

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien.)

## **Medionecrosis aortae idiopathica cystica.**

Von  
**J. Erdheim.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. September 1929.)

### **Inhaltsübersicht.**

Einleitung (S. 186).

I. Vorgeschichte und Leichenöffnung eines neuen Falles (S. 189).

II. Das Bild der Greisenaorta (S. 190).

III. Medionecrosis idiopathica cystica (S. 194).

1. Kernaussfall und Nekrose (S. 194).

2. Mucoide Entartung und Cystenbildung (S. 197).

3. Umbau zur neuen Media (S. 201).

4. Intima, Adventitia (S. 208).

5. Bauchaorta, Iliacae, Pulmonalis, Herz (S. 210).

6. Stellung des neuen Falles zu den bisherigen (S. 211).

IV. Einige Einzelfragen (S. 212).

1. Vergleich zwischen Medianekrose und muscoider Entartung (S. 212).

2. Art des Krankheitsverlaufes (S. 212).

3. Über Stoffabfuhr (S. 213).

4. Vergleich mit der Aortenlues (S. 214).

V. Leistungsunfähigkeit der kranken Aorta (S. 215).

VI. Ursache der Medionecrosis idiopathica aortae (S. 219).

VII. Atherosklerose (S. 223).

1. Das Bild der fortschreitenden Atheromhöhle (S. 224).

2. Narbige Heilung der Atheromhöhle (S. 225).

3. Folgen der Atheromatose für die Media (S. 227).

### **Einleitung.**

Es ist das bleibende Verdienst *Josef Wiesels*, als erster gezeigt zu haben, daß es eine nichtsyphilitische und doch primär an der M. (= Media) der peripheren Arterien angreifende herdförmige Erkrankung gibt, die zur Zerstörung des Gewebes führt. Dabei wird die M. serös durchtränkt und die Muskel- und elastischen Fasern gehen zugrunde. Diese Veränderung entwickelt sich binnen weniger Tage als Folge akuter Infektionskrankheiten, namentlich Scharlach und Sepsis. Der Ausgang kann verschieden sein. So „*Restitutio ad integrum*“ durch Regeneration der elastischen und Muskelfasern, oder narbiger Ersatz des 3–4 mm großen zerstörten M.-Herdes ohne funktionelle Störung; *Wiesel* bemüht sich auch nachzuweisen, daß die M.-Veränderung sekundär in der I. (= Intima) zu Atherosklerose führen kann, die der gewöhnlichen, primär die I. ergreifenden gleich ist und erklärt so die Atherosklerose des Kindesalters nach Infektionskrankheiten. Die

geschilderte Gefäßerkrankung nennt *Wiesel* akute Mesarteritis. Die Natur des Prozesses ist unbekannt, aber diese erstmalige scharfe *anatomische* Umgrenzung einer Arterienmediaerkrankung als Folge von Infektionskrankheiten muß als sehr verdienstvoll bezeichnet werden. *Wiesel*, der dann Kliniker geworden ist, versuchte 15 Jahre später mit seinem Schüler *Löwy*, dieser neuen Arterienkrankheit auch noch das *klinische* Bild zu hinterlegen, und fand, daß sie jene Form von „Kreislaufschwäche“ zur Folge habe, welche, wie die Wirkungslosigkeit der Digitalis zeigt, ihren Grund nicht im Herzmuskel hat und bei Infektionskrankheiten, Herzfehlern und Nephritis zum Tode führt. *Stoerk* und *Epstein*, die bei Grippe im wesentlichen *Wiesels* Befunde bestätigen, sind ebenfalls der Meinung, daß diese anatomischen Gefäßveränderungen zum Versagen des Kreislaufes führen und den Grippetod bedingen. Die Veränderungen, die *Wiesel* und *Löwy* bei Kreislaufschwäche an kleinen, sehr viel weniger an großen Gefäßen und der Aorta fanden, sind die schon oben wiedergegebenen. Als neu kommt aber hinzu, daß sich erhaltende Muskelzellen atypischerweise längsverlaufen können (keine Erklärung), daß den gleichen Verlauf die regenerierten, hypertrophischen Muskelzellen haben können, deren Funktion dann störend wirken muß, daß in der kranken M. Verkalkung auftritt und daß endlich die Ursache der M.-Veränderung vermutlich in einer primären Schädigung der Vasa vasorum zu suchen ist. Sie betonen endlich die morphologische Ähnlichkeit mit der experimentellen Adrenalinveränderung der Arterien.

In Anbetracht der großen Wichtigkeit dieser Feststellungen *Wiesels* muß es verwundern, wie wenig Nachuntersuchungen ausgeführt wurden und wie der weitere Ausbau des Gegenstandes kaum vom Fleck kam, bis er vor ganz kurzer Zeit erst in sehr dankenswerter Weise durch *Gsell* eine wesentliche Förderung erfuhr; es geschah dies, nur scheinbar, auf einem ganz anderen Gebiete, nämlich auf dem der Aorta und unter einem ganz anderen Gesichtspunkt als dem der Erforschung der Folgen akuter Infektionskrankheiten für die Gefäße, denn es galt vor allem, für die bisher rätselhafte „spontane Aortenruptur“ eine anatomische Erklärung zu finden. In Wirklichkeit aber gehören diese Fragen zusammen. Das Gemeinsame ist eine durch unbekannte, wahrscheinlich sehr verschiedene Schädlichkeiten veranlaßte, gerade nur die M. von Arterien betreffende Erkrankung, wobei das Gewebe zum Opfer fällt, *ohne* Zuhilfenahme von *Exsudatzellen* fortgeschafft und durch ein anderes ersetzt wird. Will man nicht das Einheitliche dieser Vorgänge und damit ihr tieferes Verständnis aus dem Auge verlieren, so darf man sich nicht an der Verschiedenheit von Einzelheiten stoßen. Man kann nicht erwarten, daß die erst mikroskopisch erkennbaren Veränderungen einer Kranzarterie eines vor 7 Tagen an Scharlach erkrankten Kindes oder eines ebenso lange an Grippe leidenden Jünglings bis ins einzelne denen der Aorta eines 76jährigen Mannes gleichen werden, der beim Holzspalten von einer Aortenzerreißung betroffen wurde. Die großen Verschiedenheiten des Anlasses einerseits und des Alters und der betroffenen Arterien andererseits (bald eine ganz kleine Arterie vom muskulären Typus, bald die Aorta vom elastischen Typus) bedingen die mikroskopische Verschiedenheit der Einzelheiten. So sahen *Stoerk* und *Epstein* schon an mittelgroßen Gefäßen verschiedener Gegenden verschiedene mikroskopische Bilder, die sie, weil durch die gleiche Schädlichkeit entstanden, doch als zusammengehörend bezeichnen.

Daß selbst in ein und demselben Gefäß, der Aorta, die Veränderungen sehr verschieden ausfallen können, habe ich an meinem 1. Fall schon in einer früheren Mitteilung gezeigt, und das erhellt aus der vorliegenden in noch höherem Maße, denn es handelt sich um eine Form der Veränderung, wie sie in der Aorta noch nicht beschrieben ist. Es läge im Interesse rascher und völliger Klarstellung der

in Rede stehenden Krankheit, wenn alle Institute ihre Fälle „spontaner Aortenruptur“ einer genauen Bearbeitung unterziehen und nicht, wegen des angeblich stets negativen Ergebnisses, unbeachtet lassen würden. Diesem Bedürfnis will die folgende Mitteilung entsprechen.

### I. Vorgeschichte und Leichenöffnung eines neuen Falles.

Franz N., 76 Jahre, immer Bauernknecht, seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren mit seiner Frau im Versorgungshaus; meldete sich freiwillig zur Arbeit und befaßte sich mit Sägen und Spalten von Holz. Er war klein und mager, hat nur sehr wenig geraucht und getrunken, Venerca geleugnet. *Wassermann* wurde nicht gemacht. Fast 9 Monate vor dem Tode Erkrankung an sehr leicht verlaufendem, schon am 2. Tage sich rückbildendem Gesichtsrotlauf, so daß nach 5 Tagen völlige Heilung erfolgte. N. war während der Erkrankung lebhaft geblieben.

Gelegentlich der Aufnahme ins Versorgungshaus,  $2\frac{1}{2}$  Jahre vor dem Tode, Feststellung eines systolischen und diastolischen Geräusches an der Herzspitze, einer verdickten Arteria radialis, beiderseitigen Leistenbruchs und Altersbeschwerden. Harn o. B. Gelegentlich des Aufenthaltes auf der Rotlaufabteilung fand sich Schlußunfähigkeit der Aortenklappen ohne schnellenden Puls, Herzvergrößerung und beginnende Erweiterung des Aortenbogens, doch bestanden nie Herzbeschwerden. Der Tod erfolgte aus bestem Wohlbefinden, gerade beim Holzsägen. N. schwankte plötzlich, fiel in die Arme eines danebenstehenden Mannes und starb sofort, so daß der Arzt, als er höchstens 5 Minuten später kam, den Mann bereits tot fand.

*Anatomische Diagnose 6. I. 1929: Tod an Herztamponade nach Aortenzerreißung infolge Medionecrosis aortae.*

Der Beschreibung des Herzens und der Aorta sei folgendes entnommen: Herzbeutel prall mit flüssigem und geronnenem Blut erfüllt. Beide Herzkammern vergrößert und vollkommen zusammengezogen. Hochgradiges Alterslungenemphysem. Kranzschlagadern, so weit man sie öffnen kann, weit und nahezu frei von Atherosklerose, in der linken Kammerwand einzelne kleine Schwielenherde. Mäßige Schlußunfähigkeit der zweizipfeligen Klappe und sehr geringfügige Verwachsung der Aortenklappen. Hochgradige Atherosklerose der letzteren.

Umfang der Aorta im aufsteigenden Teil 10 cm, ist also stark erweitert, am Bogen 6,8, im absteigenden Brustteil 7,5, am Zwerchfellschlitz 6,4, in der Höhe der Nierenarterien 5, zwischen diesen und der Teilungsstelle 4,2, knapp ober der Teilung aber wieder 5 cm, was deutlich als leicht spindelige Erweiterung in die Augen fällt. Ganz geringgradige Atherosklerose der Aorta: Einige unbedeutende Fleckchen und Streifen von I.-Verfettung ober den Commissuren zwischen rechter und linker Klappe und knapp vor dem Bogen; etwas zahlreicher und größer jenseits des Bogens, jedoch nur an 2 Stellen hier hyaline Entartung, aber die ohnehin geringe Veränderung rasch nach abwärts abnehmend und am Zwerchfellschlitz ganz aufhörend. Erst unterhalb der Nierenarterien wieder mehrere Verfettungsherde, die sich gegen die Teilungsstelle wieder ganz verlieren. In den weiten Iliacae communes nur spärliche Verfettung, aber in jeder ein kleines atherosklerotisches Geschwür mit flachem Thrombus. Von diesen unbedeutenden Veränderungen abgesehen, ist die I. der ganzen Aorta zart, glatt, durchscheinend und läßt das vollkommen gleichmäßige Gelb der normal dicken M. durchschimmern.

In der aufsteigenden Aorta, 1 cm ober der Commissur zwischen rechter und linker Aortenklappe, findet sich eine aneurysmatische *Ausbuchtung* in Gestalt und Größe einer halben Walnuß, zu der der Zugang nicht eingeschnürt, sondern ganz allmählich ist, und deren

stark verdünnte Wand grau und durchscheinend ist, denn das opake Gelb der Media, d. h. also die M., fehlt daselbst. Da hier jegliche Verdickung der I. fehlt, sieht man durch sie aufs deutlichste, genau so, wie in meinem erstbeschriebenen Falle, wie sich die gelbe M. der unveränderten Umgebung gegen die Ausbauchung hin erst in Form von Flammenfiguren und weiterhin in Form größerer und kleinerer abgetrennter, immer mehr auseinander weichender Schollen allmählich verliert und schließlich ganz aufhört, und gerade hier, auf der höchsten Kuppe, findet sich ein 13 mm langer, fast rein querer, leicht zickzackförmiger Riß, der geradeaus in den Herzbeutel führt, denn die Rißstelle der I. und A. sind höchstens um 2,5 mm gegeneinander verschoben. Bei Besichtigung der Aussackung im durchfallenden Lichte gegen das Fenster tritt die Art und Weise, wie sich die M. gegen die Aussackung verliert, dadurch besonders eindrucksvoll und klar hervor, daß die Aussackung durchscheinend, die M. mit ihren Flammenausläufern und Schollen aber undurchsichtig erscheint. Das die Außenfläche der Aorta überziehende Epikard ist spiegelnd glatt und hier sind zahlreiche feine Gefäße zu sehen; über der Aortenausbauchung aber verlieren sich diese Gefäße im Strahlenkranz sehr rasch, und eine allerfeinste Runzelung des Epikards täuscht seine matte Beschaffenheit vor. Doch durch geringen Zug glättet sich das Epikard wieder, spiegelt dann vollkommen und erweist sich frei von pathologischen Auflagerungen. Die Runzelung deutet auf eine nach der Zerreißung und nach dem Tode erfolgte Entspannung des im Leben im Sackbereiche überdehnt gewesenen Aortenepikards, somit auch des Sackes selbst, auf welche Überdehnung auch der genannte Schwund der Gefäße zurückzuführen ist.

An keiner anderen Stelle der Aorta fand sich eine gleiche Media-veränderung. Nur in der leicht spindeligen Erweiterung ober der Aortenteilung sieht man in der Draufsicht an mehreren Stellen graue, durchscheinende Flecken statt der gelben M.

## II. Das Bild der Greisenaorta.

Bevor wir an die im Aneurysma bestehenden Veränderungen der Medionecrosis cystica herangehen, wollen wir sehen, wie diese Greisenaorta sonst beschaffen ist. Zu diesem Behufe sind aus allen Teilen der Aorta 42 Stellen untersucht worden, während auf die A. pulmonalis (14), alle Teile des Herzens (12) und die Iliacae communes (2), zusammen bloß 28 untersuchte Stellen kommen.

*Elastica.* Es erweist sich für das volle Verständnis der mikroskopischen Bilder als sehr nützlich, wenn man von jedem Schnitt weiß, ob er *längs* oder *quer* durch die Aorta geht. Erst durch den Vergleich beider Schnittführungen kann man wenigstens einigermaßen eine räumliche Vorstellung gewinnen. Danach müssen die parallel ineinandergeschachtelten zylindrischen, gefensterten, dicken *e. L.* (= elastischen Lamellen) der M. im Quer- und Längsschnitt in gleicher Weise im

Profil getroffen und parallel in gemessenen Abständen erscheinen. Die in den Zwischenräumen zwischen ihnen gelegenen feineren, wenn auch verschieden dicken, den e. L. nahe angeschlossenen, nicht häutigen *elastischen Fasern* aber verlaufen zwar in verschiedener Richtung, meist schräg, doch zum großen Teil ungenau kreisförmig, erscheinen daher im Aortenquerschnitt unrein längsgetroffen und parallel zu den e. L., im Aortenlängsschnitt aber in scheinbar dickeren unreinen Querschnitten, was ein ungewohnt unruhiges Bild gibt. Da p. m. die Zusammenziehung der Aorta im Sinne der Verengung viel stärker ist als im Sinne der Verkürzung, erscheinen die e. L. im Aortenquerschnitt viel stärker wellig als im Aortenlängsschnitt. Manchmal waren die e. L. im äußersten, seltener im innersten M.-Drittel dichter *zusammengerückt*, dicker und dunkler, einmal im Gegensatz zu den e. L. der übrigen M. *geradegestreckt*, wie überdehnt, doch bestand *keine Nekrose* in solchen Gebieten. Dieses Verhalten der M.-Elastica in A. (= Adventitia-) Nähe kann eine Art äußerer Grenz-elastica vortäuschen, welche aber in Wirklichkeit nirgends zu sehen war. Eine *innere Grenz-elastica* war in der Bauchaorta durchwegs, in der absteigenden Brustaorta zumeist als feine, scharf hervortretende, nirgends fehlende Haut vorhanden, manchmal, wie dies *Gsell* in seinem 1. Falle erwähnt, in 2 parallelen Exemplaren in wechselndem Abstände und ähnlich wie das neuestens *E. K. Wolff* für die Arteria iliaca externa als ganz regelmäßiges Vorkommnis beschrieben hat. In der aufsteigenden Aorta hingegen war eine innere Grenz-elastica nur sehr ausnahmsweise zu sehen, nur hier und da an ihrer Statt die innersten 2—3 e. L. der M. dicker.

Zur Darstellung der *Elastica* wurden 2 *Weigert*-Farbstoffe verschiedener Herkunft verwendet, die verschieden färbten. Der eine bloß die e. L. und die ihnen zunächst gelegenen elastischen Fasern, der Zwischenraum erschien im übrigen leer, das ganze Bild daher vereinfacht, sehr klar, der Schichtbau sehr deutlich. Der andere färbte überdies auch noch viele andere elastische Fasern, bis zu den allerfeinsten, in verschiedenem Grade lichter, wodurch das Gesamtbild verwirrend, unübersichtlich war und der Schichtbau weniger deutlich. Im *van Gieson* waren die e. L. leuchtendgelb und sehr deutlich, die elastischen Fasern jedoch nicht dargestellt.

*Muskulatur.* Genau in der Mitte des Zwischenraumes zwischen den e. L. liegen die zirkulären Muskelzellen, die im Aortenquerschnitt meist halbwegs in Längsschnitten erscheinen, im Aortenlängsschnitt aber in den oft kernlosen Querschnitten, an denen man bei jeder Färbung am deutlichsten den Zelleib sieht und auch am klarsten erkennt, daß in dieser Schicht die Muskelzellen eine neben der anderen liegt. — Über den nach *Ribbert*, *Faber* und *Jores* beim Erwachsenen beständigen Befund von *Kalk* in der M. war hier folgendes feststellbar: Die Kalkablagerung erscheint im Hämalaun-Eosin-Schnitt auffallend herdförmig im Zwischenraum zwischen 2 e. L. als diffuses Dunkelblau neben einzelnen feinen blauen Stäubchen, aber nur ganz selten fand sich ein kompaktes Kalkkonkrement oder gar eine Druse der konzentrisch geschichteten Kalkkügelchen. Im *Kossa*-Schnitt aber ist jeder Kalkherd deutlich aus vielen kleinen Kalkkörnchen zusammengesetzt, durchaus nicht diffus und die Kalkmenge geringer. Nach *Lange* handelt es sich um fettsauren Kalk nach vorangehender Verfettung. Wo die Muskelzellen in einem verkalkten Zwischenraum in Querschnitten vorlagen, sah man sie und einen Hof um sie herum meist frei von Kalk. Es kam aber auch vor, daß der Zwischenraum ganz verkalkt war oder die Verkalkung über ihn hinausgriff und so Kalkherde benachbarter Zwischenräume sich zu netz- und bäumchenartigen Figuren verbanden. Ungemein wechselnd war die Verteilung des Kalkes. Er fehlte im Anfangsteil der aufsteigenden Aorta, war aber höher oben sowie im Bogen vorhanden, fehlte wieder in der absteigenden Brustaorta ganz und war

in der Bauchaorta mit Ausnahme ihres unteren Endes vorhanden. Wo sich Kalk fand, wechselte seine Menge in sehr weiten Grenzen. Die Ungleichmäßigkeit der Verteilung geht oft schon aus der Betrachtung der Einzelschnitte hervor, die bald in ganzer Länge Kalk aufweisen, bald fehlt dieser auf lange Strecken ganz. Wechselnd ist auch die M.-Schicht; wohl ist einigermaßen ihr mittleres Drittel bei der Verkalkung bevorzugt, wobei die dem äußeren Drittel zunächst liegenden Teile oft besonders, selten allein verkalkt sind; es kann aber auch das mittlere und äußere Drittel oder dieses allein Kalk aufweisen, wobei ein Übergreifen auf die A. die seltene Ausnahme ist. Nur ganz selten war die innere M.- Hälfte oder ihr mittleres und inneres Drittel befallen, wobei die Grenze gegen das kalklose äußere Drittel vollkommen scharf sein konnte, als handle es sich um biochemisch ganz verschiedene Gebiete. Und selbst in folgendem bestand Regellosigkeit: Einmal war in der in ihrer Vitalität gesunkenen, druckatrophischen M. unter einem großen Atheromherd der I. Kalk auffallend mehr als überall sonst, ein andermal wieder fehlte gerade hier der Kalk und war gleich nebenan vorhanden.

