

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

Beiträge zur Kenntnis der eitrigen Aortitis.

Von

Dr. Oscar Auerbach, New-York.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 30. Mai 1932.)

Kürzlich sind aus unserem Institute in diesem Archiv von *Levinson* im Rahmen einer Arbeit über Aortenzerreißung unter anderem auch 2 Fälle von eitriger Aortitis mitgeteilt worden. Bei dieser Gelegenheit zeigte es sich, daß im Schrifttum die eitrige Entzündung der Aorta noch in vielen Punkten ungeklärt ist, wiewohl schon viele Mitteilungen über diese durchaus nicht seltene und wichtige Krankheit vorliegen. Die Ursache der Unklarheiten liegt wohl meist in der ungenauen Durchführung der Untersuchungen, zum Teil in dem Umstande, daß, wenn die tödliche Zerreißung der Aorta an der Stelle der Entzündung erfolgt, deren Bild arg zerstört und ganz unübersichtlich wird. An diesem Mangel leiden auch die Fälle *Levinsons*. Dem Bedürfnis, solche durch Zerreißung nicht zerstörte Fälle möglichst gründlich zu untersuchen, konnte bei der Häufigkeit dieser Krankheit durch Auffindung zweier neuer Fälle im Seziersaal sehr bald entsprochen werden, über die hier berichtet werden soll. Mit Recht sagt *Siegmund*, daß die Kenntnis der nicht syphilitischen, entzündlichen Gefäßerkrankungen auch bei Fachpathologen außerordentlich wenig verbreitet ist.

Fall 1. Josef S., 81 Jahre, 2 Jahre vor dem Tode wegen mandaringroßer Prostatavergrößerung durch glanduläre Hypertrophie cystotomiert und kurz vor dem Tode neuerdings aufgenommen.

Leichenöffnung. Hämorrhagisch-diphtherische Cystitis, Ureteritis und Pyelitis und beiderseitige Pyelonephritis und beiderseitige frische eitrige Nebenhodenentzündung mit Eiteransammlung im Cavum vaginale beiderseits. Die Aorta vom Bogen abwärts atherosklerotisch, dem Alter entsprechend erweitert. Im Anfangsteil der Aorta thoracica muldenförmiges Aneurysma mit wandständigen, geschichteten Thromben darin, vereiterter Milzinfarkt.

Histologischer Befund. Außerhalb des Entzündungsherdens der Aorta die Intima stark verdickt, ihre innere bindegewebige Schicht dünner als die äußere elastische. Die elastischen Lamellen der Media in ihren äußersten Schichten auffallend dicht und Vasa vasorum nur im äußeren Mediadrittel. Die dem Alter entsprechenden

Kernaussfallsherde (*Erdheim, Cellina*) fehlen in keinem Schnitt (Abb. 2c). Mediaverkalkung in physiologischen Grenzen, die einzelnen Kalkherde können die ganze Breite eines Interlamellarraumes einnehmen und sind in der äußeren Mediahälfte mit Ausnahme der alleräußersten Schichten vorhanden (Abb. 2b, c). Nur an einer sonst von Nekrose freien Stelle erreicht die Verkalkung einen pathologischen Grad, wobei

