

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

Über tödliche Aortenzerreibung aus geringen Ursachen.

Von

Dr. Bertram Levinson, Syracuse, New-York.

Mit 11 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 20. März 1931.)

Einleitung.

Die Forschung über die Ursache der Aortenzerreibung ist in den letzten Jahren in raschen Fluß geraten. Daß der Gegenstand seine Schwierigkeiten hat, geht aus dem Umstände hervor, daß seit *Bostroem* (1888) die meisten Forscher der Meinung waren, daß die Zerreißung in einer ganz normalen Aorta erfolgt, nicht aber die Folge einer krankhaften Wandveränderung ist. Die Ursache der Zerreißung ist nach *Bostroem* ein äußeres Trauma, nach *Flockermann* (1898) der durch eine vergrößerte linke Kammer erzeugte hohe Blutdruck. *Busse* (1901) meint, daß die normale Aorta gelegentlich einer heftigen Anstrengung durch Blutdrucksteigerung zerreißt, während eine kranke Aorta schon bei mäßiger Anstrengung zerreißen kann. Noch *Oppenheim* (1918) ist der Meinung, daß eine normale Aorta zerreißen kann. Hingegen hat *Schede* bereits 1908 die Meinung vertreten, daß in allen Fällen von Aortenzerreibung eine krankhafte Wandveränderung besteht, wie Atherosklerose, Veränderung der elastischen Festigkeit oder Atrophie der Media.

Aus diesen Angaben über die älteren Untersucher geht hervor, daß keine Klarheit über die wirkliche Ursache der sog. „spontanen“ Aortenzerreibung gewonnen wurde. Erst in neuerer Zeit wurde erkannt, daß die Ursache der Aortenzerreibung von zweierlei Art sein kann: 1. Die Vergesellschaftung von Nekrose und mucoider Entartung der Aortenmedia (*Gsell, Erdheim*), welche Erkenntnis erst aus den allerletzten Jahren herrührt, 2. entzündliche Veränderungen der Aortenmedia, welche schon etwas länger bekannt sind.

Was aber über diese beiden Veränderungen als Ursache für die Aortenzerreibung bekannt ist, das sind recht ausgedehnte und eingreifende Veränderungen gewesen. So z. B. betrifft die Nekrose und

mucoide Entartung, welche bisher erst in wenigen Fällen bekannt geworden ist, einen ansehnlichen Teil der Aortenwand und war zum Teil so hochgradig, daß man sie in den Fällen von *Erdheim* schon mit freiem Auge sehen konnte und die Zerreißung beschränkte sich rein auf dieses erkrankte Gebiet. Und was die entzündlichen Fälle betrifft, so handelte es sich ebenfalls um schwerwiegende Veränderungen, z. B. um bösartige Herzklappenentzündung oder Pyämie, an der die Aorta in Form metastatisch-eitriger Entzündung mitbeteiligt war und die dabei vorgefundenen Veränderungen der Aortenwand waren so grober Art, daß sie nicht übersehen werden konnten. Erst allerneuestens finden sich Angaben darüber, daß diese entzündlichen Veränderungen der Aortenmedia verhältnismäßig unbedeutend sein können (*Siegmund-Pappenheimer* und *v. Glahn*); dementsprechend fand sich auch keine Aortenzerreißung in solchen Fällen und es ist klar, daß solche Befunde nur bei systematischer Untersuchung erhoben werden können. So hat *Siegmund* bei verschiedensten infektiösen Krankheiten die Aorta systematisch untersucht und erst mikroskopisch solche unbedeutende Veränderungen in der Aortenmedia gefunden, die zum Teil auf Entzündung, zum Teil aber auf Nekrose der Media ohne Entzündung beruhen. Ebenso fanden *Pappenheimer* und *v. Glahn* bei systematischer Untersuchung des Gelenkrheumatismus erst mikroskopische Veränderungen in der Media und *Aschoffsche* Knötchen in der Adventitia. Auch *Chiari* hat *Aschoffsche* Knötchen in der Adventitia nachgewiesen.

Es wird in den folgenden Untersuchungen zu zeigen sein, daß sowohl entzündliche Veränderungen als auch Nekrose und mucoide Entartung der Aortenmedia so unbedeutend sein können, daß man sie makroskopisch nicht sieht, daß nur eine lückenlose systematische Untersuchung sie erst mikroskopisch zutage fördert und daß diese Veränderungen trotz ihres sehr unbedeutenden Grades und sehr geringer örtlicher Ausdehnung doch zur Zerreißung der Aorta führen können. Es gibt eben Aortenzerreißungen aus erstaunlich geringfügigen Ursachen. Dies gilt sowohl für die Entzündung als auch für die Nekrose und Mucoidentartung der Aortenmedia. Diese Zerreißung nimmt dabei natürlich ihren Anfang von der krankhaft veränderten Stelle, erstreckt sich aber auch weithin in gesunde Wandgebiete und dies ist sicherlich der Grund, weshalb an solchen Stellen entnommene einzelne Schnitte keinerlei mikroskopische Veränderungen der Aortenwand ergeben haben und zu der falschen Annahme verleiten mußten, daß die *normale* Aorta zerreißen kann. Die Verfeinerung der Untersuchungstechnik führte uns zur Vertiefung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete und damit zur Erkenntnis, welches der Untersuchungsfehler war, der zu der falschen Meinung geführt hat, daß eine normale Aorta zerreißen könne. Damit glauben wir auf diesem Forschungsgebiete einiges zur Klärung beigetragen zu haben. Dies soll sowohl für die Entzündung, als auch für die Nekrose

und mucoide Entartung der Aortenmedia an je zwei Beispielen erläutert werden, wie sie sich bei der systematischen Untersuchung aller in der letzten Zeit im Institut vorgekommenen Fälle von Aortenzerreibung ergeben haben. Dazu kommen noch zum Vergleich ebenfalls zwei Fälle von Zerreißung der normalen Aorta bei Selbstmörtern durch Sturz aus größerer Höhe, welche ebenfalls, wie in den anderen Gruppen, ältere Individuen betreffen. Die Besprechung der Bedeutung dieser Vergleichsfälle folgt weiter unten.

1. Aortenzerreibung bei geringfügiger eitriger Aortitis.

Fall 1. Justine K., 75 Jahre. 8 Jahre vor dem Tode Halbseitenlähmung. Damals Blutdruck 170, Wassermann negativ. Seither blödsinnig. Vor 6 Jahren

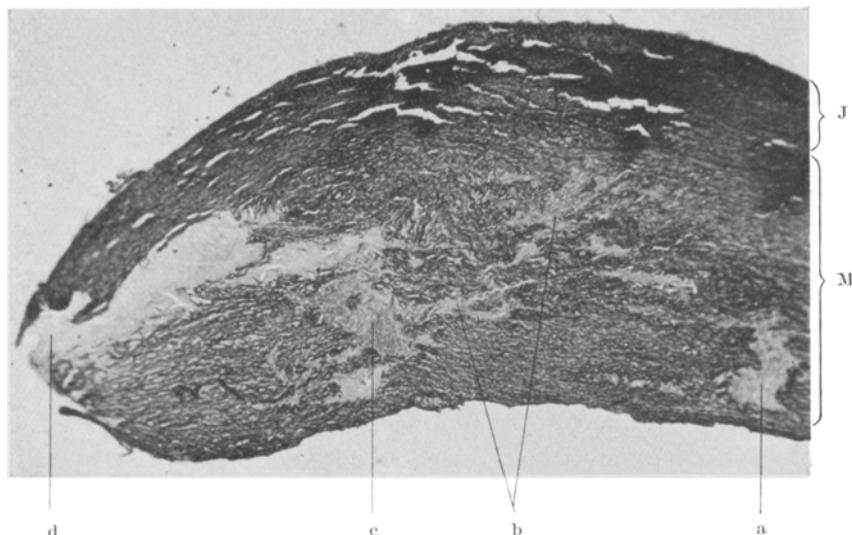


Abb. 1. Fall 1. Dieselbe Stelle wie Abb. 2 mit Weigert-Färbung bei geringerer, 39facher Vergrößerung. I Intima. M Media, a, b, c, d Elasticaausfallsherde der Media, dem entzündlichen Infiltrate entsprechend.

Furunkulose. $\frac{3}{4}$ Stunden vor dem Tode plötzlich einsetzende schwere Erscheinungen, Schaum vor dem Mund, tiefes Aufseufzen, später Verdrehen der Augen, Hin- und Herwerfen des Kopfes, Verziehen des Mundes, schwarzblaue Färbung des Gesichtes. Nach einigen tiefen seufzenden Atemzügen Tod.

Anatomisch: Quere, den halben Umfang einnehmende Zerreißung der Aorta knapp vor dem Bogen. Die eine Hälfte des Risses unter einem etwas älteren, haftenden, 6 : 3 cm großen Thrombus verborgen, der den Eingang zur rechten Subclavia überbrückt und etwas in die rechte Carotis hineinreicht. Im Bereich des nichtverdeckten Rißteiles Intima frei. Zwischen der zerrissenen Intimamedia und der nicht mitzerrissenen Adventitia, im Bereich der aufsteigenden Aorta und des Bogens ein großes Aneurysma dissecans. Das Hämatom erstreckt sich einerseits um die Pulmonalis herum, wölbt sich in ihren linken, mit Thromben belegten Hauptast vor und

verengt ihn, andererseits bricht es in den Herzbeutel durch und führt durch Herztamponade den Tod herbei. In der aufsteigenden Aorta nur sehr geringe, vom Bogen bis zur Teilungsstelle aber schwere Atherosklerose mit einzelnen Geschwüren. Alte Gehirnerweichung, Fetherz, Cystitis, großer Gallenstein.

Die mikroskopische Untersuchung der Aorta wurde an 58 Stellen vorgenommen, im Rißbereiche keine Stelle ausgelassen. Der *Riß* selbst besitzt unregelmäßige Ränder, denn bald ragt diese, bald jene Wandschicht mehr in den Riß hinein vor. Er hat von einer schwer entzündlich veränderten Wandstelle (Abb. 2a), die vom genannten Thrombus bedeckt ist, seinen Anfang genommen, setzt sich aber von da eine Strecke weit in gesundes thrombenfreies Gebiet hinein fort.

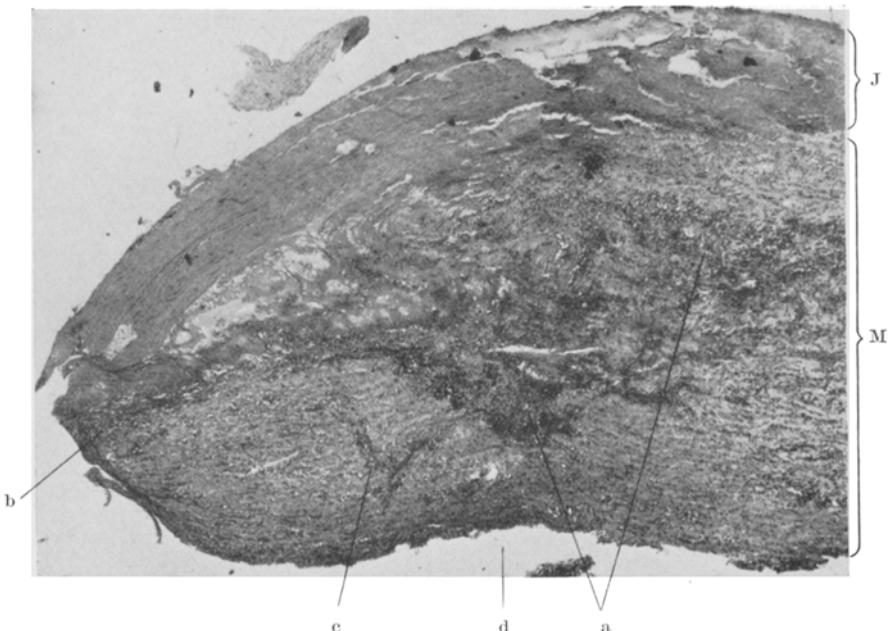


Abb. 2. Fall 1. Links im Bilde der Rißrand. I Intima. M Media. a Ausgedehntestes entzündliches Mediainfiltrat, bis zum Rißrand b reichend. c Mediainfiltrat in perivascularärer Anordnung. d Hämatomspalt zwischen Media und Adventitia. 39fache Vergrößerung.

Die schwere Veränderung, von der die Zerreißung ihren Anfang nahm, ist eine eitrige Entzündung der *Media* (Abb. 2a), namentlich ihres mittleren und äußeren Drittels, bei der nicht nur das Gewebe zwischen den elastischen Schichten, sondern auch diese selbst zerstört werden (Abb. 1a, b, c, d). In diesen zentralen Gebieten, die den Ausgangspunkt der ganzen Veränderung darstellen, mit ihren dicht gedrängten polynukleären Leukocyten ergibt daher die *Weigert*-Färbung einen großen Teil der Mediadicke einnehmende, unregelmäßige, vollständige Lücken der hier im übrigen dunkler gefärbten und verdickten Elasticalamellen, die am Lückenrand wie abgehackt enden (Abb. 1a, b, c, d), aber stellenweise wenigstens noch in Bruchstücken mitten im Entzündungsherd anzutreffen sind (Abb. 1c). Viele Anzeichen sprechen dafür, daß diese durch eitrige Entzündung bewirkte völlige Vernichtung aller Gewebsbestandteile der *Media* nicht ganz frisch ist, sondern schon längere Zeit besteht. Erst als die fortschreitende eitrige Einschmelzung der statisch wichtigsten Wandschicht, der *Média* einen gewissen Grad erreicht hatte, erfolgte die

rasch tödliche Zerreißung dieser Wandstelle und setzte sich auch in gesunde Wandgebiete fort. Die eitrige Mesaortitis (Abb. 2a) aber ist wesentlich älter als die Zerreißung. Das erkennt man an dem mikroskopischen Aufbau des darüberliegenden Thrombus (s. S. 6), aber auch daran, daß mitten im Herd eitriger Mesaortitis schon spärliche enge Gefäße, Rundzellen, zahlreiche Bindegewebsszellen mit großem, lichtem Kern, spärliche feine Kollagenfasern auftreten, die stellenweise schon eine junge Bindegewebsnarbe bilden.