Das Bindegewebe der Media liegt im Zwischenraum zwischen 2 e. L., diesen zu beiden Seiten sehr oft eng angeschmiegt, und verläuft mit ihnen zusammen wellig. Doch können im *van Gieson* Rot und Gelb (Bindegewebe und Muskelzellen) im Zwischenraum auch regellos verteilt sein. Es kommt vor, daß das Bindegewebe der M. vermehrt ist und sich im Zwischenraum von beiden Seiten in der Richtung gegen die Muskelzellen auf Kosten des schwindenden Mucoids ausbreitet und so die Muskelzellen erreicht. Aber auch diese können schwinden und dann ist mitten in sonst normaler M. ein einziger Zwischenraum rein fibrös, sein Bindegewebe stark wellig, während die es begrenzenden e. L., im Gegensatz zu allen anderen welligen, trotz postmortalen Wandentspannung ganz gestreckt verlaufen können; dessenungeachtet können sie als zum Teil wenigstens zusammengezogen angesehen werden, denn wie *Redenz* gezeigt hat, kann eine elastische Faser sich um mehr als 100% zusammenziehen und trotzdem noch geradlinig sein. Diese Kollagenvermehrung betrifft aber manchmal in der aufsteigenden sowie Bauchaorta das ganze mittlere Drittel der M. bei unveränderter Elastica, was nur ausnahmsweise mit einer Kernverarmung oder Verkalkung der M. (s. u.) Hand in Hand geht. Man kann dann von Fibrose sprechen, die aber bei ihrer großen Ausbreitung mit der bloß beschränkt örtlichen M.-Nekrose selbst (s. u.) offenbar nichts zu tun hat. Vielleicht liegt bloß eine Altersfibrose vor. Eine Fibrose sah *Lange* bald näher der I., bald näher der A. bei Fällen von Arteriosklerose ohne Zusammenhang mit dieser und in Bestätigung älterer Versuche auch bei chronischer Reizung des Nervus ischiadicus. — In der Aorta ascendens fehlten *Vasa vasorum* in der M., auch außerhalb der M.-Nekroscherde fast ganz und wenn sich ein einzelntes fand, lag es in der äußersten M.-Schicht. Auch das könnte eine *senile* Erscheinung sein; denn nach *Platnikow* (angeführt bei *Lange*) wird in der normalen Aorta das äußere Drittel der M. von *Vasa vasorum* durchzogen. Vom Bogen nach abwärts aber waren *Vasa vasorum* fast regelmäßig zu finden, drangen jedoch auch hier nur ausnahmsweise etwas weiter in die M. vor, doch ohne je ihr äußeres Drittel zu überschreiten. In der A. jedoch waren entlang der ganzen Aorta *Vasa vasorum* stets vorhanden, bald spärlich, bald reichlich, ungleichmäßig verteilt, meist capillär, aber auch ausgesprochene Arterien und Venen sogar unmittelbar an der M., zuweilen in Begleitung von Nerven. Nur einmal, in der Nähe des Aneurysmas, fehlten *Vasa vasorum* sogar in der A.

Das Bindegewebe der *Adventitia* ist überall zellarm, grobfaserig, aber die Bündel locker verbunden. Gegen die Bauchaorta wird die A. dünner und lockerer. Hingegen ist sie bloß in der Nähe, also schon außerhalb des Aneurysmas (s. u.),

in ihren inneren Schichten verdichtet und kernärmer. — Die A. ist zwar elasticaärmer als die M., aber absolut genommen recht elasticareich, die elastischen Fasern locker angeordnet, fein und grob, oft gröber als in der M., stellenweise varikös. — Einmal greift die mucoide Entartung der M. (s. u.) ein ganz klein wenig auf das derbe Bindegewebe der A. über. — Gegen das anschließende Fettgewebe ist die A. manchmal unscharf begrenzt, im Fettgewebe recht viele elastische Fasern (Bogenbereich), zuweilen kleine Ödemherde (Brustbereich) oder kleine Herde unreifer, wabiger Fettzellen. Wo das Fettgewebe zwischen A. und Epikard fehlt, sind beide fest zusammengewachsen. — In der aufsteigenden Aorta ist die M.-A.-Grenze manchmal unscharf durch geringes Ineinandergreifen beider Schichten, aber davon abgesehen, findet man auch bei scharfer Grenze in der aufsteigenden Aorta sehr oft einzelne oder zahlreiche dicke, scharf begrenzte Muskelbündel in der A., weit weg von der M., in Längs- und Querschnitten nebeneinander, mit elastischer Hülle, aber nur ausnahmsweise elastischen Fasern *in den* Muskelbündeln. Nach ihrem Bau sind das keine abgeirrten M.-Anteile. Ein solches Muskelbündel war ungemein elasticareich, kernlos, in Verödung. In der absteigenden Brustorta fehlten diese Muskelbündel, fanden sich aber in der Bauchorta wieder, waren aber viel dünner, viel zahlreicher, über die ganze A.-Dicke verteilt, elasticaärmer, aber ebenfalls längs- und quergetroffene nebeneinander. *Lange* erwähnt längsverlaufende Muskelbündel in der zur Schlängelung neigenden Lienalis und Coronaria.

Das Bild der *Intima* ist außerordentlich wechselnd, daher sehr schwer wiederzugeben, wozu noch kommt, daß infolge postmortalen Maceration die I. oder ihre oberflächlichen Schichten sich ablösen können und im Schnitt dann fehlen. Ganz im allgemeinen ist sie in der aufsteigenden Aorta sehr dünn oder, in Aneurysmanähe, wenig verdickt, vom Bogen nach abwärts aber erheblich dicker, und zwar bald gleichmäßig, bald wenig oder viel an Dicke wechselnd, in der Bauchorta ein Viertel bis die Hälfte der M.-Dicke betragend, vielleicht mehr als dem hohen Alter des Individuums zukommt (*Jores*). — Die I. enthielt nur an einer Stelle der Bauchorta mehrere längsverlaufende Muskelzellen, was ja normal ist, sonst bestand sie nur aus kollagenen und elastischen Fasern und war sehr zellarm. Die kollagenen Fasern waren im aufsteigenden Teil fein, die elastischen aber so dick wie in der M., recht reichlich und dichtliegend, fehlten aber nur ganz ausnahmsweise. Vom Bogen nach abwärts aber war die I. außerordentlich elastica-reich (*Jores*), reicher, daher im *Weigert*-Schnitt dunkler als die M., dabei die Elastica entweder ganz gleichmäßig ohne Schichtbildung verteilt, oder von Ort zu Ort, von Schicht zu Schicht wechselnd (*Jores*). Über umgebauter M. (s. u.) außerhalb des Aneurysmas kann die tiefe I.-Schicht rein elastisch, die oberflächliche fibröselastisch sein. Häufiger im auf- als absteigenden Brustabschnitt findet sich manchmal da, wo die I. an das Aortenlumen grenzt, subendothelial, über einer neuen bindegewebigen Auflagerung eine neu hinzugekommene dicke, ununterbrochene elastische Haut, die bald ganz dunkel, bald etwas heller gefärbt war. Gefäße zeigen bei den verschiedensten Gelegenheiten diese Neigung, nach der Überschiebung der alten inneren Grenz-elastica durch intimales Bindegewebe an der nunmehrigen neuen Innenfläche subendothelial eine neue elastische Haut hervorzubringen (bei Syphilis der Gehirnarterien und mit einigen Komplikationen auch bei Atherosklerose derselben), die, weil nicht mehr an der M.-I.-Grenze gelegen, nicht mehr den Namen einer neuen inneren Grenz-elastica verdient. Diese neue elastische Haut ist offenbar der Ausdruck eines zwingenden mechanischen Bedürfnisses. Im normalen Gefäß entspricht nach *Benninghoff* der Sitz der inneren Grenz-elastica an der Innenfläche gerade dem Ort der stärksten Ringspannung. Unter pathologischen, mit I.-Verdickungen einhergehenden Verhältnissen aber kommt dieser Ort mehr zentral zu liegen, daher auch hier die Ausbildung der neuen elastischen

Haut. Die Verdoppelung der inneren Grenzlastica in der normalen Iliaca externa, wie sie *Wolff* (s. o.) beschrieb und vermutungsweise auf mechanische Gründe zurückführt, gehören hierher und beruhen wohl ebenfalls auf der gleichen Ringspannung. Diese Ausbildung einer eigenen Schicht an einer lange am Orte verharrenden Oberfläche erinnert lebhaft an die Haltelinien im Knochen, die aber natürlich eine ganz andere Bedeutung haben.

Stellenweise hat sich über diese neue elastische Haut in unserem Falle neuerdings eine dünne Schicht zartfaserigen, fibrös-elastischen Gewebes abgelagert, wobei folgendes bemerkenswert erscheint. Die dicke elastische Haut verläuft in groben Wellen, die die neue bindegewebige Auflagerung durchaus nicht mitmacht, sondern über sie hinwegzieht, sie für immer fixierend, so daß eine Streckung der Wellen nie mehr möglich wäre. Dies könnte auf zweierlei Weise zustande gekommen sein. Entweder liegt eine Art narbiger Schrumpfung der neuen Auflagerung vor, durch die die elastische Haut passiv in Wellen gelegt wurde, oder sie hat sich in einer Zeit ausgebildet, als die ehemals überdehnte Wand eine Zeitlang gut zusammengezogen, ihre Innenfläche daher runzelig war, und zu ihrer Glättung die neue Auflagerung entstanden ist.

Nur einmal hat es sich ereignet, daß die *mucoide Entartung* aus der M. (s. u.) über die innere Grenzlastica hinaus auch auf die tiefere I.-Schicht übergegriffen hat und ebenfalls nur einmal, daß unter die neue subendotheliale elastische Haut in das sehr lockere kollagene Gewebe der hier ganz dünnen I. vom Lumen her *Blutplasma* durchtränkend eingedrungen ist.

Wenn die Besprechung der eigentlich hierher gehörenden *Atherosklerose* der Aorta erst der des Aneurysmas folgt, so geschieht dies deshalb, weil das richtige Verständnis für die Beteiligung der M. bei der Atherosklerose und der Unterschied gegenüber den auf die Medionecrosis selbst zurückzuführenden M.-Veränderungen sich erst nach Kenntnisnahme der letzteren ganz erschließen kann.

### III. Medionecrosis idiopathica cystica.

#### 1. Kernaussfall und Nekrose.

Bei dem oben geschilderten Bild eines Aortenlängsschnittes war die Rede von der ununterbrochenen Reihe der Muskelzellquerschnitte genau in der Mitte des Zwischenraumes zwischen 2 e. L. Nach den *Kernen* bei der Hämalaneosinfärbung zu urteilen, war im vorliegenden Falle diese Reihe meist auffallend spärlich besetzt, was auf einem *gleichmäßig* verteilten *Ausfall von Muskelzellen*, vielleicht als Greisenerscheinung, beruhen mag und mit der *Schultz*schen Altersvermehrung des Mucoids in der Bindegewebsgrundsubstanz Hand in Hand geht. Kennen wir doch auch von einem anderen statisch-mechanischen Gewebe, dem Knochen, her etwas ähnliches, nämlich bei alten Leuten unfärbbare Knochenzellen einzeln unter die färbbaren eingestreut. Dieses Absterben *einzelner* Zellen kann man noch nicht als Nekrose des *ganzen* Gewebes bezeichnen. Ist auch die Kernarmut in der M. unzweifelhaft, so warnt andererseits die *van Gieson*-Färbung vor Übertreibungen dieser Annahme, denn sie zeigt oft, trotz sicherer Kernarmut, die Reihe der Muskelzellquerschnitte ohne Unterbrechung besetzt, freilich sehr viele von ihnen an der kernlosen Stelle getroffen.

Nicht anzuzweifeln ist aber der *Kernaussfall* dann, wenn er *herdförmig* auftritt (Abb. 1a, 1b). Solche Herde, die schon in meinem 1. Fall, also ebenfalls bei einem alten Menschen beschrieben sind, wechseln von ganz kleinen, bis zu 7 Lamellenschichten breiten und sind nie sehr lang. Es fehlt in ihnen jegliche Kernfärbung, auch das Eosinrot ist heller, die Elastica unverändert, auch im *van Gieson*-Schnitt nichts besonderes, von Exsudatzellen keine Spur. Diese Herde waren im ganzen



Brustabschnitt vorhanden, nahmen aber schon in der absteigenden Aorta ab und fehlten ganz in der Bauchaorta. Am größten und zahlreichsten waren die Herde in der aufsteigenden Aorta, wo sie ziemlich gleichmäßig über die ganze M. verteilt waren, während sie im absteigenden Brustabschnitt meist das mittlere Drittel bevorzugten und nur klein waren. Sie stellen vielleicht Vorstufen der ausgedehnteren Nekroseherde dar.

Verschieden von diesen Herden mit Kernausschlag, in denen sonst alles andere unverändert ist, waren die auch in mancher anderen Hinsicht eingreifend veränderten *Nekroseherde* der M. Trotz genauer Suche konnten ihrer nur neun gefunden werden, die von der aufsteigenden

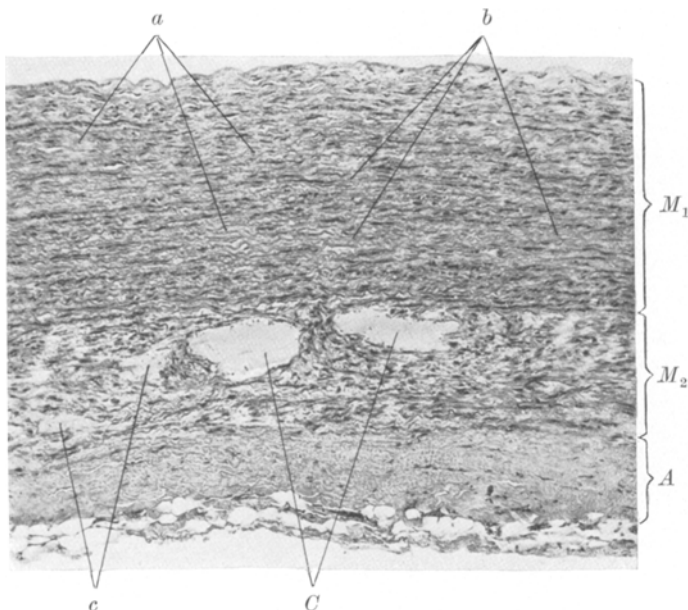


Abb. 1. Aufsteigende Aorta außerhalb, aber nahe dem Aneurysma. Hämalaun-eosin, Vergr. 50fach.  $M_1$  = die inneren zwei Drittel der Media alt, aber mit vielen kleinen Herden von Kernausschlag (= a, b);  $M_2$  = äußeres M. — Drittel ganz neu mit mucoider Entartung (= c) und kleinen Cystchen (= C); A = verdickte, kernarme Adventitia.

bis zur Bauchaorta verteilt waren; nur zwei von ihnen standen in Beziehung zum Aneurysma. Im Vergleich mit meinem ersten Fall müssen also hier die Nekroseherde als auffallend spärlich bezeichnet werden. Am häufigsten lagen sie in den äußeren M.-Schichten, daselbst ein Drittel oder die Hälfte der M.-Dicke einnehmend, doch nicht immer die A. unmittelbar berührend. Etwas seltener nahmen sie das mittlere Drittel ein (Abb. 2 N—N), bloß einmal das innere in ganz kleinem Abstände von der I. und ebenfalls nur einmal war die ganze M.-Dicke betroffen. Die Herde waren fast immer ganz langgestreckt (Abb. 2). Die Kernfärbung fehlte vollständig, die e. L. (Abb. 2a) waren immer er-

halten und sehr gut gefärbt, nur einmal etwas blässer; ferner waren sie oft aufs dichteste zusammengedrückt, wofür die Erklärung schon gelegentlich des ersten Falles gegeben wurde, und wo dies nicht der Fall ist (Abb. 2), war der Nekroseherd im *Weigert*-Schnitt nicht zu erkennen. Nur einmal waren die e. L. auch noch gestreckt. Daß Zusammendrängung und Streckung der e. L. auch ohne Nekrose vorkommt, ist schon oben erwähnt. Nur in einem Nekroseherd, der zwischen zwei Cysten (s. u.) lag, waren die e. L. ganz wirr zusammengewirrt und durcheinandergeworfen, zum Teil sogar senkrecht zur Wand gestellt, alles die Folge einer Entspannung durch Verlust jeglichen Zusammenhanges mit den e. L. der Nachbarschaft. Im Hämalauneosin-

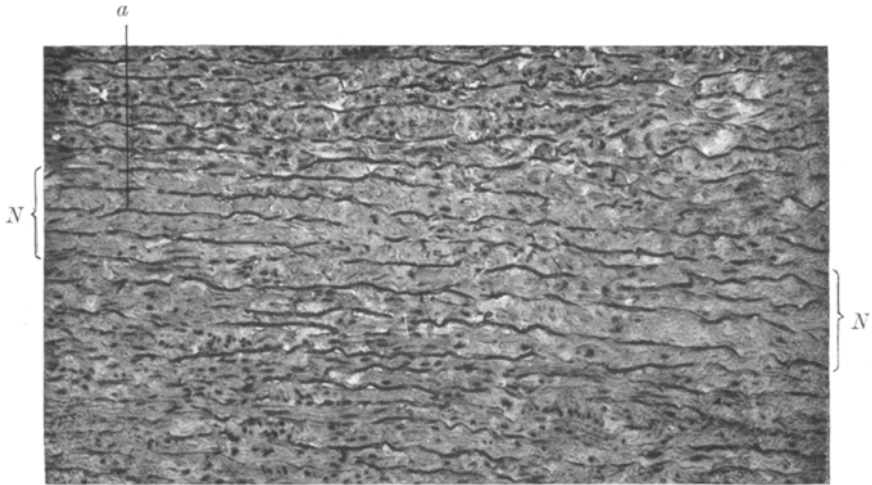


Abb. 2. Nekroseherd der Media, absteigende Brustorta. Hämalauneosin, Vergr. 140fach. Ausschnitt aus dem mittleren Drittel der Media, *N-N* = in der Breite von vier Lamellenschichten fehlen die Kerne oder sind (in der Mitte) sehr spärlich, ober- und unterhalb aber normal reichlich; *a* = elastische Lamellen im Nekroseherd erhalten.

schnitt fiel manchmal der Nekroseherd durch die *dunklere* Rotfärbung auf. — In je einem Nekroseherd des Bogens und namentlich der Bauchorta fanden sich *Kalkherde* so zahlreich, wie nirgends außerhalb der Nekrose, aber selbst da ist der Kalk nicht etwa zu einer Platte verschmolzen. — Ein *zelliges Exsudat* in der Nachbarschaft der Nekroseherde *fehlte* in der M. durchwegs, und selbst in der nekrotischen M. anliegenden A. sah man nicht einmal eine Vermehrung der Vasa vasorum. Fanden sich aber ganz ausnahmsweise hier und da vereinzelt, meist um Vasa vasorum gelegene Lymphocyten in der M. oder A., so waren sie stets völlig unabhängig von Nekroseherden der M., um so deutlicher aber von der Atherosklerose der I. Das Fehlen zelligen Exsudates heben alle Forscher hervor, *Wiesel*, *Wiesel* und *Löwy*, *Stoerk* und *Ep-*

stein, Gsell. Auch ein *fibrös-elastisches* Ersatzgewebe nach Heilung eines Nekroseherdes der M. konnte im Gegensatz zu Wiesel, Gsell und meinem ersten Fall nirgends gefunden werden, wie dies Stoerk und Epstein auch bei Grippe betonen.

