

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

Medionecrosis disseminata aortae.

Von

Dr. Marcello Cellina,

a. o. Assistent am path.-anat. Univ.-Institut in Mailand.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 18. August 1930.)

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit ist ein Schritt weiter in der Erforschung der in der Aortenmedia vorkommenden, bisher gar nicht beachteten Nekrosen. Es gilt derzeit zunächst, alle vorkommenden Formen derselben zu ergründen. Bisher bekannt ist die mit Aortengerißung tödlich endende idiopathische Medianekrose sowie die auf mucoider Entartung beruhende, ebenfalls tödliche Form derselben. Auch die im folgenden zu beschreibende Form der Aortenmedianekrose müssen wir, so wie die bisher bekannten, vorläufig wenigstens, als idiopathisch bezeichnen, da ihre Ursache uns ebenfalls nicht bekannt ist. Sie hat aber so viele Besonderheiten an sich, die sie von den bisher bekannten Formen unterscheiden, daß sie eine eigene Beschreibung und Benennung verdient.

Zur Aufdeckung dieser Form kam es auf die folgende Weise. Gelegentlich der Bearbeitung einer Anzahl von untereinander ganz verschiedenen Krankheiten der Aorta älterer Leute fiel es auf, daß immer wieder Nekroseherde in der Media zu finden waren. Es tauchte daher die Frage auf, ob diese mit dem eigentlichen Grundleiden der Aorta, wegen dem diese einer Untersuchung unterzogen wurde, ursächlich zusammenhängen oder nicht. Im Anfang schien es, als müßte man die Frage bejahen, als sich dann aber zeigte, daß die Aortenerkrankungen, bei denen sich Medianekroseherde fanden, ganz und gar verschiedener Art waren, wurde die Vermutung rege, daß diese Medianekroseherde etwas Selbständiges, und nach den mehrfachen Beobachtungen zu schließen, gar nichts Seltenes darstelle, bedingt etwa durch eine Giftschädigung, die im Laufe eines langen Lebens vielleicht mehrfach einzuwirken Gelegenheit findet. Zur Erforschung dieser Frage übernahm ich die Aufgabe, bei 10 Greisen die Aorta in ihrer ganzen Länge gründlich zu untersuchen, wozu noch zwei jüngere Erwachsene verschiedenen Alters als Vergleichsfälle kamen.

Mit Ausnahme eines dieser Vergleichsfälle, von dem nur 20 Stellen mikroskopisch untersucht wurden, wurden von allen anderen Fällen stets 60 Stellen untersucht und da von jeder ausnahmslos ein Hämatoxylin-Eosin-, ein van Gieson- und ein Weigert-Elastica-Schnitt untersucht wurde, ergab dies insgesamt über 2000 Schnitte. Es wurde dafür Sorge getragen, daß die Entnahme der Stücke in der Weise schachbrettartig erfolgte, daß keine Gegend der Aorta der Untersuchung entging. Untersucht wurden stets die aufsteigende Aorta, der Bogen, die absteigende Brust- und die Bauchaorta. Die Schnitte wurden ausnahmslos quer geführt und waren in der Regel etwa 2 cm lang, aber gar nicht selten auch 3 oder 4 cm. Da die beiden erstgenannten Abschnitte soviel kürzer sind als die anderen, wurden von ihnen nur je 10, von den anderen aber je 20 Stellen untersucht, die auf jeden Abschnitt möglichst gleichmäßig verteilt waren. Als es sich aber bald herausstellte, daß die gesuchte Veränderung hauptsächlich gerade in den zwei ersten, kurzen Aortenabschnitten zu finden war, wurden in der Folge von ihnen mehr, d. h. je 15 Stellen untersucht, dafür von den beiden langen Abschnitten weniger als früher, d. h. ebenfalls je 15 Stellen. So blieb es bei den 60 Stellen, aber die aufsteigende Aorta und der Bogen sind in Anbetracht ihrer Kürze die viel gründlicher untersuchten. Von allen angefertigten Schnitten wurden mikroskopische Befunde gemacht und die folgende Mitteilung ist eine zusammenfassende Darstellung derselben.

Untersucht wurden die Aorten nicht etwa bei einer ganz bestimmten Krankheit, sondern bei den verschiedensten Todesursachen, gerade wie sie kamen. Eine Auswahl wurde insofern getroffen, als möglichst alte Individuen genommen wurden und ferner, um Verwicklungen aus dem Wege zu gehen, möglichst normale, von Atherosklerose freie Aorten. Wiewohl namentlich in der Bauchaorta Atherosklerose sehr häufig ist, ist es in erstaunlich kurzer Zeit gelungen, die nötige Zahl tadelloser, von Atherosklerose fast freier Aorten zu sammeln, wie sie gerade im besonders hohen Alter eben gar nicht selten sind. Um aber auch das Verhältnis der Medianekroseherde zur Atherosklerose der Intima zu beleuchten, wurde auch ein Fall mit schwerer Atherosklerose der Bauchaorta mit in die Untersuchung einbezogen. Dies war aber auch der einzige Fall, bei dem eine Entkalkung der atherosklerotischen Stellen erforderlich war. Alle anderen Fälle brauchten nicht entkalkt zu werden, was ein großer Vorteil für eine gute Kernfärbung ist, auf die es bei der vorliegenden Untersuchung vor allem anderen ankommen mußte.

Das untersuchte Material bestand aus folgenden Fällen:

Fall 1. Adalbert A., 72 Jahre, 18. 5. 30. Todesursache: Wundeiterung bei 3 Wochen alter Amputation wegen Gangrän des Beines. Geringe Pneumonie. In der Aorta unbedeutende Atherosklerose, bloß im Bogen. Die Brustaorta fast, die absteigende völlig frei von Atherosklerose.

Fall 2. Leopold F., 75 Jahre, 19. 4. 30. Todesursache: Ausgedehnte beiderseitige Pneumonie mit schwerer Pleuritis rechts. In der absteigenden Brust- sowie in der Bauchaorta sehr wenig Atherom mit je einem Geschwür. Die ganze übrige Aorta frei von Atherosklerose.

Fall 3. Johann R., 77 Jahre, 19. 4. 30. Todesursache: Konfluierende Lobulärpneumonie rechts. Hämorrhagische Cystitis. Die Aorta erheblich alterserweitert und vom Anfang bis zum Ende praktisch genommen frei von Atherosklerose.

Fall 4. Mathias S., 78 Jahre, 19. 4. 30. Todesursache: Insuffizientes Emphysem- und Hypertonieherz mit allgemeiner Stauung. Am Bogen eine kleine Kalkplatte,

in der absteigenden Brustaorta mehrere Atheromplatten am Abgang der Zwischenrippenschlagadern, sonst die Aorta, sogar im Bauchabschnitt vollkommen normal.

Fall 5. Marie C., 78 Jahre, 14. 3. 30. Todesursache: Spärliche Lobulärpneumonie mit Pleuritis. Im Bogen eine kleine Kalkplatte und mehrere im untersuchten Bauchabschnitt; in der absteigenden Brustaorta hier und da ein Verfettungsherd sonst die Aorta untadelig normal.

Fall 6. Alexander B., 79 Jahre, 17. 6. 30. Todesursache: Gangränisierende Pneumonie. Cystopyelonephritis rechts. In der Bauchorta kaum eine Spur von Atherosklerose in Form von einzelnen Kalkherden, sonst Aorta völlig normal.

Fall 7. Josef B., 84 Jahre, 21. 2. 30. Todesursache: Tuberkulöse Kaverne und Lobulärpneumonie rechts. Aorta nahezu frei von Atherom.

Fall 8. Anton M., 86 Jahre, 17. 3. 30. Todesursache: Ausgedehnte Lobulärpneumonie beiderseits. Starke Alterserweiterung der Aorta, aber selbst im unteren Bauchabschnitt nur sehr wenig Atherosklerose.

Fall 9. Therese H., 88 Jahre, 25. 2. 30. Todesursache: Nekrotisierende Cystitis und Vaginitis. Aufsteigende Aorta ganz frei von Atherosklerose. Von Bogen an zunächst mäßig viel hyaline und fettige Intimaplatten, aber in der Bauchorta sehr viel Atherosklerose mit viel Verkalkung.

Fall 10. Anna M., 95 Jahre, 14. 2. 30. Todesursache: Gallertkrebs des Blinddarms, akute Appendizitis, periappendiculärer Absceß mit Einbruch ins S Romanum, Cystitis, beginnende Gangrän des rechten Unterschenkels. Atherosklerose fast nur in der Bauchorta, hier sogar zwei kleine atheromatöse Geschwüre.

Fall 11. 1. Vergleichsfall. Max W., 19 Jahre, 12. 3. 30. Todesursache: Tumor cerebelli. Aorta bis auf spärliche Pubertätsverfettung im Brustabschnitt ganz normal.

Fall 12. 2. Vergleichsfall. Karl Sch., 34 Jahre, 19. 6. 30. Todesursache: Verblutung aus Magengeschwür. Die Aorta selbst von Pubertätsverfettung der Intima vollständig frei.

A. Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

Bevor wir mit dem Bericht über unsere Untersuchungsergebnisse beginnen, sei folgende Bemerkung vorausgeschickt, um dem Leser klar zu machen, welcher Unterschied zwischen Medionecrosis idiopathica und Medionecrosis disseminata besteht. Jene kommt nur in einem ganz beschränkten Gebiet der Aorta vor, und zwar in allen bisherigen Fällen ausschließlich im aufsteigenden Teil. Sie betrifft erhebliche Anteile der Mediadicke, wird abgebaut und durch ein minderwertiges Gewebe ersetzt und führt daher zur tödlichen Aortenzerreißung. Die Medionecrosis disseminata hingegen, welche der Hauptgegenstand der vorliegenden Mitteilung ist, ist zwar ihrer Ursache nach ebenso unbekannt, also „idiopathisch“; wir wollen sie aber zum Unterschiede von der anderen Form, nach ihrem wichtigsten Merkmale Medionecrosis disseminata nennen, weil sie in allen Abschnitten der Aorta herdweise vorkommt. Sie führt ferner nie zum Abbau, daher auch nie zu Bildung von Ersatzgewebe oder zu Aortenzerreißung.

1. Diffuse Kernarmut.

In seinen zwei Fällen eines 61- und 76jährigen Individuums beschreibt *Erdheim* eine diffuse Kernarmut der Media und meint, dies sei „vielleicht als Greisenerscheinung“ anzusehen. Nach unserem systematisch darauf

untersuchten Material kann nunmehr mit Sicherheit ausgesagt werden, daß dies in der Tat eine das Alter kennzeichnende, freilich in sehr ver-

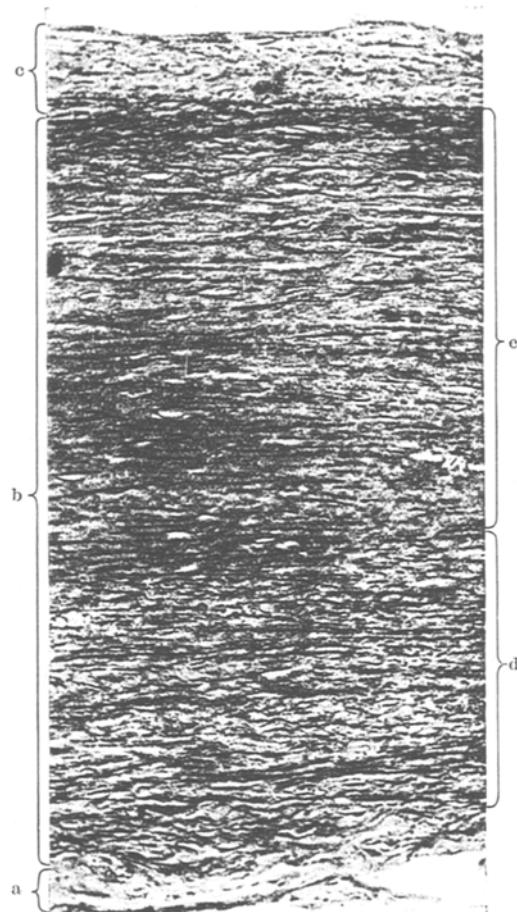


Abb. 1. Fall 3. Hämatoxylin-Eosin. 63fache Vergr. Diffuse Kernarmut. a Adventitia, b Media samt „Elastica interna“, c restliche Intima, zart mit guter Kernfärbung. Im äußeren Mediaabschnitt d normaler Kernreichtum. Im inneren Mediaabschnitt e. elastica interna hochgradige diffuse Kernarmut e.

schiedenem Grade ausgebildete Erscheinung (Abb. 1c) ist. Sie fehlte in unseren jüngeren Vergleichsfällen vollständig und war bei allen Greisen nachweisbar, am ausgeprägtesten bei den ältesten Individuen. Bevorzugt ist die aufsteigende Aorta und der Bogen, schon weniger betreffender der absteigende Brustabschnitt, während die Bauchaorta stets frei war. In ihr waren die Zellkerne häufig ebenso zahlreich wie beim Jugendlichen. Bevorzugt ist ferner das mittlere Mediadrittel (Abb. 2), während im äußeren Drittel die Kerne häufig so zahlreich waren wie bei den jüngeren Vergleichsfällen. Ja manchmal lagen hier die Kerne sogar dichter zusammengedrückt, waren auffallend schmal und lang, während sie im mittleren Drittel, wo sie so auffallend spärlich waren, überwiegend kurz und plump erschienen, als wären hier nur noch die Bindegewebskerne erhalten und die Muskelkerne geschwunden.

Nach alledem handelt es sich um eine wohl physiologische Alterserscheinung der Media.

Nicht selten aber erreichte die diffuse Kernarmut einen besonders hohen Grad, betraf dann die beiden inneren Mediadrittel (Abb. 1c) und erreichte beim Fall 4 (78jährige) den höchsten Grad. Hier war sogar das sonst fast immer ganz verschonte äußere Drittel, wenn auch weniger,

betroffen (vergl. Abb. 2) und, wie gewöhnlich, am stärksten die aufsteigende Aorta, die eine sehr deutliche Verdünnung der Media aufwies. Hier erstreckte sich die Kernarmut sogar in die sonst verschonte Bauchaorta. Bei hohen Graden der diffusen Kernarmut findet man die Bindegewebs- und elastischen Fasern so vermehrt wie sonst nur im Bereiche der Nekrosenherde, was dafür zu sprechen scheint, daß diffuse Kernarmut ein Vorstadium der Nekrosenherde ist.

2. Kernaussfallherde.

Wie der Name schon besagt, verstehen wir unter Kernaussfallsherden kleine Gebiete der Media, in welchen die Muskel- und Bindegewebskerne vollständig fehlen. Diese hat schon *Erdheim* bei seinen zwei alten Individuen gesehen und beschreibt sie als klein, niemals sehr lang, am zahlreichsten in der aufsteigenden, spärlicher und kleiner in der absteigenden Aorta und fehlend im Bauchabschnitte. Sie lagen in allen Schichten der Media oder bevorzugten das mittlere Drittel. In ihrem Bereiche war das Bindegewebe und die Elastica unverändert.

Während aber *Erdheim* mangels systematischer Untersuchungen diese Bilder als „schwer verwertbar“ bezeichnet und vermutet, daß es sich um Vorstufen der großen Nekroseherde handle, können wir auf Grund unserer Untersuchungen darüber folgendes aussagen:

Sie fehlten bei keinem Greise und waren bei den zwei jungen Vergleichsfällen nicht vorhanden, stellen somit eine regelmäßige Greisenerscheinung dar; sie sind klein, von unregelmäßiger, plumper Gestalt

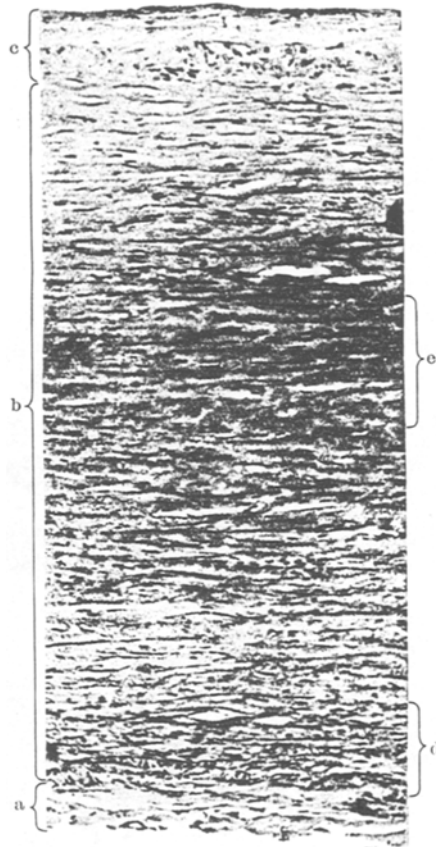


Abb. 2. Fall 1. Hämatoxylin-Eosin. 90fache Vergr. Diffuse Kernarmut und unvollständige Nekrose. a Adventitia, b Media samt „Elastica interna“, c restliche Intima, d zart mit guter Kernfärbung. Nur in den äußersten Mediaschichten d ziemlich normaler Kerngehalt, sonst in ganzer Höhe von b hochgradige diffuse Kernarmut und überdies in der Media eine Schicht unvollständiger Nekrose e.