Peripher um den zentralen Eiterherd (Abb. 2a) finden sich neben vielen länglichen jungen Bindegewebsszellen und spärlichen Capillaren nur noch einkernige Rundzellen, die immer spärlicher werden und oft in Anordnung um Blutgefäße vorliegen. So klingt das Entzündungsbild in der Media selbst nach den Rändern ab. Hier haben sich wenigstens die auseinandergedrängten elastischen Schichten noch erhalten, aber alles alte kollagene und Muskelgewebe der Media in den Zwischenräumen zwischen ihnen ist auch hier völlig verloren gegangen. Diese Veränderung tritt in Herden auf, die stets mehrere Schichten umfassen, mehr als ein Drittel der Mediadicke einnehmen, das mittlere und innere Drittel bevorzugen, im äußeren selten, dafür sehr groß sind und überhaupt lange Strecken der Wand vernichten. Der eitrige Charakter der Entzündung (Abb. 2a, c), die ursprünglich bloß elektive Vernichtung der Räume zwischen den elastischen Lamellen unter Erhaltung dieser selbst spricht entschieden gegen die luische Natur der Veränderung. Zur Zerreißung der Aortenwand aber kam es erst dann, als durch die Eiterzellen in der Mitte des mesaortitischen Herdes die Gewebsbestandteile der Media so weit fortgeschafft waren, daß die Wandfestigkeit dem Blutdruck nicht mehr standhalten konnte.

Auch gegen die *Adventitia* und das periadventitielle Gewebe, die sich ebenso wie die Media nur im Bereich des Risses und seiner nächsten Umgebung an der Entzündung beteiligen, klingt die Entzündung ab und dementsprechend sind die bald diffus, bald in dichten Haufen liegenden Entzündungszellen ausschließlich einkernig. Unter ihnen außer spärlichen Plasmazellen hauptsächlich zwei Formen vertreten, Lymphocyten, die spärlich sind und Exsudatzellen mit gleich großem Kern aber reichlichem, gut gefärbtem Protoplasma, die überwiegend vertreten sind. Ein Exsudatzellhaufen besteht fast immer entweder nur aus der einen oder nur aus der anderen Zellart, selten erfolgt Vermischung der Zellen durch Verschmelzung der Haufen. Von dieser Beteiligung an der älteren Entzündung der Media abgesehen, finden sich in der *Adventitia* und im periadventitiellen Gewebe auch Veränderungen, die mit der akut tödlichen Wandzerreißung und den Vorbereitungen zu dieser zusammenhängen. So an mehreren Stellen weite Züge von Durchsetzung dieser Gewebe mit Blutserum oder Ödemflüssigkeit, mit spärlichen oder zahlreichen, erst langsam ausgetretenen roten Blutkörperchen, dann größere Hämatome, und schließlich Abriß der *Adventitia* samt einer dünnen *Mediaschicht* von der übrigen Aortenwand durch das bei der tödlichen Wandzerreißung in Massen ausgetretene Blut. Spärliche ausgetretene rote Blutkörperchen und ganz vereinzelte Rundzellen findet man sogar in der *Adventitia* der absteigenden Brustaorta.

In anderer Weise wird im Gebiete der eitrigsten Mesaortitis die *Intima* in Mitteidschaft gezogen und mit ihr auch die ihr anliegende, *innerste Mediaschicht*, die beide von der entzündlichen Einlagerung frei, aber vollständig nekrotisch sind (Abb. 3a, b). Die Nekrose betrifft also nicht wie bei der idiopathischen Media-nekrose elektiv die Media und ist zweifellos Folge der in der Mitte des Entzündungs-herdes erzeugten, nicht auswählend wirkenden Schädlichkeit, wo vor der völligen Zerstörung durch Eiterzellen ganz ebenso Nekrose bestanden haben muß. Daß aber die Exsudatzellen in die nekrotischen innersten Wandschichten (Abb. 2a) nicht eingedrungen sind, deutet darauf hin, daß sie nicht aus dem Blut des Aorten-lumens herkommen, sondern von dem der *Vasa vasorum*. Im Nekrosegebiete leuchten die elastischen Lamellen dank ihrem Lichtbrechungsvermögen, ungestört durch die

Färbung der anderen Gewebsbestandteile, hervor, im *Weigert*-Schnitt aber erscheinen sie etwas dünner und im Gegensatz zu jeder anderen Art von Medianekrose viel blässer gefärbt, ein Zeichen, daß auch sie durch Flüssigkeitsabfuhr an Elastica eingebüßt haben. An der welligen, nicht scharfen Nekrosegrenze findet sich stellenweise eine schmale Zone von Karyorrhexis und Karyolysis und die abgeblaßten Elasticalamellen gehen plötzlich in die gut gefärbten über.

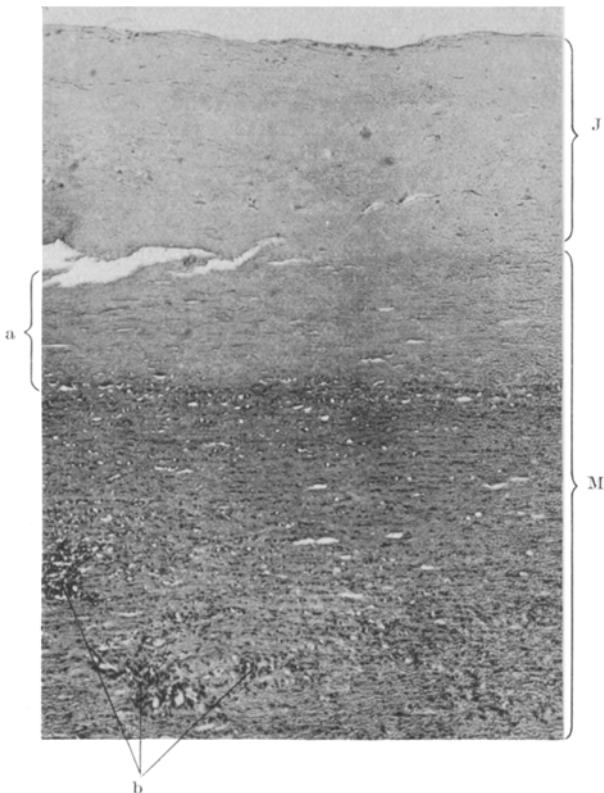


Abb. 3. Fall 1. I nekrotische Intima, der Thrombus über ihr weggerissen, M Media, von der die äußeren Schichten nicht im Bild enthalten sind. a Nekrose der innersten Media-schicht. b Entzündliche Durchsetzung der Media. 91fache Vergrößerung.

Auf den nekrotischen Anteil der Intima und rein auf diesen beschränkt hat sich der makroskopisch beschriebene wandständige *Thrombus* abgeschieden und die mannigfaltigen, schon weitgehenden Organisationsvorgänge an ihm zeigen, daß er und damit die ihn veranlassende eitrige Mesaortitis und Intimanekrose schon älteren Datums sind. Vom Beginn der eitrigen Wandentzündung bis zur rasch tödlichen Aortenzerreißung ist somit eine längere Zeit vergangen, d. h. die Entzündung besteht schon längere Zeit. Die eitrige Einschmelzung hat also längere Zeit gebraucht, bis sie die Aortenmedia (Abb 2a) rißreif gemacht hat. Der Thrombus zeigt schon makroskopisch an, wo allein in der Wand der Entzündungsherd steckt. Von dieser Stelle unter dem Thrombus hat auch die Aortenzerreißung ihren Ausgang genommen, sie hat sich aber unter der Wucht des herausdrängenden Aortenblutes

auch ins gesunde Gebiet außerhalb des Thrombus hinein erstreckt, wie ein Stoff etwa, der von einer schwachen Stelle aus auch in unversehrte Gebiete hineinreißen kann. Dabei muß sich der Thrombus von einem der Ränder abgelöst haben. Er besteht aus hyalinisiertem Fibrin mit stellenweise eingestreuten roten Blutkörperchen. Da die Intima unter ihm nekrotisch ist (Abb. 3d), kann seine Organisation nur von der lebenden Wand am Thrombusrand ausgehen. Das organisierende Bindegewebe ist schon sehr tief in den Thrombus hineingelangt und einzelne Capillaren und Fibroblasten sind noch tiefer vorgedrungen, ihnen voranleidend viele einkernige Phagocyten, deren Zelleib von dichtgedrängten Fettlücken ganz schäumig ist. Aber auch entlang der freien Oberfläche hat sich schon in dicker Schicht sehr faserreiches Bindegewebe über den Thrombus geschoben, dessen Rand schon ein gut Stück geschwunden, fertig organisiert und durch eine dicke Schicht neuen

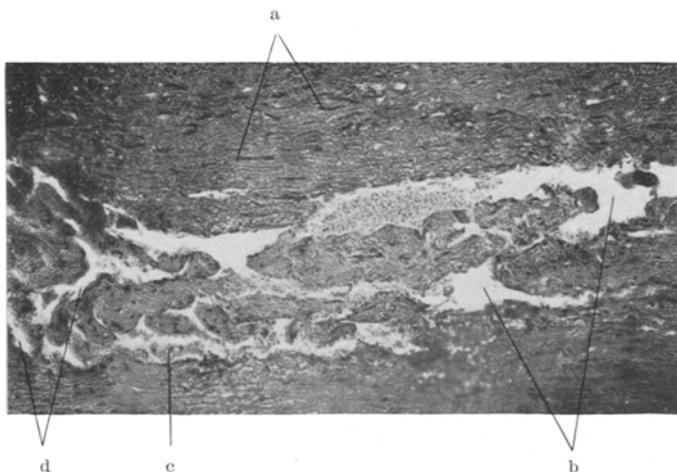


Abb. 4. Fall 1. Kleiner Ausschnitt aus dem mittleren Mediadrittel bei 95facher Vergrößerung. a Kerne der Media. b, c, d Teil des großen angiomähnlichen Herdes, erweiterte Vasa vasorum.

Bindegewebes ersetzt ist, welches über die nekrotische alte Intima gebreitet ist, sich wie neue Intima ausnimmt, aber weil eben ganz neu, noch völlig elasticafrei ist. Nur da, wo der Bindegewebsüberzug des Thrombus, sich gegen seine Mitte zusitzt, endet und der Thrombus bloßliegt, trägt er eine sehr leukocyteneiche Fibrinschicht. Zutiefst im Thrombus sterben die schaumigen Fettkörnchenzellen sehr oft ab, wonach sich ihre Oberfläche mit einer feinen Kalkschicht überzieht. Es muß also nach dem Absterben der Zelle das Fett in Glycerin und Fettsäure zerfallen sein, wonach dank der großen Verwandtschaft der Fettsäure zu Kalk dieser an die Zelle herangerissen wurde. Da aber weit und breit im Thrombus kein nekrotisches Gewebe zu finden ist, welches eine genügende Quelle für den Kalk abgeben könnte, so kann dieser nur vom Blute des Aortenlumens oder der Capillaren des organisierenden Bindegewebes herstammen, was zeigt, daß selbst der „tote“ Thrombus einen Stoffaustausch hat, sozusagen von „Gewebs“-Lymphe durchströmt wird. Nur ausnahmsweise liegt eine Kalkhülle um eine Fettkörnchenzelle mit noch färbbarem Kern, öfters aber Kalk im Thrombus ohne erkennbare Beziehung zu Phagocyten.

Was das mikroskopische Bild der Atherosklerose betrifft, so wäre vor allem der Vasa vasorum in der Media unter den atherosklerotischen Intimaherden Erwähnung zu tun. Diese pflegen sehr oft erweitert und vermehrt zu sein, an zwei Stellen

jedoch waren sie so weit und zahlreich und netzig untereinander verbunden, daß förmlich ein an Angiom erinnerndes Bild entsteht (Abb. 4b, c, d). Zwischen den Gefäßen noch erhaltene Reste der Elasticalamellen.

Fall 2. Mathias B., 55 Jahre, Kutscher, Rumtrinker, jähzornig. Von der Rettungsgesellschaft bewußtlos, blausichtig, pulslos ins Spital gebracht; Pupillen übermittelweit, träge reagierend, rechte größer als linke, Reflexe auslösbar, Untertemperatur. Herztöne leise, arhythmisch, Bradykardie. Unter der Annahme akuter

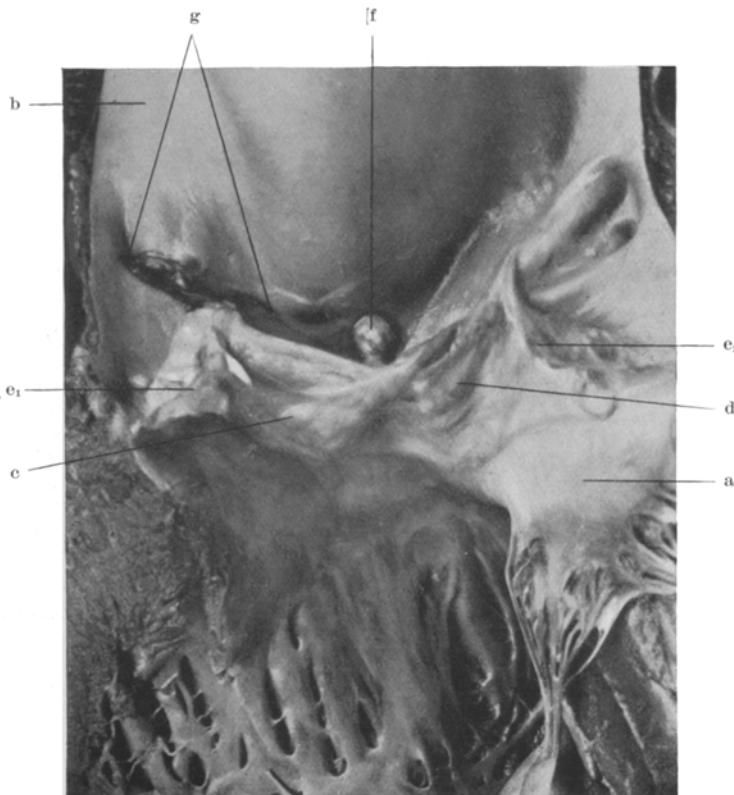


Abb. 5. Fall 2. a Aortensegel der Mitrals. b Aorta. c, d sowie e_1 und e_2 die drei Aortenklappen, c, d bei f zusammengewachsen (Stenose des Ostiums). g Aortenriß über der Kommissur.