## 2. Mucoide Entartung und Cystenbildung.

Gegenüber der in diesem Falle stark zurücktretenden Nekrose spielt eine andere Rückbildungserscheinung der M., die *mucoide Entartung* eine hervorragende Rolle, insbesondere in der nach dem Umbau neu entstandenen M. des Aneurysmas selbst (s. u.). Hier muß kurz vorausgeschickt werden, daß derzeit wenigstens der Schwund der alten M. in der Hauptsache nicht unter dem Bilde der Nekrose, sondern unter dem der mucoiden Entartung vor sich geht, daß nach derartigem Schwund der alten M. durch Regeneration eine neue, minderwertige entsteht, in der nicht die Nekrose, wohl aber die mucoide Entartung ohne Unterbrechung fort dauert.

In der *alten* M. findet sich mucoide Entartung nur in unmittelbarer Nähe des Aneurysmas (Abb. 7 d) und sonst nirgends in der Aorta (in unbedeutenden Herden auch in den A. iliacae communis). Nur von der Fundstelle in der alten M. sei hier vorerst die Rede. Es ist bekannt, daß Mucoid schon in der normalen I. und M. vorkommt und bei Arteriosklerose sich in der I. stark vermehrt. Daß es sich auch in der kranken M. pathologisch außerordentlich vermehren kann, sieht man hier. Im ersten Beginn beschränkt sich die pathologische Vermehrung des Mucoids bloß auf einen Zwischenraum zwischen zwei e. L., der sich wie durch Quellung etwas erweitern kann. Die daselbst anfänglich noch vorhandenen Muskelzellen schwinden, ebenso die feinen elastischen Fasern und im Zwischenraum zwischen den noch erhaltenen e. L. liegt nur Mucoid und die in dieses sich verlierenden Kollagenfasern. Sind einige Zwischenräume nebeneinander so verändert, so stehen noch eine Zeitlang die e. L. zwischen ihnen, schwinden aber dann ebenfalls, so daß der größer gewordene Herd im Weigert-Schnitt als Lücke im Elasticabilde erscheint (Abb. 8 A a). Kleinere solche Herde vereinigen sich zu immer größeren, in denen auch die Kollagenfasern schwinden und das das Feld beherrschende Mucoid wird nur noch von einzelnen Kollagenfibrillen oder Zellen mit färbbarem Kern durchzogen, von denen man nicht immer sagen kann, ob sie Muskel- oder Bindegewebszellen sind. Ob diese Veränderungen eine Beziehung haben zu Huecks Begriff der Saftstörung in der arteriosklerotischen I., die mit Spalt- und Lückenbildung einhergeht und in Desimpragnation ausgehen kann, ist nicht sicher zu sagen. — Gleichzeitig mit dem Fortschreiten der mucoiden Entartung in der alten M. sieht man sie auch in der *neuen* M., die dadurch geschwächt wird, was schließlich zur Aortenzerreißung

führt. Auch in der neuen M. wechselt das Bild örtlich in weiten Grenzen, denn die mucoide Entartung kann fehlen (Abb. 9 *M*), bald sehr gering (Abb. 1 *c*), bald sehr stark entwickelt sein (Abb. 7 *M*, *c*), durch viele kleine Herde das M.-Gewebe zu einem schmalbalkigen Netz umwandeln (Abb. 4 *M*, 7 *M*).

Das Mucoid ist homogen (Abb. 1 *C*), weist oft Schrumpfungslücken (Abb. 5 *d*), seltener eine fädige Gerinnung auf und erscheint bei Hämalaun-Eosin-Färbung je

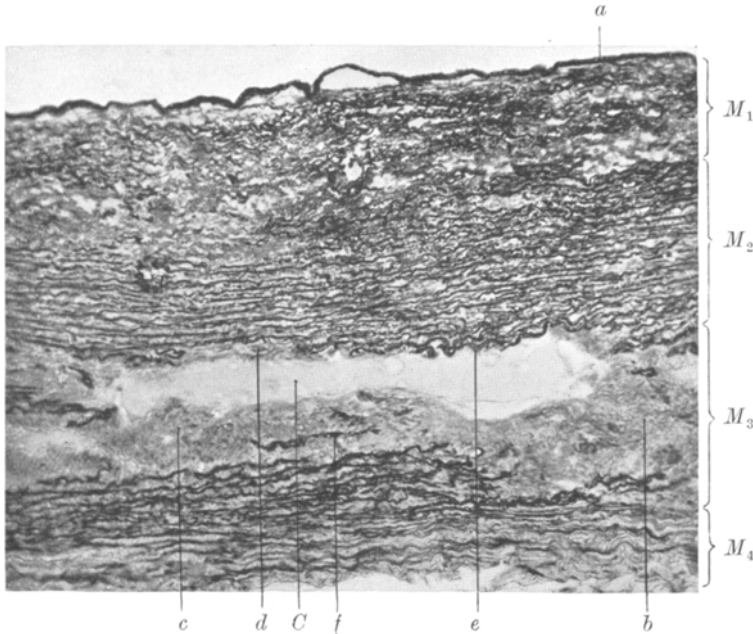


Abb. 3. Aufsteigende Aorta außerhalb, aber nahe dem Aneurysma. *Weigert*-Elastica. Vergr. 35 fach. *a* = innere Grenz elastica, *M*<sub>1</sub> = zwischen ansehnlichen Resten alter elastischer Medialamellen viel neues Mediagewebe ohne solche; *M*<sub>2</sub> = Schicht unversehrter, alter Media; *M*<sub>3</sub> = Ersatz alter Media durch neue (= *b*), in dieser 2 mm lange Cyste (= *C*), von alter Media durch viel (= *c*) oder wenig neuer Media (= *d*) getrennt, die alte Media nur bei *e* an der Cystenwand bloßliegend; *M*<sub>4</sub> wie *M*<sub>2</sub> an der Adventitia gelegen.

nach dem Grade der Färbung und den verschiedenen Farbstoffen eosinrot, blaß-bläulich bis starkblau, im *Weigert* ebenso wechselnd, farblos, blaß bis recht stark bläulichgrau, in *van Gieson* stets am blässesten, gelblich, orange oder violett, bei Kresylviolett metachromatisch rotviolett bis reinrot, bei Saffranin gelb zwischen den roten e. L. Bei allen Färbungen erscheint das Mucoid in den Cystenhöhlen stets dunkler als in seinen Anfangsstadien zwischen den e. L.

In dem Maße, als durch die „Verschleimung“ alle Bestandteile der alten M., Elastica, Kollagenfasern und Muskelzellen schwinden und so die alte M. zu bestehen aufhört, kann sich der Herd (Abb. 5 *AC*) in eine mucoidführende *cystische Höhle* verwandeln, die den Gipfel-punkt mucoider Entartung darstellt (*C* in Abb. 1, 3, 5, 6, 7, 8 *A*). Die

Cysten stellen riesige Mucoidseen dar, die stets parallel zur Gefäßwand verlaufen, in erstaunlich großer Zahl anzutreffen sind, von kleinen bis 8 mm langen, also mit freiem Auge bequem sichtbaren schwanken, aber nur eine geringe Dicke erreichen, daher im Schnitt linsenförmig oder spaltförmig erscheinen. Sie bevorzugen das mittlere M.-Drittel, näher an das äußere heran (Abb. 5, 7, *C*) oder gar die äußere Hälfte (Abb. 1, 3, 6, 8 *A*). Könnte man bei der Obduktion erkennen, wo eine solche Riesencyste liegt, so könnte man sie anstechen und durch Druck ihren schleimigen Inhalt austreten lassen. In der Cyste ist meist nichts als Mucoid enthalten (*C* in Abb. 1, 3, 5, 6, 8), welches am Rande besonders großer Schrumpfungshöhlen verdichtet und daher ganz dunkel gefärbt ist (Abb. 7 *C*). Bei Hämalaeun-Eosin-Färbung schweben manchmal im blaßblauen Mucoid sattrote, kugelige

Tropfen verschiedener Größe. Dem Umstande entsprechend, daß große Cysten aus Zusammenfluß kleiner Herde hervorgehen, ist ihre Begrenzung oft ganz unregelmäßig (Abb. 7 *c*). Wo eine Cyste in alter M. zur Entwicklung gekommen ist, da enden

ihre e. L. am Cystenrand wie abgehackt. Die Cysten sind vor allem in der neuen M. sehr reichlich, und zwar in- und außerhalb des Aneurysmas vorhanden (*C* in Abb. 1, 3, 5, 6, 7, 8 *A*), wechseln hier wie in alter M. von den kleinsten bis zu sehr großen, sind auch hier fast stets spaltförmig eng und ziehen parallel zur Wand, ausnahmsweise sind sie strahlig; in sehr auffallender Weise bevorzugen sie auch in der neuen M. das äußere M.-Drittel und treten bis nahe an den Aortenriß heran. Die Neigung der neuen M. zur Cystenbildung erhellt aus Stellen, wo diese bloß eine Lücke der alten ausfüllt und

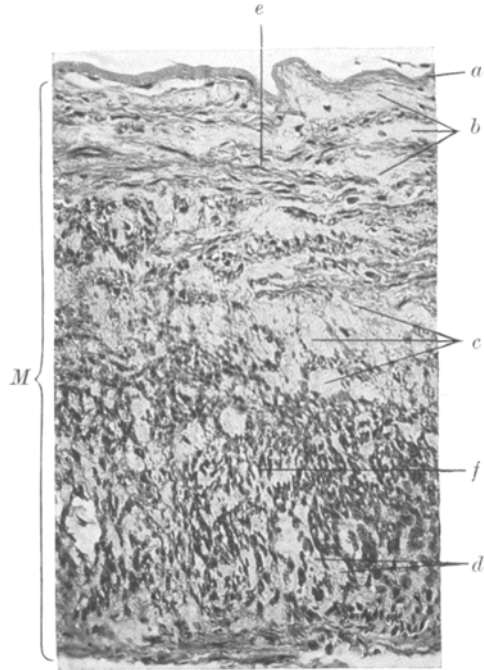


Abb. 4. Hämalaeun-eosin-Schnitt der Stelle *M* in Abb. 8 *C* bei stärkerer 135facher Vergrößerung. Die Media (= *M*) in ihrer ganzen Dicke neu und überall von großen (= *b*, *c*) und kleinen Herden (= *d*) mucoider Entartung dichtest durchsetzt und davon überall wabig. Die neuen Muskelzellen näher der Intima parallel (= *e*), näher der Adventitia senkrecht zur Wand (= *f*) getroffen.

schon auch eine Cyste beherbergt (*C* in Abb. 3, 5, 8 *A*). Eine solche kann auch zwischen alter und neuer *M.* liegen, zumeist aber liegt zwischen alter *M.* und Cystenlumen eine in ihrer Dicke sehr rasch wechselnde Schicht neuer *M.* (Abb. 3 *b*, *c*, 6 *c*, 6 *f g*). Es ist nicht immer leicht zu sagen, ob diese in Anbau oder Schwund begriffen ist. Für das stellenweise wenigstens unverrückt lange Verharren der aus neuer *M.* bestehenden Cystenwand spricht es aber, wenn diese glatt und scharf begrenzt ist, ihre allerfeinsten elastischen Fäserchen sich stark vermehrt haben und einen dichten, parallelen, konzentrisch zur Cysten-

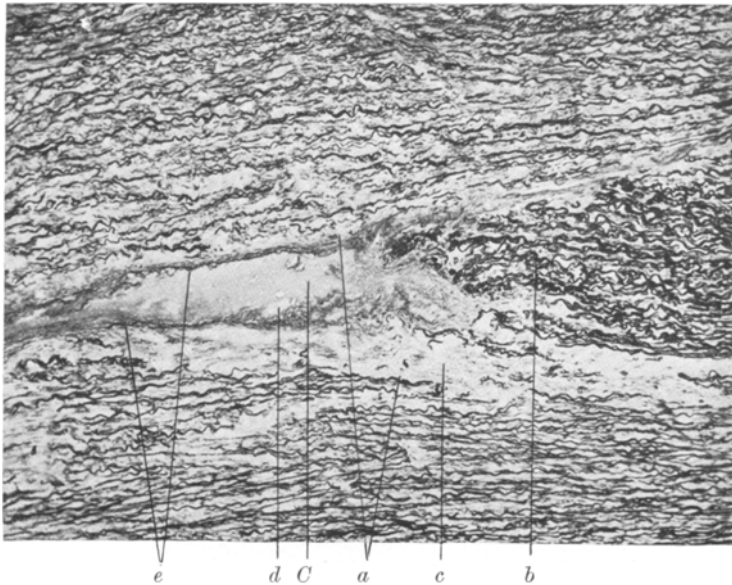


Abb. 5. Ausschnitt aus dem mittleren Drittel des Anfangsteiles der aufsteigenden Aorta. Weigert-Elastica, Vergr. 72fach. Ein breites Band der normalen alten Media durch neue ersetzt (= *a*); die alten Lamellen infolge Entspannung stark wellig und zusammengeschnürt (= *b*); im neuen Medialgewebe eine etwa 1 mm große Cyste (= *C*) mit Schrumpfungslücken (= *d*) im Mucoid und in der Cystenwand viele, aber sehr feine, neue elastische Fasern (= *e*).

wand geschichteten Saum ausgebildet haben (Abb. 5 *e*), was dafür spricht, daß sie unter einem gewissen Druck des Cysteninhaltes entstanden sind. In diesen geordneten Saum gehen die gleichen, aber ungeordneten Fäserchen der übrigen neuen *M.* allmählich über. Die vielen Cysten verleihen dem vorliegenden Fall ein besonderes Gepräge, was in der Namengebung zum Ausdruck kommen muß, *Medionecrosis idiopathica cystica*.

Warum die mucoide Entartung in kleinen Herden beginnt, die Umgebung aber verschont und nur die aufsteigende Aorta, ja in ihr nur einen ganz beschränkten Teil befällt, ist mikroskopisch nicht er-

sichtlich. Man kann den Gewebsschwund durch mucoiden Entartung und den Ersatz durch neue M. verfolgen, aber nicht sehen, daß dabei Nekrose vorangeht. Diese findet sich in jedem Abschnitt der ganzen Aorta auch außerhalb des Aneurysmas, wo ja von Umbau keine Rede ist, und spielt im Aneurysma, wo Umbau besteht, eine ganz untergeordnete Rolle. Das läßt sich vielleicht damit erklären, daß hier alle Nekrose bereits von Umbau gefolgt, weil der Fall sehr vorgeschritten ist. Doch könnte es sein, daß hier die Nekrose auch früher durchaus nicht jene große Rolle spielte wie in allen bisherigen Fällen.

### 3. Umbau zur neuen Media.

Es ist schon oben gesagt, daß der mucoiden Entartung, die auf ein allerdings bloß überwallnußgroßes Gebiet der aufsteigenden Aorta beschränkt ist, nach und nach die ganze M. zum Opfer fällt. Doch niemals kommt es dazu, daß die aus mucoider Entartung hervorgehende Cyste etwa ebenfalls die ganze M.-Dicke einnimmt, denn in dem Maße, als infolge mucoider Entartung altes M.-Gewebe schwindet, wird es regenerativ von *neuem M.-Gewebe* (Abb. 1  $M_2$ , 6 e, f, g, 4 M, 7 M, 9 M) ersetzt, und das allein hat Anspruch darauf, ein echter, wenn auch unvollkommener *Umbau* genannt zu werden. Im Gegensatz dazu bestand bei *Gsell* und in meinem ersten Falle Ersatz der alten M. bloß durch ein feinfaseriges fibrös-elastisches Narbengewebe, was ja in einem Teil seiner Fälle schon *Wiesel* früher sah, während er in anderen Fällen eine ganz vollkommen neue M. entstehen sah und sogar von *Restitutio ad integrum* spricht. Und einen solchen vollständigen Umbau bestätigen auch *Stoerk* und *Epstein*. Wir haben in unserem Falle deshalb ein Recht, von wirklichem Umbau zu sprechen, weil in der neuen M. dieselben drei Bestandteile (Bindegewebe, Elastica und Muskulatur) enthalten sind wie in der alten, und als unvollkommen muß der Umbau deshalb bezeichnet werden, weil die Beschaffenheit, das Mengenverhältnis und die Anordnung dieser drei Bestandteile ganz und gar von denen der alten M. abweicht. Daran ist die neue M. auf den ersten Blick zu erkennen, die schließlich in der ganzen Dicke die alte ersetzt. Die Unvollkommenheit ihres ganzen Aufbaues bedingt ihre Leistungsunfähigkeit und führt zur Herabsetzung der Festigkeit, aneurysmatischen Ausbauchung und Zerreißung der Wand.

In der neuen M. (Abb. 1  $M_2$ , 6 d, 4 M, e, f, 7 M, 9 M) überwiegen abnormerweise die *Muskelzellen* bei weitem, liegen bald kompakt zusammengedrängt (Abb. 6 f, 4 f), bald hängen sie netzig zusammen, wie dies nach *Benninghoff* schon in der normalen M. der Fall ist, sind manchmal sogar fast allein vertreten, was auf ihre vorzügliche Regeneration hinweist. Während also in der normalen Aorta die Fähigkeit, sich nach vorangehender Dehnung wieder zusammenzuziehen, der

Hauptsache nach der *Elastica* zufällt, ruht sie hier, von der *Elastica* (s. u.) meist so gut wie gar nicht unterstützt (Abb. 3 c, 5, 8 A b), ganz auf den Schultern der Muskelzellen. Das gleiche ist auch mit der Festigkeit der Fall, die ja in der normalen Aorta auf ihrem nicht geringen Gehalt an Bindegewebe beruht, das aber in der neuen M. sehr stark zurücktritt (s. u.). Die neuen Muskelzellen sind etwa normal groß, nur in vereinzelten Exemplaren hypertrophisch. An zwei Stellen aber sind auf eine Strecke alle Muskelzellen nahe der I. sehr deutlich vergrößert, was in diesem Gebiete auch in der alten M. ausnahmsweise vorkommt. Dieses dürfte zum Teil auf das infiltrative Einwachsen neuer, hypertrophischer Muskelzellen zwischen die e. L. der alten M. und wohl auch der I. beruhen. Im Gegensatz zur alten M. fehlt Kernaussfall oder Nekrose in der neuen vollkommen. Das ganze Verhalten der neuen Muskelzellen weicht somit in sehr auffallender Weise von den normalen Muskelzellreihen zwischen den e. L. ab.