(Abb. 3 d, e, f) und niemals längsgestreckt. Sie zeigen eine besondere Vorliebe für die innere Mediahälfte und die „Elastica interna“ und nur manchmal konnten sie im äußeren Mediadrittel nachgewiesen werden. Sie fanden sich vor allem in der aufsteigenden Aorta und im Bogen

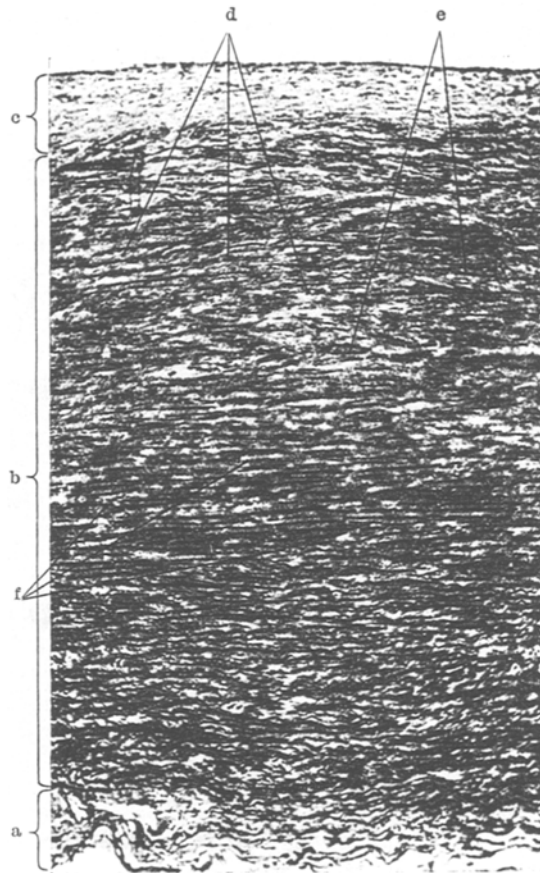


Abb. 3. Fall 6. Hämatoxylin-Eosin. 60fache Vergr. *Kernausfallsherde*. a Adventitia, b Media samt „Elastica interna“ c restliche Intima; d, e, f Kernausfallsherde in der „Elastica interna“ und Media.

und waren in der restlichen Aorta nur spärlich nachweisbar. Sie haben somit mit der diffusen Kernarmut das gemein, daß sie nach der Peripherie abnehmen. Sie liegen bald in einer Media mit sonst ganz normalem Kerngehalt, bald in Gebieten mit diffuser Kernarmut. Bald sind sie spärlich und weit auseinanderliegend, bald zahlreich, liegen dicht beisammen und können miteinander verschmelzen. In dem untersuchten Alter von 72 bis 95 Jahren ergaben sich in bezug auf die Menge der Kern-

ausfallsherde keinerlei Altersunterschiede, vielmehr wechselte ihre Menge ganz unregelmäßig. Auch zum Geschlecht ergaben sich keine Beziehungen. Im Bereiche der Kernaussfallsherde war das Bindegewebe und die *Elastica* stets unverändert und entzündliche Einlagerungen fehlten vollständig, ebenso eine Vermehrung der *Vasa vasorum*. Ausdrücklich sei noch hervorgehoben, daß es niemals gelungen ist, in der Mitte eines Kernaussfallsherdens ein *Vas nutriens* nachzuweisen.

3. Nekroseherde.

Gelegentlich der Mitteilung seines zweiten Falles (*Medionecrosis cystica*) beschreibt *Erdheim* als Erster 9 Medianekroseherde, welche im Gegensatz zu der bisher bekannten „*Medionecrosis idiopathica*“ sich nicht bloß auf eine Stelle der aufsteigenden Aorta beschränkte, sondern über alle Abschnitte der ganzen Aortenlänge verteilt waren. Sie lagen meist im äußeren, seltener im mittleren und nur einmal im inneren Drittel und waren fast immer langgestreckt. Die Kerne in ihnen fehlten vollständig, die Eosinfärbung war manchmal dunkler, die elastischen Lamellen waren nicht nur erhalten, sondern meist auch sehr gut gefärbt, oft dicht zusammengedrängt, einmal gestreckt. Zweimal fand sich Kalkablagerung, und zwar mehr als irgendwo außerhalb der Nekrose. Wie bei *Medionecrosis idiopathica* fehlte jegliche zellige Exsudation, aber es bestand sonderbarerweise im Gegensatz zu dieser kein humoraler Abbau und keine Heilung durch Ersatzgewebe. Auch waren die Herde „ohne irgendwelche Folge“, spielten überhaupt eine ganz untergeordnete Rolle und hatten keine Bedeutung für die spätere Zerreißen der Aorta, die vielmehr die Folge mucoider Entartung war. So tauchte die Frage auf, ob diese Nekroseform mit jener gleich ist, welche bei *Gsell* sowie *Erdheims* erstem Fall bestanden hat und welche dadurch gekennzeichnet ist, daß sie sehr viel ausgedehnter ist (wenn sie auch nur ein einziges Gebiet, und zwar stets die gleiche Stelle der aufsteigenden Aorta betrifft), und daß sie zu Abbau, minderwertigem Ersatzgewebe, Aneurysma und tödlicher Zerreißen führt. Dies „ist ausnahmslos für alle bisher bekannten Fälle und somit für diese Krankheit (*Medionecrosis idiopathica*) kennzeichnend“. Diese Frage, nämlich ob die in seinem zweiten Falle über alle Abschnitte der Aorta verstreuten Nekroseherde der bisher bekannten *Medionecrosis idiopathica* gleich sind, konnte *Erdheim* aber noch nicht entscheiden. Denn er wußte nicht, ob die Nekroseherde bloß derzeit zurücktreten, und zwar weil sie etwa im Aneurysmabereiche schon längst abgebaut und mit Ersatzgewebe ausgeheilt sind, oder aber, ob die derzeit vernarbten Medialücken ausschließlich durch mucoider Entartung bedingt waren, während die Nekroseherde schon von Anbeginn an ihre auch jetzt noch untergeordnete Rolle spielten.

Diese Frage zu beantworten, sind wir aber heute dank der vorliegenden systematischen Bearbeitung sehr wohl in der Lage, denn es ist klar, daß die in *Erdheims* zweitem Falle beschriebene Nekroseform nicht zur *Medionecrosis idiopathica* gehört, sondern das darstellt, was wir im folgenden als *Medionecrosis disseminata* zu beschreiben haben.

Bevor wir zu dieser Beschreibung übergehen, sei die folgende Bemerkung vorausgeschickt. An der Media-Intimagrenze findet sich eine Wandschicht, welche v. *Ebner* „*Elastica interna*“ nennt und zur Intima zählt. Andere nennen sie die elastisch-muskuläre, äußerste Intimaschicht. Nach dem Worte *Elastica interna* könnte man glauben, daß es sich um eine elastische Membran handelt. In Wirklichkeit aber ist dies eine

eigene Schicht, welche sogar einen sehr namhaften Teil der gesamten Aortenwanddicke ausmacht. Der unvoreingenommene Beobachter ist auf den ersten Blick sehr geneigt, diese „Elastica interna“ zur Media

zu rechnen, denn der Unterschied gegenüber der restlichen Intima ist unvergleichlich viel größer als gegenüber der restlichen Media. Im Hämatoxylin-Eosinschnitt ist man meist gar nicht imstande, einen Unterschied, geschweige denn eine Grenze gegen die Media zu sehen. Im van Gieson-Schnitt ist diese fragile Schicht gewöhnlich etwas stärker gelb als die restliche Media. Am besten ist noch der Unterschied im Elasticaschnitt zu erkennen, in dem der Elasticagehalt in der Regel deutlich größer ist als in der restlichen Media. Aber gerade das Elasticabild ist es, welches die Vermutung nahe legt, daß die „Elastica interna“ bloß veränderte Media ist. Denn der Übergang beider ineinander ist zumeist ganz allmählich, insbesondere erfährt die Lamellenschichtung keine Unterbrechung beim Übergang von einer Schicht in die andere. Es erfahren bloß die Lamellen stellenweise Unterbrechungen ihres Verlaufes und die elastischen Fasern werden reichlicher und von geänderter Verlaufsrichtung.

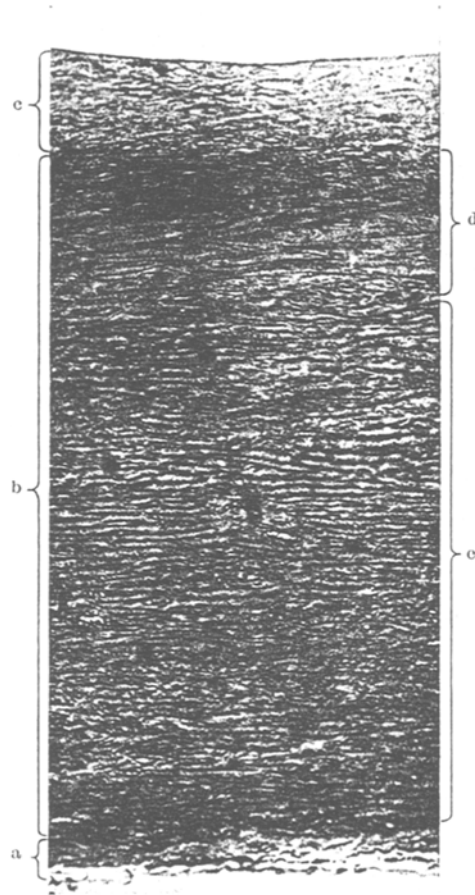


Abb. 4. Fall 3. Hämatoxylin-Eosin. 55fache Vergr.
a Adventitia, b Media samt „Elastica interna“,
c restliche Intima, d totale Nekrose der „Elastica
interna“, e mit mäßig gutem Kerngehalt.