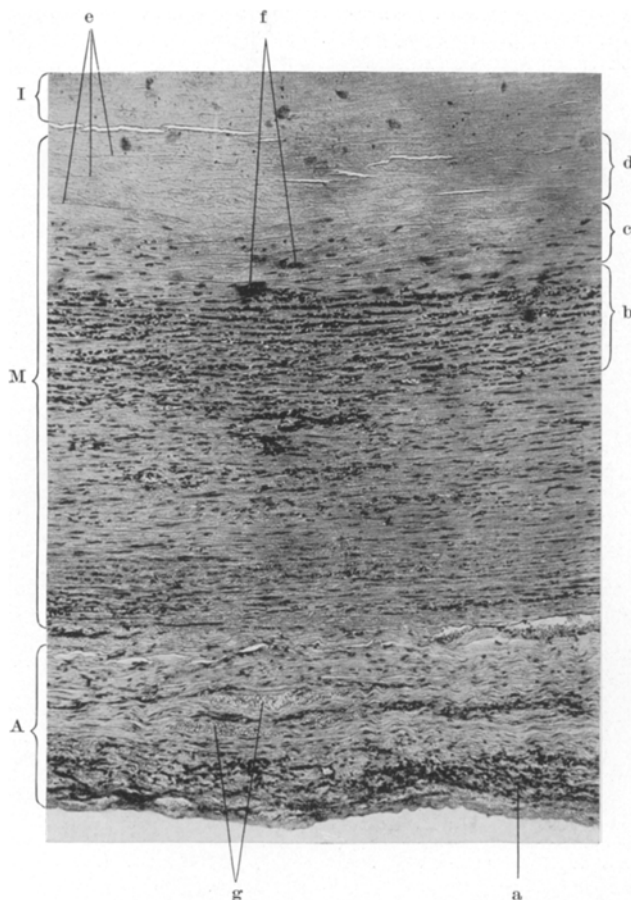


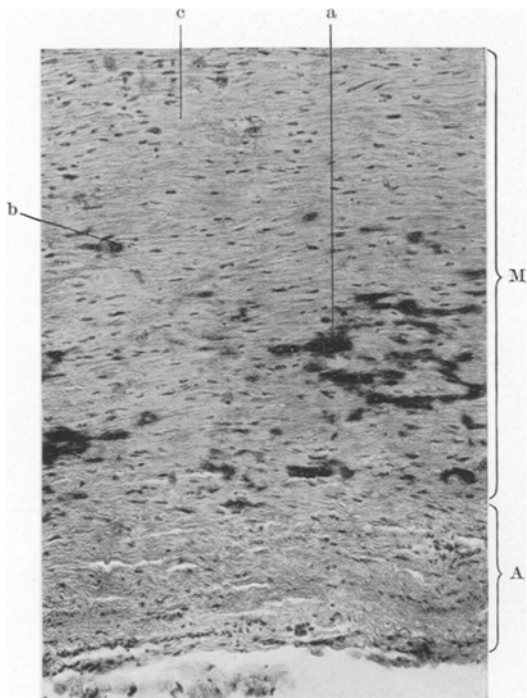
Abb. 1. Fall 1. Akute eitrige Aortitis. A Adventitia mit a entzündlichem Infiltrat; M Media mit b eitrig-infiltrierter Zone; c nicht nekrotische Zone mit f Kalkherden und d nekrotische Mediaschicht; e elastische Lamellen; I nekrotische und gequollene Intima. 72fache Vergr.

die äußere Mediahälfte von einer dichten Kalkplatte eingenommen ist, die gar nicht anders aussieht als bei der *Mönckeberg*schen Mediaverkalkung der peripheren Arterien.

Atherosklerose makroskopisch mehrfach außerhalb des Entzündungsherdes, mikroskopisch ein Herd auch im Gebiete der Entzündung, doch wesentlich älter als diese, aber nicht sehr hochgradig, immerhin exulceriert, vom Thrombus mitbedeckt, mit Kalk und Cholesterin in den äußeren Intimaschichten, Nekrose und *van Gieson*-Gelbfärbung der Umgebung, Einwachsung von Kollagenbündeln zwischen

die Cholesterinkristalle und viele Fettkörnchenzellen in nächster Nähe. Während die inneren Intimaschichten über dem Atheroskleroseherd unter dem Thrombus von Leukocyten durchsetzt sind, greift der Atheroskleroseherd auf die inneren Mediaschichten über, deren elastische Lamellen, Muskelzellen und Kollagenfasern am Rand des Atheroskleroseherdes wie abgeschnitten enden (*Korns*).

Soviel über die nicht zur Aortenentzündung selbst gehörenden Veränderungen. An der durch eine deutliche *aneurysmatische* Ausbauchung sich verratenden Stelle der *eitrigen Aortitis* liegt der Intima ein gemischter *Thrombus* an (Abb. 3 T, 4 T),



der überwiegend aus oft karyorektischen und karyolytischen Leukocyten besteht, die an der Thrombusoberfläche am reichlichsten sind; ferner aus massenhaften roten Blutkörperchen, die fast immer unter die anderen Bestandteile gemischt sind, zum Teil sicher schon zerfallen sind, wie das Hämosiderin in spindeiligen Intimazellen zeigt; aus reichlichem grobfaserigem Fibrin, Blutplättchen und einzelnen kleinen Blutserumseen; auch einzelne große Fettkörnchenzellen, deren gut färbbarer Kern nur selten mitgetroffen ist. Auf beginnende Organisation deuten die von der Intima in den Thrombusrand vorgedrungenen Fibroblasten ohne Capillarsprossen, doch schon mit Kollagenfaserbildung.

Der oben beschriebene, aus Bestandteilen des Aortenblutes aufgebaute Thrombus ist bloß die Folge einer ihm vorangegangenen, bis zur Nekrose gesteigerten, vom Aortenlumen aus einwirkenden toxischen *Schädigung der Intima* (Abb. 3b), die von einer eitrigen Entzündung gefolgt ist. (Abb. 3c, 4b). Die Nekrose erstreckt sich bis in

Abb. 2. Fall 1. Aortenwand außerhalb des Entzündungsbereiches. A Adventitia; M äußere Schicht der Media mit a, b zahlreichen großen und kleinen Kalkherden. 72fache Vergr.

die innersten Schichten der Media (Abb. 1d). Die Ausdehnung der Intimaveränderung stimmt dementsprechend gut mit der des Thrombus überein. Dabei erweist sich die doch zuerst getroffene innere bindegewebige Intimaschicht als weniger empfindlich als die äußere elastische. Das drückt sich darin aus, daß die Nekrose der äußeren Schicht so weit reicht als der Thrombus (Abb. 3b) und eine größere Flächenausdehnung hat als die der inneren, die aber, wo nicht nekrotisch, so doch im ganzen Thrombusbereiche entzündet ist (Abb. 3c). Diese also verhältnismäßig kleine Nekrosetelle der inneren Intimaschicht ist der Ausgangspunkt der gesamten, viel ausgedehnteren Aortitis (Abb. 3b). Unter dem ganzen Thrombus haben in der inneren Intimaschicht, wie die *Weigert*-Färbung zeigt, die elastischen Fasern ihr Elastin verloren, ganz ebenso die Kollagenfasern ihr Kollagen, wie in *van Gieson*-Schnitten zu sehen, und das ganze eosinrote Faserwerk ist indifferent geworden, nach *Weigert* ungefärbt, nach *van Gieson* gelb. Die aus dem Aortenblute