Das *Bindegewebe* der neuen M. ist im allgemeinen spärlicher als das der alten und im Gegensatz zu diesem nicht nach einem sichtlich statischen Bauplan funktionell differenziert, sondern ganz anders und sehr ungleichmäßig verteilt. Wo es ausnahmsweise in Anordnung und Menge dem der alten M. gleicht, scheint es von ihr auch übernommen zu sein. Meist aber ist es äußerst locker und feinfaserig oder fast ganz fehlend. Bei unserer Vorstellung von der leichten Ansprechbarkeit der Bindegewebsregeneration auf Zug ist dieses Verhalten sehr verwunderlich, denn, wie bei der Aortenlues, wäre zur Verhütung der Aortenüberdehnung eine mächtige Bindegewebswucherung zu erwarten, von der hier aber in keiner Aortenschicht die Rede ist. Vielleicht hat das Bindegewebe die ihm zugeschriebene Ansprechbarkeit von Haus aus gar nicht oder aber sie wird hier durch irgend etwas verhindert. *Vasa vasorum* fehlen der neuen M. so gut wie ganz, nur zweimal konnten sie gefunden werden, einmal nur ganz wenige, das andere Mal bis ins innerste Drittel der M. vorgedrungen.

Als besonders ungenügend erweist sich die Regeneration der *Elastica*. Die e. L., wie sie in alter M. vorliegen, bilden sich in der neuen nicht einmal andeutungsweise wieder, wohl aber feine, nur blaß gefärbte Fäserchen, welche mit unserem stärkeren Farbstoff stets darstellbar waren. Mit dem schwächeren Farbstoff waren sie stellenweise ebenfalls gefärbt, stellenweise aber ganz und gar nicht (Abb. 3 c, 5 c, 8 A b); diese könnten die jüngeren, jene die etwas älteren Regenerate sein. Die manchmal ziemlich dichten Fäserchen zeigen kaum Dickenunterschiede, laufen parallel zu den Muskel- und Bindegewebsfasern, sind wie diese ohne erkennbaren Bauplan angeordnet und außerstande, die Contractilität der Wand zu besorgen, kaum darin die Muskelzellen zu unterstützen.



Nicht nur das pathologische Mengenverhältnis der Gewebsbestandteile der neuen M. ist für die Wandfunktion ein schwerer Nachteil, sondern auch ihre *Anordnung*, die ganz und gar von der normalen abweicht. Wohl verlaufen Muskel-, Bindegewebs- und elastische Fasern etwa parallel zueinander, aber fast immer von der Norm abweichend, und daran ist die neue M. sofort zu erkennen. Es gehört fast zur Regel, daß in ein und demselben Schnitt alle Fasern der einen Schicht längs getroffen sind und parallel zur Wand liegen, in der nächsten alle im Querschnitt und wieder in der nächsten schräg getroffen sind oder

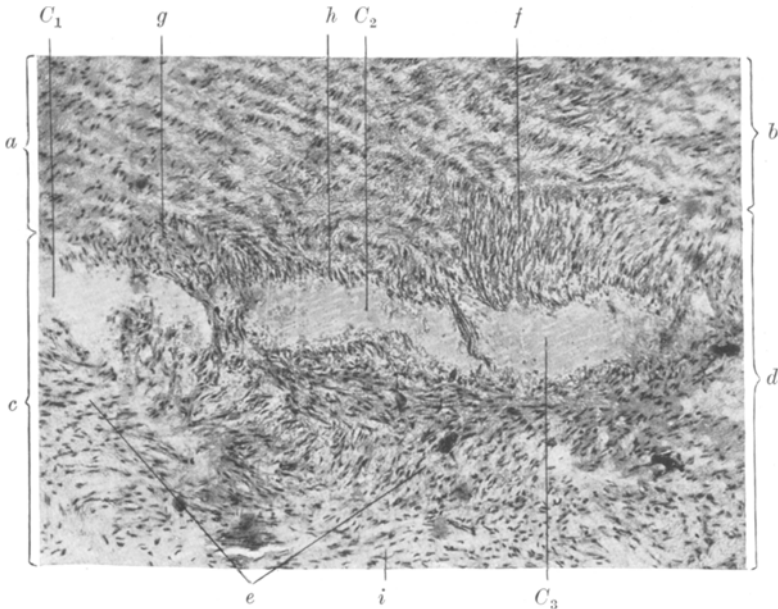


Abb. 6. Ausschnitt aus der äußeren Mediahälfte in nächster Nähe des Aneurysmas. Hämalaun-eosin, Vergr. 40fach.  $a-b$  = lumenwärts liegende Media mit regelmäßigem Schichtbau, die Muskelkerne im Schrägschnitt;  $c-d$  = äußerste Mediaschicht (unten folgt die im Bilde nicht enthaltene Adventitia) völlig neu;  $e$  = wirrer Faserverlauf, an Spindelzellensarkom erinnernd;  $f$  = Fasern senkrecht auf die alten Lamellen gerichtet,  $C_1-C_3$  = drei Cysten, von der alten Media ( $a-b$ ) durch eine dicke ( $f$ ), mittlere ( $g$ ) oder sehr dünne Schicht ( $h$ ) neuen Mediagewebe geschieden.

fast senkrecht zur I. aufsteigen, was sogar sehr oft vorkommt (Abb. 6  $i$ ,  $f$ , 4  $e$ ,  $f$ , 9  $d$ ,  $f$ ). Oder alle Fasern liegen in Schrägschnitten vor und liegen parallel zueinander, wechseln aber in vielen schmalen, übereinanderliegenden Schichten oder Scharen immer wieder ihren Verlauf. So entsteht eine Art Schichtung, die ganz etwas anderes ist als die Lamellenschichtung der normalen M. Der abnorme Verlauf aller Faserung ist also für die neue M. ganz besonders kennzeichnend. An Stellen, wo die Gefäßwand im Schrägschnitt vorliegt, gibt die Unregelmäßigkeit des Faserverlaufes (Abb. 6  $e$ ) fast den bündeligen Bau eines Spindel-

zellensarkoms. Nur ausnahmsweise trifft man in der ganzen M. alle Fasern parallel verlaufend. Sehr oft liegen alle neuen Muskelfasern parallel zur Längsachse des Gefäßes. Dies kann sogar dann der Fall sein, wenn die neue M. bloß eine linsenförmige Lücke der alten ausfüllt.

Daß die regenerierten Muskelfasern abnormerweise längs verlaufen können, hat schon *Wiesel* betont und ich habe bei einer ganz anderen, nämlich Druckbeschädigung der Duraarterien bei Hirndruck, das Gleiche festgestellt. So sinn-

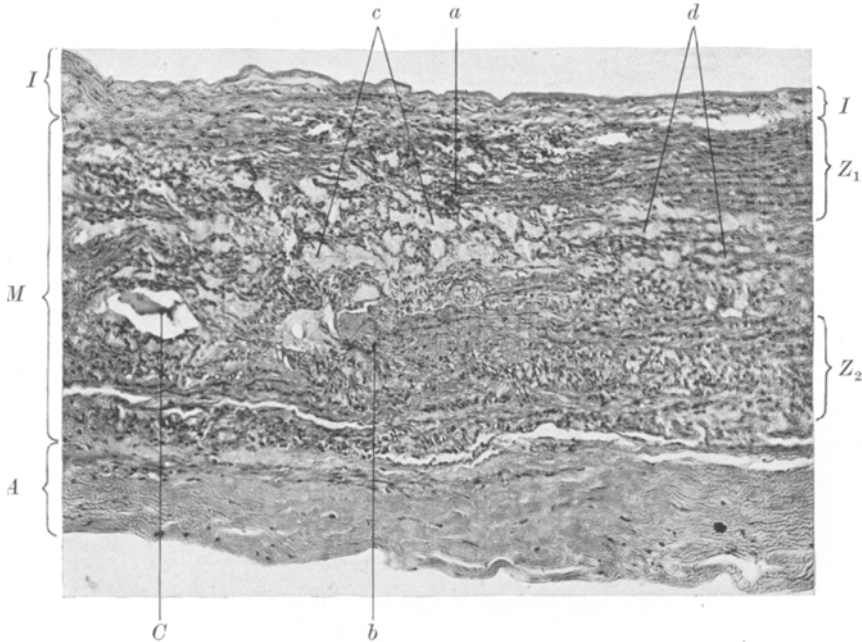


Abb. 7. Wand des Aneurysmas nahe seinem (rechts zu denkenden) Rand. Hämalauneosin, Vergr. 72fach. I—I = Intima; M = verdünnte Media; A = verdickte, derbfaserige, zellarme Adventitia. Die zungenförmigen Ausläufer alter Media ( $Z_1$ ,  $Z_2$ ) enden bei  $a$ ,  $b$ , das zwischen beiden gelegene Mediagewebe stark lückenhaft infolge vieler kleiner Herde mucoider Entartung (=  $d$ ); diese noch viel stärker in der neuen Media, die links allein die Schicht M bildet und davon ganz schaumig erscheint (=  $c$ ); C = Cyste mit geschrumpftem mucoidem Inhalt.

los willkürlich der abnorme Faserverlauf der neuen M. erscheint, so könnte man ihn vielleicht damit erklären, daß die statischen Bedingungen, unter denen das neue Gewebe zur Zeit seiner Bildung stand, unter diesen pathologischen Verhältnissen von Ort zu Ort ganz und gar von denen eines normalen Gefäßes abwichen. Wäre es erlaubt, auch unter diesen pathologischen Verhältnissen Bau und Leistung in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen, so könnte man aus der Verlaufsrichtung der Fasern erschließen, unter welchen abnormen, rein örtlichen Zugverhältnissen die neue M. zur Zeit ihrer Bildung stand. Doch die Erfahrung am Knochengewebe mahnt zur Vorsicht, denn selbst da geht es nicht immer streng statisch zu. Mit dem Wechsel des Muskelfaserverlaufes in der normalen Aorta, wie ihn *Benninghoff* entwirft, haben diese pathologischen Bilder gar keine Ähnlichkeit und übertreffen jene außerordentlich; denn hier handelt es sich um die aufsteigende Aorta, in der die normalen Muskelfasern nur längs oder quer verlaufen,

während sie im vorliegenden Falle eine nicht zu überbietende Mannigfaltigkeit in der Verlaufsrichtung zeigen.

Dieses so beschaffene neue M.-Gewebe kann man ausnahmsweise im ersten Beginn seiner Entstehung zwischen zwei alten e. L. antreffen; dann ist dieser eine Zwischenraum von zahlreichen, dichtliegenden Muskelzellen ganz erfüllt, die also nicht, wie in der normalen Wand, in einem aus kollagenen, elastischen Fasern und Mucoid bestehenden Gewebe untergebracht sind. Andererseits wieder kann die M. in ihrer ganzen Dicke aus diesem neuen Regenerat bestehen (Abb. 8, 9 M). Zwischen diesen Extremen gibt es aber alle Übergänge, die am *Weigert*-Schnitt deshalb weitaus am besten zu studieren sind (Abb. 3 b c, 5 c, 8 A a b, B b, C M), weil, namentlich bei dem weniger starken Farbstoff, alles neue M.-Gewebe ganz ungefärbt bleibt oder äußerst elastica-arm erscheint, was in einem schreienden Gegensatz zum großen Elasticareichtum der alten M. steht. *Weigert*-Schnitte haben daher auf den ersten Blick eine große Ähnlichkeit mit solchen bei Aortenlues. Dank dieser ganz unentbehrlichen Färbung nun sieht man als erste Veränderung außerhalb des Aneurysmas in der alten M. *Lücken* auftreten (Abb. 8 a, b), die mit neuer M. ausgefüllt sind. Die Lücken des Elasticanetzes entsprechen den Herden, wo altes M.-Gewebe durch neues ersetzt wurde. Daß die M.-Veränderung herdförmig auftritt, hat schon *Wiesel* betont. Nur selten kommt es vor, daß von der zu neun Zehnteln zerstörten alten M. ein *gitterförmiger Rest* verblieben ist. In der Regel wird durch größere Lücken die alte M. zu isolierten *Schollen* zerteilt (Abb. 8 B f, C h), die durch die dazwischen liegende neue M. zusammengekittet bleiben, wobei bald die alten Schollen überwiegen (Abb. 8 B), bald der neue Kitt (Abb. 8 C). Bei diesem Grade der Veränderung beginnt bereits zum Zeichen der statischen Minderwertigkeit der neuen M. die aneurysmatische Ausbauchung der Wand. Im Aneurysma selbst sind dann die Schollen bald zahlreich und groß, wie sie schon makroskopisch an ihrer gelben Farbe erkennbar waren, bald treten sie sehr stark zurück; es kann aber auch auf sehr lange Strecken die M. in ihrer ganzen Dicke neu sein, wobei sie und damit die ganze Wand eine bedeutende Verdünnung erfährt (Abb. 8 C M). Ob die geschilderten verschiedenen Grade des Ersatzes alter M. durch neue bloß verschiedene örtliche *Zustandsbilder* sind oder in fortschreitendem Flusse befindliche *Vorgänge*, läßt sich deshalb nicht entscheiden, weil man nicht sicher erkennen kann, ob am Rande der Schollen die Zerstörung der alten M. durch mucoide Entartung und die Bildung neuer M. im Gange sind.

Für den *Werdegang dieses Ersatzes alter M. durch neue* ist es kennzeichnend, daß er schon außerhalb des Aneurysmas (Abb. 1 M<sub>2</sub>, 6 d, 8 A a, b), in der Regel im *äußeren* M.-Drittel beginnt, wobei oft, aber nicht immer, entlang der A. ein sehr schmaler Saum alter M. noch

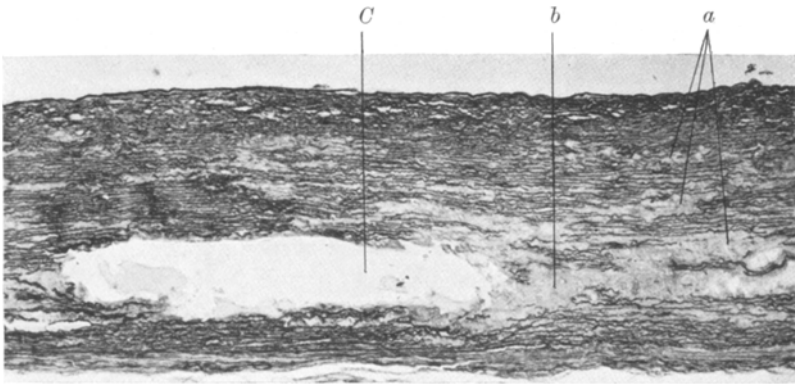


Abb. 8 a.

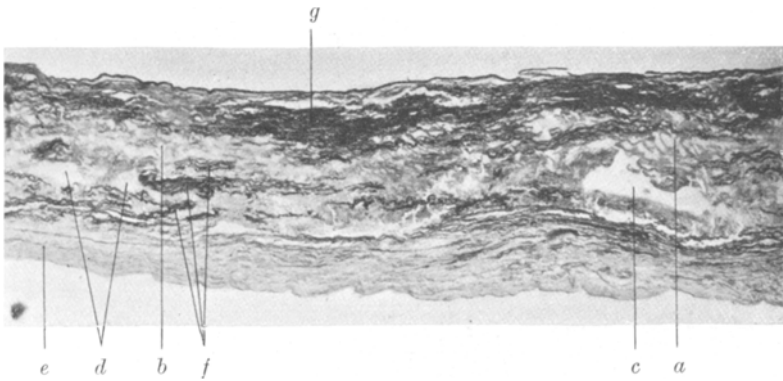


Abb. 8 b.

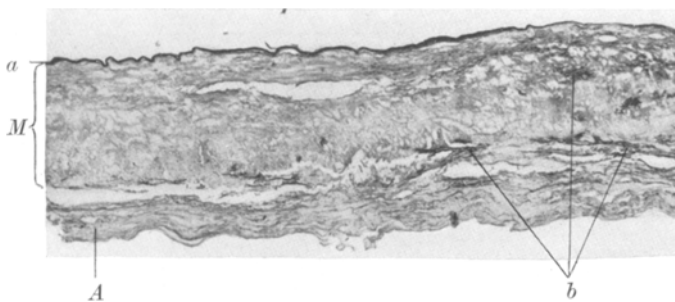


Abb. 8 c.

Abb. 8. Drei Stellen aus demselben Schnitt, *A* = außerhalb, *B* = innerhalb des Aneurysmas; *C* = nahe seinem Riß. Weigert-Elastica, Vergr. 29fach. In *A* ist rechts in nächster Nähe die Media ganz normal, bei *a* kleine und große Defekte der alten Media, durch neue ohne e. L. ersetzt; näher dem Aneurysma etwa 2 mm große Cyste (*C*). In *B* die Media, je weiter im Aneurysma (nach links) desto dünner, zum größeren Teil bereits neu, ohne e. L. und wabig von mucoider Entartung (*a*, *b*) kleine Cysten führend (*c*, *d*); *e* = verdickte Adventitia mit welliger Oberfläche. In *C* die Media (*M*) noch viel dünner, die Adventitia (*A*) durch Dehnung wieder dünner geworden; rechts schwindende, Fetzen alter Mediaelastica (*b*), links (nahe dem Riß) die Media (= *M*) völlig neu, ohne Spur alter Elastica; *a* = innere Grenzlastica.

erhalten bleiben kann und die M. schon dünner zu werden beginnt; nähert man sich dem Aneurysma, so wird eine kurze Strecke weiter auch das *mittlere* Drittel von neuer M. ersetzt. Nur das *innere* Drittel oder irgendein anderer Teil steht dann noch, ragt, wie man das schon makroskopisch sah, zungenförmig ins Aneurysma vor ( $Z_1 Z_2$  in Abb. 7, 5, 9), wird aber sehr bald ebenfalls von Lücken zerfressen, spitzt sich rasch zu und hört auf ( $a, b$  in Abb. 7, 9), von wo an im Aneurysma die neue M. das Feld beherrscht (Abb. 7, 9 M). Es kommt nur selten vor, daß der Ersatz das innere Drittel allein betrifft. Daß aber das mittlere Drittel als letztes zum Opfer fällt, ist die Regel.

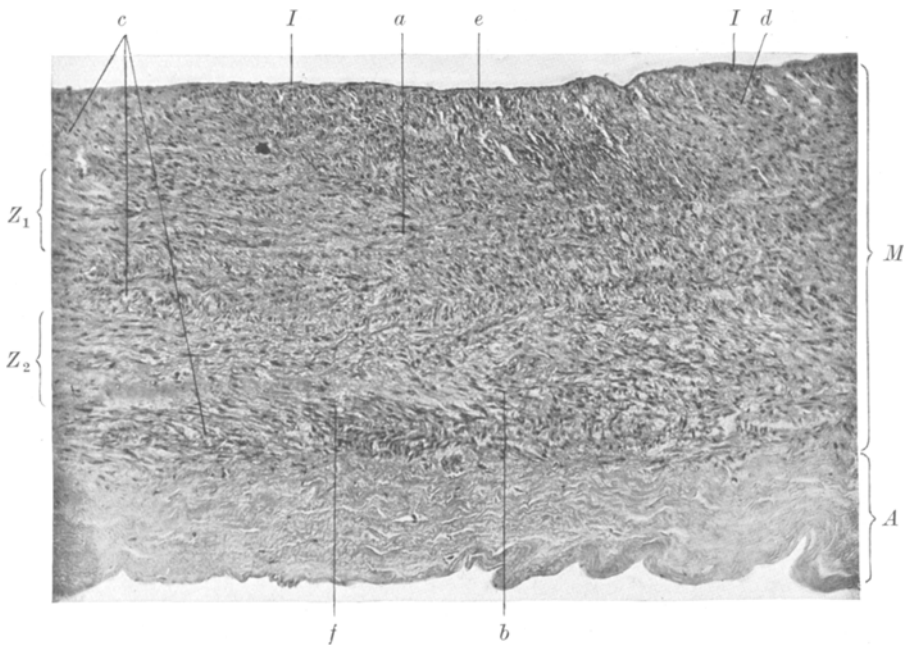


Abb. 9. Wand des Aneurysmas nahe seinem (links zu denkenden) Rand. Hämalaunecsin, Vergr. 40fach; I, I = Intima; M = verdünnte Media; A = verdickte und verdichtete Adventitia mit welliger Perikardialoberfläche. Der zungenförmige Ausläufer alter Media ( $Z_1$ ) endet bei  $a$ , ebenso  $Z_2$  bei  $b$ . —  $c$  = neues Mediagewebe zwischen den Zungen, sowie zwischen ihnen einerseits und Intima sowie Adventitia andererseits. In der rechten Hälfte des Bildes die Media in ihrer ganzen Dicke neu, aber dicht gebaut, ihre Muskelzellen bei  $d$  steil, bei  $e$  fast senkrecht zur Intima aufsteigend, sonst recht regellos verlaufend.