Diese Bemerkungen waren deshalb notwendig, weil ein Teil, und zwar ein namhafter Teil der im folgenden zu beschreibenden Nekroseherde eben dieser besprochenen Schicht angehören, während alle übrigen Nekroseherde in der nach außen anschließenden Wandschicht liegen, die also selbstverständlich als Media anzusprechen ist. Da wir aber die

„Elastica interna“ wegen ihres Baues eher der Media als der Intima zurechnen, so zählen wir auch die in ihr befindlichen Nekroseherde zur Nekrose des inneren Mediadrittels. In diesem Sinne ist die folgende Darstellung gehalten. Doch soll auch der Ansicht, daß die „Elastica

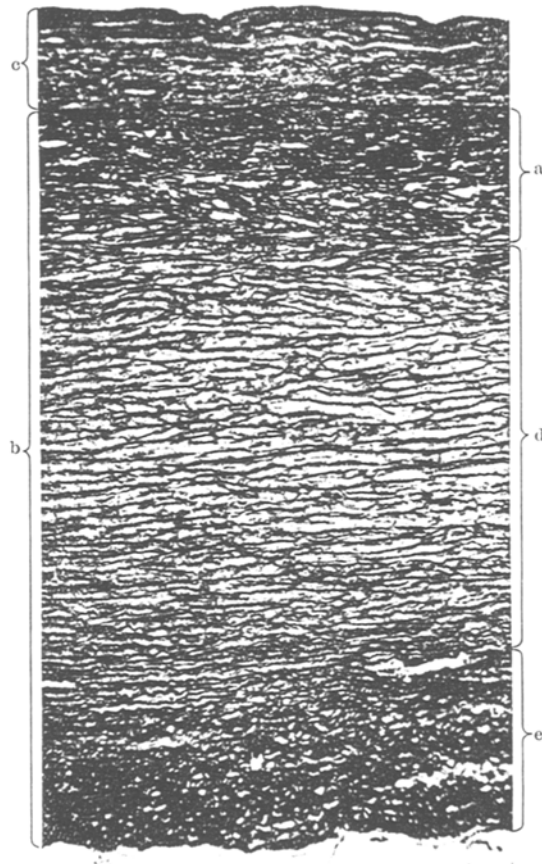


Abb. 5. Fall 3. *Weigert-Elastica*. 60fache Vergr. b Media samt „Elastica interna“, c restliche Intima, a nekrotische „Elastica interna“, sehr elasticareich, d die zwei inneren Mediadrittel mit parallelen, fast gestreckt und in gleichmäßigen Abständen liegenden elastischen Lamellen, diese im äußeren Mediadrittel e wellig und äußerst dicht zusammenliegend.

interna“ Intima ist, dadurch Rechnung getragen werden, daß später angeführt wird, wie viele Nekroseherde dieser „Elastica interna“ und wie viele der Media im engeren Sinne angehören.

Die Herde von Medionecrosis disseminata sind in der Regel bandförmig (Abb. 4 d, 6 d, 7 c) lang gestreckt, verlaufen parallel zur Wand

und zeigen vollständigen Mangel jeglicher Kernfärbung. Sie fanden sich in 9 von den 10 untersuchten Fällen, sind daher im Alter fast regelmäßig zu finden. Ihre Länge wechselt von einigen Millimetern bis 2 cm und darüber. Sehr oft war die wirkliche Länge nicht feststellbar, da der Herd

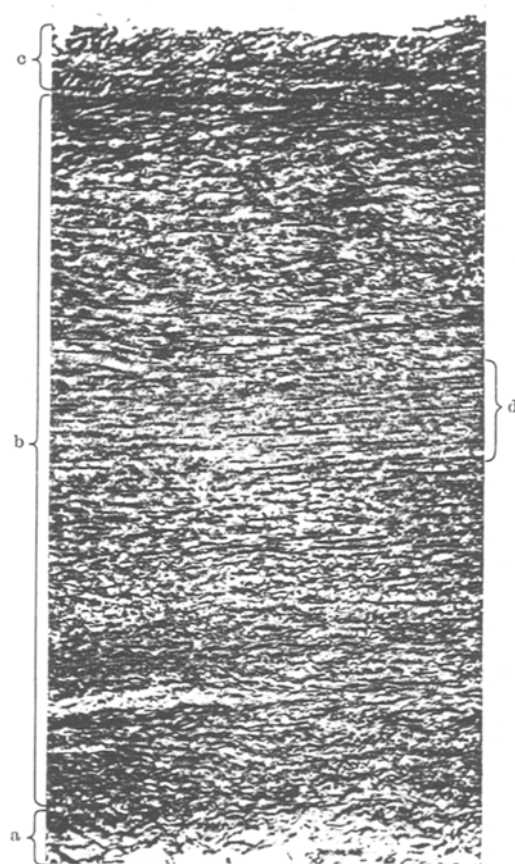


Abb. 6. Hämatoxylin-Eosin. 60fache Vergr.
a Adventitia, b Media samt „Elastica interna“, c restliche Intima, d bandförmige Nekrose im mittleren Mediadrittel.

am Ende des Schnittes noch immer nicht zu Ende war. Das genannte Längsmaß wurde an unseren stets quer geführten Schnitten erhoben. Über ihre Ausdehnung in der Längsrichtung der Wand kann aber nichts Sicheres ausgesagt werden. Auch ihre Dicke wechselt (Abb. 4 d, 6 d, 7 c) von 4 bis 5 Lamellenschichten bis zur halben Dicke der Media. Die Zahl der Herde in den einzelnen Fällen wechselte ebenfalls in weitem Ausmaße. Viermal waren ihrer 6—8, dreimal 11—15 und zweimal 17—18.

Die Nekroseherde sind somit als häufig zu bezeichnen, sie sind auf die verschiedenen Abschnitte der Aorta ungleichmäßig verteilt. Da von jedem Fall 60 Stellen der Aorta untersucht wurden, also von allen 10 Fällen 600 und da andererseits die gesamte Zahl der Nekroseherde in allen 10 Fällen 103 betrug, so ergibt sich daraus, daß jede sechste

untersuchte Stelle einen Nekroseherd aufwies. Von den 103 gefundenen Nekroseherden lagen 25 in der aufsteigenden Aorta, das ist 24,3%, 59 im Arcus, das ist 57,3%, 12 im absteigenden Brustabschnitte, das ist 11,6%, und 7 in der Bauchaorta, das ist 6,8%. Es ist somit klar, daß die Nekroseherde am häufigsten im Bogen, schon viel spärlicher in der aufsteigenden, ganz spärlich in der absteigenden und in verschwindend

geringer Zahl in der Bauchaorta vorkommen. Fassen wir aber die zwei ersten sowie die zwei letzten Aortenabschnitte in eins zusammen, so fanden sich in den beiden ersten Abschnitten zusammen 84 Nekroseherde, was 81,5% ausmacht, in den beiden letzten Abschnitten fanden sich insgesamt 19 Nekroseherde, was bloß 18,5% ausmacht. Es finden sich

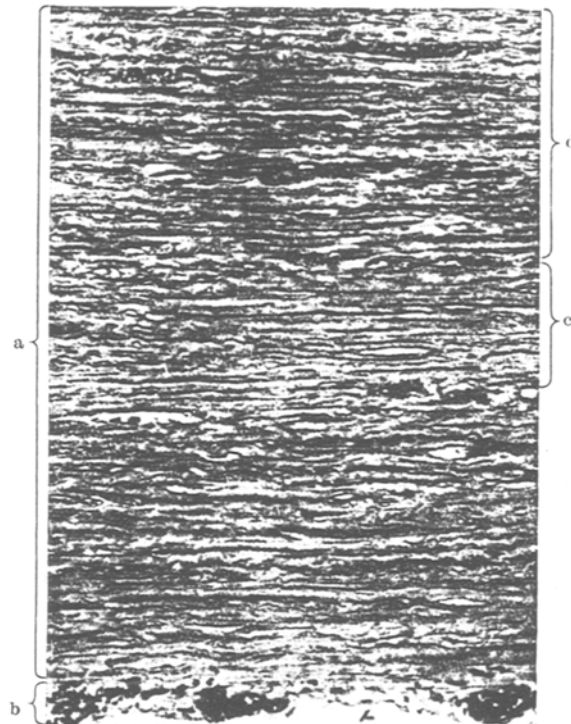


Abb. 7. Hämatoxylin-Eosin. 150fache Vergr. Im Bilde enthalten bloß die äußeren Schichten der Media a und etwas von der Adventitia b mit drei Vasa vasorum. In einem Abstand von der Adventitia *bandförmige Nekrose der Media c*, darüber zeigt die Media diffuse Kernarmut d.