herkommenden vielen Leukocyten durchsetzen die Intima im Bereiche des ganzen Thrombus und stellenweise etwas über ihn hinaus und drängen die beträchtlich verdickten Fasern auseinander (Abb. 3c). Wo aber die innere Intimaschicht nekrotisch war, wird sie von den Leukocyten abgebaut und geht allmählich in Thrombus auf. Aber nicht nur an der Stelle dieses Substanzverlustes, sondern im ganzen Thrombusbereiche die innere Intimaschicht von den Thrombusbestandteilen durchsetzt (Abb. 3c, 4b). Die nekrotische äußere Intimaschicht enthält weniger Eiterzellen als die innere und kann im ganzen Thrombusbereiche bei erhaltener *Elastica* unter fast völligem Verlust seines sonstigen Baues von Fibrinnetze führendem Blutserum durchsetzt und davon stark verbreitert sein. Im Bereiche der von Nekrose und eitriger Entzündung betroffenen Intima einzelne Abgänge kleiner Aortenäste.

Auch die *Media* beteiligt sich an der Entzündung, aber alles spricht dafür, daß die sie etwas über den Bereich des Thrombus und der Intimaentzündung hinaus durchsetzenden Eiterzellen nicht aus dem Aortenblute stammen wie in der Intima, sondern aus den *Vasa vasorum* der *Media* selbst (Abb. 1b). Man sieht sie hier zuerst in Randstellung, dann wie sie die Capillarschicht durchwandern, dann außen die Capillaren umringen und von da niemals

in der Richtung zur Adventitia, sondern stets intimawärts die *Media* durchwandern, in der sie sich in den Interlamellarräumen leicht fortbewegen können und daher hier oft in einer Reihe nebeneinander liegen, aber schwer in den benachbarten Interlamellarraum überwandern können, was wohl nur durch die *Fenestrae* möglich sein dürfte. Es ist klar, daß die Leukocyten aus den *Vasa vasorum* von den in der Intima sich abspielenden Vorgängen chemotaktisch angelockt werden, daher die *Media* nur unter entzündeter Intima durchsetzen, während die *Media* selbst, die keine mikroskopisch erkennbaren Zeichen stattgehabter Schädigung, auch keinen *Elastica*-schwund zeigt, bloß als Durchzugsgebiet, nicht als Betätigungsziel der Leukocyten anzusehen ist. Doch nirgends erreichen die Leukocyten die Intima, denn nirgends

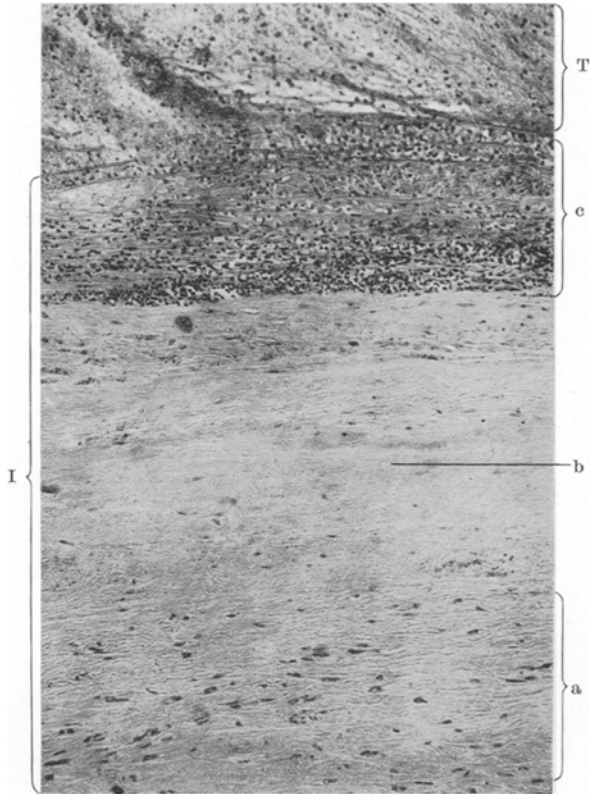


Abb. 3. Fall 1. Nekrotisierend-eitrige Entzündung der Intima. I Intima in den äußeren Schichten a wohl erhalten mit guter Kernfärbung. In den mittleren Schichten b nekrotisch und verquollen, in den innersten Schichten c dichtes eitriges Infiltrat und darüber T Thrombus. 91fache Vergr.

ist die Media in ihrer ganzen Dicke infiltriert, vielmehr stets nur in ihren äußeren Schichten, entsprechend der Lage der Vasa vasorum der Media nur im äußeren Drittel derselben. So finden sich Leukocyten unter dem Thrombusrand nur im äußeren Drittel der Media, unter der Thrombusmitte aber, wo die Aorta schon aneurysmatisch ausgebaucht ist, erreicht der vorrückende Leukocytenwall die Mitte der Media oder überschreitet sie etwas, zu welcher Zeit die äußersten Media-schichten durch mangelnden Nachschub manchmal schon wenige oder gar keine Leukocyten mehr enthalten können. Örtliches Fehlen von Vasa vasorum in der