Alkoholvergiftung Magenausspülung. Kommt danach zu sich, Radialispuls tastbar, antwortet auf Fragen. Am 2. Tag lautes systolisches Geräusch an der Spalte. Am 3. Tag Tod.

Anatomisch: 3 cm langer, querer Aortenriß (Abb. 5g) über der Commissur zwischen der rechten und linken Klappe (Abb. 5c, e). Um die Aorta und Pulmonalis subepikardial ein 1 cm dickes Hämatom, das hier sowie an der Herzbasis durch das Epikard bläulich durchschimmert; ohne größere Zerreißung desselben etwa 400 ccm meist flüssiges Blut offenbar langsam in den Herzbeutel durchgesickert, daher auch der verlangsamte, zwei Tage dauernde Verlauf der tödlichen Aortenzerreißung. Atherosklerose in der aufsteigenden Aorta völlig fehlend, in der rest-

lichen Aorta sehr gering, bloß die physiologische Altersaortenerweiterung erst sehr mäßig. Beide Herzkammern erweitert und hypertrophisch, Herzfleisch gelb und morsch, in der linken Kammer an der Scheidewand subendokardiale Blutungen. Mit ausgedehnter Klappenverkalkung einhergehende hochgradige Verengung des Aortenostiums (Abb. 5c, d, f). — Eiterpfröpfe in beiden Gaumenmandeln und Rötung der Rachenschleimhaut. Mäßige Stauung der Leber, geringe der Milz. Venenthromben im Saphenagebiet beiderseits.

Mikroskopisch untersucht wurden 36 Stellen. Nur an einer Stelle fand sich ein Herd von Medianekrose, der das mittlere und äußere Drittel betrifft, doch liegt

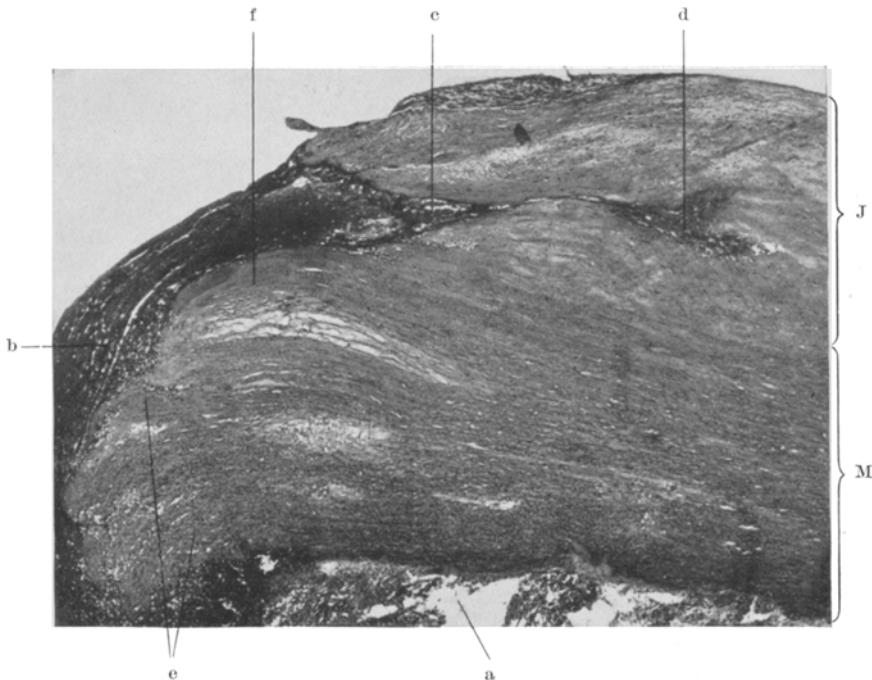


Abb. 6. Fall 2. Links der Rißrand bei 38facher Vergrößerung. I Stark verdickte Intima. M Media. a Hämatoomspalt zwischen Media und Adventitia. Der Rißrand in dickes Fibrin b eingehüllt. c, d in die I sich fortsetzender Riß mit Hämatoom. Am Rißrand die äußeren Schichten der Media kernhaltig e, die inneren kernlos f.

an der Adventitia stets wenigstens eine dünne Schicht unveränderter Media. Der Herd beginnt schon weit weg vom Rißrand, dehnt sich mit Annäherung an den Rißrand über die ganze Dicke der Media aus und erreicht den Rißrand. Obwohl diese Veränderung sich nur im Rißbereiche findet und sonst nirgends in der Aorta, kann sie wegen ihrer geringen Ausdehnung nicht die alleinige Ursache der Aortenzerreibung sein. Doch findet sich, ebenfalls ausschließlich im Rißbereiche und sonst nirgends anders, und zwar am unteren Rißrand, also am Eingang zum Sinus *Valsalvae*, an der Grenze zwischen Adventitia und Media ein einziger, ganz beschränkter Entzündungsherd in Form einer reichlichen Ansammlung vielkerniger Leukocyten, welche noch nicht sehr tief zwischen die Mediaschichten vordringen, diese auseinanderdrängen, die Media also von außen annagen. In der Adventitia erfährt der Eiterherd durch das nach der Aortenzerreibung hier vorgedrungene Hämatoom eine Störung. Doch sind hier dem daselbst auffallend reichlich Fibrin

führenden Hämatom in der Adventitia und im periadventitiellen Fettgewebe recht reichlich Eiterzellen beigemischt; ja sogar noch an dem hier benachbarten Herzfleisch und in seinen Bindegewebssepten finden sich recht reichlich Eiterzellen, während sonst das Hämatom nur ganz spärliche weiße Blutzellen führt, nicht mehr als dem normalen Blute zukommt. Es ist klar, daß diese eitrige Entzündung und die Medianekrose, räumlich im gleichen, nämlich im Rißbereiche gelegen, auch ursächlich miteinander zusammenhängen. Beide Veränderungen sind ihrer Ausdehnung nach eigentlich unbedeutend. Aber da sie sonst nirgends in der Aorta vorkommen als nur im Rißbereiche, erscheint es berechtigt anzunehmen, daß sie doch die Ursache der Zerreißung sind. Vielleicht hat, namentlich der entzündliche Anteil, in seinem Umkreise die Media auch noch in einer morphologisch nicht faßbaren Art beschädigt. Wo aber der Aortenriß durch mikroskopisch ganz unveränderte Gebiete geht, handelt es sich um eine Zerreißung, die zwar von der veränderten Wandstelle ausgeht, aber durch die Wucht des herausstürzenden Blutes auch in unversehrte Gebiete hineinreißt.

Sonst wenig Bemerkenswertes. Ohne Einfluß auf die Aortenzerreißung fanden sich in ferner Umgebung derselben sehr kleine Elasticaausfallsherde im inneren Mediadrittel und in der Elastica interna in 7 Schnitten und ein kernloser Herd im äußeren Drittel. In den Aortenklappen fand sich nur Schwielengewebe und Kalk, aber keine Entzündung. In der übrigen Aorta stellenweise Kernarmut der Media, in 12 Schnitten Kernausfallsherde derselben und fast in jedem Schnitt staubförmige Mediaverkalkung meist im mittleren und äußeren Drittel. Vasa vasorum der Media etwas vermehrt, aber das äußere Drittel nicht überschreitend, manchmal mit einem Bindegewebshof umgeben, hie und da einige perivasculäre Rundzellen. Unter den wenigen Herden von Atherosklerose die Vasa vasorum in der verdünnten Media deutlich vermehrt und in der Adventitia erweitert.

Was unserem Falle 1 und 2 gemeinsam ist, das ist die mit Wandnekrose einhergehende eitrige Entzündung der Adventitia und äußeren Mediaschichten, die zur tödlichen Aortenzerreißung führte, obwohl sie räumlich betrachtet recht unbedeutend war, namentlich im Fall 2. Dieses Mißverhältnis zwischen der geringen Ausdehnung der mit bloßem Auge nicht erkennbaren Veränderung und dem tödlichen Ausgang steht im Vordergrunde der Beachtung.

Das Schrifttum über die akute Aortitis ist schon ziemlich groß; auch wurde schon mehrfach versucht, durch eine Gruppeneinteilung das Material zu sichten, was *Stumpf*, *Mehlin*, *Garbaroff*, *Edenhuisen* und *Oetiker* durchführten. Trotz kleiner Unterschiede sind diese verschiedenen Einteilungen grundsätzlich gleich, die von *Oetiker* recht befriedigend, die bis 1924 85 Fälle gesammelt hat. Seither sind nur noch 5 Fälle im deutschen Schrifttum dazugekommen. Unter diesen vielen Fällen von eitriger Aortitis fanden sich aber bloß 18 Fälle von Aortenzerreißung. Nach ihrer Entstehung sind die Fälle von Aortitis folgendermaßen einzuteilen: 26 Fälle fortgeleiteter Aortitiden, und zwar fortgeleitet von Klappen her (16 Fälle), vom Ductus arteriosus her (3 Fälle) und von extraaortalen Entzündung her (7 Fälle); 12 Aortitisfälle durch Kontaktinfektion von den Aortenklappen, endlich 47 Aortitisfälle durch hämatogene Infektion, davon vom Lumen aus bei Klappenendokarditis (10 Fälle), vom Lumen aus bei normalen Klappen (24 Fälle) und endlich

auf dem Wege der *Vasa vasorum* (13 Fälle). Die hämatogenen Infektionen machen also die größere Hälfte aus, aber der Weg durch die *Vasa vasorum* ist dabei der seltenste, und er lag auch in unseren beiden Fällen vor, wie der mit den *Vasa vasorum* übereinstimmende Sitz der Entzündung in den äußeren Mediaschichten und in der *Adventitia* zeigt. *Stumpf* meint, der Weg der Infektion sei nicht immer klar, da aber das Ende meist eine *Panaortitis* sei, spiele das keine große Rolle. Die Quelle der Bakterienverschleppung dürfte im Fall 1 die *Cystitis* gewesen sein (wie bei *Stumpf* und *Merke*) und im Fall 2 die *Mandelentzündung* (wie bei *Rumrich*, *Schmorl*, *Maresch*).

Im Schrifttum findet sich eine lange Reihe von zu *Aortitis* führenden *Infektionskrankheiten*, so *Rotlauf*, *Kindbettfieber*, *Rheumatismus*, *Scharlach*, *Sepsis* (*Siegmund*). Die im Schrifttum nachgewiesenen *Entzündungserreger* waren *Staphylo*-, *Strepto*- und *Diplokokken*, *Influenza*- und *Milzbrandbacillen*. Aber oft gelang der Bakteriennachweis in der entzündeten Aorta nicht (*Nauwerck* und *Eyrich*, *Oetiker*, *Schmorl*, *Eberhardt*), wie dies auch in unseren beiden Fällen war. Dies hat wahrscheinlich darin seinen Grund, daß die Spaltpilze bald zugrunde gehen. Aber der Schaden, den sie während ihres Bestandes angerichtet haben, ist so groß, daß er den tödlichen Ausgang zur Folge hat, obwohl inzwischen die Erreger bereits verschwunden sind. Merkwürdig ist dabei der Mangel *klinischer Erscheinungen* von seiten der eitrigen Entzündung der Aortenwand, denn nur selten findet sich die Angabe von Schmerzen hinter dem Brustbein. Von einer regelmäßig zu erwartenden *Aortalgie* ist aber sonderbarerweise keine Rede.

Bemerkenswert war der *Charakter der Entzündung*. Diese war in beiden Fällen eitrig, doch beschränkte sich in dem etwas ausgedehnteren Fall 1 der kompakte eitige Charakter auf die Mitte des Herdes (Abb. 2a) und führte zur Zerstörung des Bindegewebes, der Muskulatur und *Elastica* (Abb. 3a, b, c, d), während an den Rändern die Exsudatzellen einkernig, bloß in Gruppen angeordnet waren, das Bindegewebe und die Muskulatur, nicht aber die *Elastica* zerstört war. Die gleiche Anordnung der mehr- und einkernigen Exsudatzellen sahen auch *Oetiker*, *v. Kahlden*, *Merke* und *Maresch*.

Alles in allem aber war die *Ausdehnung der Entzündung* so gering, daß sie makroskopisch nicht erkennbar war, erst mikroskopisch gefunden wurde und auch dies nur dank dem Umstand, daß die Untersuchung des Zerreißungsgebietes in vollständigen Stufen erfolgte, so daß keine Gegend desselben der Untersuchung entgehen konnte. Auf die Notwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung machen *Oetiker* und *Jores* aufmerksam und letzterer bezieht sich auf *Kahlden*, *Witte* und *Koritschoner*. Wir möchten nur hinzufügen, daß die mikroskopische Untersuchung möglichst vollständig sein muß und keine Stelle außer acht lassen darf.