somit Nekroseherde in weit überwiegender Zahl in den beiden ersten Abschnitten der Aorta. Auch ihre Verteilung auf die Mediaschichten war ungleichmäßig, denn die 103 Herde lagen 70mal im inneren Drittel (Abb. 4d), welches diese Herde in allen positiven Fällen ausnahmslos aufwies. Im mittleren Drittel (Abb. 6d) fanden sich insgesamt nur 18 Herde und hier fehlten sie in 4 Fällen vollständig. Im äußeren Drittel endlich (Abb. 7c) fanden sich ihrer insgesamt 15 und 5mal wurden sie hier völlig vermißt. Daß im mittleren oder gar im äußeren Drittel die Zahl der Nekroseherde größer war als im inneren, ist eine seltene, nur je in einem Falle vorgefundene Ausnahme. Auch in *Erdheims* Fall 2

lagen sie meist im äußeren Drittel. Die Nekroseherde des äußeren Drittels lagen stets in einem Abstand von der Adventitia (Abb. 7b, c), die im inneren Drittel aber standen sehr häufig in unmittelbarer Berührung mit der Intima (Abb. 4d, c). Diese Verschiedenheit der Fundorte bei der Medionecrosis disseminata erinnert an das gleiche Verhalten auch bei der Medionecrosis idiopathica, bei der *Gsell* die Herde in der mittleren und inneren, *Erdheim* bei seinem ersten Fall in der äußeren Schicht der Media fand. Die Nekroseherde im inneren und äußeren Drittel waren häufig wie bei *Erdheim* dunkel eosinrot gefärbt und zeigten eine absolute Kollagenvermehrung und die elastischen Lamellen stets gut gefärbt, wohl erhalten, oft dicht zusammengedrückt (wie bei *Erdheim*) und zwischen ihnen die elastischen Fasern vermehrt (Abb. 5a). Hingegen waren die Nekroseherde im mittleren Drittel (Abb. 6d) wesentlich kürzer und dünner, heller und mehr bläulich gefärbt, mit weitgehendem Schwund der Muskelzellen, selten die elastischen Lamellen zusammengedrückt, häufiger die elastischen Fasern vermehrt, noch häufiger das Bindegewebe. An ihrem Rand die Muskelzellen vakuolisiert, die Kerne zerfallend, wie wenn der Nekroseherde in Ausdehnung begriffen wäre. Auch die Nekroseherde im äußeren Drittel (Abb. 7c) waren immer sehr klein, im übrigen denen des inneren Drittels ähnlich. Da die Vasa vasorum fast ausschließlich im äußeren Drittel liegen, ist es unvermeidlich, daß sie mit den hier sich findenden Nekroseherden in eine räumliche Beziehung treten. Von einem ursächlichen Zusammenhang derselben aber ist gar keine Rede.

Bei der bisherigen Darstellung der Häufigkeit und Verteilung der Medianekroseherde wurde die „Elastica interna“ zur Media gerechnet. Unter der Voraussetzung jedoch, daß die „Elastica interna“ ein Bestandteil der Intima ist, also unter Hinweglassung der in ihr beobachteten Nekroseherde, ist über die Häufigkeit und Verteilung derselben in der Media im engeren Sinne folgendes festzustellen: Auch in ihr fehlten Nekroseherde unter den 10 untersuchten Fällen nur einmal, waren aber hier wesentlich kürzer, nur wenige Millimeter lang, ausnahmsweise bis 1 cm. Auch sind sie hier nicht dick. 1—3 Herde fanden sich in 5 Fällen, 6 bis 12 Herde in 4 Fällen. Die Gesamtzahl der in allen Fällen gefundenen Nekroseherde betrug 46 und da insgesamt 600 Stellen untersucht wurden, so fand sich Nekrose an jeder 13. untersuchten Stelle. Von den 46 gefundenen Nekroseherden gehören 15, d. i. 32,6% der aufsteigenden Aorta, 27 Herde, d. i. 58,7% dem Bogen an, 3, d. i. 6,5% der absteigenden und einer, d. i. 2,2% der Bauchaorta an. Legt man die beiden ersten und die beiden letzten Abschnitte für sich zusammen, so fanden sich in der ersten Hälfte der Aorta 42 Nekroseherde, d. i. 91,3%, während auf die viel längere Strecke der Brust- und Bauchaorta nur 4 Nekroseherde fallen, d. i. 8,7%. Man kann also sagen, daß die Nekroseherde fast nur in der ersten Hälfte der Aorta zu finden sind. Was die Verteilung auf die einzelnen Mediaschichten betrifft, so sind die Nekroseherde auf die 3 Drittel

der Media ziemlich gleichmäßig verteilt. Sie fanden sich unter den 9 positiven Fällen im äußeren Drittel 15mal, im mittleren Drittel 18mal und im inneren Drittel 13mal. Unter diesen 13 Nekroseherden waren 12, die außer dem inneren Mediadrittel auch noch die „Elastica interna“ betrafen, nur einer, der die Media allein betraf. Im Vergleiche damit waren Nekroseherde der „Elastica interna“ allein sehr viel häufiger, denn sie fanden sich 57mal.

Liegt ein Nekroseherd, wie so häufig, in einem sonst gut kernhaltigen Gebiete, so hebt er sich infolge seiner Kernlosigkeit gegen dieses sehr scharf ab. Liegt aber ein Nekroseherd, wie das in unserem Falle 4 die Regel war, in einem Gebiet schwerster diffuser Kernarmut, so hebt er sich sehr unscharf von seiner Umgebung ab und man hat den Eindruck, als gäbe es Übergänge von diffuser Kernarmut zu Kernaussfallsherden und durch Zusammenfließen dieser zu Nekroseherde (Abb. 2e), welche anfänglich noch insofern als unvollständig zu bezeichnen sind, als in ihnen noch vereinzelte färbbare Kerne (Abb. 2e) zu finden sind. Die Erklärung der unvollständigen Nekrose könnte vielleicht dieselbe sein, wie sie *Gsell* bei der Medionecrosis idiopathica annimmt und so deutet, daß manchmal zunächst bloß die Muskelzellen absterben. Solche Übergangsbilder unvollständiger Nekrose sind aber viel seltener als die vollständige Nekrose. Im genannten Falle 4 hatte man den Eindruck, als würde sich hier eine Nekrose der ganzen inneren Hälfte der Media vorbereiten.

In Übereinstimmung mit der Medionecrosis idiopathica, sowie mit den Nekroseherden in *Erdheims* zweitem Fall fehlten akute und chronische entzündliche Zelleinlagerungen in den Nekroseherden und ihrer Umgebung auch bei den vorliegenden systematischen Untersuchungen überall und ausnahmslos. Ebenso fehlte jegliche Vermehrung der Vasa vasorum, welche da, wo die Media Nekrosenherde enthielt, ebenso wechselnd an Zahl und Weite waren, wie sonst überall und, wie auch sonst hier und da, von vereinzelten Lymphocyten begleitet waren. Daß aber die Herde von Medionecrosis disseminata, wie im Falle 2 von *Erdheim*, auch bei uns niemals Abbauerscheinungen oder Heilung mit Ersatzgewebe zeigten, ist ein kardinaler Unterschied gegenüber der Medionecrosis idiopathica. Auch die bei Medionecrosis idiopathica von *Gsell* angegebene und von *Erdheim* bestätigte Verdickung und Verdichtung der Adventitia fehlte bei der Medionecrosis disseminata vollständig.

Eine wichtige Frage ist die, ob die Medionecrosis disseminata irgendwelche Folgen für die der Lichtung zunächst liegende Schicht der Intima hat. Da ist zunächst hervorzuheben, daß selbst, wenn die Nekrose im inneren Drittel der Media oder in der „Elastica interna“ in unmittelbarer Berührung mit der obersten Intimaschicht lag, diese in der Regel völlig normal blieb (Abb. 4c, 5c), d. h. sie hatte eine gute Kernfärbung und war weder dicker noch dichter gebaut als außerhalb des Nekrosenherdes. Doch kam es auch manchmal vor, daß im Bereiche der Medianekrose

auch die Intima ganz oder bloß in den äußeren Schichten ebenfalls kernlos war, wobei aber eine Thrombose vollständig fehlte und die Intima in diesem Bereiche manchmal auch verdickt war, aber niemals war sie hier dicker als an benachbarten Stellen außerhalb der Nekrose. Für die Annahme, daß an solchen Stellen die Nekrose der Intima eine sekundäre Folge der Medianekrose ist, besteht nicht der mindeste Anhaltspunkt. Und um so selbstverständlicher ist es, daß ein weiterweg von der Intima im mittleren (Abb. 6d) oder gar äußeren Drittel gelegener Nekroseherd keinen Einfluß auf die Intima hat (Abb. 6c). Sind Intima und Media, wo sie aneinanderliegen, nekrotisch, so können nur zwei Möglichkeiten vorliegen: Entweder sind die aneinander liegenden Nekrosenherde der Media und Intima gleichgeordnet oder aber ihr örtliches Zusammentreffen ist bloß zufällig. Für die letzte Möglichkeit spricht der Umstand, daß eine ebenso verdickte, sklerosierte und kernlose Intima sich auch sehr häufig über einer ganz normalen Media findet.

Da *Beitzke* neuestens in verschiedenartigen Veränderungen der Media die Ursache für die Atherosklerose der Intima erblickt, müssen wir hier die Frage aufwerfen, ob nicht etwa die Medionecrosis disseminata solche Folgen für die Intima hat. Diese Frage müssen wir verneinen, wie dies schon *Erdheim* für die Medionecrosis idiopathica getan hat. Die Begründung dieser Behauptung ist die folgende: Schon der Umstand, daß in den zwei ersten Abschnitten der Aorta, die die Hauptfundstätte für die Medionecrosis disseminata sind, die Atherosklerose in unserem Material am geringsten war oder meist ganz fehlte, daß ferner in der Bauchaorta, die wieder die Hauptfundstätte der Atherosklerose ist, Medionecrosis disseminata fast gar nicht vorkommt (7mal unter 103 Herden), zeigt klar, daß die Medionecrosis disseminata nicht zur Atherosklerose führt.

