauptgewicht legen. Dies hat *Gsell* auch ganz richtig empfunden, wenn er die Seltenheit einer Zerreißung bei der nekrosereichen Mesaortitis syphilitica mit einer kompensatorischen Bindegewebswucherung in Intima und Adventitia erklärt. Da die Elastica und Muskulatur zur Festigkeit der Gefäßwand mit beiträgt, muß eine solche kompensatorische Bindegewebswucherung, wenn sie die Gefäßzerreißung verhindern soll, dazu führen, daß die Gesamtmenge des Bindegewebes weit größer ist, als im normalen Gefäß. Das erkennt man daran, daß eine myomalazische Herzschwiele zum Herzaneurysma ausgedehnt wird und schließlich zerreißen kann, obwohl die Bindegewebsmenge dieser Aneurysmawand größer ist als im benachbarten normalen Herzwandabschnitt, der dem Kammerdruck sehr gut standhält.