Die in die neue M. meist isoliert eingestreuten, selten mit I. oder A. noch in Verbindung stehenden *Schollen* der alten M. wechseln von so großen, daß sie drei Viertel der ganzen M.-Dicke einnehmen, bis zu ganz kleinen Fetzen (Abb. 3 f, 8 C b), ja bis zu ganz einzeln liegenden alten groben e. L., die man nur noch im *Weigert*-Schnitt erkennen kann und die oft schräg verlaufen, zusammengeschnurt und -gerollt sind. Aber auch große Schollen stehen manchmal mit ihren e. L. gar nicht

mehr parallel zur Wand, sondern etwas schräg, ein Zeichen ihrer Isolierung, ihres passiven Verhaltens und ihrer statischen Bedeutungslosigkeit. Die e. L. sind in den Schollen stets wohl erhalten und bei den im Aneurysmabereich liegenden dichter zusammengedrängt, weshalb die Schollen im *Weigert*-Schnitt viel dunkler gefärbt sind (Abb. 8 B g) als normale alte M. Nekrose fehlt selbst in den kleinsten Fetzen; kaum die außerhalb des Aneurysmas sich findenden, ganz kleinen Herde von Kernaussfall sind anzutreffen, wohl aber findet sich in den Schollen alter M. oft eine ausgesprochene Kollagenvermehrung in Form recht grober Bündel.

Spielt die Nekrose im vorliegenden Falle überhaupt oder vielleicht infolge des vorgeschrittenen Stadiums schon eine sehr untergeordnete Rolle, so hat sie für die *Zerreißung* des Aneurysmas gar keine unmittelbare Bedeutung. Der Riß geht nämlich meist nur durch neue M. an Stellen, wo sie ganz allein vorliegt und infolge ihrer Widerstandsunfähigkeit eine ganz besondere Verdünnung erfahren hat, aber wie überall, so auch hier frei ist von Nekrose. Finden sich stellenweise in der Nähe des Risses alte M.-Schollen oder geht der Riß mitten durch eine solche, so sind auch diese frei von Nekrose und selbst Zellen, die aus der Riflche zur Hälfte frei herausragen, haben gute Kernfärbung. Wie für die Dehnung, so spielt also auch für die *Zerreißung* nur die *Minderwertigkeit der neuen Media* die ausschlaggebende Rolle. Gerade im Bereiche des Risses besteht die M. fast rein aus Muskelzellen, enthält stellenweise feine, ganz blagrau gefärbte elastische Fäserchen, die aber auch fehlen können; das Kollagen liegt nur in feinsten, blaß gefärbten Fäserchen vor, die aber durch die zahllosen kleinen Herde mucoider Entartung auseinandergedrängt sind, wodurch die neue muskuläre M. förmlich schaumig erscheint und dies macht sie nur noch mehr unbrauchbar.

Der *Riß* durchsetzt nicht glatt und senkrecht die Wand, sondern z. B. stufenförmig, d. h. der Rirand der M. berragt den der I. und wird wieder von dem der A. berragt, die lumenwärts nach innen geschlagen ist; oder an dem einen Rande des Risses ist die I. und A. kurz, die M. etwas länger und der andere Rirand paßt gut dazu. Die frische Riwundflche ist, obwohl unmittelbar vor dem Tode entstanden, zumeist schon mit einem dünnen Fibrinberzug versehen, der nirgends auf eine natürliche Oberfläche übergreift.

#### 4. *Intima, Adventitia.*

Weitaus die wichtigsten Veränderungen im Aneurysmabereiche gehören der eben besprochenen M. an, während wir uns über die I. und A. dieses Bereiches ganz kurz fassen können. Erst die *Intima*. Sie zeigt im Aneurysma den gleichen überaus wechselnden Bau wie außerhalb desselben, ist bald ebenso zart, bald pathologisch verdickt, im großen Ganzen aber bei weitem nicht in dem Grade, um den Wert einer ausgleichenden Wandverstrkung für die geschwächte M. zu gewinnen. Alle schon außerhalb des Aneurysmas beschriebenen Veränderungen finden sich

hier wieder, ferner aber auch Dehnung, Verdünnung und Verschmelzung beider I.-Schichten zu einer sehr elasticreichen Lage, die auch Unterbrechungen erleiden kann; und wo unter der I. die alte M. durch eine neue ersetzt wurde, liegt diese nach Schwund der äußeren fibrös-elastischen I.-Schicht unmittelbar der inneren elastischen an, wobei die oft senkrecht zur I. aufsteigenden feinen elastischen Fäserchen der neuen M. rasch um 90° umbiegen und in die Elastica der I. übergehen. So wird in den Schwund der alten M. auch der der tiefen Schicht der alten I. miteinbezogen. Es kann ferner die I. ihre Elastica auf eine Strecke völlig einbüßen, was auch unmittelbar vor der Wandzerreißung angetroffen werden kann. Der ungemeine Wechsel im Aufbau der I. macht eine erschöpfende Wiedergabe unmöglich. Wenn wir berechtigt wären, die I.-Struktur auch unter diesen pathologischen Umständen als den Ausdruck der statischen Beanspruchung zur Zeit der Bildung dieses Gewebes anzusehen, so muß diese Beanspruchung überaus wechselfallig gewesen sein, so daß der einmal erlangte Aufbau in kurzer Zeit vor einer veränderten Leistung steht, für die er nicht mehr paßt. Sehr bemerkenswert ist es, daß das Aneurysma, wie auch in meinem erstbeschriebenen Falle, vollkommen frei war von Thrombose, von der selbst mikroskopisch nicht die mindesten Ansätze nachweisbar sind. Es liegt darin ein Gegensatz zum syphilitischen Aneurysma, bei dem ja auch die I.-Beteiligung unvergleichlich viel bedeutender ist.

Wesentlich einfacher liegen die Veränderungen in der *Adventitia* des Aneurysmabereiches. Sie ist unwesentlich, auf etwa das Doppelte, also für den Ausgleich der M.-Schwächung ganz unzureichend verdickt (Abb. 1, 7, 9 A), wo aber in der Nähe des Risses die Wanddehnung ihren höchsten Grad erreicht hat, da wird die A. wieder etwa normal dünn (Abb. 8 C A). Mit der Verdickung geht bald in ganzer Dicke, bald nur in M.-Nähe auch eine Verdichtung und Vergrößerung der Bindegewebsbündel einher, eine Verarmung an Zellen, die auf kurze Strecken sogar ganz fehlen können (Abb. 1, 7, 9 A), was insbesondere nahe dem Wandriß anzutreffen ist, wo auch die sonst im Aneurysmabereiche unveränderte Elastica spärlicher werden kann. Die genannten Veränderungen sind wohl alle Folge der passiven Dehnung der A., ebenso auch der völlige Schwund oder die auffallend Verarmung derselben an *Vasa vasorum*. Dies zusammen mit dem Druck, dem die Aneurysmawand ausgesetzt ist, setzt zweifellos ihre Ernährungsmöglichkeit herab, es ist daher erstaunlich, daß Nekrose in der neuen M. ganz fehlt, daß ihre Regeneration so erstaunlich weit gediehen ist. Höchstens der besonders hohe Grad mucoider Entartung könnte mit der gesunkenen Ernährung in einen Zusammenhang gebracht werden. Der übermäßigen Gewebsspannung wirkt einigermaßen der Umstand entgegen, daß ja die Aneurysmawand auch ein Flächenwachstum hat. Wenn sich in der A. noch spärliche Gefäße finden, so liegen sie in ihrer äußeren, von der Verdichtung noch wenig betroffenen Schicht. Nur an einer einzigen Stelle fanden sich überraschend viele *Vasa vasorum* in der A. und dies war auch die einzige Stelle, wo um sie auch unbedeutende Rundzelleninfiltrate zu finden waren. Wahrscheinlich ist dies aber auf vom Herzbeutel und nicht von der M. her kommende Einflüsse zurückzuführen. Denn, wo diese Rundzelleneinlagerungen in der A. sich finden, ist diese infolge Fehlens von subepikardialen Fettgewebe unmittelbar mit dem Perikard verwachsen; wo aber zwischen beiden Fettgewebe liegt, also die A. vom Herzbeutel abrückt, liegen die Rundzellenansammlungen nicht in der A., sondern im Fettgewebe. Endlich ist die A. im Aneurysmabereiche, wie schon makroskopisch beschrieben und erklärt, wellig-faltig (Abb. 8 B e, 9 A), was schon bei ganz schwacher Vergrößerung im Hämalaun-Eosinschnitt gestattet, den Bereich innerhalb von dem außerhalb des Aneurysmas auf den ersten Blick zu unterscheiden, was nach dem Aufbau der M. zu entscheiden bei dieser Färbung einiges Studium bei starker Vergrößerung erfordert.

Während an der durch die ganze Aneurysmawand gehenden Reißstelle das Aortenblut wohl in den Herzbeutel sich ergoß, aber nirgends in die Aortenwand selbst eindrang, findet sich ganz fern vom Reiß *am Bogen* und Beginn der absteigenden Aorta eine ganz selbständige, *massige*, ganz frische *Blutung* in der A., die also weder von der Reißstelle noch vom Hämatoperikard her stammt, sondern in einer außerordentlichen *Erweiterung*, Überdehnung und mikroskopisch sichtbaren *Zerreißen der Vasa vasorum* der A. ihren Grund hat, also eine wahre „Apoplexie“ der A. ist. Dabei erscheint die Zahl der Gefäße sehr groß, sei es, daß sie infolge der Füllung sehr auffallend sichtbar oder gar infolge der darüber befindlichen Atherosklerose der I. wirklich vermehrt sind, was in der M. oft sehr deutlich der Fall ist (s. u.). Der Grund für diese rein örtliche Überfüllung der Vasa vasorum aber ist aus dem Schnitt nicht zu ersehen. *Lange* gibt an, Blutungen in der A. aus capillarer Diapedese nicht selten bei Arteriosklerose gesehen zu haben.

##### 5. *Bauchaorta, Iliacae, Pulmonalis, Herz.*

Es ist im makroskopischen Befund erwähnt, daß die *Bauchaorta* knapp ober ihrer Teilung deutlich, aber nur wenig und gleichmäßig *erweitert* ist und an mehreren Stellen die M. graue, durchscheinende Flecken aufwies. Mikroskopisch sind hier die Veränderungen von denen des sackförmigen Aneurysmas der aufsteigenden Aorta verschieden. Denn die e. L. erfahren hier überall in der M. immer wieder Unterbrechungen auf lange Strecken, erscheinen daher wie zerhackt, es entstehen im Elasticabilde dadurch große und kleine Lücken und die M. ist im ganzen elastica-arm, oft in erheblichem Grade. Hingegen sind die feinen elastischen Fasern über die ganze M. gleichmäßig verteilt. Ganz unabhängig von den Veränderungen der Elastica zeigt die M. bei *van Gieson*-Färbung eine starke Vermehrung des kollagenen Gewebes mit Bevorzugung des mittleren Drittels, doch ist manchmal die ganze M. mit Ausnahme einer ganz schmalen Zone an I. und A. in diesem Sinne verändert; das Rot kann weit überwiegen und in großen, unscharf begrenzten, regellos verteilten Herden vorliegen. An einer Stelle ist die ganze M.-Dicke von 4, abwechselnd gelben und roten Schichten eingenommen, mit einer gelben an der A. beginnend. Dem entspricht im *Weigert*-Schnitt keinerlei Veränderung. Nekrose, mucoid Entartung, Umbau der M. fehlen hier vollständig. Somit sind hier die Veränderungen von denen der aufsteigenden Aorta ganz verschieden.

In den *Aa. iliacae communes* fand sich von den uns hier angehenden M.-Veränderungen bloß eine unbedeutende mucoid Entartung. — In gleicher Hinsicht unbedeutend war auch die Ausbeute in den 14 von der *A. pulmonalis* und ihren Hauptästen angefertigten Schnitten. Nur im linken Hauptast fand sich das äußere M.-Drittel verändert, die e. L. dicker, dichter gelegen, stark geschlängelt, Muskulatur geschwunden, das Bindegewebe stark vermehrt, derbfaserig, die Faserbündel durch reichliches Mucoid auseinandergedrängt und auf längere Strecken in der Dicke von 4—5 Schichten ganz kernlos. Es handelt sich also um einen Herd schwerer pathologischer Veränderung. Sonst findet sich in der *A. pulmonalis* stellenweise Mucoid reichlich, aber in ganz gleichmäßiger Verteilung, ohne jene bis zu Gewebsschwund oder gar Cystenbildung gehende herdförmige Steigerung. — An den 12 aus allen Teilen der *Herzwand* entnommenen Stellen fanden sich an



den *Kranzgefäßen* weder subendokardial noch mitten in der Muskulatur die uns hier angehenden Veränderungen. In der Muskulatur selbst hier und da ein Fibroseherd, zuweilen ein von seiner ganzen Umgebung durch Hypertrophie abstechendes Muskelbündel und an einer Stelle ein entzündliches Infiltrat mit recht buntem Zellbild.

#### 6. Stellung des neuen Falles zu den bisherigen.

Welche Stellung nimmt unser Fall in dem so spärlichen, bisher bekannt gewordenen Material dieser ebenso bemerkenswerten als wichtigen, weil tödlich endenden Aortenkrankheit ein? Wie bei allen bisherigen Fällen (*Gsell*, mein I. Fall) handelt es sich auch in dem vorliegenden um einen einzigen Krankheitsherd in der aufsteigenden Aorta, in dessen Bereiche es zur Schwächung, Verdünnung, Ausbauchung und tödlichen Zerreißen der Wand gekommen ist. Nekrose der M. spielte in meinem I., weil offenbar jüngeren Falle, wie meist auch bei *Gsell*, eine wichtige Rolle im ganzen Vorgang, tritt aber im vorliegenden Falle vielleicht nur wegen vorgeschrittenen Ersatzes durch neues Gewebe sehr stark zurück, findet sich aber, was neu ist, vereinzelt in allen Teilen der Aorta, freilich ohne irgendwelche Folgen. Immerhin ist damit gezeigt, daß M.-Nekrose auch außerhalb der aufsteigenden Aorta vorkommt. Ob das Fehlen von Nekrose in einem Falle *Gsells* auf ungenügende Untersuchung zurückzuführen ist, wie er selbst meint, oder darauf, daß es sich auch hier um ein vorgeschrittenes Stadium handelt, bleibe dahingestellt. Bei *Gsell* bevorzugt die Nekrose die mittlere und innere, in meinen beiden Fällen die äußere Schicht der M. Der Ablauf des gesamten Vorganges ohne zelliges Exsudat ist ausnahmslos für alle bisher bekannten Fälle und somit für diese Krankheit kennzeichnend. Herde, wo anstatt M.-Gewebe ein feinfaseriges, mucoidhaltiges, fibrös-elastisches Gewebe sich fand, sieht *Gsell* als Gefäßcallus nach Nekrose an und spricht, nicht ganz richtig, von Umbau. Solches Ersatzgewebe fehlte im vorliegenden Falle, fand sich aber in unserem I., wo man sich aber nicht immer sicher überzeugen konnte, daß ihm stets Nekrose vorangegangen ist. Was unseren vorliegenden Fall ganz besonders auszeichnet und nicht sicher auf ein sehr vorgeschrittenes Stadium zu beziehen ist, das ist ein wirklicher Umbau, d. h. der Ersatz alter M., stellenweise in ganzer Dicke, durch eine neue, aus denselben 3 Faserarten aufgebaute, aber freilich in ganz falschem Mengenverhältnis und ganz abweichendem Faserverlauf. Solcher Ersatz durch neue M. von ganz gleichem Aussehen fand sich in unserem I. Falle auch schon, aber viel weniger, bezeichnenderweise nahe der Ernährungsquelle, nämlich an der I.-Grenze, aber in keinem Falle *Gsells*. Was endlich den vorliegenden Fall besonders auszeichnet, d. i. die ausgedehnteste, die alte und neue M. betreffende, mit weitgehendem Gewebsschwund einhergehende und bis zur Bildung großer Mucoideysten gediehene mucoide Entartung, die erst hier klar erfaßt und in ihrer vollen Bedeutung für den Gewebsschwund erkannt werden konnte. Rückblickend ergibt sich, daß dieser Vorgang auch schon in meinem I. Falle beschrieben, wenn auch nicht so benannt ist, und zwar fand er sich ebenso in alter und neuer M. und sogar im fibrös-elastischen Ersatzgewebe, aber in viel geringerer Ausdehnung, immerhin doch auch bis zur Bildung von flüssigkeitserfüllten Höhlen gediehen und ebenfalls mit Gewebsschwund einhergehend. Auch bei *Gsell* finden sich Angaben über Mucoidvermehrung in der M. mit Zerfall von e. L. und Neubildung feiner elastischer Fasern, doch wird dem keinerlei Gewicht beigelegt und bei der Gewebszerstörung nur der Nekrose eine Bedeutung zugesprochen. Der weitgehende Ersatz alter M. durch neue und die ausgedehnte mucoide Entartung ergeben in unserem Falle ein bisher noch nicht beschriebenes Bild. Endlich scheint in den Fällen *Gsells* die ausgleichende Verdickung der A. eine größere Rolle zu spielen als in meinem I. und vielleicht

auch in meinem jetzigen Falle, bei dem das Fehlen der Vasa vasorum in A. und damit auch M. zu betonen ist.