13mal fanden sich Nekroseherde in der „Elastica interna“ unmittelbar unter einem Atheromherd der Intima, und wir haben sie nicht zu den 103 anderen gezählt, weil sie zweifellos eine sekundäre Folge der Intimaerkrankung ist; sei es, wie dies *Erdheim* annimmt, als Folge mechanischen Druckes durch den Intimabuckel, worauf schon *Marchand* die Verdünnung der darunterliegenden Media bezog, sei es, weil die beim Zerfall der Fettstoffe freiwerdende Fettsäure dem benachbarten Gewebe den Kalk entzieht und es auf diese Weise zur Nekrose bringt. Diesen 13 Stellen, in denen also unter einem Atheromherd der Intima Nekrose der „Elastica interna“ bestand, stehen einerseits mindestens 100 von uns untersuchte Atheromherde der Intima gegenüber, unter denen jegliche Medianekrose fehlte, andererseits die schon genannten 103 Nekroseherde, von denen 70 dem inneren Mediadrittel und der „Elastica interna“ angehören und über denen niemals Atheromherde bestanden haben. Diese Zahlen zeigen, daß die beiden Veränderungen nicht Hand in Hand gehen.

4. Über eine herdförmige Verdünnung im Aortenbogen.

In 4 Fällen unseres Materials, und zwar beim 34jährigen Vergleichsfall und bei 3 Greisen fanden sich ausschließlich im Bogen unter den untersuchten Stellen in zwei Fällen je zwei und in den zwei anderen Fällen je drei Stellen, welche durch eine sehr deutliche Verdünnung der Aortenwand auffielen. Da aber die einzelnen Gewebstücke auf ihren näheren Sitz in der Wand des Bogens nicht bezeichnet wurden, läßt sich nicht mehr mit Sicherheit sagen, ob diese Verdünnung immer wieder die gleiche Stelle des Bogens betraf. Im Vergleichsfall aber lag in der Adventitia dieser dünnen Wandstellen der Schrägschnitt des Ligamentum Botalli. Es ist daher zu vermuten, daß auch in den anderen drei Fällen die dünne Wandstelle der Gegend des Ligamentum Botalli entspricht. Doch beweisen ließ sich das nicht mehr. Mikroskopisch ist es die Media, welche an der Wandverdünnung schuld hat. Als Ausdruck dieser Mediaverdünnung ist es anzusehen, daß die elastischen Lamellen bald gleichmäßig in der ganzen Dicke der Media zusammengerückt sind, bald nur in den äußersten Mediaschichten, und zwar in viel höherem Maße, als dies an dieser Stelle sonst der Fall ist, bald endlich wechseln Schichten mit und ohne Zusammenrückung der Lamellen ganz unregelmäßig miteinander ab (Abb. 8f). Nicht im Vergleichsfall, wohl aber bei den drei Greisen zeigte diese verdünnte Stelle

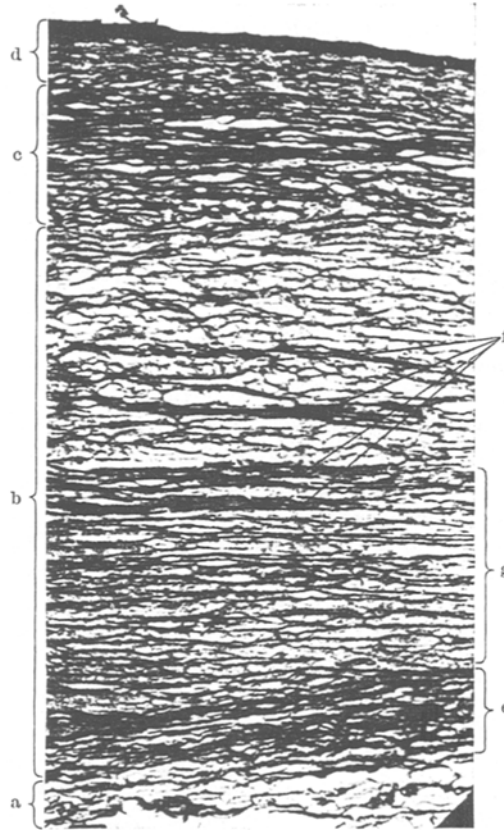


Abb. 8. Weigert-Elastica. 78fache Vergr. a Adventitia, b Media, c „Elastica interna“, am vermehrten Elasticagehalt erkennbar, aber auch nach dem Elasticagehalt von der Mediaschicht g nicht zu unterscheiden, d restliche Intima. Nicht nur in der äußersten Schicht der Media sind die elastischen Lamellen dicht zusammengerückt e, sondern abwechselnd auch in mehreren anderen Schichten der Media f, in welchem Bereiche sonst die Mediaelastica spärlich geworden ist.

Media zusammengerückt sind, bald nur in den äußersten Mediaschichten, und zwar in viel höherem Maße, als dies an dieser Stelle sonst der Fall ist, bald endlich wechseln Schichten mit und ohne Zusammenrückung der Lamellen ganz unregelmäßig miteinander ab (Abb. 8f). Nicht im Vergleichsfall, wohl aber bei den drei Greisen zeigte diese verdünnte Stelle

des Bogens eine ganz besonders große Neigung zu diffuser Kernverarmung, zu großen und zahlreichen Kernausschüßherden und in einem Falle zur echten Medionecrosis disseminata.

5. *Einiges über die Mediaelastica.*

Da die Aorta nach dem Aufschneiden sich sehr häufig nach der entgegengesetzten Richtung einrollt, so daß die Intima nach außen, die Adventitia nach innen zu liegen kommt, so ist es klar, daß die elastischen Lamellen im äußeren Drittel der Media besonders stark entspannt sind. Dementsprechend zeigen sie mikroskopisch daselbst im Gegensatz zur ganzen übrigen Media einen auffallend stark welligen Verlauf. Das ist also ein Kunstprodukt.

Im allgemeinen sind die elastischen Lamellen der jugendlichen Media recht stark wellig, in der Greisenaorta entweder viel weniger wellig oder fast geradlinig, was besonders im mittleren Drittel der Fall zu sein pflegt. Gleichzeitig ist zu bemerken, daß die Elastica beim Jugendlichen sich mit dem *Weigert*-Farbstoff dunkler färbt als beim Greis. Es liegt darin vielleicht der Ausdruck für die Greisenveränderung der Elastica auch in physikalischer Hinsicht. Bekanntlich wird die Aortenwand beim Greis vollkommen unelastisch.

Eine sehr auffallende Erscheinung der Greisenaorta ist ferner das dichte Zusammenrücken der elastischen Schichten im äußeren Drittel der Media. Diese Erscheinung fand sich bei unseren 10 Greisen 9mal, nicht in jedem Schnitt, sondern sehr häufig, während sie bei den jüngeren Vergleichsfällen nicht vorhanden war. Wir ersehen daraus, daß es sich um eine im Greisenalter sehr häufig zu beobachtende Erscheinung handelt. Dies sei deshalb besonders hervorgehoben, weil *Beitzke*, der ja auch ein Greisenmaterial untersuchte, angibt, eine Verdickung und Verklumpung der Elastica im äußeren Mediadrittel nur in einem Falle gefunden zu haben, und meint, dies sei vielleicht eine erstmalige Beobachtung dieser Erscheinung. Für uns bedeutet dieses Zusammenrücken der Lamellen ein Zusammenrücken des Mediagewebes selbst und erklärt uns, weshalb wir, wie schon oben erwähnt, im äußeren Mediadrittel nur sehr selten eine Kernverarmung fanden. In der Regel waren hier die Kerne lang, dünn und dicht zusammenliegend.

B. Über Medianekrose.

1. *Über verschiedene Formen der Medianekrose.*

Wenn wir von der bei *Gsell* näher besprochenen, durch den Syphiliserreger verursachten, also in ihrer Ursache sehr wohl bekannten Form der Medianekrose absehen, so haben wir bis jetzt die folgenden Formen derselben kennen gelernt, deren Ursache wir gar nicht oder nur beiläufig kennen und daher, vorläufig wenigstens, als idiopathisch bezeichnen, die sich aber durch ihren Verlauf leicht unterscheiden lassen.

a) Die von *Wiesel* u. a. beschriebene, bei akuten Infektionskrankheiten vorkommende Medianekrose peripherer Arterien, die sich nicht nur binnen wenigen Tagen gelegentlich der Todeskrankheit entwickelt, sondern in dieser kurzen Zeit sogar schon regeneratorschen Ersatz in vollem Gange zeigt. Bei dieser Form kennen wir im Groben wenigstens den ursächlichen Zusammenhang mit Infektionskrankheiten, aber der Mechanismus dieser Schädigung ist noch nicht klargestellt.

b) Die Medionecrosis idiopathica der Aorta, welche nicht so stürmisch, sondern ausgesprochen chronisch verläuft aber mit der *Wieselschen* Form das gemeinsam hat, daß sie zu humoralem Abbau und zur Heilung durch Ersatzgewebe führt. So bilden diese beiden Formen gewissermaßen eine gemeinsame Gruppe, doch die Ursache der Medionecrosis idiopathica ist vollständig unklar.

c) Die Medionecrosis disseminata der Aorta, welche den Hauptgegenstand der vorliegenden Mitteilung bildet, hinsichtlich ihrer Ursache ebenfalls vollständig unbekannt ist, sonst aber sich in sehr wesentlicher Weise von der Medionecrosis idiopathica unterscheidet. Ein Vergleich zwischen beiden Formen ergibt folgendes:

1. Die Medionecrosis disseminata erhielt diesen Namen, weil sie herdwiese über alle Abschnitte der Aorta verstreut vorkommt, hingegen findet sich die Medionecrosis idiopathica stets nur in einem einzigen umschriebenen Bereich der aufsteigenden Aorta, weshalb wir ihr noch den Beinamen *circumscripta* anfügen möchten.