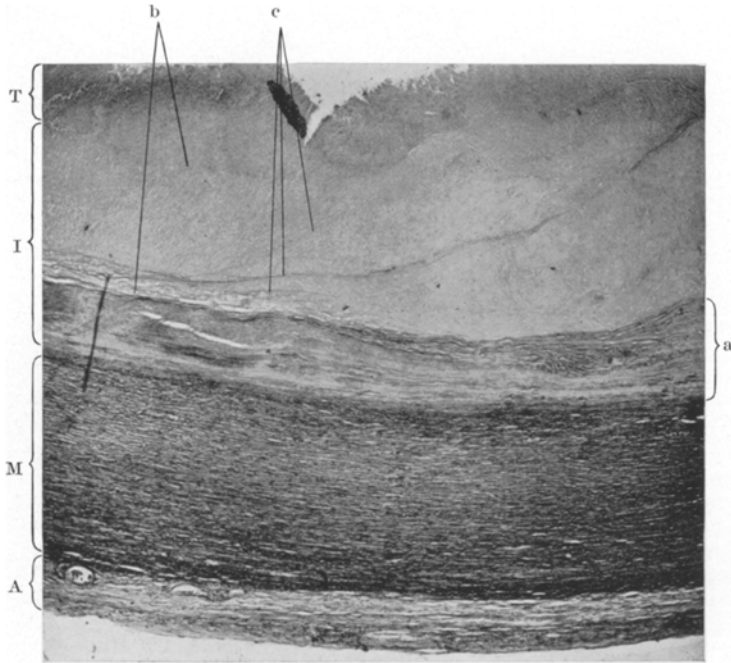


Abb. 4. Fall 1. Verdickung der entzündlichen Intima. A Adventitia; M Media; I Intima mit a nicht entzündeter äußerer Schicht und b stark entzündeter, ödematöser innerer Schicht, darin die Elastica (c) durch die Verquellung nach rechts immer mehr auseinander gesprengt. T Thrombus. 21fache Vergr.

äußersten Mediaschicht hat Fehlen des Leukocyteninfiltrates daselbst zur Folge, das etwas intimawärts wieder da ist, wenn sich hier eine Capillare findet. Im allgemeinen überwiegen im Mediainfiltrat die vielgestaltigkernigen Leukocyten, doch finden sich auch einkernige Exsudatzellen, darunter nur wenige Lymphzellen, mehr Einkernige mit großem, dunklem Kern, die oft die Vasa vasorum dicht umstellen, aber nicht in die Media einwandern. Gleichgültig ob der Leukocytenwall der Media ihr äußeres Drittel oder etwas mehr als ihre äußere Hälfte betrifft, fast immer findet sich an seiner meist scharfen Grenze intimawärts eine schmale Zone von Karyorhexis, nicht breiter als ein Interlamellarraum; nur einzelne kleine Körnerchen darunter mögen Kalkkörnerchen sein. Das macht den Eindruck, als würde der Leukocytenwall an dem Rande, mit dem er sich der toxisch nekrotischen Intima am meisten genähert hat, aus gleicher Ursache auch nekrotisch werden und nicht mehr vorrücken. Da aber die innere Mediahälfte, die doch der Intima noch näher

liegt, keine Spur von Nekrose aufweist, müßte man annehmen, die Leukocyten seien hinfalliger als das Mediagewebe.

Die eitrige Infiltration betrifft nach alledem gerade jene Mediaschicht, die, wie einleitend hervorgehoben, in diesem Falle der bevorzugte Sitz von Verkalkung ist. Es ist nun für die *pathologischen Vorgänge im Stoffwechsel des entzündeten Gewebes* sehr bezeichnend, daß ausnahmslos mit dem Auftreten der eitrigen Entzündung der Media der vorher dagewesene Kalk aus ihr spurlos verschwindet. Wo aber das eitrige Infiltrat aufhört, ist die Verkalkung auch schon wieder vorhanden (Abb. 2a, b). Der Kalkabbau erfolgt nicht durch Zellen, sondern durch Flüssigkeit; an den vereinzelten Stellen, wo ein Leukocyt dem Kalk unmittelbar anliegt, sieht man ihn nie den Kalk abbauen.

Auch die *Adventitia* beteiligt sich an der Entzündung, ihre äußeren Schichten viel mehr als die inneren (Abb. 1a). Doch Vielgestaltigkernige fehlen, alle Exsudatzellen sind einkernig, darunter viele Lymphzellen oft in dichter Masse, aber viele andere haben einen großen, ebenso dunklen Kern und einen mäßig reichlichen, roten, scharf begrenzten Leib (Abb. 1g). Die *Vasa vasorum* blutüberfüllt, ihre Endothelkerne an dicht infiltrierten Stellen geschwollen und licht. Ob die an den Paraffinschnitten nicht mehr mögliche Oxydasereaktion an den Exsudatzellen der *Adventitia* nicht zum Teil doch positiv ausgefallen wäre, muß unentschieden bleiben.

Fall 2. Rosa G., 34 Jahre, sterbend mit Blausucht und Atemnot und einem systolischen Mitralisgeräusch eingeliefert. Leichenöffnung: Ausgebreitete chronische Lungentuberkulose mit viel schiefriger Induration, abgekapselten Kreideherden, aber nur ganz spärliche, frische Knötchen.

Mitralinsuffizienz nach geheilter Endokarditis. Rückfällige Entzündung der Aortenklappen mit großen, zum Teil verkalkten Thromben und aus Berührung mit diesen hervorgegangener Entzündung auf der Kammerseite des Aortensegels der Mitralis mit kleinen Thrombuswärtchen daselbst und aus gleicher Berührung entstandene Aortitis oberhalb der hinteren Aortenklappe, sowie über den drei Commisuren. An einer von diesen die Ansatzstellen der zugehörigen Klappen stark auseinander gerückt. Die Veränderung der Aortenwand selbst, zum Teil noch mit wandständiger Thrombenbildung einhergehend und zum Teil tiefgreifend und schon alt, mit Vernarbung, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit *Mesaortitis syphilitica* besteht. Exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern und Erweiterung des linken Vorhofes. Stauung der Leber, Milz und Nieren. Infarktnarbender letzteren, sowie der Milz über einem frischen Milzinfarkt Gallensteine.