#### IV. Einige Einzelfragen.

##### 1. Vergleich zwischen Medianekrose und mucoider Entartung.

Zufolge des vorgeschrittenen Stadiums ist der Fall besonders geeignet zum Studium der Heilungsvorgänge, um so weniger aber des ersten Anfangsstadiums der Krankheit, das schon weit zurückliegt. Es wäre vergeblich, danach zu suchen. Doch so viel ist noch jetzt klar, daß hier nur zwei krankhafte Vorgänge in Betracht kommen, *Nekrose und mucoider Entartung*, zwei regressive Veränderungen, welche auch jetzt noch zu finden sind und zwischen denen die folgenden Unterschiede bestehen. Die Nekrose betrifft ausschließlich die alte M. und verschont die neue völlig; sie ist derzeit wenigstens nur ganz vereinzelt anzutreffen, dafür aber nicht nur in der aufsteigenden Aorta, welche den zum Aneurysma gewordenen Haupterkrankungsherd beherbergt, sondern ebenso auch im Bogen-, dem Brust- und Bauchabschnitt der absteigenden Aorta, wo es aber in der M. zu gar keinen ernststen Folgen dieser Veränderung gekommen ist. Die mucoider Entartung aber betrifft sowohl die alte als auch die neue M., diese sogar hauptsächlich; sie ist sehr stark vertreten, betrifft aber ausschließlich das Aneurysma und seine nächste Umgebung, fehlt also in allen anderen Teilen der Aorta. Demnach könnte man geneigt sein, vor allem die mucoider Entartung für die weitgehende Zerstörung der M. im Aneurysmabereiche verantwortlich zu machen, was ja für das vorliegende Stadium auch wirklich zutrifft, und der Nekrose nur eine untergeordnete Rolle zuzuweisen. Doch kann man dies nicht auch für das Anfangsstadium behaupten, denn wir haben angesichts des schon weitgehenden Ersatzes alter M. durch neue keine Möglichkeit mehr, zu ermitteln, wie Nekrose und mucoider Entartung im Anfang gegeneinander abzuwägen waren.

##### 2. Art des Krankheitsverlaufes.

Über den *Ablauf* des ganzen, in der M. vor sich gehenden und aus Schwund und Ersatz bestehenden Vorganges ist folgendes zu sagen. Es handelt sich in unserem Falle nicht wie bei einer akuten Infektionskrankheit um eine einmalige oder gar plötzliche Vernichtung alter M. und Ersatz durch neue. Vielmehr setzt sich die mucoider Entartung auch in der neuen M. ohne Unterbrechung fort, führt auch hier wieder zur Bildung großer Cysten (Abb. 1, 3, 6, 7), und aus dem *Weigert-Schnitt* (s. o.) kann man schließen, daß auch das neue M.-Gewebe verschieden-altrig ist, daß also auch die Regeneration der M., somit der ganze Vorgang nicht einmalig und abschließend ist, sondern *fortdauert*; auch breitet er sich jetzt noch in der Nachbarschaft auf das alte M.-Gewebe

aus (s. o.). Das andauernde Fortschreiten des Schwundes und der Regeneration auch in der neuen M. ist auf dem Gebiete dieses mechanisch-statischen Gewebes vollkommen entsprechend dem dauernd fortschreitenden Umbau der Leber bei der alkoholischen Lebercirrhose. Gegen eine einmalige Schädigung spricht auch folgende Überlegung. Da, wo die alte M. in ihrer ganzen Dicke fehlt und durch die neue ersetzt ist, müßte sie bei der Annahme einer einmaligen Beschädigung in ganzer Dicke nekrotisch geworden sein. Es ist anzunehmen, daß sie dann zerrissen wäre. Das erfolgte nicht, der Mensch lebte so lange, daß der Umbau in ganzer Dicke erfolgte. Periodische Rückfälle der M.-Schädigung wären wohl durchaus möglich, sind jedoch nicht zu beweisen. Hingegen ist der schleichende Fortgang der mucoiden Entartung in der alten M. mikroskopisch auch jetzt noch ganz klar zu verfolgen. Es ist in dieser Annahme kein Widerspruch zu der von *Wiesel* sowie von *Stoerk* und *Epstein* festgestellten Tatsache zu erblicken, daß die M.-Nekrose bei schweren Infektionskrankheiten schon nach wenigen Tagen vorhanden und sogar der regeneratorsche Ersatz bereits im Gange sein kann.

Schon gelegentlich meines ersten Falles wurde gegen die Beweiskraft der Ansicht *Gsells* Stellung genommen, der von einer „Schädigung zu zwei Zeiten“, also von Rezidiv spricht, weil er nebeneinander „akute“ Nekrose und „Gefäßcallus“ nach geheilter Nekrose sah. Als akut sieht er die Nekrose an, weil in ihr die Faserform noch erhalten ist, was aber kein Beweis ist. Die Gefäßwand hat unter normalen Umständen einen gewiß ausreichenden Stoffaustausch, bei der M.-Nekrose aber erweist sich der ja vom Stoffaustausch abhängige Abbau als so träge, daß man sich einen Nekroseherd auch als alt vorstellen kann. So ist Nekrose zu zwei ganz voneinander getrennten Zeiten unbewiesen, ebenso wie die Annahme, daß die zweite Nekroseperiode die Aortenzerreißung herbeiführt. Schon mein erster Fall sprach dagegen, noch mehr der vorliegende, wo ja Aortenzerreißung erfolgte, wobei Nekrose sozusagen gar keine Rolle spielt, und auch *Gsells* eigener Fall 4 ist ein solcher. Für die lange Fortdauer der M.-Erkrankung sehr bezeichnend ist es, daß *Gsell* nicht weniger als drei sehr lehrreiche Fälle beschrieb, in denen neben der frischen tödlichen auch alte geheilte Aortenzerreißungen sich fanden.

### 3. Über Stoffabfuhr.

Der bei der mucoiden Entartung und Nekrose erfolgende *Schwund* aller alten Gewebsbestandteile vollzieht sich in der für unsere M.-Erkrankung ganz besonders bezeichnenden Weise ohne Zuhilfenahme von Exsudatzellen, nach molekularem Abbau der Zellen und der Grundsubstanz, durch *humorale* Entführung des Materials. In bezug auf

diese *Stoffabfuhr* im zweiten Akt des ganzen Vorganges besteht ein vollkommenes Analogon mit dem physiologischen Transsudat. Auch kann man annehmen, daß bei mit zelliger Exsudation einhergehenden Entzündungen die Stoffabfuhr ebenfalls zum weitaus größten Teil nicht durch Zellen, sondern durch Flüssigkeiten erfolgt. Entsprechend der Vorstellung, daß pathologische Vorgänge oft nichts anderes sind als abgeänderte normale, können die Berührungspunkte zwischen dem physiologischen Transsudat und entzündlichem Exsudat nicht verwunderlich sein, sowie daß in unserem Falle der Vorgang eine Zwischenstellung zwischen diesen beiden einnimmt.

Kann die M.-Erkrankung als Entzündung angesehen werden? Die Entzündung setzt sich aus drei Akten zusammen: 1. Gewebsbeschädigung, 2. Exsudation, 3. Ersatzwucherung des Gewebes. Nun, Gewebsbeschädigung ausschließlich der M. liegt hier vor und kann bis zur Nekrose gedeihen. Der Sinn der Exsudation aber ist Abfuhr des beschädigten Gewebes. Man kann nicht zweifeln, daß die alte M. in der Tat abgeführt wird, denn sie verschwindet. Während aber für gewöhnlich das die Gewebsabfuhr besorgende Exsudat flüssig-zellig ist, ist es hier, wie eben ausgeführt, rein flüssig. Aber nicht die so überaus wechselnde Morphologie, sondern der biologische Sinn ist es, der dem Exsudat seinen kennzeichnenden Charakter verleiht. In diesem Sinne kann man hier von einem ganz zellfreien, rein flüssigen Exsudat sprechen, wenn es sich auch, wie physiologisches Transsudat, bei der Erkrankung der Aorta nicht in greifbarer Menge ansammelt. Von einer serösen Durchtränkung der M. spricht aber *Wiesel*, einer solchen der I. *Stoerk* und *Epstein*, und auch die Adrenalinveränderung der M. ist durch sie ausgezeichnet ((*Lange*). Daß aber der letzte Akt der Entzündung, die Ersatzwucherung des Gewebes, vorliegt, zeigt im vorliegenden Falle das neue M.-Gewebe, in anderen Fällen feinfaseriges Narbengewebe. Wir können also getrost von Entzündung sprechen. Wenn sich *Wiesel* an dem von ihm selbst verwendeten Namen „Mesarteriitis“ stößt, so hat das seinen Grund darin, daß er, offenbar infolge Fehlens entzündlichen *zelligen* Infiltrates, meint, Entzündung im strengen Sinne des Wortes liege nicht vor. Er stößt sich also an der Besonderheit des Exsudationsstadiums. Aber das Heilungsstadium scheint ihm doch dasselbe wie bei Entzündung zu sein. Auch *Gsell* nimmt eine schwankende Stellung ein, wenn er einmal sagt, das sei keine Entzündung, das andere Mal ein entzündungsarmer Vorgang.

#### 4. Vergleich mit der Aortenlues.

Nach dem ganzen geschilderten Bilde drängt sich der *Vergleich mit der Mesaortitis syphilitica* von selbst auf. Die Ähnlichkeiten und Unterschiede sind die folgenden. Bei beiden wird elektiv die alte M. in aus-

gedehntestem Maße geschädigt, bei der Lues durch das Syphilisvirus, im vorliegenden Falle durch einen ganz anderen, erst weiter unten genauer zu besprechenden Faktor. Bei beiden wird das geschädigte M.-Gewebe völlig abgebaut, bei der Lues unter Entwicklung einer reichlichen, entzündlichen, zelligen Exsudation und sogar Gummibildung, im vorliegenden Falle ohne eine solche, bloß durch den mikroskopisch nicht verfolgbaren Vorgang molekularen Abbaues und humoraler Entführung. Bei beiden kommt es im dritten Akt nach der Abfuhr der alten M. zum Ersatz derselben durch neues Gewebe, bei der Lues durch derbe Bindegewebsnarben, was kein Umbau ist, im vorliegenden Falle durch neues M.-Gewebe, welches aus denselben drei Gewebsteilen besteht wie das alte, was allein auf die Bezeichnung „Umbau“ Anspruch hat. Dieser Umbau war im vorliegenden Falle so vorgeschritten wie noch bei keinem bisher beschriebenen, und dies ist eine Besonderheit gerade dieses Falles. Bei beiden endlich ist das neue Ersatzgewebe statisch minderwertig und führt zur Dehnung, Aneurysmabildung und Zerreißung der Aorta. In bezug auf den Umfang der Zerstörung des alten und Ersatz desselben durch neues Gewebe gibt der vorliegende Fall selbst dem schwersten Falle von Meso-aortitis luica in nichts mehr nach (Abb. 8 B C).

#### V. Leistungsunfähigkeit der kranken Aorta.

Nachdem wir die eingreifenden baulichen Veränderungen der M. kennengelernt haben, müssen wir versuchen, uns auch eine Vorstellung davon zu machen, welche *Störungen* sie wohl bei der Leistung der Aorta zur Folge haben mögen. Hier müssen wir die Funktionsweise der normalen Aorta vorausschicken. Die Arbeit des Herzkammermuskels bewirkt in der Systole zweierlei: Sie bewegt das Aortenblut und dehnt die Aortenwand. Dadurch, daß sich diese in der Diastole wieder zusammenzieht, wird das Aortenblut auch in dieser Phase vorwärtsbewegt. Das geschieht natürlich ebenfalls, wenn auch nur mittelbar, durch die Herzmuskelkraft, die die Kammer der Aortenwand während der Systole verliehen hat, damit eben die Blutsäule auch dann vorwärtsfließt, wenn der diastolische Klappenschluß die Aorta dem unmittelbaren Einfluß der Kammer entzieht. Für diese Zeit eben ist die Aorta der Vermittler zwischen Herz und Blutsäule und der Vorgang, der sich dabei in ihrer M. abspielt, besteht in systolischer Dehnung und diastolischer Zusammenziehung. Diese sogenannte Windkesselwirkung der Aorta fällt aber nach *Benninghoff* ihrer *Elastica* zu, daher ihr außerordentlicher Elasticareichtum. Je mehr peripher eine Arterie liegt, desto geringer die pulsatorische Schwankung in ihr und dementsprechend desto geringer ihr Elasticagehalt.

Die *Muskulatur* hingegen ist in der M. der Aorta viel spärlicher als in den peripheren Gefäßen, was funktionell folgendermaßen zu-

sammenhängt. Die peripheren Gefäße versorgen Organe, die wie die Körpermuskeln, die Verdauungsorgane usw. sich zeitweise in höchster Tätigkeit befinden und eine beträchtlich gesteigerte Blutzufuhr benötigen, zeitweise aber wieder in Untätigkeit und Blutarmut verfallen. Darum sind die diese Organe versorgenden Arterien mit reichlicher Muskulatur versorgt, die abwechselnd durch anhaltende Erschlaffung und Zusammenziehung ihre Lichtung in sehr weiten Grenzen veränderlich macht. Diese Art von Schwankung der Weite besteht in der Aorta kaum, daher hier sehr viel weniger Muskelzellen, die nach *Benninghoff* überdies schon zufolge ihrer Anordnung nicht diese, sondern eine ganz andere Aufgabe haben müssen. Denn sie sind nach *Benninghoff* „Spannmuskeln des elastischen Gerüsts“, mit dem sie dementsprechend, wie schon *v. Ebner* fand, innige Verbindungen eingehen. In der Aorta besteht die gesamte Muskulatur, in den peripheren Gefäßen nur ein Teil derselben aus Spannmuskeln. Diese machen nach *Petersen* den elastischen Widerstand der Wand veränderlich und so können die Schwankungen im Kreislauf bewältigt werden. So dehnt sich nach *Benninghoff* z. B. bei der Systole die nachgiebigere *Elastica* allein, die Muskulatur wahrscheinlich nicht, weil sie weniger nachgiebig, „gesperrt“ ist, d. h. sie behält eine bestimmte Länge bei und hält damit die gedehnte *Elastica* fest; und dies ist sogar die Hauptleistung der Muskelfasern in der Aorta. Eine weitere Aufgabe fällt nach *Benninghoff* der Muskulatur beim Steigen und Sinken des Blutdruckes zu. Gäbe es in der M. keine Muskelzellen, sondern bloß *Elastica*, so würde sich das Gefäß bei hohem Blutdruck dehnen, bei niederem verengen. Dank den Spannmuskeln aber kann das Gefäß in diesen beiden Fällen die gleiche Lichtung beibehalten. Denn steigt der Blutdruck, so dehnt sich zwar die *Elastica*, nicht aber die Gefäßwand, denn die Muskelzellen in ihr ziehen sich um das zusammen und spannen dadurch stärker die *Elastica*, und bloß erhöhte Wandspannung bei gleichbleibender Lichtung ist die Folge. Sinkt aber der Blutdruck, dann zieht sich die *Elastica* zusammen, um welchen Betrag aber die Spannmuskeln durch Erschlaffen sich verlängern, und so bleibt wieder die Lichtung unverändert.

Nachdem wir uns diese normalen Verhältnisse klar gemacht haben, wollen wir uns zwei Fragen vorlegen, die unseren Fall betreffen. *Welches ist die funktionelle Folge der herdförmigen M.-Nekrose* und welches die Folge des unzweckmäßigen Umbaues der M.? Erst die Nekrose. Wo die Muskelzellen abgestorben sind, wird sich, wie *Gsell* ganz richtig betont, die Wand einem gesteigerten Blutdruck nicht mehr anpassen können. Wenn er aber hinzufügt, daß die mikroskopisch vorgefundene Streckung der e. L. die Folge der Muskelnekrose ist, so ist das nicht richtig. Denn steigt der Blutdruck, so werden sich die e. L. wie ge-

wöhnlich dehnen, die toten Muskelzellen aber nicht zusammenziehen, und daher wird das Lumen pathologischerweise weiter. Da die Spanner nicht funktionieren, könnte es sogar sein, daß die e. L. *weniger gedehnt* sind als normal. Sinkt der Blutdruck, dann ziehen sich die e. L. wieder zusammen, und nach dem Tode, bei jeglichem Fehlen des Blutdruckes, nehmen sie Wellenform an, wenn sie nicht schon im Leben, entgegen manchen Forschern, schon wellig waren. In unserem vorliegenden Falle waren in der Tat in den Nekroseherden die e. L. ebenso wellig wie sonst, bloß in einem waren sie ebenso gestreckt wie bei *Gsell* und in meinem ersten Falle. Gelegentlich dieses letzteren ist schon ausgeführt, daß eine solche selbst nach dem Tode beibehaltene Streckung der e. L. nicht auf die Muskelnnekrose, sondern auf eine Veränderung der e. L. selbst zurückgeführt werden muß. Daß aber diese Streckung der e. L., wenn sie besteht, eine weitere Vermehrung der Wanddehnung zur Folge haben muß, ist klar. Die Folge der M.-Nekrose für die Leistung besteht somit darin, daß sich die Wand bei Steigerung des Blutdruckes entgegen der Norm dehnt, die Folge der Beschädigung der e. L. aber besteht darin, daß die Dehnung zunimmt und die Wand dauernd gedehnt bleibt.

*Welches aber sind die Folgen des Ersatzes der alten M. durch die neue?* Daß diese funktionsuntüchtig ist, erhellt schon aus dem Umstande, daß sie sich aneurysmatisch ausbauchte, schließlich zerriß und so plötzlich zum Tode führte. Die Ursache liegt darin, daß in der neuen M. die Muskulatur viel reichlicher, die Elastica und vor allem das Bindegewebe viel spärlicher ist als in der normalen alten, so daß die neue M. in sehr unzuweckmäßiger Weise der der peripheren Gefäße viel näher steht als der der normalen Aorta. Sie zeigt sozusagen muskulären Typus. Auch fragt es sich, ob die neuen Muskelfasern überhaupt und, wenn ja, ob regelrecht innerviert sind und damit der Leistung entsprechen können. Von geringerer Bedeutung hingegen ist es, daß die kompakten Massen neuer Muskelzellen wohl kaum jene typischen Verbindungen mit dem neuen elastischen Gerüst eingehen, wie dies bei Spannmuskeln sein sollte. Dies ist deshalb weniger wichtig, weil zwar die Spanner, sogar im Übermaß, vorhanden sind, die Elastica aber, die sie zu spannen hätten, so stark zurücktritt, daß sie kaum in Betracht kommt, wie ein Kinderwagen, wenn ihm eine Lokomotive vorgespannt ist. Das Übermaß an Muskelfasern kann ohne das mächtige elastische Gerüst gerade in der Aorta nichts ausrichten, denn die eigentliche Funktion fällt hier den e. L. zu, und die Muskulatur hat nur die Aufgabe, die Elastica an die Schwankungen des Kreislaufes anpassungsfähig (*Benninghoff*), d. h. den elastischen Widerstand veränderlich zu machen. Die Aortenmuskulatur ist der Steuermann der mächtigen Elasticamaschine, die mit der ihr vom Herzmuskel verliehenen Kraft

arbeitet. Das Unzweckmäßige im Aufbau der neuen M. ist von der Art wie ein Schiff, dessen Steuerposten im Übermaß besetzt, dessen Maschine aber in einem verschwindenden Verhältnis zur Aufgabe steht. Die erkrankte Stelle der Aorta wird also ihre Windkessel-funktion nicht normal ausüben können, denn sie wird sich zwar systolisch dehnen, aber diastolisch sich nicht elastisch zusammenziehen und bei der Vorwärtsbewegung des Blutes nicht viel mithelfen können. Von allzu großer Wichtigkeit für den Blutumlauf war auch das aber sicher nicht, wie die Arbeitsfähigkeit des 76jährigen Mannes beweist, denn nicht die ganze Aorta war so verändert. Auch ist daran zu erinnern, daß die physiologischerweise erweiterte Aorta des Greises zwar ihre ganze *Elastica* besitzt, aber völlig unelastisch ist und trotzdem mit sehr langem Leben vereinbar ist. Auch die ganz unelastisch gewordene, diffus gedehnte syphilitische Aorta macht, wenn sie kein sackförmiges Aneurysma zur Folge hat, die Aortenklappen und Coronarostien nicht verändert, keine Beschwerden, nicht einmal Herzhypertrophie, und kann bis ins erstaunlich hohe Greisenalter hinein getragen werden. Sehr viel wichtiger also als der Elastizitätsverlust, weil die Zerreißung vorbereitend, ist es aber, daß sich die kranke Stelle, im Gegensatz zur übrigen normalen Wand, infolge ihrer hochgradigen Verarmung an dem der Dehnung widerstehenden kollagenen Gewebe beim ständigen Gebrauch gedehnt hat; und so ist diese Bindegewebsarmut der schwerste Nachteil der neuen M. Für den Allgemeinzustand aber kann selbst diese Dehnung, die ja bei der beschwerdefreien Greisen- und syphilitischen Aorta ebenfalls besteht, auch noch nicht von Bedeutung gewesen sein. Bestand doch vollkommene Beschwerdefreiheit und so gänzliche Abwesenheit jeglicher subjektiven Mahnung des drohenden plötzlichen Todes, daß der Mann ganz freiwillig, ohne jede Notwendigkeit für den Lebensunterhalt zu sorgen, ans Holzspalten ging, bei dem er von der durch die natürliche Blutdrucksteigerung herbeigeführten tödlichen Aortenzerreißung ereilt wurde. So kann der Mensch bei dieser tödlichen Erkrankung subjektiv gesund bleiben. Nicht anders ist es bei einem ebenfalls walnußgroßen syphilitischen Aneurysma, welches, wenn räumlich mit keinem Nachbarorgan in Konflikt stehend, symptomlos und beschwerdefrei bleiben kann und durch Zerreißung plötzlich zum Tode führt. Also nicht in dem gestörten Blutumlauf des Aortenblutes lag die wichtige Bedeutung der örtlichen Mediaveränderung unseres Falles, sondern in der durch die Bindegewebsarmut verursachten, zur Zerreißung führenden Dehnung. In diesem Zusammenhange mag es einigermaßen verwundern, daß die syphilitische Aorta, in der die zerstörte M. durch geradezu schwielignarbiges Bindegewebe ersetzt werden kann, sich dehnt. Doch ist zu bedenken, daß die Aortenwand ohne Unterbrechung auf Zug beansprucht



wird und das Bindegewebe sich daher dehnt, solange es noch jung und nachgiebig ist. Wenn *Lange* sagt, daß der Blutdruck auch in der Aorta vom physikalischen (Bindegewebe und Elastica) und neuromuskulären Tonus getragen wird, so zeigt gerade unser Fall mit seiner an Muskelzellen so überreichen M., wie sehr dieser Umstand gegen jenen in Wirklichkeit zurücktritt.