2. Die Medionecrosis disseminata ist bei alten Leuten ein ganz gewöhnliches Vorkommnis und hat für die Aorta und damit für den Menschen keine Bedeutung; die Medionecrosis idiopathica jedoch ist eine seltene, zwar symptomlose, aber durch Aortenerreißung tödlich endende Krankheit.

3. Die Medionecrosis disseminata ist makroskopisch nicht erkennbar und macht an den von ihr betroffenen Stellen nicht die mindeste Ausbauchung, was ihre Erforschung sehr erschwert, da man nach ihr nur mikroskopisch suchen kann. Hingegen gibt die Medionecrosis idiopathica manchmal ein sehr typisches makroskopisches Bild und führt zur Aneurysmabildung.

4. Die Medionecrosis disseminata hat trotz nachweislich chronischen Bestandes nicht die mindeste Neigung zum Abbau und Heilung durch Ersatzgewebe, während die Medionecrosis idiopathica zwar ebenso wenig zelliges Infiltrat zur Folge hat wie die Medionecrosis disseminata, aber im Gegensatz zu dieser dem Abbau verfällt und durch Ersatzgewebe heilt.

d) Die Kernausschallherde dürften wahrscheinlich nicht eine selbständige Gruppe darstellen, sondern sind vermutlich bloß Vorstufen der Medionecrosis disseminata.

2. Über einige Besonderheiten der *Medionecrosis disseminata*.

Bei der Bewertung der als *Medionecrosis disseminata* bezeichneten Veränderungen spielt die Frage eine wichtige Rolle, ob die Nekrose schon älteren Datums ist oder aber erst gelegentlich der letzten, tödlich verlaufenden Krankheit entstanden ist. Daß Nekrose bei tödlich verlaufenden Infektionskrankheiten in der Media peripherer Gefäße vorkommt, hat *Wiesel* behauptet. *Stoerk* und *Epstein* haben dies für die Grippe bestätigt. Daß das Erhaltensein der *Elastica* im Nekroseherd durchaus nicht dafür spricht, daß dieser frisch ist, wie *Gsell* meinte, hat schon *Erdheim* betont. Wir werden daher auch bei der *Medionecrosis disseminata* aus der ausnahmslos wohl erhaltenen *Elastica* nicht schließen, daß die Veränderung frisch ist, sondern im Gegenteil aus dem Umstande, daß die *Elastica*, aber auch das Kollagen in den Nekroseherden vermehrt ist, schließen, daß die Nekrose älteren Datums ist, ohne daß wir auch nur im entferntesten über das wirkliche Alter der Veränderung etwas aussagen könnten. So ist es ja auch bei der *Medionecrosis idiopathica*, die ja nachweislich schleichend verläuft. Es gehört aber zu den Eigentümlichkeiten beider Nekroseformen, daß sie im Gegensatz zur Eigenschaft der Nekrose sonst keine Neigung hat zur Verkalkung. Bei einer anderen Gefäßerkrankung, nämlich bei der *Mönckebergschen* Mediaverkalkung peripherer Arterien, ist aber die Medianekrose sehr wohl von ausgedehntester Verkalkung gefolgt. Wir gelangen somit zur Annahme, daß die *Medionecrosis disseminata* in unserem Material älteren Datums ist, wenn auch gewiß in verschiedenen Fällen verschieden alt.

Bei der längeren Dauer der *Medionecrosis disseminata* ist die schon erwähnte und in einem Gegensatz zur *Medionecrosis idiopathica* stehende dauernde Reaktionslosigkeit, nämlich jeglicher Mangel von Abbau, besonders bemerkenswert. Doch haben wir im Knochen etwas ganz Entsprechendes zu verzeichnen: die akut bei Osteomyelitis einsetzende Knochennekrose führt schon nach ganz wenigen Tagen nicht nur zu weitgehendem Abbau, sondern sogar schon zu erstaunlich weiter Bildung neuen Ersatzknochens. Hingegen findet man im gesunden Knochen alter Leute sehr häufig ansehnliche, aus weit zurückliegender Zeit herrührende Bestandteile, z. B. als Schaltlamellen in das übrige Knochengewebe eingefügt und völlig kernlos, aber trotzdem keine Spur von Ab-, geschweige denn Umbau, auf welche Analogie schon *Erdheim* bei seinem zweiten Fall hingewiesen hat. Auch am Knorpel findet man ausgedehnte Gebiete nekrotisch und trotzdem dauernd sich erhalten ohne Spur einer Reaktion. Dabei ist zu bedenken, daß wohl nicht der Knorpel, aber doch der Knochen sonst eines sehr lebhaften Umbaues fähig ist. Auch die Media ist eines Umbaues fähig, der an den peripheren Gefäßen bei Infektionskrankheiten sogar stürmisch, bei *Medionecrosis idiopathica* träge verläuft, bei *Medionecrosis disseminata* aber fehlt. Beim Knochen und Knorpel erfüllt die Grundsubstanz trotz bestehender Zellnekrose

ihre statische Aufgabe auf die Dauer vollständig. Wie ist das aber mit der Media? Hier könnte man sich entsprechend vorstellen, daß das kollagene und elastische Gewebe trotz der Nekrose der Muskel- und Bindegewebszellen ihre mechanische Arbeit weiter erfüllen. Doch ist zu bedenken, daß nach *Boenninghoff* zur richtigen Funktion der elastischen Lamellen unbedingt auch die Muskelzellen gehören, die als Spanner der Lamellen im Zusammenspiel mit ihnen es erst bewirken, daß die *Elastica* in der Gefäßwand sich dem schwankenden Blutdruck anpassen kann. Wenn trotz dieser Vorstellung der Ausfall der Muskelzellen bei der Medionecrosis disseminata nicht die schlimmsten Folgen nach sich zieht, vielmehr ohne erkennbaren Nachteil vertragen wird, so könnte das auf die folgende Weise erklärt werden. Die weiter gewordene, an sich sonst normale Aortenwand des späteren Alters ist ja ganz unelastisch, die elastischen Lamellen gestreckt, daher verliert die genannte Beziehung zwischen den elastischen Schichten und den Muskelzellen und damit diese selbst ohnehin an Bedeutung. Und so mag auch eine örtliche Nekrose derselben keine schweren Folgen nach sich ziehen. Wie bei Alterserweiterung, so muß auch bei Medionecrosis disseminata die Anpassungsfähigkeit der Aortenwand eine Einbuße erleiden. Aber die Erfahrung zeigt, daß dies das Leben durchaus nicht bedroht. Anders ist dies bei der Medionecrosis idiopathica, bei der die elastischen Lamellen in einer beim Vergleich mit der Umgebung sehr auffallenden Weise gestreckt sind. Das hat *Gsell* auf den Wegfall der spannenden Muskelzellen, *Erdheim* auf eine bei der Nekrose eintretende Zustandsänderung der elastischen Lamellen selbst bezogen, die aber bei der Medionecrosis disseminata nicht zu bestehen scheint. Denn von einer gegen die Umgebung abstechenden, besonderen Streckung der Lamellen ist hier gar nicht oder nur ausnahmsweise die Rede. Die Aneurysmenbildung und Zerreißung der Wand hingegen erfolgt bei Medionecrosis idiopathica sowie bei Medionecrosis cystica im wesentlichen durch den Ersatz der abgebauten Media durch ein statisch minderwertiges Ersatzgewebe. Dies zeigt, welche Gefahr dieser Umbau mit sich bringt und wie diese Gefahr vermieden wird, wenn der Umbau, wie bei Medionecrosis disseminata, ausbleibt.

3. Über die Ursache der Medionecrosis disseminate.