In unseren beiden Fällen ist die eitrige Entzündung örtlich aufs engste mit *Nekrose* der Media verknüpft, welche im Fall 1 sogar auf die Intima übergreift (Abb. 3d, a). Bei dieser engsten räumlichen Beziehung ist es ganz natürlich, beide in einen ursächlichen Zusammenhang miteinander zu bringen, etwa in der Weise, daß beides, eitrige Entzündung und Nekrose, auf die gleiche Schädlichkeit zurückzuführen ist. Dabei ist es wahrscheinlich, daß die jetzt durch eitrige Entzündung zerstörten Mediaanteile ehemals ebenfalls nekrotisch waren. Eingedenk des Umstandes jedoch, daß die bei syphilitischer Mesaortitis ebenfalls sehr häufig vorkommende Medianekrose auf eine Ernährungsstörung infolge Vernichtung der *Vasa vasorum* zurückgeführt wird, muß dieser Erklärungsmöglichkeit auch bei der eitrigsten Mesaortitis gedacht werden. Daß aber die Nekrose der Media neben ihrer Zerstörung durch eitrige Entzündung mit einer wichtigen Ursache der Aortenzerreibung darstellt, ist vollkommen klar. Nekrose bei eitriger Mesaortitis scheint bisher nur *Merke* gesehen zu haben.

Was aber die so auffallend *geringe Ausdehnung* der Entzündung betrifft, so ist zweierlei zu bedenken; erstens, daß die Aorta, wenn auch das dickste aller Gefäße, so doch absolut genommen doch nur eine recht geringe Wanddicke aufweist und deshalb hat auch die Entzündung in ihr nur eine geringe Ausbreitungsmöglichkeit in die Dicke. Zweitens aber steht die Aortenwand ständig unter Zugspannung durch den Blutdruck. Es kann daher die eitrige Entzündung nicht so lange fortschreiten, bis sie die *ganze* Wanddicke zerstört hat, denn schon zu einer Zeit, als die Wand vorerst bloß teilweise von der eitrigsten Entzündung zerstört ist, kann der noch verbliebene Rest den Blutdruck nicht mehr tragen und die Aorta zerreißt, was meist rasch zum Tode führt.

Ebenso ist es klar, daß, wenn, wie in unseren beiden Fällen, der Entzündungsherd sehr klein ist, auch der Riß zunächst ebenso sehr klein sein wird, viel zu klein für die mit Wucht hervorstürzende, mächtige Aortenblutsäule; diese schafft sich daher rasch Platz, indem sie das Bestreben aufweist, den *Riß* zu vergrößern, d. h. ihn *in gesunde Gefäßgebiete* hinein fortzusetzen. Da diese Fortsetzung sehr viel größer sein kann als das Entzündungsgebiet, so kann es leicht geschehen, daß selbst aus mehreren Stellen des Risses entnommene Proben keine die Zerreibung erklärende Wandveränderung aufweisen, und wieder scheint ein Fall von *Zerreibung einer normalen Aorta* vorzuliegen, was aber eine Täuschung ist. Ganz anders lag der Fall bei *Erdheims* sehr genau untersuchten Fällen von Aortenzerreibung durch idiopathische Nekrose und mucoide Entartung der Aortenmedia. Diese krankhafte Wandveränderung betraf ein verhältnismäßig großes Flächengebiet und als sie den zerreibungsfähigen Grad erreichte, erfolgte bei irgendeiner Blutdrucksteigerung die Zerreibung; diese betraf nur das krankhaft veränderte Gebiet und war, wie dieses, groß genug, um der hervorstürzenden

Aortenblutsäule bequem den Austritt zu gestatten; eine Fortsetzung des Risses in normale Wandgebiete war daher nicht nötig. Auf den Umstand, daß der von der entzündeten Stelle ausgehende Riß sich in normale Wandgebiete fortsetzen und so eine Zerreißung der normalen Aorta vortäuschen kann, scheint noch nicht hingewiesen worden zu sein.

Wie rasch nach erfolgter Aortenzerreißung *der Tod erfolgt* und ob er überhaupt erfolgt, hängt von bestimmten Umständen ab. In unserem Fall 2 wölbte das riesige ausgetretene Hämatom zwar das Epikard vor, brachte es aber nicht zur Zerreißung, und es erforderte 2—3 Tage, bis das durch das nichtzerrissene Epikard langsam durchsickernde Blut den Herzbeutel so weit erfüllte, daß die Herzarbeit unmöglich wurde. Die bestehende Verengung des Aortenostiums mag zu dieser Verlangsamung des Zeitmaßes das ihrige beigetragen haben. In unserem Fall 1 aber füllte sich der Herzbeutel durch einen Riß des Epikards rasch mit Blut und die tödliche Herztamponade war $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Beginn der Aortenzerreißung erreicht, wobei die Hypertonie von 170 als beschleunigender Umstand in die Waage fällt.

Im Fall 1 bestand im entzündeten Aortenbereiche ein wandständiger *Thrombus* und nur an diesem konnte man vermuten, daß sich in der Wand irgendeine Veränderung abspielte. Im Fall 2 fehlte selbst dieses Anzeichen einer Wandveränderung. Die Ursache dieses Unterschiedes liegt im folgenden. Im Fall 1 hat sich die Entzündung, von den äußeren Wandschichten ausgehend, der Intima genähert und diese in Form von Nekrose in Mitleidenschaft gezogen und dies führte zur Thrombose. Auch bei *Schützenbergers* Fall von eitriger Aortitis in den äußeren Wandschichten bei Infektion von den *Vasa vasorum* aus, doch ohne Aortenzerreißung, fand sich ein wandständiger Thrombus. Im Fall 2 aber hielt sich die Entzündung der äußersten Mediaschichten noch ganz fern von der Intima, die unversehrt blieb, daher blieb der Thrombus aus. Die Entzündung als solche aber war in beiden Fällen makroskopisch nicht erkennbar.

Daß aber in beiden Fällen die *aufsteigende Aorta* betroffen war, entspricht ganz der Erfahrung im Schrifttum, wo die aufsteigende Aorta sich dreimal so häufig befallen findet wie die ganze übrige Aorta, und zwar nach Abzug jener Fälle, wo die Entzündung von den Klappen fortgeleitet oder durch Berührung mit ihnen entstanden ist und darum selbstverständlich die aufsteigende Aorta betreffen muß. Daß es sich aber in unseren beiden Fällen um *ältere Leute* handelt, kommt daher, daß in unserem Institut überwiegend alte Leute obduziert werden. Die Erfahrung im Schrifttum lehrt jedoch, daß das jüngere Alter bevorzugt wird und daß Fälle über 50 Jahren zu den Selteneheiten gehören.

Auf zwei Punkte, die wohl nicht zum Gegenstand unserer heutigen Besprechung gehören, sei bloß ganz kurz hingewiesen. Der eine betrifft die Erweiterung und Vermehrung der *Vasa vasorum* der Media unter

atheromatösen Veränderungen der Intima. Im Fall 1 hat diese Gefäßvermehrung und Erweiterung einen so außerordentlich hohen Grad erreicht, daß auf den ersten Blick ein kleines *Mediaangiom* vorzuliegen schien (Abb. 4b, c, d). Und das ist sehr ungewöhnlich. Beim Fall 3 wird von dieser Erscheinung noch einmal die Rede sein. Der andere Punkt betrifft die bekannte Neigung der *Thromben* zur *Verkalkung*. Im Thrombus des Falles 1 ergab sich die Gelegenheit, den allerersten Beginn dieser Kalkablagerung zu untersuchen und festzustellen, daß sie um absterbende Fettkörnchenzellen erfolgt, was auf einen Saftstrom auch im Thrombus schließen läßt.

2. Aortenzerreißung bei geringfügiger mucoider Entartung und Nekrose der Media.

Fall 3. Friedrich S., 77 Jahre. 10–12 Zigarren und 2,5 Liter Wein täglich. 5 Jahre vor dem Tod Abscëß innen am Nasenflügel und Pruritus senilis. 3 Jahre

vor dem Tod Schlaganfall ohne grobe motorische Störung. Jetzt senil marantisch, mangelhaft orientiert, leichte Atemnot und Blausucht im Gesicht. Blutdruck 160. Herztonen rein, leise, 2. Aortenton verstärkt. Morgens im Bett tot und bereits kalt aufgefunden.

Anatomisch: *Hypertrophie der linken Herzkammer, Sklerose der Kranzgefäße und mehrere kleine Herzschwien. Bogenförmiger, querer, 7 cm langer Riß der Aorta 3–5 cm ober dem Ostium, von der Vorderwand ausgehend und hinten nur 2,5 cm freilassend. Vom Riß ausgehendes mächtiges Hämatom des gesamten mediastinalen Zellgewebes, das sich in den linken Lungenhilus hineinerstreckt, die Wand des linken Vorhofes und der Pulmonalis lumenwärts vorbaucht, das Epikard der Herzbasis herzbeutelwärts drängt, es an einer Stelle zerreißt und darauffolgende Herztamponade. Im Bereich des Aortenrisses eine kleine, beetartige, entzweigerissene Intima-verdickung. In der aufsteigenden Aorta sonst kaum nennenswerte Atherosklerose, bloß ganz kleine, gelbe, wenig vorspringende Flecken, die im Bogen etwas größer*

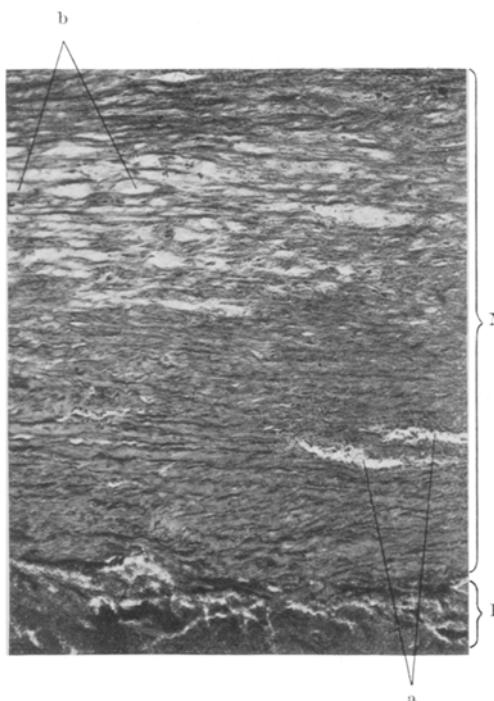


Abb. 7. Fall 3. Ausschnitt aus dem äußeren und mittleren Mediadrötel. *van Gieson* bei 52facher Vergrößerung. M Media. H Hämatom zwischen Media und Adventitia. a Große Vasa vasorum der Media. Im mittleren Mediadrötel sehr zahlreiche interlamelläre Herde mucoider Entartung b.

sind. Im absteigenden Brustabschnitt kommen noch ganz wenige hyaline Platten an Gefäßabgängen dazu und erst im Bauchabschnitt einige kleine Verkalkungsherde. —

Junges Carcinom auf Narbe des pylorischen Magenabschnittes, Prostatahypertrophie mit Balken- und Divertikelblase und Erweiterung beider Nierenbecken.

Mikroskopisch untersucht wurden 61 Stellen der Aorta und ergaben entgegen dem negativen makroskopischen Befunde, ausschließlich *im Bereich des Risses* und seiner nächsten Umgebung mucoide Entartung (Abb. 7b) und Nekrose der

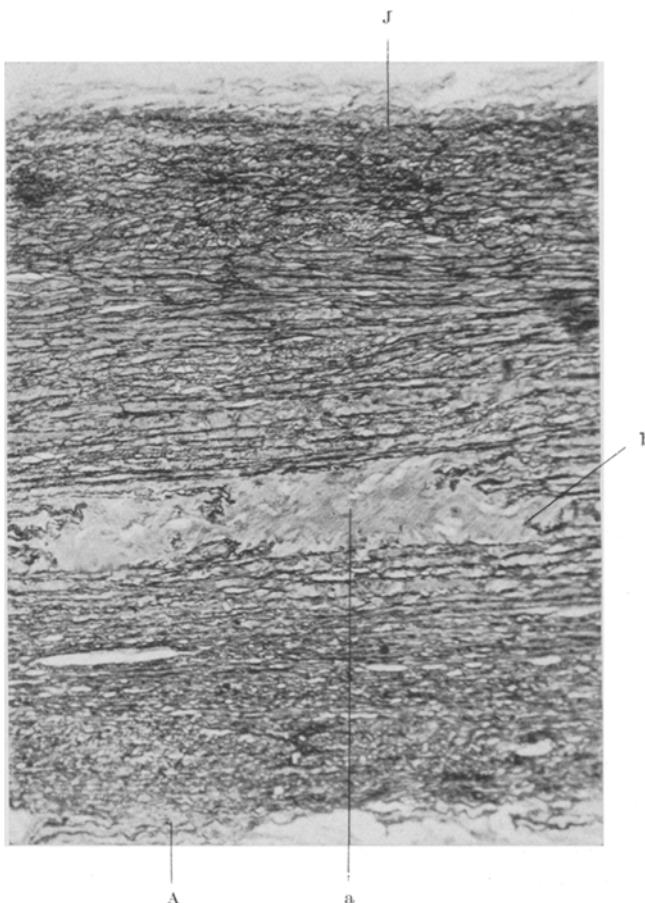


Abb. 8. Fall 3. Ganze Aortenwand bei 56facher Vergrößerung. *Weigert*-Färbung. I Intima. A Adventitia. Im mittleren Mediadrittel Mucoidcyste a, als großer Elasticadefekt sich darstellend, an dessen Rand die Elasticalamellen wie abgeschnitten enden b.