#### VI. Ursache der Medionecrosis idiopathica aortae.

Über die bisher unbekannte *Ätiologie* der bei so verschiedenen Gelegenheiten auftretenden M.-Erkrankung wäre folgendes zu sagen. *Lange*, der sich in jüngster Zeit sehr eingehend mit Adrenalinversuchen beschäftigte, entwirft die dabei erhobene Aortenveränderung folgendermaßen: M.-Nekrose, namentlich des mittleren Drittels, fast nur in der Aorta bei Bevorzugung gewisser Stellen (Bogen, Brustteil), mit Streckung, Aneinanderdrängung und Unterbrechung der e. L., Ödem, Hyperplasie, Capillarhyperämie und Blutungen der A., später M.-Verkalkung und I.-Hyperplasie. Mit Ausnahme der beiden letzten Punkte besteht also eine unleugbare Ähnlichkeit mit der idiopathischen M.-Nekrose des Menschen, wenn auch nicht eine völlige Gleichheit. Diese Ähnlichkeit betonen schon *Wiesel* und *Löwy* sowie *Lange*. Aus diesem Grunde haben wir uns hier mit dem Adrenalin zu beschäftigen, das aber bloß der Vertreter einer ganzen Gruppe von Stoffen oder, allgemeiner gesagt, von Schädlichkeiten ist, die eine sehr ähnliche Wirkung auf die Gefäßwand ausüben.

Während fast alle Forscher die experimentelle M.-Nekrose als unmittelbare Giftwirkung des Adrenalins auf die M. auffassen, bemüht sich *Lange* in einer langen Reihe der verschiedensten Tierversuche nachzuweisen, daß es sich um eine mittelbare, auf dem Wege der Gefäßnerven ablaufende Wirkung handle, und daß diese dem auf dem Nervenweg ablaufenden *Rickerschen* Stufengesetz folge, welches, wie *Ricker* selbst fand, auch für das Adrenalin von verschiedener Verdünnung gilt. Die Arterie wird nach *Lange* sowohl vom Lumen aus als auch durch die Vasa vasorum ernährt. Unter Adrenalinwirkung leidet die Ernährung der Wand 1. durch den nerval bedingten prästatischen Zustand (*Ricker*) der Vasa vasorum, zu welcher Zeit aber auch das Arterienlumen selbst ebenfalls auf dem Nervenwege so stark erweitert wird, daß 2. die Wand bei der Dehnung zusammengepreßt und der Umlauf der Gewebsflüssigkeit in ihr unmöglich gemacht wird (ähnlich der Darmnekrose durch Dehnung). Aus diesen beiden Gründen kommt es zu M.-Nekrose und wenn der Nervenreiz geringer ist, bloß zur I.-Verdickung. Damit kommt *Lange* auf die allererste, seither verlassene Erklärungsart der Adrenalinnekrose durch den Druck auf die gedehnte Gefäßwand zurück, der auch ohne den prästatischen Zustand der Vasa vasorum genügen müßte. Denn, wenn infolge der Zusammenpressung des Gewebes die Gewebslymphe in ihm nicht kreisen kann, so würde es nichts nützen, selbst wenn der Blutumlauf in den Vasa vasorum ganz normal wäre. Gleichartig und verschiedengradig sind die Veränderungen bei intravenöser (und örtlicher) Anwendung des Adrenalins, aber auch verschiedener anderer chemischer, Stoffe (*B. Fischer*), ferner nach Faradisierung und Erwärmung des Gefäßes, nach Isolierung desselben durch Wachs, durch Höllensteinätzung des Gefäßlagers und

nach Cholesterinfütterung, somit ist die Adrenalinwirkung nicht spezifisch. Aber auch die *Mönckeberg*sche M.-Verkalkung und die Atherosklerose des Menschen haben nach *Lange* die gleiche Entstehungsweise wie die Adrenalinveränderung. Stets gehe der ganze Vorgang von einem Reiz auf die Vasomotoren aus und sei beim Adrenalin und sogar Cholesterin wie bei vielen anderen Stoffen ein chemischer beim Faradisieren ein elektrischer, beim Erwärmen ein thermischer, bei operativer Gefäßisolierung eine Unterbrechung der Nervenbahn, bei der *Mönckeberg*schen M.-Verkalkung liege eine Gefäßparese, bei der Atherosklerose eine durch das normale und durch Krankheit gestörte Leben verursachte Vasomotorenstörung vor.

Haben auch die Versuche *Langes* manche sichere und bemerkenswerte Tatsachen gebracht, so regt sich doch ein Zweifel, ob sein Bestreben, so außerordentlich verschiedene krankhafte Vorgänge immer wieder aus dem einen Punkte des prästatischen Zustandes heraus zu erklären, berechtigt ist; um so mehr als es bei diesem Erklärungsversuch nicht ohne manche Willkür zugeht. Erscheinen auch einzelne Ergebnisse, wie die M.-Nekrose nach Faradisation, sehr bestechend, so ist es trotzdem sehr gut denkbar, daß Adrenalin zwar in starker Verdünnung auf die Vasomotoren wirkt, in höherer Konzentration jedoch für die M. unmittelbar giftig ist. Eines schließt das andere nicht aus. Noch viel einfacher wäre es, die Nekrose der M. in derselben Weise zu erklären, wie die Nekrose der Haut bei subcutaner oder der Bauchorgane bei intraperitonealer Einbringung des Adrenalins, was durch die lang anhaltende Blutleere erklärt wird und in unserem Falle durch eine solche der Vasa vasorum bedingt sein könnte, wozu noch die Eigenschaft des Adrenalins, das Gefäßendothel abzudichten, hinzu käme (*Trendelenburg*), wodurch also die Wandernährung von außen und innen gehemmt sein mußte.

Aber gleichgültig, ob die Adrenalinnekrose der M. toxisch oder ischämisch ist, müssen wir bedenken, daß von allen Stoffen, die eine dem Adrenalin gleichartige Wirkung haben, eben Adrenalin der einzige ist, der im Körper auch ständig zu finden ist. Es liegt daher sehr nahe, die idiopathische M.-Nekrose des Menschen irgendwie mit seinem eigenen Adrenalin in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Als die erstaunliche Wirkung des Adrenalins auf die Gefäße erstmals bekannt geworden war, glaubte man, endlich die Ursache der Arteriosklerose gefunden zu haben, und sprach von Adrenalinsklerose. Es hat sich dann aber herausgestellt, daß die Adrenalinveränderung der Gefäße von der der Arteriosklerose grundverschieden sei, noch eher der *Mönckeberg*schen M.-Verkalkung ähnelt, wenn auch hier noch der Unterschiede genug sind. Hingegen scheint es viel mehr Berechtigung zu haben, die idiopathische M.-Nekrose mit der Adrenalinwirkung in einen Zusammenhang zu bringen. Hier sei gleich dem Einwand begegnet, daß Adrenalin im Blut nicht in der erforderlichen Konzentration enthalten sei, um die M.-Nekrose zu erklären. Aber erstens

wissen wir noch nichts über den Adrenalingehalt des Blutes in Fällen von M.-Nekrose; zweitens hat *Lange* gezeigt, daß ständig sich wiederholende kleine Gaben wie seltene stärkere wirken können; drittens wissen wir, daß bei sehr zahlreichen Gelegenheiten das Adrenalin aus seiner Bildungsstätte plötzlich, unter Umständen sogar vollständig, ausgeschüttet werden kann. Dies erfolgt z. B. durch eine Reihe von Giften (Morphium, Nicotin, Strychnin, Pilocarpin, Physostigmin, Coffein, Narkotica), durch elektrische Reizung des Splanchnicus und sensibler Nerven, durch den Zuckerstich, durch Erstickung (*Trendelenburg*), ja selbst durch psychische Erregung und Arbeit, worauf *E. Th. Brücke* in sehr geistreicher Weise die Bereitschaft zur höchsten körperlichen Leistung beim Sport und damit den biologischen Sinn des Sportes zurückführt. Dieses innere Sekret des chromaffinen Gewebes, welches schon in unvorstellbarer Verdünnung erhebliche Wirkungen ausübt, in geringeren Verdünnungen schon schwere Störungen und Schädigungen im Organismus zur Folge hat und in noch größerer, aber absolut genommen, noch immer sehr kleiner Menge tödlich ist, sitzt dem Nebennierenmark erstaunlich locker in der Scheide, doppelt erstaunlich bei der Gefährlichkeit des Übermaßes. Es kommt dazu, daß Nicotin z. B. die Arterien für die Adrenalinwirkung sehr stark empfänglich macht.

Die physiologische Aufgabe einer solchen Ausschüttung von Adrenalin dürfte sehr verschieden sein, so vor allem den gesunkenen Blutdruck zu heben, wie dies bei blutdrucksenkenden Giften (Chloralhydrat, Chloroform, Veronal, Arsenik, auch nach Peptoneinspritzung) durch Zufuhr von Adrenalin von außen schon erwiesen ist (*Trendelenburg*). Es ist aber für uns von viel größerer Wichtigkeit, daß man mit Adrenalin auch die durch experimentelle Peritonitis oder nach Einspritzung von Bakterientoxin entstandene Blutdrucksenkung erfolgreich bekämpfen kann. Und dies legt die Vermutung nahe, ob nicht die bei schweren Infektionskrankheiten sich findende M.-Schädigung kleiner Arterien (*Wiesel*) durch eine Adrenalinausschüttung zu erklären wäre, die zur Bekämpfung der Blutdrucksenkung erfolgt. Das zu diesem Zwecke erforderliche Adrenalinübermaß könnte die M. schädigen.

Diese Vorstellung mag zunächst weithergeholt erscheinen, da ja jenes Bakteriengift, das bei Infektionskrankheiten den Blutdruck sinken macht und Kreislaufschwäche zur Folge hat (*Wiesel* und *Löwy*), seine schädliche Wirkung bis zur M.-Nekrose steigern könnte. In der Tat haben schon *Wiesel*, *Stoerk* und *Epstein*, *Gsell* von einer unmittelbar toxämischen Giftwirkung auf die M. gesprochen und auch in unserem ersten Falle lag eine geheilte Endokarditis vor und im jetzigen ein allerdings sehr leichter Rotlauf 9 Monate vor dem Tode. Aber so einfach, wie wir uns die Vorgänge zunächst vorzustellen geneigt sind, pflegt es im Organismus nicht zuzugehen. Wer hätte zunächst gedacht,

daß die dem Zuckerstich folgende Glykosurie zum wesentlichen Teil durch die Ausschüttung des Adrenalins bedingt sei. Freilich könnte es sein, daß das Bakteriengift unmittelbar auf die M. schädigend einwirke wie weniger verdünntes Adrenalin, daß es sich also um eine Konvergenzerscheinung handle, der, wie so oft, keinerlei ursächlicher Zusammenhang zugrunde liegt. Auch eine Summation beider Wirkungen könnte vorliegen. Bedenkt man aber, welche Ähnlichkeiten trotz individueller Verschiedenheiten auf diesem noch jungen Gebiete der elektiven M.-Krankheiten bestehen, so muß sich das Bedürfnis regen, für diese bei so *verschiedenen* Gelegenheiten immer wieder elektiv die M. treffende Schädigung eine *gemeinsame* Ursache zu suchen und dies könnte die durch ganz verschiedene Einflüsse ausgelöste, bis zu für die M. schädlichen Graden gesteigerte Hyperadrenalinämie sein. Ob diese Vorstellungen den Tatsachen entsprechen, müssen erst klinische Untersuchungen zeigen, die aber erst dann verlässliche Ergebnisse zeitigen werden, wenn sichere Methoden gefunden sein werden, das Adrenalin im Blute der Menge nach zu bestimmen. Vielleicht wird in Zukunft die Beziehung des Adrenalins zu elektiv pathologischen Veränderungen der M. eine große Wichtigkeit gewinnen.

Nach der bisherigen Ansicht der Forscher sind endo- und exogene Gifte die Ursache der M.-Erkrankung, vor allem Bakteriengift bei schweren akuten Infektionskrankheiten (*Wiesel, Stoerk* und *Epstein, Gsell*) und bei Lues (*Gsell*), ferner Harngifte bei Nierenerkrankungen (*Wiesel* und *Löwy, Gsell*); in einem seiner Fälle denkt *Gsell* an Nicotinvergiftung als Ursache, von der *Furno* sagt, daß sie zu „toxischer Mes-aortitis“ führe und durch diese Wandzerstörung zur Aortenzerreißung, während Kaninchen eine Veränderung nach Art des Adrenalins zeigen, aber bloß in leichtem Grade. Es klingt aber entschieden sehr gekünstelt, wenn *Gsell* in einem seiner Fälle annimmt, daß die Ursache ein und derselben Krankheit in ihrem ersten Abschnitt im Nicotiningift, im zweiten aber in einem Bakteriengift bei Sepsis zu suchen sei. Wieviel einfacher wäre es, wenn man annehmen könnte, daß diese beiden so verschiedenen Einflüsse auf dem Wege der ihnen *gemeinsamen* Hyperadrenalinämie die *gleiche* M.-Schädigung zur Folge haben.

Während also *Wiesel* und *Löwy* sowie *Gsell* von der *Ähnlichkeit* der in Rede stehenden M.-Erkrankung des Menschen mit der des Adrenalinversuches sprechen, kam es hier auf etwas anderes, nämlich darauf an, einen Schritt weiterzugehen und die Wahrscheinlichkeit in greifbare Nähe zu rücken, daß es nicht unmittelbar Spaltpilz- und andere endo- und exogene Gifte, sondern mittelbar durch sie sogar das *Adrenalin selbst* vielleicht ist, welches die M.-Erkrankung des Menschen verursacht. Sogar die im vorliegenden Falle bestehende capilläre Blutung der A. (s. o.) am Aortenbogen hat die größte Ähnlich-

keit mit der des Adrenalin-kaninchens. Ob die bei *Gsell* erwähnte Hypertonie im gleichen Sinne zu verwerthen ist und nicht nur als ein die Aortenzerreißung fördernder Umstand, bleibe unentschieden. Die von *Gsell* betonte und auch in meinen beiden Fällen zutreffende ausschließliche Lokalisation der Veränderung im Anfangsteil der Aorta erinnert daran, daß auch die experimentelle Adrenalinveränderung bestimmte wenn auch nicht genau die gleichen Gegenden bevorzugt.

In meiner ersten Mitteilung ist die Vermutung geäußert worden, daß die in Rede stehende Aortenerkrankung einen *Kriegsschaden* darstellt. Die Versuche von *Steinbiß* scheinen diese Annahme zu unterstützen. *Steinbiß* erzeugte mit Verfütterung pulverisierter Organe an Kaninchen Nekrose der M. (neben einer solchen des Herzens, der glatten Muskulatur, der Leber). Sobald er aber nur eine sehr geringe Menge frisches Gemüse dazu gab, blieb die M.-Nekrose aus. Es liegt sehr nahe, dies Ergebnis so zu deuten, daß hier ein geringer Vitaminzusatz die Folgen einer Avitaminose hintanhält. Der Kriegsschaden aber war eben zum großen Teil eine ausgesprochene Avitaminose, zum Teil sogar auf dem Fehlen von frischem Gemüse beruhend. Auch unser vorliegender Fall unterstützt die Auffassung der Erkrankung als Kriegsschaden, denn er ist, wie die weitgehende Regeneration zeigt, von allen bisher bekannt gewordenen der vorgeschrittenste und ist auch in der Tat am spätesten nach dem Krieg, nämlich erst jüngst, also bereits 10 Jahre nach dem Kriege obduziert worden. Wie aber eine zur M.-Erkrankung führende Avitaminose mit einem Adrenalinschaden in Verbindung gebracht werden könnte, entzieht sich zunächst ebenfalls der Beurteilung.

*Wiesel* dachte an eine primäre Schädigung der Vasa vasorum als Ursache der M.-Erkrankung. Es hat nicht viel zu sagen, daß die kleinen Gefäße, an denen *Wiesel* hauptsächlich seine Veränderungen fand, ja keine Vasa vasorum haben (*Platnikow*, angeführt bei *Lange*), denn solche Arterien werden eben von extraadventitiellen Capillaren ernährt, deren Beschädigung dann zur M.-Veränderung führen könnte. Aber *Wiesel* selbst hat nichts über solche beschädigte Vasa vasorum berichtet. In unseren Fällen fehlten die Vasa vasorum sogar ganz. Doch ist immer daran zu denken, daß hier die Vasa vasorum ihre Veränderungen erst gelegentlich der M.-Erkrankung erleiden und nicht vor dieser.