Als Ursache für die Medianekrose peripherer Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten hat *Wiesel* als Erster eine *unmittelbare* Giftwirkung von Spaltpilzgiften beschuldigt, was auch *Stoerk* und *Epstein* annehmen und ebenso auch *Gsell* für die Medionecrosis idiopathica der Aorta. Es kamen dann auch noch andere endogene (Harngifte beim Nierenkranken, *Wiesel* und *Löwy*, *Gsell*) und exogene Gifte (*Nicotin Gsell*) dazu. Nach *Wiesel* und *Löwy*, sowie *Lange* haben alle diese Schädlichkeiten eine Ähnlichkeit mit Adrenalinnekrose; aber das Adrenalin

ist bloß ein Vertreter einer ganzen Gruppe ähnlich wirkender Stoffe sowie nicht chemischer Schädlichkeiten (*Lange*). *Erdheim*, der auf alle diese verwickelten Fragen näher eingeht stellt eine solche *unmittelbare* Wirkung von Giften durchaus nicht in Abrede. Aber der Umstand, daß die Wirkung trotz großer Verschiedenheit der Ursachen eine so weitgehende Ähnlichkeit aufweist, läßt nach *Erdheim* daran denken, daß diese verschiedenen Schädlichkeiten nicht *unmittelbar* auf die Media einwirken, sondern, daß sie erst eine Ausschüttung von Adrenalin, also eine Adrenalinämie zur Folge haben und diese es erst ist, welche unmittelbar Medianekrose verursacht; daher die große Ähnlichkeit der Wirkungen untereinander einerseits und mit der Adrenalinnekrose andererseits. Bloß die Ursache der Adrenalinausschüttung ist verschieden; doch bewiesen ist diese Annahme nicht.

Ob die Medionecrosis disseminata auf den gleichen Ursachen beruht wie die Medionecrosis idiopathica, kann nicht gesagt werden. Der Unterschied, der darin liegt, daß die Medionecrosis idiopathica nur *eine* Gegend betrifft, während die Medionecrosis disseminata verstreut über die Aorta vorkommt, würde nicht gegen ähnliche Ursachen für beide sprechen, denn auch die Medionecrosis disseminata bevorzugt in sehr auffallender Weise eine bestimmte Gegend der Aorta.

Siegmund, welcher die Aorta systematisch bei verschiedenen Streptokokkeninfektionen untersucht hat, findet außer den nicht hierhergehörigen entzündlichen Veränderungen auch noch leicht zu übersiehende kleine Nekroseherde im mittleren und äußeren Teil der Media ohne entzündliche Einlagerungen. Daß dies nicht das von uns beschriebene Bild der Medionecrosis disseminata ist, geht daraus hervor, daß bei *Siegmund* die Veränderung mit Auflockerung und Untergang der elastischen Fasern einhergeht, wohingegen nach unserer systematischen Untersuchung mit Sicherheit gesagt werden kann, daß dies bei der Medionecrosis disseminata *niemals* eintritt. Was *Siegmund* vorgelegen hat, muß also etwas Anderes gewesen sein und daher gilt die von ihm gemachte Annahme, einer Beziehung der Streptokokkeninfektion zur Mediaveränderung wohl für das von ihm beschriebene Bild, nicht aber für die von uns beschriebene Medionecrosis disseminata. In dieser Meinung finden wir uns auch noch dadurch bestärkt, daß *Siegmund* den Eindruck hat, daß seine Medianekrose in Vernarbung ausgehen kann, was bei unserer Form wegen des fehlenden Abbaues vollkommen ausgeschlossen ist.

Untersuchen wir unser eigenes Material darauf, ob nicht die Todeskrankheit die Ursache der Medianekrose sein könnte, so ergibt sich 7mal als Todesursache Pneumonie, 2mal mit Pleuritis vergesellschaftet 1mal mit Cystitis, 1mal mit einseitiger Cystopyelonephritis, 1mal mit Wundeiterung bei drei Wochen alter Amputation wegen Altersbrand und 1mal bestand tuberkulöse Kaverne als Nebenfund. Unter den

restlichen drei Fällen fanden sich aber auch noch zwei weitere, wo ebenfalls eine bakterielle Infektion die Todesursache war, und zwar 1mal eine nekrotisierende Cystitis und Vaginitis, 1mal ein in das Sigmoid durchgebrochener periappendikulärer Absceß bei akuter Appendicitis infolge Gallertkrebses des Blinddarms und hämorrhagischer Cystitis, sowie beginnende Unterschenkelgangrän als Nebenfund. Nur ein Fall war frei von bakterieller Infektion und der Tod war an allgemeiner Stauung infolge insuffizienten Emphysem- und Hypertonieherzens erfolgt.

Die Mitteilung der Todesursachen in unseren 10 Fällen ist hauptsächlich deshalb erfolgt, weil gezeigt werden soll, daß wir in keinem unserer Fälle berechtigt sind anzunehmen, daß die tödliche Erkrankung auch die Ursache der Medianekrose ist. Die genannten Infektionskrankheiten sind ganz alltäglicher Art gewesen und wie das im Greisenalter sehr häufig der Fall zu sein pflegt, oft sehr unbedeutend und trotzdem von tödlichem Verlauf. Überdies sei daran erinnert, daß die Vermehrung des Kollagens und Elastins im Bereiche der Nekroseherde uns zu der Annahme geführt haben, daß die Medianekrose schon längere Zeit zurückliegt, also nicht durch die letzte tödliche Infektionskrankheit verursacht sein kann. Der einzige Fall, in dem der Tod nicht infolge einer Infektionskrankheit erfolgte, war nicht etwa der einzige Fall ohne Medianekrose, er wies vielmehr im Arcus reichliche Nekroseherde auf, während in dem einzigen Fall unseres Materials, in dem keine Medianekroseherde vorhanden waren, der Tod an Pneumonie mit Pleuritis erfolgte. Ist es also nicht die tödliche Infektionskrankheit, die zu Medianekrose führt, so könnte die Ursache weiter zurückliegen. Leider sind die Vorgeschichten bei den alten Leuten sehr wenig brauchbar. Von *überstandenen* Infektionskrankheiten findet sich nur zweimal eine Angabe, einmal über eine Parotitis und einmal über chronischen Rheumatismus, hingegen mag es nicht unwichtig sein, daß zweimal reichlich Nicotinmißbrauch sich angegeben fand und zweimal Trunksucht, darunter einmal mit Nicotinmißbrauch vergesellschaftet, das andere Mal mit dem schon erwähnten Rheumatismus. Ob und wie diese an sich schon sehr dürftigen Angaben zur Erklärung der Medianekrose heranzuziehen sind, läßt sich natürlich nicht sagen.

Zusammenfassung.

Zu den bisher bekannten Formen der Medianekrose der Aorta wird unter dem Namen Medionecrosis disseminata eine bisher unbekannte Form derselben auf Grund systematischer Untersuchungen hinzugefügt. Solche Herde fanden sich, wenn auch in wechselnder Zahl, fast bei allen Greisen und fehlten bei jüngeren Vergleichsfällen. Sie sind bandförmig gestreckt, 1—10 mm lang, liegen parallel zur Wand und entbehren jeglicher Kernfärbung. Sie bevorzugen die erste Hälfte der Aorta, namentlich

den Bogen, fehlen aber auch in der absteigenden Brust- und Bauch-aorta nicht. Ebenso können sie jegliche Schicht der Media betreffen, bevorzugen aber die „Elastica interna“ und das mittlere Mediadrittel. Sehr häufig ist in ihnen das Bindegewebe und die Elastica, zum Zeichen des längeren Bestandes, vermehrt, doch Abbau und Heilung durch Ersatzgewebe fehlen. Ihre Ursache ist unbekannt. Alle diese Eigenschaften unterscheiden diese Form von den bisher bekannten.

Wahrscheinlich als Vorläufer der Nekroseherde sind ganz kleine Kernausschlagherde, in denen ebenfalls jegliche Kernfärbung fehlt, anzusehen. Dafür spricht, daß sie ebenfalls nur im hohen Alter gefunden wurden und die erste Hälfte der Aorta und das mittlere Drittel bevorzugten. Doch eine Vermehrung des Bindegewebes und der Elastica fehlt noch.

Endlich ist noch eine oft erstaunliche diffuse Kernarmut der Media zu erwähnen, welche das äußere Mediadrittel zu verschonen pflegt und ebenfalls nur im Greisenalter zu finden war.

Schrifttum.

Benninghoff, A.: Über die Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur in der Arterienwand und ihre funktionelle Bedeutung. *Z. Zellforschg* **6**, 348. — *Beitzke, H.*: Zur Entstehung der Atherosklerose. *Virchows Arch.* **267**, 625 (1928). — *v. Ebner*: Kölliker v. Ebner Handbuch der Gewebelehre. **641** (1902). — *Erdheim, J.*: Medionecrosis aortae idiopathica. *Virchows Arch.* **273**, 454 (1929). — Medionecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch.* **276**, 187 (1930). — *Gsell, O.*: Wandnekrose der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virchows Arch.* **270** 1 (1928). — *Lange, F.*: Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. *Virchows Arch.* **248**, 463 (1924). — *Siegmund*: Über nicht syphilitische Aortitis. *Z. Kreislaufforschg* **21**, 389 (1929). — *Stoerk u. Epstein*: Über arterielle Gefäßveränderungen bei Grippe. *Frankf. Z. Path.* **23**, 163 (1920). — *Wiesel, J.*: Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. *Z. Heilk. Abt. path. Anat.* **1905**, **1906**, **1907**. — *Wiesel u. Löwy*: Studien zur Pathologie des Kreislaufs. *Wien. Arch. inn. Med.* **1**, 197 (1920).