Media (Abb. 9a) in mit der Entfernung vom Riß abnehmender Ausdehnung. Die Veränderungen waren fast in jedem Schnitt dieser Gegend vorhanden und reichten in der Hälfte der Schnitte bis zu dem unregelmäßigen, oft mit Thromben bedeckten Rißrand (Abb. 9c) selbst. Mit Ausnahme einer Mucoidcyste im Bogen war die Media in allen anderen Teilen der Aorta frei von diesen Veränderungen.

Die *mucoide Entartung* findet sich im mittleren Mediadrittel, beginnt in den Zwischenräumen zwischen den Elasticalamellen, in denen die kollagenen und fast alle elastischen Fasern, die Bindegewebs- und Muskelzellen bis auf vereinzelte

Kerne verschwinden und durch Mucoid ersetzt werden, während die Elasticalamellen noch stehen (Abb. 7b). Schwinden aber auch diese, so verschmelzen mehrere benachbarte, mucoiderfüllte, etwas erweiterte Interlamellärräume zu einer unregelmäßig begrenzten Mucoidcyste (Abb. 8a). Am Rande der letzteren enden die Elasticalamellen wie abgerissen (Abb. 8b) und sind infolge der Entspannung stark geschlängelt. Die Heilung der mucoiden Entartung erfolgt im Stadium der Cysten-

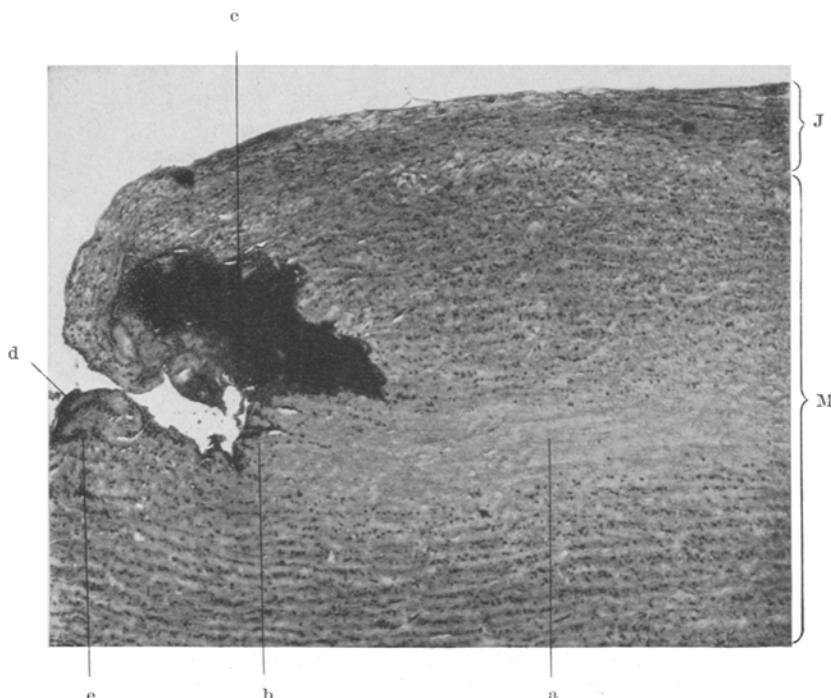


Abb. 9. Fall 3. Links der Rißrand bei 56facher Vergrößerung. I Intima. M Media ohne die äußeren Schichten. a Nekroseherd im mittleren Mediadrittel, bis zum Rißrand b reichend. c Hämatom am Rißrand. d Fibrinüberzug des Rißrandes. e von Hämatom aus in die Media eindringende weiße Blutzellen.

bildung oder schon früher, wenn die Elasticalamellen noch erhalten sind. Dabei schwindet das Mucoid und wird durch ein an spindeligen Zellen mäßig reiches, noch elasticafreies Narbengewebe ersetzt, dessen Fäserchen im *van Gieson* noch nicht rot, sondern gelb erscheinen. Die Bindegewebsszellen liegen zunächst an der Innenwand der Cyste oder in Verbänden frei im Mucoid. Im späteren Heilungsstadium treten vereinzelte, allerfeinste Elasticafasern im Narbengewebe auf.

Die Medianekrose tritt an Menge stark zurück und trägt nicht viel zur Aortenzerreibung bei. Bloß 4 Herde sind nachweisbar, von denen 2 bis zum Rißrand reichen (Abb. 9a), 2 bloß in nächster Nähe des Risses liegen. Sie sind schmal, höchstens 12 Lamellen breit und 5–6 mm lang, 3 liegen im mittleren Mediadrittel, einer im inneren sowie in der „Elastica interna“. Auch Ersatz der Nekrose durch das gleiche Narbengewebe wie bei der Mucoidentartung kommt vor. In einem Nekrosezug wechseln schon vernarbte und noch nicht vernarbte Abschnitte miteinander ab. An den noch nicht vernarbten Stellen fehlt jede Kernfärbung, die Elasticalamellen erhalten und zusammengerückt, zwischen ihnen nur dichtes, altes Binde-

gewebe. An den vernarbteten Stellen fehlen alle Bestandteile der alten Media, also auch die Elasticalamellen, die am Rande plötzlich aufhören oder in Bruchstücken vorliegen und durch Entspannung stark geschlängelt sind und das nekrotische Mediagewebe durch die junge Narbe ersetzt. An einem anderen Nekroseherd liegt an der Grenze zwischen lebendem und abgestorbenem Mediagewebe ein schmaler Streifen neuen, elasticafreien sequestrierenden Narbengewebes.

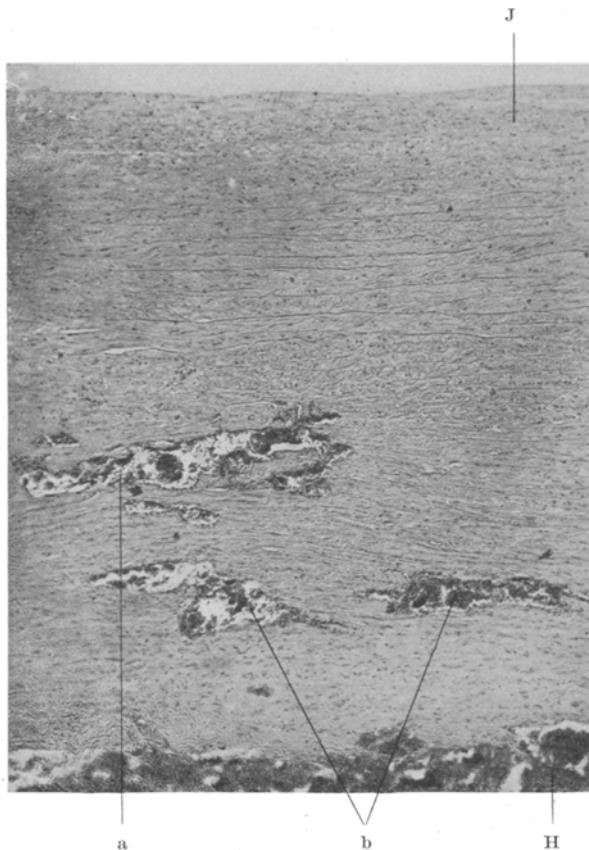


Abb. 10. Fall 3. Ganze Wanddicke bei 44facher Vergrößerung. I Intima. H Hämatoomspalt zwischen Media und Adventitia. a, b Riesencapillaren im mittleren und äußeren Mediadrittel.

Sonst im *Rißbereiche an der Intima* nur in drei Schnitten ganz mäßige Atherosklerose und in der an groben Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern sowie erweiterten Gefäßen reichen *Adventitia* das große, von der Aortenzerreibung herührende *Hämatoom* (Abb. 10h). Dieses erstreckt sich über die ganze aufsteigende Aorta und den Bogen, durchsetzt aber nicht nur die *Adventitia*, sondern auch das periadventitielle Gewebe sowie die äußeren Mediaschichten. Im *Rißbereiche* schwanken Elasticalamellen frei im *Hämatoom*, das von der *Rißfläche* sich ein wenig ins mittlere Mediadrittel hineinerstrecken kann (Abb. 9c). Stellenweise überwiegen im *Hämatoom* weiße Blutzellen und Fibrin.

Im übrigen ist die Aortenintima dem Alter entsprechend verdickt, reich an Bindegewebe und Elastica. In der Media sind die welligen Elasticalamellen oft zusammengerückt, die Vasa vasorum etwas vermehrt (Abb. 10a, b), hier und da von vereinzelten Rundzellen begleitet oder von Bindegewebe eingehüllt. In der Media ferner die typische staubförmige Kalkablagerung, oft kleine Kernaufallsherde und auch die physiologischen, langen Herde von Medionecrosis disseminata (*Cellina*) sind nachweisbar.

Die *Atherosklerose* ist in der absteigenden Aorta recht schwer, in der Intima Atheromhöhlen mit Cholesterinkristallen, Fettkörnchenzellen und Rundzellen. Die Media darunter oft verdünnt, ihre Elasticalamellen zusammengerückt, ihr Mucoid manchmal vermehrt, doch keine mucoide Entartung und die Vasa vasorum vermehrt, selbst im mittleren und inneren Drittel anzutreffen, sehr oft mit perivaskulären Rundzelleinlagerungen oder Bindegewebshüllen. Diese bei Atherosklerose so häufige Vermehrung der Vasa vasorum der Media erfährt an einer Stelle eine sehr ungewöhnliche, fast *angiomartige Steigerung*. Es liegt nämlich genau unter einer Atheromhöhle im mittleren Mediadrittel eine dichte Gruppe von zur Intima strebenden Gefäßen mit kräftiger Endothelauskleidung. Dem geringsten Widerstande folgend breiten sich die am Rande der Gruppe noch engen Capillaren elektiv in den Zwischenräumen zwischen den Elasticalamellen aus, erhalten dadurch einen zur Wand und untereinander parallelen Verlauf, den sie auch in den älteren, inneren Teilen der Gefäßgruppe beibehalten, wo sie schon sehr weit, strotzend gefüllt und nur noch durch dünne Scheidewände voneinander getrennt sind. Diese bestehen nur noch aus Bindegewebe, denn die Muskelfasern und Elasticalamellen schwinden und diese enden am Rande des Gefäßherdes wie abgehackt. Während die umgebende normale Media von ihrem normalen Mucoidgehalt den gewöhnlichen, etwas violetten Farbenton besitzt, erscheint das Stroma im Gefäßherd viel heller und rein rosa, denn der gesteigerte Blutumlauf reißt aus der Media, deren Säfstrom unter normalen Umständen sehr träge ist, das Mucoid heraus. — Eine andere, genau unter einem Atheroskleroseherd vorgefundene Mediaveränderung zeigt eine bereits bindegewebig geheilte, unvollständige Zerstörung derselben. Die zwei inneren Drittel der verdickten Intima sind daselbst durch eine strahlige, elastica-freie Narbe eingenommen, die ein sehr weites und ein engeres Gefäß beherbergt und darunter finden sich auf eine lange Strecke in der inneren Hälfte der Media viele kleine, elastica-freie Narben; diese unterbrechen die alten Elasticalamellen, die durch Entspannung stark wellig sind und dicht zusammenliegen. Der alte Media-rest besitzt außer seinen Elasticalamellen fast nur noch Bindegewebe und viele, aber nicht reife Vasa vasorum, von denen nicht wenige in die Intima hineinziehen.

Das Gesamtergebnis der mikroskopischen Untersuchung gipfelt darin, daß zwar genau auf den Rißbereich beschränkte Mediaveränderungen vorliegen, aber alles in allem so gering sind, daß sie makroskopisch nicht in Erscheinung traten. Um so erstaunlicher ist es, daß sie imstande waren, die tödliche Aortenzerreißung herbeizuführen.

Fall 4. Leopoldine L., 83 Jahre. Eine Geburt, keine Fehlgeburt. Bronchitis seit 30 Jahren. Altersschwäche. Erster Ton an der Mitrals unren. Früh tot im Bett aufgefunden.

Anatomisch: Stenose des Aortenostiums und beide Herzkammern beträchtlich konzentrisch hypertrophisch, die linke vor dem Aufschneiden fast knorpelhart und wie solid anzufühlen, als wäre keine Höhle darin. An der Hinterwand der aufsteigenden Aorta 3 cm oberhalb des Ostiums ein 4 cm langer, bogenförmiger, zickzackförmiger Riß der Intima und Media mit unbedeutendem Wandhämatom zwischen Media und Adventitia, welches fern vom Aortenriß in den Herzbeutel durchgebrochen ist. Dieser von einer sehr großen Menge flüssigen und geronnenen Blutes erfüllt. Tod an Herz-

tamponade. Beträchtliche senile Aortenerweiterung. Die aufsteigende Aorta nahezu frei von Atherosklerose oder sonstigen Veränderungen. Im Bereich des Risses und seiner Umgebung die Intima zart und durch sie die homogen gelbe Media bequem sichtbar. Im Bogen Atherosklerose noch ganz spärlich, im absteigenden Brustabschnitt schon größere gelbe und hyaline Intimaplatten sowie Kalkherde, im Bauchabschnitt sogar Geschwüre und wandständige Thromben. Greisenemphysem der Lungen.