## VII. Atherosklerose.

Die im vorliegenden Falle uns in erster Reihe beschäftigende, zu Aneurysma und Ruptur führende M.-Veränderung steht in gar keinem Zusammenhang mit *Atherosklerose*. Dies sei vor allem deshalb betont, weil *Wiesel* an kleinen Gefäßen als sekundäre Folge der M.-Veränderung typische Atherosklerose gesehen hat. In unserem Falle hingegen fällt es

auf, daß die Atherosklerose in der aufsteigenden Aorta mit ihren schweren M.-Veränderungen sehr unbedeutend ist und meist ganz fehlt; hingegen ist sie in der von den M.-Veränderungen freien Bauchaorta etwas stärker entwickelt, ist aber in Anbetracht des Alters von 76 Jahren im ganzen auch hier als gering zu bezeichnen. Die Atherosklerose ist hier also ein nebensächlicher Befund, sie soll daher nicht näher besprochen, sondern ihr Bild nur kurz entworfen und bloß ein und der andere Punkt etwas näher beleuchtet werden, insofern er störend in das Bild der beschriebenen M.-Veränderung eingreift.

### 1. Das Bild der fortschreitenden Atheromhöhle.

Die I. ist bald gleichmäßig, bald herdweise hügelig verdickt, im wesentlichen aus einem sehr elasticareichen, parallelfaserigen, derben, stellenweise hyalin degenerierten Bindegewebe mit meist spärlichen, seltener reichlichen Zellen bestehend. Der Elasticareichtum kann so weit gehen, daß die gesamte Faserung der verdickten I. im *Weigert*-Schnitt schwarz erscheint, bei *van Gieson* aber rot, während z. B. die e. L. der M. im selben Schnitt bei *van Gieson* leuchtend gelb sind. In der tiefsten Schicht der hügeligen I.-Verdickungen, also an der bekannten Hauptfundstätte der Verfettung, erscheint sehr oft das I.-Gewebe aufgeheilt, die kollagenen Fasern sehr fein und locker, auch die elastischen Fasern vermindert und dazwischen leere Lücken, die bei allen Färbungen leer erscheinen. Hand in Hand mit diesen Verfettungsvorgängen geht aber an den schwerst veränderten Stellen jene völlige Zerstörung des in den hügeligen I.-Verdickungen mächtig angewachsenen fibrös-elastischen I.-Gewebes vor sich, die zur Bildung der bekannten *Atheromhöhlen* führt. In dem vom Fett befreiten Paraffinschnitt läßt sich genau verfolgen, in welcher Weise die I.-Zerstörung erfolgt und wie dann diese Zerstörung wieder ausheilt. Wenn wir hier diese Vorgänge besprechen wollen, so geschieht es, um zu zeigen, welche Ähnlichkeiten und Unterschiede gegenüber den im selben Falle vor sich gehenden und schon beschriebenen Zerstörungs- und Heilungsvorgängen in der M. bestehen.

An großen, im Fortschreiten begriffenen *Atheromhöhlen* besteht in ihrer unmittelbaren weiten Umgebung die erste vorbereitende Veränderung darin, daß das in Hämalauneosin sonst dunkelrote, fibrös-elastische I.-Gewebe kernärmer und hellrosa wird, aber noch deutlich faserig bleibt. Dies beruht darauf, daß die Bindegewebsfasern ihr Kollagen und die elastischen Fasern ihr Elastin durch Desimprägnation (*Ranke*) verlieren und bloß die indifferenten hellrosa Mesenchymfasern zurückbleiben. Dementsprechend zeigt die *van Gieson*-Färbung nur noch spärliche Fasern rot, die meisten jedoch schon hellgelblich und ebenso der *Weigert*-Schnitt die Zahl geschwärzter Fasern, wenn auch weniger stark, vermindert, wohl weil die elastischen Fasern ihr Elastin weniger leicht abgeben als die Bindegewebsfasern ihr Kollagen. Schon hier in der indifferenten Mesenchymfaserung finden sich einzelne Cholesterinkrystalle. Da bei dieser, wenn man so sagen darf, Denaturierung des fibrös-elastischen Gewebes keinerlei Exsudatzellen an Ort und Stelle anzutreffen sind, muß das Kollagen und Elastin wohl ebenso durch

Flüssigkeiten entführt werden, wie das Lipoid durch Flüssigkeit zugeführt wird. Mit Annäherung an das Zentrum der Atheromhöhle schreitet der ganze Rückbildungsvorgang fort, das Gewebe ist nunmehr völlig kernlos geworden, in *van Gieson* fehlt das Kollagen bereits ganz, in *Weigert* ebenso das Elastin, in Hämalauneosin ist die Faserung des hellrosa, mit Cholesterinkrystallen bereits gespickten Gewebes schon schwer zu sehen, weshalb es unrichtigerweise leicht bereits für den im Zentrum der Höhle wirklich vorhandenen, ganz ebenso hellrosa gefärbten Detritus gehalten werden kann. Am leichtesten ist diese Unterscheidung bei *van Gieson*-Färbung zu machen, wo das denaturierte Gewebe ganz hellgelb und noch deutlich faserig, der Detritus dunkler, gelbbraunlich und körnig erscheint. Dieses so veränderte Gewebe ragt in Fetzen in die oft erst ganz kleine Atheromhöhle hinein, in der nichts mehr von Faserung zu erkennen ist, sondern molekularer Detritus mit besonders reichlichen Cholesterinkrystallen liegt. Dieser molekulare Zerfall des Gewebes nach einer vorbereitenden Veränderung desselben erfolgt unmerklich, wie fermentativ. Die Linie, in der die Denaturierung des Gewebes und die in der darauffolgende molekulare Zerfall desselben erfolgt, können ganz scharf sein und in einem Abstand parallel zueinander verlaufen (wie dies schon in der ersten Mitteilung hervorgehoben wurde), hier aber ist dies nicht der Fall, so daß die eigentliche Atheromhöhle umgebende Zone denaturierten Gewebes an Dicke sehr wechselt. Dies ist das Bild des Fortschreitens einer Atheromhöhle.

Die Gelb- statt Rotfärbung des Bindegewebes im *van Gieson* deutet *Lange* nicht als Desimpragnation, erwähnt auch den gleichen Vorgang an der *Elastica* nicht, sondern denkt an fibrinoide Degeneration. Bei dieser aber färbt sich das zugrunde gehende Gewebe nicht wie in unserem Falle hellrosa, sondern dunkel-eosinrot. Es dürfte ihm also ein anderes Bild vorgelegen sein. An einen autolytischen Vorgang fermentativen Charakters denkt aber auch *Lange*. Hingegen spricht z. B. *Böhne*, bereits ganz im Sinne von *Ranke* und *Hueck*, bei den zur Blutung führenden Gefäßveränderungen des Gehirns von Desimpragnation der elastischen und Kollagenfasern und von fermentativen Vorgängen.

Die in der Nähe von Atheromhöhlen wohlbekannten *Fettkörnchenzellen* waren hier oft anzutreffen und zeigten die Neigung in Gruppen zu liegen. Durchtränkung des Gewebes mit ganz hell gefärbter Ödemflüssigkeit war mehrmals zu finden, selten aber mit einer dunkler gefärbten homogenen Flüssigkeit, wohl Plasma, wobei, ähnlich wie bei der homogenen Knorpelkittsubstanz, die kollagenen Fasern unsichtbar maskiert werden können, während elastische Fasern darstellbar bleiben. Bei der Denaturierung und dem molekularen Zerfall des Gewebes fehlen Exsudatzellen, wie schon erwähnt, ganz, aber auch in nächster Umgebung der Atheromhöhle findet man nur selten einzelne Lymphocyten und nur ganz ausnahmsweise einen Leukocyten, wiewohl ihre Quelle, das Blut, in nächster Nähe, nämlich im Aortenlumen vorbeiströmt.

## 2. Narbige Heilung der Atheromhöhle.

Eine *Atheromhöhle* kann ihr Wachstum ganz einstellen und die durch sie gesetzte, oft sehr große Lücke in der I. und, wie wir unten noch

sehen werden, auch in der M. kann mit Zurücklassung einer Narbe *ausheilen*, wodurch ein dicker Hügel wieder ganz niedrig und abgeflacht werden kann. Das Narbengewebe besteht aus dichtem, derbem Bindegewebe, wie es sonst in der I. nicht vorkommt, ist auch viel elasticaärmer als die umgebende M., von der sich, eben an dem großen Elastica-reichtum erkennbar, einzelne Bruchstücke in das Narbengewebe eingestreut finden können und ebenso als Rest des ehemaligen Atherombreies kleine Gruppen von Cholesterinkrystallen. Der Abschluß der Narbe gegen das Aortenlumen erfolgt durch eine bald dünne, bald dicke Schicht hyalinen, zell- und elasticaarmen Bindegewebes, das sich auch ein gut Stück außerhalb des I.-Hügels hin erstreckt, so die Gefäßwand wieder ausgleichend und glättend. Zum Zeichen dafür, daß das Narbengewebe aus einem Granulationsgewebe hervorgegangen, findet man auch jetzt noch in der I.-Narbe oft zahlreiche, wirr verlaufende, gut gefüllte Blutcapillaren, die mit den Vasa vasorum der A. und M. zusammenhängen müssen, im Schnittbild aber, offenbar wegen schrägen Verlaufes der Verbindungen, dies nicht zeigen. Wenn die Atheromhöhle auf die M. übergreift (s. u.), so kann auch hier die narbige Ausheilung erfolgen.

Dieses Verhalten der I. zeigt also, daß, wenn der pathologische Schwund der M. im vorliegenden Falle wider Erwarten nicht durch massige Narbenentwicklung zum Zwecke der Verfestigung der geschwächten Wand ersetzt wird, dies nicht darauf beruhen kann, daß dieses Individuum dazu nicht fähig ist. Denn nach einer andersartigen Zerstörung der benachbarten I. und sogar der M. selbst ist schwierige Narbenbildung sehr wohl möglich. Auch kann man nicht sagen, zur Entwicklung einer Narbe sei notwendig, daß auf die den ganzen Vorgang auslösende Gewebsschädigung eine Entzündung mit zelliger Exsudation folgen, also der Narbenbildung vorangehen müsse. Zu einer solchen Annahme könnte man kommen, wenn man die Medionecrosis aortae idiopathica mit der Mesaortitis luica vergleicht. Diese Annahme erweist sich aber als unrichtig, wenn man die Medionecrosis mit der Atherosklerose desselben Gefäßes vergleicht; denn bei *beiden* folgt auf die Gewebsschädigung keine zellige Exsudation, und doch heilt die Atheromhöhle schwierig, die Medionecrosis aber nicht. Auch liegt es nicht an der Schicht, denn die M. bringt, wenn sie von Atherosklerose oder Lues befallen wird, ebensogut Schwielenewebe hervor, wie die I. bei der Heilung einer Atheromhöhle. Es muß daher der Unterschied in der Natur der Krankheit selbst gelegen sein, etwa in der Art wie die Erfahrung, daß die tuberkulösen Darmgeschwüre mit strikturierenden Narben ausheilen, die typhösen aber ohne Narbenbildung.



### 3. Folgen der Atheromatose für die Media.

Es verbleibt nur noch zu besprechen, welche *Folgen* die *Atherosklerose* der I. für die darunterliegende M. hat.

Oft war hier die bekannte, selbst namhafte Verdünnung der M. unter einem I.-Hügel zu finden, zweifellos eine *Druckatrophie* wie das schon *Marchand* erklärte, dadurch herbeigeführt, daß der Blutdruck der Aorta den I.-Buckel ständig gegen die, diesem Druck entgegenstehende M. preßt, wofür auch der gelegentliche, weitgehende Kernschwund der M. an dieser Stelle spricht, sowie der Umstand, daß die M. genau über der dicksten Stelle der I. am dünnsten ist. Es ist dasselbe Verhalten wie bei der *Verruca dura*, die am Handrücken wohl stark vorspringt, an der Fußsohle aber durch den Druck der Schuhsohle im Niveau der übrigen Haut gehalten, dafür tief gegen Corium und Subcutis gepreßt wird.

In der ganzen absteigenden Brusttaorta sah man ferner, in völlig klarer örtlicher Abhängigkeit von der Atherosklerose, nämlich genau unter den I.-Buckeln, eine sehr deutliche *Vermehrung der Vasa vasorum in der M.*, wobei die Harmonie soweit gehen kann, daß unter dem dicksten I.-Buckel die zahlreichsten und weitesten Vasa vasorum liegen. Sie können sehr weit und strotzend gefüllt sein, doch bleibt ihre Wandbeschaffenheit stets capillär. Wiewohl sie nur durch Einsprossen von den Vasa vasorum der A. herkommen können, sieht man nirgends diese Verbindung im Schnitt, sie muß also stark schräg verlaufen. Unter kleineren I.-Buckeln liegen die vermehrten Vasa vasorum manchmal nur im äußersten M.-Drittel, doch findet man sie nicht selten im mittleren und sogar im inneren Drittel. Wo eine große Zahl weiter Vasa vasorum eine dichte Gruppe bildet, schwindet aus der M. zuerst die Muskulatur, die e. L. können sich noch halten und erfahren bloß durch die Gefäße Unterbrechungen, aber schließlich können auch sie völlig schwinden, die M. ist dann örtlich rein und derb fibrös und kann dann stellenweise einige neue feine elastische Fasern hervorbringen. Nur einmal fanden sich sehr vereinzelt Lymphocyten um die Vasa vasorum der M., sonst fehlten sie stets. Der Sinn dieser örtlichen Gefäßvermehrung kann also nicht der sein, phagocytäre Exsudatzellen zum Abbau von Zerfallsprodukten in den Atheromherden der I. zu liefern, denn man sieht Exsudatzellen weder um die Gefäße, noch unterwegs zur I., noch in der Atheromhöhle selbst. Wohl aber vermögen die näher an die Atheromhöhle von der A. her durch die M. herangerückten Gefäßsprossen einen lebhafteren Strom physiologischen Transsudates zu erzeugen, und zwar sowohl zum Zwecke der humoralen Entführung mancher Stoffe als auch der Herbeiführung von Baumaterial zur Schaffung des für die Ausheilung der Atheromhöhle notwendigen Granulations- und Narbengewebes (s. o.).

*Platnikow* und *Goldmann* (angeführt bei *Lange*) sahen bereits in kleineren Gefäßen, die sonst Vasa vasorum nur in der A. führen, solche selbst bis ins innere M.-Drittel genau an solchen Stellen eintreten, wo die I. verdickt ist. *Platnikow*

konnte aber nicht entscheiden, ob die Capillarsprossung oder die I.-Verdickung das Primäre war. An Stellen großer I.-Buckel sah *Lange* die Vasa vasorum bis an diese herantreten, daß sie aber auch in die Atheromhöhle eindringen und sie organisieren helfen, sagt er nicht.

Endlich wird die M. bei der Atherosklerose der I. auch noch auf die Weise in Mitleidenschaft gezogen, daß die *Atherosklerose selbst auf die M. übergreift*, was, wie schon *Jores*, *Ribbert* und *Lange* angeben, ebenso vor sich geht, wie in der I. und mit Zerfall des M.-Gewebes zu molekularem Detritusbrei endet. Im Beginn dieses Vorganges sieht man die dicken e. L. am längsten widerstehen. Schließlich aber entsteht eine Atheromhöhle, die zum Teil der I., zum Teil aber der M. angehört, wobei die unterbrochene innere Grenz elastica auch jetzt noch genau anzeigt, von wo an die Atheromhöhle schon dem M.-Bereich angehört. Am Rande der Atheromhöhle endet alles M.-Gewebe wie abgehackt, am deutlichsten die e. L. im *Weigert*-Schnitt. Dabei kann Kernschwund, Desimpragnation des Elastins und Kollagens bis unmittelbar an den Detritus fehlen, was heißt, daß der ganze Vorgang zum Stillstand gekommen ist. Und ist die Atheromhöhle mit Narbenbildung ausgeheilt, so ist dies im M.-Bereiche genau in der gleichen Weise der Fall, wie im I.-Bereiche geschildert. Auf diese Weise kann von der I. her aus der M. eine seichte Mulde ausgefressen werden, bloß etliche e. L. tief, aber auch die halbe oder nahezu die ganze M.-Dicke kann zum Opfer fallen. Wenn *Jores* sagt, daß die lipide Degeneration, von der I. ausgehend, auch ein Drittel der M. betreffen kann, so ist das eben nur das Anfangsstadium. Denn in anderen Fällen, nicht in diesem, also nicht mit idiopathischer Medionecrosis kombiniert, kommt es vor, daß die ganze M.-Dicke sogar auf eine recht lange Strecke durch eine Atheromhöhle vernichtet wird, während *Lange* auf dem Grunde noch eine M.-Schicht sich erhalten sah, die erst wenig verändert war. Mit Recht betont *Lange*, daß seit *Virchow* noch bis heute die I.-Veränderungen bei der Arteriosklerose zu sehr betont werden. Wenn bei der Zerstörung der M. durch die Syphilis oder die Medionecrosis Aneurysma die Folge sein kann, so muß dasselbe nach ihrer vollständigen Zerstörung durch Atherosklerose ganz ebenso eintreten können. Man kann also *Jores* nicht zustimmen, wenn er sagt, daß Atherom eine Wandverdickung mache, die M. nur wenig angreife und daher zum Aneurysma nur unter besonderen Umständen führe. Wohl aber sind die hier geschilderten Fälle gänzlicher M.-Vernichtung durch Atherosklerose nicht etwa alltäglich. Ist aber unter der zum Teil schon vernichteten M. ihre tiefere Schicht noch erhalten, so kann auch diese schon schwer verändert sein, denn die *Weigert*-Färbung deckt ausgedehnte Lücken des Elasticanetzes und die *van Gieson*-Färbung einen weitgehenden bindegewebigen Ersatz auf; eine stärkere Entfaltung

von Vasa vasorum ist aber weder in diesem M.-Rest noch in der darunterliegenden A. zu sehen gewesen. In Anbetracht dieses so verschiedenartigen Mitleidens der M. bei der in der I. beginnenden Atherosklerose muß man sich besonders davor hüten, diese Veränderungen zur Medionecrosis idiopathica zu rechnen, wenn sich beide voneinander völlig unabhängige Erkrankungen zufällig im gleichen Gefäßabschnitt abspielen sollten, was aber hier nicht vorlag.

### Schrifttum.

- Böhne*, Beiträge zum Problem der apoplektischen Hirnblutung. Beitr. path. Anat. **78**, 260 (1927). — *Benninghoff, A.*, Über die Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur in der Arterienwand und ihre funktionelle Bedeutung. Z. Zellforschg **6**, 348 (1910). — *Brücke, E. Th.*, Vom biologischen Sinne des Sportes. Aus den Fortbildungskursen der Wien. med. Fakultät H. 114. Wien: J. Springer 1926. — *Erdheim*, Über die Folgen gesteigerten Hirndrucks. Jb. Psychiatr. **39** — Medionecrosis aortae idiopathica. Virchows Arch. **273**, 454 (1929). — *Gsell, O.*, Wandnekrose der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. Virchows Arch. **270**, 1 (1928). — *Jores*, Arterien. Handbuch von Henke-Lubarsch. **2** (1924). — *Lange, F.*, Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. Virchows Arch. **248**, 463 (1924). — *Redenz*, Untersuchungen über die elastische Faser. Beitr. path. Anat. **76**, 226 (1926). — *Stoerk und Epstein*, Über arterielle Gefäßveränderungen bei Grippe. Frankf. Z. Path. **23**, 163 (1920). — *Trendelenburg, P.*, Adrenalin und adrenalinverwandte Substanzen. Heffters Handbuch der experimentellen Pharmakologie. **2**, H. 2, 1130. — *Wiesel, J.*, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Z. Heilk., Abt. path. Anat. **1905**, **1906**, **1907**. — *Wiesel und Löwy*, Studien zur Pathologie des Kreislaufes. Wien. Arch. inn. Med. **1**, 197 (1920). — *Wolff, E. K.*, Virchows Arch. **270**, 37.