Außerhalb des Krankheitsherdes die Aorta normal. Ihre ganz dünne *Intima* zeigt zwei Schichten, die viel dünnere, innere, elastische, in van Gieson gelbe und die viel dickere, äußere bindegewebige, in van Gieson rote, ebenfalls, aber weniger, elastische Fasern führende. In der *Media* die *Vasa vasorum* nur im äußeren Drittel, leer, trotzdem an den Bindegewebszellen des begleitenden Bindegewebes erkennbar, das nur vereinzelt Lymphzellen führt. Solche aber reichlich um die viel zahlreicheren *Vasa vasorum* der *Adventitia*, in der sich also die Entzündung vom Krankheitsherd aus (s. unten) weiter und leichter ausbreitet als in jeder anderen Wandschicht.

Die folgenden *pathologischen* Befunde beziehen sich auf verschiedene Stellen eines nur kleinen Gebietes der aufsteigenden Aorta. An einer deutlich *aneurysmatisch* ausgebauchten Stelle ihre Media und Intima durch einen von Eiterzellen erfüllten *Absceß* von Flaschenform unterbrochen (Abb. 5a), wobei der lange Flaschenhals die Mediadicke durchzieht, der dicke Bauch die *Adventitia* nach außen verdrängt, die als einzige ganz gebliebene Wandschicht die endgültige Aortenzerreißen hintanhält (Abb. 5 A). Die *Adventitia* zeigt unter dem Absceß nur leichte, kollaterale Entzündung in Form äußerst spärlicher Lymphzellen in ihren inneren, etwas reichlicher in ihren äußeren Schichten, wobei sie dicker als normal, aber dünner als außerhalb des Aneurysmas und durch Zugwirkung verdichtet ist.

Die Ränder der durch den Absceß unterbrochenen Intima durch den Blutdruck etwas nach außen gestülpt und an die Unterbrechungsfläche der Media bindegewebig angeheilt. So besteht an der Innenfläche der Aorta eine trichterförmige Vertiefung, welche durch einen Fibrinthrombus verschlossen ist (Abb. 5b). Dieser ragt nur ganz wenig ins Aortenlumen hinein, ist in fortgeschrittener Organisation durch reichlich eingewachsene Bindegewebszellen begriffen, während gleich daneben

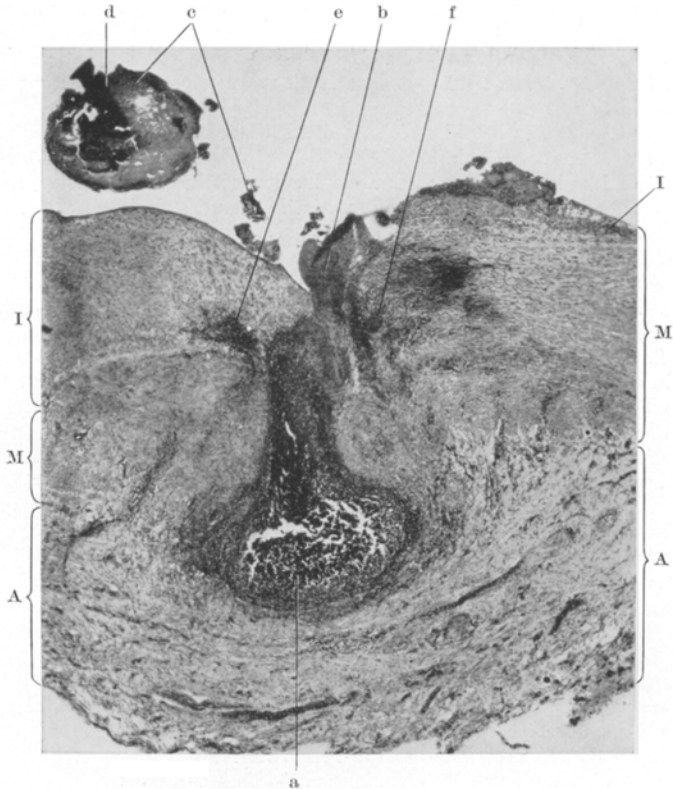


Abb. 5. Fall 2. In Organisation begriffene Abscesse der Aortenwand. A Adventitia; M Media; I Intima, beide durch den a Absceß unterbrochen; b Thrombus; c Thromben mit d Kalkherden; e entzündliches Infiltrat der Intima und f der Media. 20fache Vergr.

an der Aorteninnenfläche die schon makroskopisch beschriebenen kleinen Thromben liegen (Abb. 5c), die aus Plättchen und nekrotischen weißen Blutzellen bestehen und Verkalkungsherde enthalten (Abb. 5d). Aber auch in den Absceß überall mit Ausnahme des Flaschenbodens junges Bindegewebe organisierend vorgedrungen, was die Vernalbung des Abscesses vorbereitet.