Mikroskopisch wurden von der Aorta 64 Stellen untersucht. Im allgemeinen zeigt die Aorta die gewöhnlichen physiologischen und pathologischen Greisenveränderungen. Eine stark verdickte, an kollagenen und elastischen Fasern reiche, an Zellen sehr arme Intima. Die „Elastica interna“ manchmal gut ausgebildet, manchmal aber sicher fehlend, so daß Intima und Media unmerklich ineinander übergehen. In der Media dem Alter entsprechend in jedem Schnitt Kernausfallsherde im mittleren und inneren Drittel. Einige Male im inneren Drittel die langen Herde von Medionecrosis disseminata (*Cellina*). Staubförmige Mediaverkalkung in fast allen Schnitten. Die Vasa vasorum nur im äußeren Mediadrittel und spärlich, einige mit Bindegewebshöfen oder von einzelnen Rundzellen begleitet. Solche auch um die zahlreichen Vasa vasorum der Adventitia. An den makroskopisch erwähnten Stellen erreicht die Atherosklerose einen so hohen Grad, daß spongiöse Knochenherde mit zelligem Knochenmark zur Ausbildung kamen. Unter den Herden schwerster Atherosklerose die Media verdünnt, ihre Elasticaschichten zusammengerückt, zuweilen die obersten von ihnen durch Übergreifen der Atherosklerose auf die Media zerstört und die Vasa vasorum vermehrt und bis ins mittlere Mediadrittel sich erstreckend.

Im Rißbereiche zeigt die Intima bloß die physiologische Greisenveränderung. Für die im Vergleich mit der Media bessere elastische Dehnbarkeit der Intima spricht es, daß ihre innersten Schichten über dem äußersten Ausläufer des Aortenrisses der Zerreißung entgangen sind, während die Media darunter schon ganz zerrissen war. In der Media fehlen Nekroscherde ganz und Herde *mucoider Entartung* fanden sich nur an zwei Stellen. Hingegen fanden sich in mehreren Schnitten *Elasticaausfallherde* der Media, von denen angenommen werden kann, daß sie Heilungsstadien mucoider Entartung darstellen. Sie fanden sich nur im Bißbereiche, meist in nächster Nähe des Risses, einige kleine am Rißrand selbst, einige etwas weiter weg vom Rißrand. Betroffen war die „Elastica interna“ und das innere Mediadrittel, doch war die nähere Schichtbestimmung wegen des fließenden Überganges der Media in die Intima nicht immer möglich. Die Größe und Gestalt der Herde wechselt. In ihrem Bereich können die alten Elasticaschichten vollständig fehlen oder einzelne haben sich noch erhalten und ziehen ohne Unterbrechung durch. Für das bedeutende Alter der Herde spricht es, daß das in ihrem Bereich an die Stelle des geschwundenen alten Mediagewebes getretene, muskelfreie Bindegewebe in *van Gieson* schon rot ist und im *Weigert*-Schnitt bereits neugebildete elastische Fasern aufweist, die sogar recht zahlreich sein können, wenn sie auch in Menge wechseln. Die Vasa vasorum der Media sind nur sehr unwesentlich vermehrt.

Alles in allem ist die Gesamtveränderung der Aortenwand im Rißbereich unbedeutend. Wie ihre Rolle beim Zustandekommen der Aortenzerreibung zu bewerten ist, zeigt das folgende Verhalten. An mehreren Stellen fand sich, und zwar ausschließlich in unmittelbarer Nähe der Aortenzerreibung die Media von *auffallend gehäuften Rissen* durchsetzt (Abb. 11a, b, c), ohne daß die Aortenwand entzweiget wäre. An einer Stelle fand sich dies Bild sogar am Rißrand selbst. Rote Blutkörperchen in diesen Rißspalten zeigen, daß sie im Leben entstanden sind, das Fehlen jeder Reaktion aber, daß sie nicht anders als erst ganz zum Schluß entstanden sein können. Es liegt sehr nahe anzunehmen, daß die Elasticaausfallherde wohl zu unbedeutend sind, um bei normalem Blutdruck die unmittelbare Ursache der Aortenzerreibung abzugeben. Aber eine örtliche Schwächung der Wand müssen sie doch zur Folge gehabt haben. Gelegentlich einer

vielleicht plötzlichen Blutdrucksteigerung aus irgendeinem Grunde aber muß im Bereiches dieses geschwächten Wandgebietes eine rein örtliche Überdehnung der Aortenwand zustande gekommen sein, wie ein an die Wasserleitung angeschlossener Gummischlauch, dessen anderes Ende abgeklemmt wird, an seiner schwächsten Stelle sich plötzlich blasig ausbaucht. Diese örtliche Überdehnung muß die gehäuften Rißspalten der Media zur Folge gehabt haben. Kurz nach der so erfolgten Vorbereitung ist dann im Bereiches dieser durch die gehäuften Rißspalten aufs äußerste

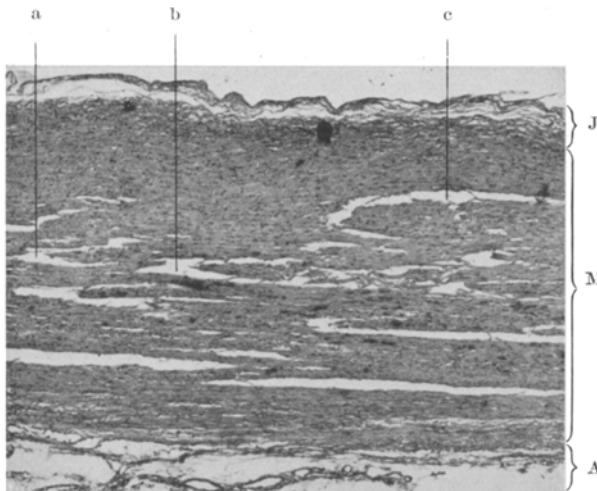


Abb. 11. Fall 4. Ganze Wanddicke bei 38facher Vergrößerung. I Intima. M Media. A Adventitia. In der Media sehr zahlreiche Dehnungsrisse a, b, c.

geschwächten Wandstelle die endgültige tödliche Aortenzerreibung erfolgt. Demnach sind die Elasticaausfallherde nicht die alleinige und unmittelbare Ursache der Aortenzerreibung, wie das bei hochgradiger mucoider Entartung der Fall ist, sondern die verhältnismäßig unbedeutenden Elasticaausfallherde schaffen *bloß die Veranlagung* zur örtlichen Überdehnung und so mittelbar zur tödlichen Zerreibung der Aorta durch den gesteigerten Blutdruck.

Das *Hämatom* nimmt die Adventitia, das periadventitiale Gewebe, die äußeren Mediaschichten ein und erstreckt sich parallel zur Wand weit weg vom Aortenriß.

Das dem Falle 3 und 4 gemeinsame liegt darin, daß bei ihnen der Aortenzerreibung eine sehr unbedeutende mucoide Entartung zugrunde liegt, wozu im Fall 3 eine noch unbedeutendere Nekrose der Media dazukommt. Es handelt sich um die von *Erdheim* „*Medionecrosis idiopathica*“ benannte Form, die *Gsell* als erster beschrieben hat. Die mit weitgehendem Gewebsschwund einhergehende mucoide Entartung aber hat erst *Erdheim* klar erfaßt und in ihrer vollen Bedeutung für den Mediaschwund erkannt. Doch im Vergleich mit dem, was *Gsell* und namentlich *Erdheim* an Wandveränderungen bei ihren Fällen von Aortenzerreibung sahen, sind unsere Befunde im Falle 3 und 4 verschwindend gering, wenn auch die Art der Veränderung dieselbe ist. Neuestens berichtet auch *Siegmund* in einer zunächst ganz kurzen Mit-

teilung über bei Infektionskrankheiten gefundene, ebenfalls kleine Nekroseherde der Aortenmedia, doch ohne mucoide Entartung und auch ohne Wandzerreibung. Es hat aber seither *Cellina* an Hand systematisch durchgeführter Untersuchungen gezeigt, daß eine besondere Art von Aortenmedianekrose, die er „Medionecrosis disseminata“ nennt, im Alter physiologischerweise vorkommt, und hat auch genau angegeben, welches die Unterschiede gegenüber der Medionecrosis idiopathica sind, die eine ausgesprochen pathologische, zu tödlicher Aortenzerreibung führende Form darstellt. Es ist noch die ausführliche Mitteilung von *Siegmund* abzuwarten, bevor wir sagen können, welche von den beiden Arten von Medianekrose ihm vorgelegen ist und ob sie den in unserem Fall 3 beschriebenen gleichzustellen sind oder nicht. Herde von Medionecrosis disseminata (*Cellina*) fanden sich außerhalb des Bereiches der Aortenzerreibung auch in unseren beiden Fällen, bei denen es sich beidemal um sehr alte Personen handelt.

Zum *histologischen Bilde der mucoiden Entartung* tragen unsere Fälle nichts Neues bei: Der Beginn der Veränderung zwischen den Elasticaschichten, der langsame Ersatz zuerst des Kollagens, dann der Muskelfasern, schließlich auch der feinen elastischen Fasern durch das vermehrte Mucoid in den Interlamellärräumen war im Falle 3 genau ebenso zu verfolgen, wie das *Erdheim* geschildert hat, ebenso das Verschmelzen der mucoid entarteten Interlamellärräume zu Mucoidcysten nach Schwund der Elasticalamellen selbst. Die Heilung durch feinstfaseriges, im *van Gieson* noch gelbes Bindegewebe (Fall 3), was schon im frühen interlamellären Stadium eintreten kann und nach langem Bestande Ausstattung dieses Bindegewebes mit vielen feinen elastischen Fasern (Fall 4) war auch in unserem Material zu sehen, nicht aber der von *Erdheim* geschilderte Umbau der Media, d. h. Ausstattung der jungen Narbe auch noch mit regenerierenden Muskelfasern von abweichendem Verlauf. Das gleiche Narbengewebe wie nach mucoider Entartung verbleibt auch nach Schwund der Medionecrosis idiopathica (Fall 3), welche Ausheilung bei der Medionecrosis disseminata nach *Cellina* fehlt. Das Fehlen jeglicher Exsudatzellen bei Fortschaffung des zerstörten Mediagewebes, das ausschließliche Vorkommen in der aufsteigenden Aorta, und zwar im Rißbereiche stimmt ganz mit *Gsell* und *Erdheim* überein. Bloß die Nekrose, auf die *Gsell* das Hauptgewicht legt, tritt in unserem Fall 3 sehr stark zurück und fehlt im Fall 4 vollständig. Daher müssen wir für die Schwächung der Wand der Hauptsache nach die mucoide Entartung verantwortlich machen. Was aber die *Vasa vasorum* betrifft, die namentlich in *Erdheims* erstem Falle fast ganz fehlten, so ist an unserem Materiale das Gegenteil zu verzeichnen, nämlich eine Vermehrung derselben, die allerdings im Fall 4 sehr unbedeutend war, aber die ihnen zugehörige Schicht, das äußere Mediadrittel, haben die Capillaren nicht überschritten. Auf die unbekannte Ursache

der idiopathischen Medianekrose und der mucoiden Entartung und die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten braucht hier nicht eingangen zu werden, da sich diese Frage bei *Erdheim* eingehend besprochen findet.

Dank dem hohen Grad der Veränderung und auch ihrer großen Flächenausdehnung konnte *Erdheim* in seinen Fällen das sehr kennzeichnende grobanatomische Bild der idiopathischen Medianekrose und Mucoidentartung entwerfen, von dem bei *Gsell* keine Angaben zu finden sind. Man könnte dies als eine mangelhafte Darstellung bei *Gsell* auffassen, kommt aber von dieser Meinung ab, wenn man auch in unseren beiden Fällen, trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit, makroskopisch an der Media nicht das mindeste Anzeichen ihrer dann mikroskopisch nachgewiesenen Veränderung wahrnehmen konnte. Vielmehr erschien die Aortenmedia im Rißbereiche makroskopisch ganz normal, selbst Atherosklerose fehlte fast ganz. Also *nicht jeder Fall von idiopathischer Medianekrose und Mucoidentartung ist makroskopisch erkennbar*. In unserem Falle 3 und 4 erklärt sich das negative makroskopische Bild durch die erstaunliche Geringfügigkeit der Veränderung, die auch der histologischen Untersuchung leicht hätte entgehen können, wenn nicht die Gegend des Aortenrisses in lückenlose Gewebsscheiben zerlegt und jede einzelne Scheibe mikroskopisch untersucht worden wäre. Bei Untersuchung bloß einzelner Stichproben mit negativem Ergebnis hätte man leicht zur falschen Meinung gelangen können, es lägen Fälle von Zerreißung der normalen Aortenwand vor.

Trotz der *Geringfügigkeit der Wandveränderung* müssen wir sie aber doch mit der Aortenzerreißung in einen ursächlichen Zusammenhang bringen, denn die mucoide Entartung fand sich kennzeichnenderweise nirgends in der Aorta als nur im Rißbereiche und reichte zum Teil bis zum Rißrand selbst und im Fall 3 war dies auch bei den idiopathischen Nekroseherden der Fall. Mit diesem von *Gsell* besonders betonten ausschließlichen Vorkommen dieser Mediaveränderungen in der aufsteigenden Aorta hängt es zusammen, daß in unseren beiden Fällen auch die Aortenzerreißung an der typischen Stelle, 3—5 cm oberhalb der Aortenklappen, lag.