Der beschriebene Herd ist der einzige, in dem noch eitrige Entzündung nachweisbar war; viel häufiger aber das geheilte Stadium der Aortitis. An zahlreichen Stellen der Umgebung des Abscesses diese Heilung offenbar älterer Entzündungsherde der Media schon abgeschlossen, wie die zahlreichen großen und kleinen Medialücken beweisen, welche seinerzeit durch die eitrige Entzündung verursacht wurden, jetzt aber nur noch von Narbengewebe ohne Reste von Entzündung eingenommen sind (Abb. 6b, c). An diesem Narbengewebe enden die elastischen Lamellen

der alten Media wie abgehackt genau da, wo sie seinerzeit durch die Eiterung zerstört wurden. An solchen Stellen liegen aber über der so schwer veränderten Media unversehrt die alte, gut erhaltene, innere, elastische Intimaschicht und über dieser eine neue, sehr dicke, parallel zur Wand gefaserte, viele große Bindegewebszellen führende Bindegewebsschicht, welche zum Zeichen dafür, daß sie aus Organisation eines wandständigen Thrombus hervorgegangen ist, mäßig reichlich Exsudatzellen und hyaline Thrombusreste mit eindringenden Bindegewebszellen führt, während elastische Fasern in diesem erst jungen Bindegewebe noch ganz fehlen (Abb. 6 I). Über zerstörter Media also kann die Intima von Zerstörung frei bleiben. Wo aber diese jetzt geheilte, aortitische Wandzerstörung höhere Grade erreicht hat, kann die alte Media nur noch in geringen Resten erhalten sein, die alte Intima über

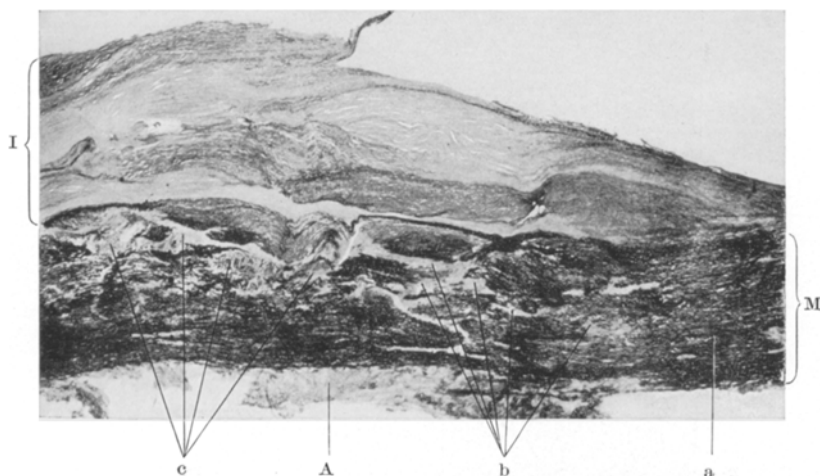


Abb. 6. Fall 2. Geheilte eitrige Aortitis. Weigert-Elastica. A Adventitia. Die M Media bei a normal, bei b, c von zahlreichen vernarbten Defekten durchzogen; I Intima darüber stark verdickt. 17fache Vergr.

ihr kann ganz fehlen und die neue, gefäßlose Bindegewebsschicht aus Thrombusorganisation die halbe Mediadicke erreichen und auch schon spärliche elastische Fasern ausbilden, die sich am freien Lumen auch schon zu verdichten beginnen (Abb. 6 I). Im Bereiche der seinerzeit arg zerstörten, jetzt bindegewebig konsolidierten Media diese verdünnt, wie wurmstichig, selbst in einzelne, größere und kleinere Stücke zerlegt, die so klein sein können, daß sie nur aus 2–3 kurzen Lamellenstücken bestehen und das junge Narbengewebe, welches die Trümmer wieder vereinigt (Abb. 6b, c), ist noch reich an Bindegewebszellen, führt noch spärliche Lymphzellen, bereits feine, wirre, elastische Fasern und recht viele, von den Vasa vasorum herkommende Capillaren.

Wo im akuten Stadium die elastischen Lamellen der alten Media am Eiter plötzlich wie abgeschnitten endeten, sind sie infolge der damals erlittenen Schädigung auch jetzt noch, da wo sie schon an das Narbengewebe angrenzen, verklumpt, verbacken und ragen wie Fetzen ins Narbengewebe. Oder um den ehemaligen Eiterherd, jetzt um die Narbe die elastischen Lamellen vorhanden, aber gestreckt statt wellig verlaufend und die Media, der damals erlittenen Nekrose entsprechend, auch jetzt noch Kernlosigkeit zeigend, während ihre Bindegewebsfasern ihr Kollagen verloren haben, weshalb sich das Mediagewebe daselbst in van Gieson rein gelb färbt. Alles Reste der Mediaschädigung um die seinerzeitigen Eiterherde herum.