Geringfügig war die Mediaveränderung in unseren *beiden* Fällen, besonders aber im Fall 4, so daß sie nicht als alleinige und unmittelbare Ursache der Aortenzerreißung angesehen werden kann, wie dies bei den sehr ausgedehnten Veränderungen in *Erdheims* Fällen sehr wohl angenommen werden konnte. In unserem Fall 4 kann man der geringen Veränderung höchstens zubilligen, daß sie die Wand örtlich etwas schwächte, sie hier vielleicht schon bei physiologischen Blutdrucksteigerungen des Alltags *zur örtlichen Überdehnung geneigt* machte. Der gesteigerte Blutdruck und die linksseitige Herzhypertrophie des Falles 3 und die ganz ungewöhnliche konzentrische Hypertrophie der linken Kammer,

allerdings bei bestehender Verengung des Aortenostiums im Fall 4 mögen für die Aortenzerreibung bei so geringfügigen Wandveränderungen sehr in die Waage fallen. Für die durch den Blutdruck entstehende örtliche, der Aortenzerreibung vorangegangene plötzliche und nach der Zerreibung wieder verschwundene Aussackung der geschwächten Wandstelle fand sich im Falle 4 sogar ein Beweis in Form von auffallender Häufung sehr zahlreicher, die Media durchsetzender Risse (Abb. 11a, b, c), die sicher im Leben, aber ebenso sicher erst knapp vor der tödlichen Aortenzerreibung entstanden sein müssen. Diese plötzliche örtliche Aussackung ist der beim Gummischlauch unter Wasserleitungsdruck an seiner schwächsten Stelle entstandenen vergleichbar. Diese durch die Aussackung entstandenen vielen kleinen Risse führen endlich jene äußerste Schwächung der Wand herbei, die zur tödlichen Aortenzerreibung führt. Damit stimmt es sehr gut überein, daß die Häufung der vielen kleinen Mediarisse dem Bereich der tödlichen Aortenzerreibung angehören. Daß aber bei einer solchen plötzlichen Ausbauchung einer Wandstelle viele kleine Risse gerade in der Media entstehen, ist nicht verwunderlich, da die muskelhaltige Media, also die motorische Schicht der Gefäßwand, schon unter normalen Umständen zerreißlicher ist als Bindegewebe, wie der quergestreifte Muskel, weil fast nur aus Muskelzellen bestehend, in noch viel höherem Maße zerreißlicher ist als seine Faszie. In unserem Fall 4 sah man dementsprechend am äußersten Ausläufer des tödlichen Aortenrisses die Media zerrissen, die inneren rein bindegewebsfaserig-elastischen Schichten der darüberliegenden Intima aber haben der Zerreibung standgehalten, denn sie sind besser elastisch dehnbar und fester als die Media.

In wie langer Zeit die Aortenzerreibung den Tod herbeigeführt hat, läßt sich in keinem unserer beiden Fälle sagen, denn bei beiden erfolgte die Zerreibung in der Nacht, der Tod trat bei beiden, noch am Tage vorher vollkommen gesunden Individuen ohne ärztliche Beobachtung ein und beide Individuen fand man frühmorgens als Leichen im Bette vor. Bei beiden Fällen hat das Hämatom das Epikard gesprengt, das Blut ergoß sich frei in den Herzbeutel, Herztamponade war also die unmittelbare Todesursache. Aus alledem ist zu ersehen, daß der *Tod rasch eingetreten ist*.

Aus den hier nicht näher zu besprechenden Befunden der Atherosklerose sei der schon im Abschnitt über die Aortitis erwähnten Herde von fast *angiomartiger* Vermehrung und Erweiterung der *Vasa vasorum* in der Media unter Atheroskleroseherden der Intima kurz Erwähnung getan. Die auf den ersten Blick nicht verständliche Neigung dieser vermehrten Gefäße, parallel untereinander und zur Wand in merkwürdig gleichmäßigen Abständen zu liegen, erklärt sich damit, daß diese mit besonders kräftigem Endothel ausgestatteten Capillaren dem geringsten Widerstande folgend sich in den Interlamellärräumen ausbreiten. Die

anfänglich sich noch erhaltenden Elasticalamellen zwischen den Gefäßen schwinden später auch und dann sind die Gefäße bloß durch rein bindegewebige Scheidewände voneinander getrennt, die, im Gegensatz zum violetten Ton der Media, sonst hellrosarot erscheinen. Dies ist dadurch bedingt, daß das basophile physiologische Mucoid der Media infolge der durch die Gefäßfülle bedingten örtlichen Steigerung des sonst sehr trügen Saftstromes aus dem Gewebe entführt wird. Was aber die vielen kleinen, elasticafreien Medianarben unter Atheroskleroseherden betrifft, so wollen wir heute darauf nicht eingehen, sondern nur darauf hinweisen, daß Beitzke neuestens in gewissen Mediaveränderungen die Ursache für die atherosklerotischen Veränderungen der Intima erblickt.

3. Zerreißung der normalen Aorta bei tödlichem Absturz.

Fall 5. Aloisia G., 82 Jahre. Selbstmord durch Sturz vom 2. Stock. Sofortiger Eintritt des Todes. Zertrümmerung des Schädels und des linken Großhirns, Brüche der Wirbelsäule, Rippen, beider Knie- und des linken Ellbogengelenkes, des linken Oberschenkelknochens. Fast gänzlicher Abriß der Aorta oberhalb der Aortenklappen, Hypertrophie beider Herzkammern, Cystitis follicularis.

Mikroskopisch untersucht wurden 39 Stellen der Aorta. Die Intima zeigt außer der physiologischen Altersverdickung sehr ausgebretete Atherosklerose in allen Entwicklungsstadien, manchmal mit Gefäßeinwachsen in die Intima. Unter den Intimaplatten die Media oft verdünnt, ihre Elasticalamellen zusammengerückt, ihre Vasa vasorum stellenweise vermehrt, mit geringem perivasculärem Rundzelleninfiltrat. Sonst die Media normal dick, in ihrem mittleren und inneren Drittel mehrere kleine Kernaussfallsherde, aber auch mehrere langgestreckte Herde von Medionecrosis disseminata (*Cellina*), welche als physiologisch anzusehen sind, fanden sich in den äußeren und inneren Mediaschichten, ferner drei kleine Elasticaausfallsherde, d. h. Medialücken, die schon bindegewebig geheilt waren, wobei man nicht mehr erkennen konnte, durch welchen Zerstörungsvorgang sie entstanden sind. Doch sind sie sehr unbedeutend und keiner liegt am Rand des Aortenrisses, so daß man nicht annehmen kann, daß sie von irgendwelcher Bedeutung für die Aortenzerreißung waren. Weder sind sie die Ursache der Aortenzerreißung, noch haben sie auch nur einen Einfluß darauf gehabt, an welchem Orte die rein aus mechanischen Ursachen entstandene Zerreißung erfolgte. Die unregelmäßigen Rißränder sind nirgends mit Thromben belegt, da der Tod sofort nach dem Sturz erfolgte, während bei „spontaner“ Aortenzerreißung, die ja nicht in der gleichen Sekunde zum Tode führt, ein Thrombusüberzug des Rißrandes stets vorhanden ist. Auch fehlte infolge des Fehlens der Herzarbeit nach erfolgter Aortenzerreißung das Aneurysma dissecans und das Hämatom reichte nur so weit, wie es beim Bersten der Aorta entstanden war.

Fall 6. Mathias S., 71 Jahre. 4—5 Liter Bier täglich, Nicotinmissbrauch. Wassermann negativ. Blutdruck 175. Selbstmord durch Sturz vom 2. Stock, sofort tot liegen geblieben. *Bruch nahezu aller Rippen beiderseits, des Schädeldaches und -grundes, Zerreißung beider Lungen. Rein quere Aortenzerreißung knapp ober der Commissur zwischen linker und hinterer Klappe, so lang als beide Klappen zusammen. Etwas Blutaustritt in den Herzbeutel. Alte tuberkulöse Pleuritis links, narbiger Sanduhrmagen.*

Histologisch wurde die Aorta an 16 Stellen untersucht. Die Intima zeigt die dem Alter entsprechenden physiologischen Veränderungen. Atherosklerose nur

sehr wenig und in geringem Grade. Eine Elastica interna war nur zweimal nachweisbar. Die Media von normaler Dicke zeigt fast in jedem Schnitt Kernausfallsherde und in jedem zweiten staubförmige Verkalkung. Auch einige lange Züge von Medianecrosis disseminata (*Cellina*) sind nachweisbar. Eine mäßige Vermehrung der Vasa vasorum im äußeren Drittel fand sich nur einmal unter einem Atheroskleroseherd, ebenso einige perivasculäre Rundzellen. Im Bereich der Klappentasche, kurz bevor die elastische Wand der Aorta in ihren untersten, rein bindgewebigen Teil übergeht, finden sich mehrere Herde, die neben elastischen Fasern nur Bruchstücke von Elasticalamellen enthalten, kernlos sind, aber nur ein Herd zeigte Bindegewebsvermehrung. Diese Bilder scheinen im Taschenbereiche häufig, wenn nicht regelmäßig zu sein. Sie haben mit der Zerreißung der Aorta nichts zu tun. Die Rißfläche verläuft unregelmäßig und besitzt auch in diesem Falle keinen Thrombusüberzug. Im Rißbereiche keine eingreifende Wandveränderung, die Intima etwas dicker und die Media in zwei Schnitten deutlich dünner, was wohl schon vor der Zerreißung bestanden haben dürfte und nicht erst bei der im Augenblick des Berstens bestandenen Überdehnung der Wand entstanden ist.

Den beiden Fällen 5 und 6 ist es gemeinsam, daß sie eine zweifellos aus *rein mechanischen Gründen* entstandene Aortenzerreibung aufwiesen, die beim Sturz aus dem 2. Stock zustande gekommen ist. Beide Individuen standen im Greisenalter und ihr stark senil porotisches Skelet wies sehr zahlreiche Brüche auf, von denen die des Schädels die wichtigsten sind. Der *Tod* ist *sofort nach dem Sturz* eingetreten, es bestand also nach der Aortenzerreibung kein Herzschlag mehr, daher kam es weder zu Aneurysma dissecans, noch zu Herztamponade und die Aortenzerreibung ist nicht die Todesursache. Infolge des sofort nach der Aortenzerreibung erfolgten Todes fanden sich an den Rißrändern mikroskopisch keine Thrombenbeläge, die bei den Fällen 1—4 niemals fehlten, bei denen aber auch die Menschen nach erfolgtem Aortenriß wenigstens kurze Zeit lebten, wie das stets vorhandene mächtige Wandhämatom und die Herztamponade beweisen.

Da die *Zerreißung* bei beiden Selbstmörtern sich in der *auftreibenden Aorta* fand, also da, wo sie auch in den Fällen 1—4 lag, so wirft sich die Frage von selbst auf, ob nicht vielleicht der Ort dieser sicherlich aus rein mechanischen Ursachen entstandenen Zerreißung ebenfalls durch eine krankhafte Wandveränderung bestimmt war, die aber, weil geringfügig, ohne dieses heftige Trauma des Sturzes nicht zustande gekommen wäre. Sind doch sehr zahlreiche Fälle selbst eitriger Aortitis bekannt, die nicht zur Gefäßzerreibung geführt haben. Der Riß lag bei beiden Selbstmörtern ganz gleich im allerersten Anfangsteil der Aorta, knapp ober der Commissur, also ganz genau da, wo er auch im Entzündungsfall 2 sich fand. Im ersten Entzündungsfall aber lag die Zerreißung viel höher oben, knapp vor dem Bogen, in den beiden Fällen mucoider Entartung (3, 4) aber wieder genau an gleicher Stelle 3—5 cm oberhalb des Ostiums, welche Stelle bisher ausnahmslos in allen Zerreißungsfällen dieser Entstehungsweise die betroffene war. Dieser Ort ist also für die idiopathische Medianekrose samt mucoider Entartung pathognomonisch, wir wissen aber nicht warum, denn die Ursache dieser Aortenerkrankung

ist bisher unbekannt. Bei der auf dem Blutwege entstehenden eitrigen Aortitis leuchtet es ein, daß die Entzündungserreger in die verschiedensten Teile der Aorta verschleppt werden können, wiewohl sonderbarerweise auch hierbei die aufsteigende Aorta der bevorzugte Teil ist (s. oben). Wie aber steht es mit der Lokalisation der Aortenzerreibung aus rein mechanischen Gründen beim Sturz?

Bevor wir darauf eingehen, sei noch hervorgehoben, daß die mikroskopische Untersuchung der Rißstelle im Falle 5 und 6 *keine vorangegangene Wandveränderung* zutage gefördert hat, welche für den Ort der Zerreibung bestimmd sein könnte. In beiden Fällen fanden sich räumlich fern vom Riß verstreute Herde der Medionecrosis disseminata (*Cellina*). Im Fall 5 fanden sich ohne jede räumliche Beziehung zum Rißrand drei sehr unbedeutende, bindegewebig geheilte Medialücken aus unbekannter Ursache, die sicherlich mit der Aortenzerreibung nichts zu tun haben. Im Fall 6 fanden sich in der Aortenmedia schon im Klappentaschenbereiche unwesentliche Störungen der Elastica in kernlosen Herden, die vielleicht einen häufigen Befund dieser Gegend darstellen und überdies war in zwei Schnitten des Rißbereiches die Media deutlich dünner, ohne daß mikroskopisch ein Beweis dafür zu erbringen wäre, daß diese Verdünnung eine Folge der Überdehnung im Zeitpunkt der Zerreibung wäre. Alle diese Befunde sind ganz unbefriedigend und genügen nicht im entferntesten, um zu erklären, warum die Zerreibung gerade hier und nicht wo anders erfolgte. Ob der Umstand, daß im Fall 5 Herzhypertrophie und im Fall 6 ein hoher Blutdruck (175) bestanden hat, von Bedeutung für die Aortenzerreibung war, läßt sich nicht entscheiden. Es ist nach alledem klar, daß im Falle 5 und 6 die *normale Aorta* aus rein *mechanisch-traumatischen Gründen* beim Sturz *zerrissen* ist. Es ist ja bloß eine Frage der dabei eintretenden Blutdrucksteigerung, denn, wenn diese ein gewisses Maß übersteigt, so muß auch eine *ganz normale Aorta* zerreißen.

Mit dieser Zerreibung aus rein mechanischen Gründen hat man sich schon seit langem befaßt, da erst *Bostroem* und mit ihm eine ganze Reihe von Forschern die Ansicht vertreten hat, daß die sogenannte „spontane“ tödliche oder bloß zu Aneurysma dissecans führende Aortenzerreibung ohne vorangehende Gefäßerkrankung rein mechanisch erfolgt, und zwar durch ein Trauma (*Bostroem* u. a.), was *Flockermann* aber für einen seltenen Ausnahmefall hält. Schon *Schede* läßt neben dem Trauma oder der Steigerung des Blutdruckes bei Anstrengung, Aufregung, Herzhypertrophie auch Wandveränderungen gelten, selbst wenn er diese noch nicht richtig erkannt hat. Aber bis in die neueste Zeit wird immer wieder die Ansicht vertreten, daß bei hohem Blutdruck die ganz normale Aorta zerreißen kann, so von *Oppenheim* (1918), *Löffler* (1919), *Alfejew* (1923), *Letterer* (1924). Es ist im ersten und zweiten Teil der vorliegenden Mitteilung zur Genüge ausgeführt, welche Umstände zu der bisher nicht bewiesenen Annahme geführt haben, daß eine normale Aorta „spontan“ zerreißen kann. Doch hat diese Annahme das Gute gehabt, daß sich die Forscher mit der Frage befaßten, wie die Blutdrucksteigerung allein imstande ist, eine normale Aorta zu zerreißen, ein Frage, die uns bei der Aortenzerreibung durch tödlichen Sturz beschäftigen muß, wo, wie wir geschen haben, in der Tat die normale Aorta zerreißt.

So hat *Oppenheim* unter der Einwirkung des Wasserleitungdruckes an der abgebundener Aorta diese entweder knapp ober den Commissuren im aufsteigenden Teil oder im Bogen in der Gegend des Ligamentum arteriosum zerreißen gesehen, freilich erst bei einem Druck von etwa 2000 mm Hg, der den im Leben wirklich vorkommenden fast um das Zehnfache übertrifft. Immerhin muß es auffallen, daß dabei die Zerreibung der Aorta fast ausschließlich in den gleichen zwei Gegendem zustandekommt wie bei Menschen, die von sehr großer Höhe abstürzen (Flieger-tod) oder aus dem Fenster springen (Selbstmord) oder eine starke Quetschung des Brustkorbes erleiden (Eisenbahnunfälle). *Jaffé* und *Sternberg* bringen 1919 zehn einschlägige Fälle und stellen 7 weitere aus dem Schrifttum zusammen und dabei ergibt sich, daß die Mehrzahl der bei diesen Gelegenheiten entstandenen Aortenzerreißen im Aortenbogen in der Gegend des Ligamentum arteriosum saß, schon weniger in der aufsteigenden Aorta oberhalb der Commissuren, wie dies auch in unseren Fällen 5 und 6 zutrifft, aber nur einmal im absteigenden Brustabschnitt.

Die Erklärung für diese sehr auffallende und immer wiederkehrende Lokalisation war die folgende. Schon *Rindfleisch* (1893 und mit ihm später *Ernst*, 1904) hebt hervor, daß die Aorta am Ansatz des Ligamentum arteriosum und an der Verwachungsstelle mit der Pulmonalis festgehalten ist, daher wirken diese beiden Stellen der systolischen Spreizung des Aortenbogens entgegen und werden so zum Lieblingssitz der Aortenzerreibung, namentlich wenn die linke Kammer hypertrophisch und die Aortenklappen normal sind. *Beitzke*, *Gierke* und *Berblinger* denken an direkte Quetschung der Aorta zwischen Wirbelsäule und den gebrochenen Rippen. Auch in unseren Fällen 5 und 6 waren die Rippen gebrochen; *Schmidt* beschuldigt die kinetische Energie des Blutes, namentlich wenn die Aortenklappen im Augenblick des Sturzes geschlossen sind. Zahlreiche Erklärungsmöglichkeiten bringt *Revenstof* vor. Nach ihm wird die aufsteigende Aorta bevorzugt, da hier der Blutdruck am höchsten ist. Dies erscheint uns als die einleuchtendste Erklärung, die auch beim systolisch offenen Aortenostium zutrifft, da ja in der Systole das Aortenblut fließt oder, was dasselbe ist, der Blutdruck im Anfangsteil der Aorta höher ist als an irgendeiner anderen Stelle. Es kann aber auch nach *Revenstof* die Aortenblutsäule zwischen Brustbein und Wirbelsäule abgeklemmt werden, wobei der Riß zwischen dieser Stelle und dem Aortenostium entsteht, da die erschütterte Blutsäule nicht mehr ausweichen kann. Oder aber das Herz kann durch Abdrängung oder die Fliehkräfte von der Aorta abreißen. *Jaffé* und *Sternberg* selbst fügen noch die Überlegung hinzu, ob nicht die Blutsäule schon während des Falles durch die ihr verliehene größere Fallbeschleunigung die Aortenwand sprengen kann.

Wir sehen also, daß eine ganze Reihe von Gründen dafür vorgebracht wurden, weshalb beim Tod durch Sturz die Zerreibung der, wie wir sicher sagen können, normalen Aorta an bestimmten Stellen erfolgt, wofür unsere Fälle eben typische Beispiele darstellen.

Zusammenfassung.

1. Eitrige Entzündung der Media und Adventitia kann zur tödlichen Aortenzerreibung auch dann führen, wenn sie räumlich sehr unbedeutend

ist; die begleitende Wandnekrose kann dabei zur Schwächung der Wand mit beitragen.

Die von der kleinen entzündeten Stelle ausgehende Aortenzerreibung kann sich weithin in normale Wandgebiete fortsetzen und die nur an solchen Stellen, also unvollständig durchgeführte mikroskopische Untersuchung kann zur falschen Vorstellung führen, daß die normale Aorta zerreißen kann. Dies ist eine der Erklärungen für diese im Schrifttum sehr verbreitete, aber unrichtige Ansicht.

2. Auch die zu tödlicher Aortenzerreibung führende, mit Medionecrosis idiopathica einhergehende, mucoide Entartung der Media kann räumlich sehr unbedeutend sein, wobei noch die Nekrose gegen die Mucoidentartung zurücktritt. Makroskopisch ist dann die Veränderung nicht erkennbar, aber um sie selbst mikroskopisch aufzufinden, muß die Untersuchung des ganzen Rißgebietes vollständig sein, keine Stelle darf außer acht gelassen werden; einzelne Stichproben können auch hier zur unrichtigen Vorstellung führen, daß die normale Aorta zerreißen kann.

3. Zerreibung einer normalen Aorta aus rein mechanischen Gründen kommt hingegen als Teilerscheinung schwerster Verletzungen infolge Sturzes aus größerer Höhe vor. Insofern dabei der Tod sofort erfolgt, also nach der Aortenzerreibung kein Herzschlag mehr besteht, bleibt ein großes Hämatom aus, es kommt nicht zur Herztamponade und die Rißränder überziehen sich nicht mit Thromben. Der bevorzugte Ort der Zerreibung ist, wie bei eitriger Aortitis und Mucoidentartung, der erste Abschnitt der Aorta. Doch bestimmt hier nicht eine vorangehende Wandveränderung diesen Ort der Zerreibung, sondern der Umstand, daß zu dem beim Absturz eintretenden, durch Zusammendrückung der Aorta zustandekommenden, das zulässige Höchstmaß und damit die Wandfestigkeit übersteigenden Druck auch noch der normale Blutdruck dazukommt; dieser aber ist, da ja das Aortenblut sowohl in Systole als auch in Diastole fließt, im Anfangsteil der Aorta dauernd am höchsten. Hier ist daher auch die Summe beider Druckquellen am größten und hier erfolgt dementsprechend auch die Zerreibung.

4. Die im höheren Alter als physiologisch anzusehende Medionecrosis idiopathica (*Cellina*) wird bestätigt. Ihre Kenntnis schützt vor Verwechslung mit krankmachenden Aortenveränderungen.

5. In der Media finden sich fast angiomaartige Herde von Vermehrung und Erweiterung der Vasa vasorum, was namentlich unter atherosklerotisch veränderter Intima vorkommt.

Schrifttum.

Akute Aortitis.

Eberhardt: Über Panaortitis streptococcica. Zbl. Path. 38, 261 (1926). — *Edenhuizen*: Über zwei Fälle von mykotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oesophagus. Frankf. Z. Path. 16, 150 (1915). — *Gambaroff*: Ein

Fall von Ruptur-Aneurysma der Aorta infolge von infektiöser hämatogener Mes-aortitis. Beitr. path. Anat. **39**, 94 (1906). — *Jores*: Arterien. Handbuch von *Henke-Lubarsch*, Bd. 2. 1924. — *v. Kahlden*: Über eine seltene Form der Aortenruptur. Zbl. Path. **12**, 835 (1901). — *Koritschoner*: Beitrag zur Kenntnis der mykotischen Aortitis. Zbl. Path. **23**, 100 (1912). — *Maresch, R.*: Über eitrige Aortitis. Wien. klin. Wschr. **39**, 1078 (1926). — *Mehlin*: Über akute mykotische Arteritis der Pulmonalarterien. Inaug.-Diss. Univ. Basel 1926. — *Merke*: Ein Fall von akuter Endaortitis mit Bildung von zwei Aneurysmen und Ruptur der Aorta. Schweiz. med. Wschr. **50**, 122 (1920). — *Nauwerck u. Eyrich*: Zur Kenntnis der verrukösen Aortitis. Beitr. path. Anat. **5**, 41 (1889). — *Oetiker*: Akute Aortitis, besonders als Komplikation der chronischen Erkrankungen der Aorta. Schweiz. med. Wschr. **54**, 459 u. 482 (1924). — *Rumrich*: Zit. nach *Oetiker*, Diss. Leipzig 1914. — *Schmorl*: Aortitis acuta. Münch. med. Wschr. **61**, 790 (1914). — *Schützenberger*: Zit. nach *Oetiker*. Gaz. méd. Strassbourg 1856. — *Stumpf*: Über die akute Entzündung der Aorta. Beitr. path. Anat. **56**, 417 (1913). — *Witte*: Über Perforation der Aorta usw. Beitr. path. Anat. **37**, 151 (1905).

Medionecrosis idioopathica.

Erdheim: Medionecrosis aortae idioopathica. Virchows Arch. **273**, 454 (1929). — Medionecrosis aortae idioptatica cystica. Virchows Arch. **276**, 187 (1930). — *Gsell*: Wandnekrose der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. Virchows Arch. **270**, 1 (1928). — *Siegmund*: Über nichtsyphilitische Aortitis. Z. Kreislaufforschg **21**, 389 (1929).

Sönstiges Schrifttum.

Alfejew: Zufälliger Befund eines geheilten Aortenrisses. Zbl. Herzk. **15**, 33 (1923). — *Beitzke*: Diskussion zu *Grubers* Vortrag. Kriegspathologentagung in Berlin 1916. Zit. nach *Jaffé* und *Sternberg*. — Zur Entstehung der Atherosklerose. Virchows Arch. **267**, 625 (1929). — *Berblinger*: Zit. nach *Jaffé* und *Sternberg*. Vjschr. gerichtl. Med. **52**, 189 (1916). — *Bostroem*: Das geheilte Aneurysma disseccans. Dtsch. Arch. klin. Med. **42**, 1 (1888). — *Busse*: Über Zerreißung und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virchows Arch. **183**, 440 (1906). — *Cellina*: Medionecrosis disseminata aortae. Virchows Arch. **280**, 65 (1931). — *Chiari, H.*: Über Veränderungen in der Adventitia der Aorta und ihrer Hauptäste im Gefolge von Rheumatismus. Beitr. path. Anat. **80**, 336 (1928). — *Ernst*: Eine geheilte zirkuläre Aortenruptur am Isthmus. Verh. dtsch. path. Ges. **15**, 7. Tagg, 177 (1904). — *Flockermann*: Über Aneurysma disseccans. Münch. med. Wschr. **45**, 847 (1898). — *Gierke*: Diskussion zu *Grubers* Vortrag. Kriegspathologentagung Berlin 1916. Zit. nach *Jaffé* und *Sternberg*. — *Jaffé u. Sternberg*: Der Fliegertod. Vjschr. gerichtl. Med. **58**, 74 (1919). — *Letterer*: Beiträge zur Entstehung der Aortenrupturen an typischer Stelle. Virchows Arch. **253**, 534 (1924). — *Löffler*: Spontanruptur der Aorta bei Nephritis chronica. Zbl. inn. Med. **40**, 666 (1919). — *Oppenheim*: Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? Münch. med. Wschr. **65**, 1234 (1918). — *Pappenheimer u. v. Glahn*: Lesions of the Aorta associated with acute rheumatic fever and with chronic cardiac disease of rheumatic origin. J. metabol. Res. **44**, 498 (1924). — A case of rheumatic aortitis with early lesions in the Media. Amer. J. Path. **2**, 1 (1916). — *Revenstof*: Über traumatische Aortenrupturen mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **14**, 425 (1905). Zit. nach *Jaffé* und *Sternberg*. — *Rindfleisch*: Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma disseccans aortae. Virchows Arch. **131**, 374 (1893). — *Schede*: Beiträge zu Ätiologie, Verlauf und Heilung des Aneurysma disseccans der Aorta. Virchows Arch. **192**, 52 (1908). — *Schmidt, M. B.*: Über traumatische Herzklappen- und Aortenzerreibung. Münch. med. Wschr. **49**, 1565 (1902).