Auffallende Veränderungen bieten die *Vasa vasorum*. In der Adventitia zeigen sie im Bereiche des Krankheitsherdes und seiner nächsten Umgebung eine Lumenverengung durch Intimaverdickung ohne Zeichen von Atherosklerose. — In einer größeren Vene des subepikardialen Fettgewebes unter der kranken Aortenstelle ein frischer, kugelig, wandständiger Thrombus aus Fibrin und Leukocyten. —

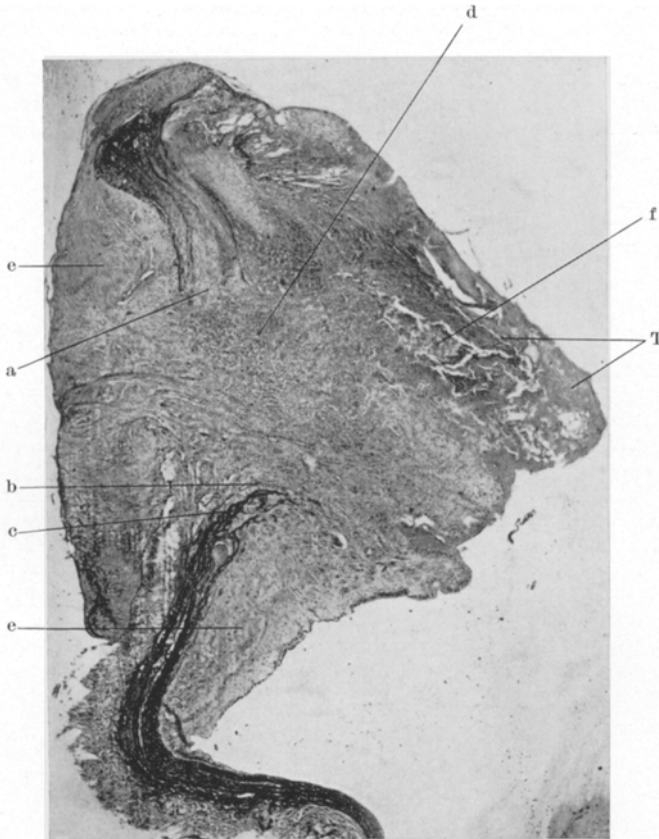


Abb. 7. Fall 2. Maligne Endokarditis der Aortenklappen. Weigert-Elastica. Die Klappen von a bis b unterbrochen und bei c aortenlumenwärts ausgestülpt; d Eiterherd in Organisation; T Thromben; e neues Bindegewebe. 20fache Vergr.

An einer Stelle, wo die Media unwesentlich verdünnt ist und in ihren inneren Schichten eine auffallende Bindegewebsvermehrung zeigt, finden sich nicht nur in ihrer äußersten Schicht, sondern pathologischerweise in der ganzen Dicke zahlreiche *Vasa vasorum*, die der Intima nahen sehr weit, die der Adventitia nahen eng und von stark vermehrtem Bindegewebe umgeben. Stellenweise die, wie schon erwähnt, *Vasa vasorum* führenden Narbenzüge der Media in breiter Verbindung mit der Intima, in die auf diesem Wege hoch hinauf manchmal strotzend gefüllte Gefäße hineingeführt werden.

Auch die *Intima* erfordert noch einige Ergänzungen. Wo sie über der Aortitis nicht zerstört worden ist, ist sie regelmäßig und elektiv in diesem Bereiche polster-

artig verdickt, was gegen den Rand des Krankheitsherdes abklingt (Abb. 6 I). Dieses Intimapolster ist also eine Folge der Mediaentzündung, hat viele Bindegewebszellen, spärliche oder gar keine elastischen Fasern, zeigt manchmal hyaline Entartung, Nekrose, selten Verkalkung. In der Intima ein atherosklerotischer Herd, der älter ist als die Aortitis, räumlich nicht ganz mit ihr zusammenfällt, bloß mit seinem äußersten, ausklingenden Rand in den Bereich des Aortitisherdes hineinreicht in Form einer dicken, sehr elastischen Intimaschicht. An einer stark verdickten Stelle der Intima durcheinandergeworfene Stücke hyalinen, nekrotischen Bindegewebes durch schmale Züge kernhaltigen, lockeren Bindegewebes mit Capillaren zusammengehalten, welches im hyalinen, nekrotischen Bindegewebe Resorptionsräume aushebt, Cholesterinkristalle und reichlich Lymphzellen und andere Infiltratzellen führt. Der Abbau des hyalinen Bindegewebes kann förmlich von einem an Capillaren und Exsudatzellen sehr reichen Granulationsgewebe besorgt werden.

Der weitgehend zerstörenden Entzündung in der Aortenwand entspricht auch eine solche an den *Aortenklappen*. Diese sehr verdickt und ergeben bei der mikroskopischen Untersuchung, daß eine bösartige, geschwürige Endokarditis vorliegt, die seinerzeit zu Klappenaneurysma mit Zerreißung geführt hatte (Abb. 7a, b, c), jetzt aber in vorgeschrittener Heilung sich befindet. Die näheren Verhältnisse, obwohl verwickelt, durch den schichtigen Aufbau der Klappe doch klar überblickbar. An der im wesentlichen verschonten Klappenbasis an beiden Oberflächen je eine elastische Schicht, ferner unter der dem Sinus Valsalvae zugewendeten elastischen Oberflächenschicht eine dicke Kollagenschicht, unter der dem Aortenlumen zugewendeten elastischen Oberflächenschicht eine schleimgewebeartige Schicht, die in van Gieson gelb, in Hämatoxylin-Eosin violett erscheint. An der Stelle der seinerzeitigen Schließungslinie, die der Hauptsitz der Veränderung ist, die Klappe seinerzeit durch nekrotisierend eitrige Entzündung in allen Schichten durchbrochen, die Durchbruchsränder dem diastolischen Aortendruck entsprechend natürlich gegen das Aortenlumen ausgebogen (Abb. 7a, b, c) und in dieser Stellung durch einhüllendes Narbengewebe seither angeheilt. Aber auch die Unterbrechungsstelle selbst geschlossen, denn die an ihrer Stelle liegende Hauptmasse des Eiters in Organisation begriffen (Abb. 7d), wie die vielen in den Eiter eingedrungenen Capillaren zeigen. Nur auf der dem Aortenlumen zugewendeten Seite noch eine unorganisierte Masse aus Eiterzellen, Fibrin und Bakterienschollen (Abb. 7f). An einer anderen Stelle wieder eine dicke, kernlose Masse aus hyalinisiertem Fibrin, Kollagen und Elasticaresten. Der oberhalb des Durchbruchs liegende Schließungsraum (Lunula) nekrotisch, an Elastica verarmt, von Fibrin durchsetzt, durch eine aus Granulationsgewebe hervorgegangene bindegewebige Ablagerung an beiden Oberflächen stark verdickt, welche zarte, wirre Kollagenfasern und Bindegewebszellen, auf der Seite des Aortenlumens auch zahlreiche Capillaren führt und mit Endothel abschließt. Nahe der Oberfläche werden in der neuen bindegewebigen Auflagerung die Bindegewebszellen auffallend groß und zahlreich (Abb. 7e), große Reticuloendothelzellen, starkes Ödem und spärliche Lymphocyten treten auf. Auch von der Durchbruchsstelle gegen die Klappenbasis liegt auf der dem Aortenlumen zugewendeten Klappenoberfläche eine junge Bindegewebsauflagerung; in deren faserdichter Oberflächenschicht liegen die zahlreichen, langen, spindeligen Bindegewebszellen parallel zueinander und senkrecht zur Oberfläche in Paradenstellung, darüber ein dünner Fibrinüberzug. An anderen Stellen wieder ein zartfaseriges Bindegewebe, dessen Bindegewebszellen immer größer und schließlich zu mehrkernigen Riesenzellen werden.

Besprechung der Befunde.

Kurz zusammengefaßt betraf der 1. Fall einen Greis, bei dem es von der Cysto-Pyelonephritis aus auf dem Blutwege zu einer eitrigen

Aortitis knapp jenseits des Bogens gekommen ist mit folgender langmuldenförmiger, aber nicht tiefer Aussackung der Wand und Thrombose daselbst. Mikroskopisch zeigte es sich, daß eine nekrotisierend eitrige Entzündung der Intima und der innersten Mediaschicht die Ursache des wandständigen Thrombus war (Abb. 1b, 3b, c), während ein aus den Vasa vasorum der nicht nekrotischen Media stammender Leukocytenwall in der Media chemotaktisch angelockt, gegen die geschädigte Intima vorrückt, ohne sie zu erreichen. Die ganze Veränderung ist jung, wenn auch nicht mehr ganz frisch. Im 2. Fall, eine junge Frau betreffend, war die rezidivierende ulceröse Aortenklappenendokarditis schon deshalb die Infektionsquelle, weil das nicht große Gebiet der eitrigen Aortitis knapp oberhalb der Klappen lag. Mikroskopisch zeigte es sich, daß die Aortitis ebenso rückfällig war wie die Endokarditis, denn in der nächsten Umgebung eines noch bestehenden, in Heilung begriffenen Herdes eitriger Aortitis (Abb. 5a) fanden sich viele Herde der gleichen, aber schon völlig narbig geheilten Veränderung mit Verdünnung der Wand (Abb. 6b, c). Auch die Untersuchung der Aortenklappen ergab, daß die mit Zerreißung des Klappenaneurysmas einhergehende eitrige Klappenentzündung schon sehr alt, aber noch nicht völlig geheilt ist (Abb. 7a, b, d).

Bis zum Jahre 1924 hat *Ötiker* 81 Fälle eitriger Aortitis aus dem *Schrifttum* zusammengestellt und 5 eigene Fälle hinzugefügt. Seit 1924 sind 39 neue Fälle hinzugekommen, welche von 15 Verfassern berichtet wurden und am Ende dieser Arbeit zusammengestellt sind. Es muß auffallen, daß das männliche *Geschlecht* mehr betroffen ist als das weibliche, denn unter den 98 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben ist, finden sich 64 Männer und 34 Frauen. Ferner scheint das *Alter* unter 20 und über 50 weniger betroffen zu sein, denn unter den 95 Fällen mit Altersangaben standen 15 im 1.—2., 21 im 3., 21 im 4., 20 im 5., aber nur 10 im 6. und 8 im 7. Jahrzehnt.

Der *Infektionsweg* der eitrigen Aortitis hat die Forscher vor allem beschäftigt und mit kleinen Abänderungen finden sich drei Hauptwege immer wieder hervorgehoben: 1. Übergreifen der eitrigen Entzündung von der Nachbarschaft auf die Aorta; 2. Infektion der Aortenwand auf dem Blutwege vom Aortenlumen aus oder 3. auf dem Wege der Vasa vasorum. In dieser Hinsicht ist unser Fall 1 besonders lehrreich, denn da die stärkste Wandschädigung in Form *nekrotisierend* eitriger Entzündung sich nur in der Intima und der ihr nächstbenachbarten Mediaschicht fand, so ist die Annahme berechtigt, der schädliche Stoff sei vom Aortenblut aus durch die Intima in die Aortenwand eingedrungen. Das serös-fibrinös-eitrige Exsudat der Intima stammt aus dem Aortenblut. Der in der Media vorgefundene Wall von Leukocyten stammt aber nachweislich aus den Vasa vasorum der Media selbst, doch die Exsudatzellen benützen die Media bloß als Durchzugsweg, streben auf diesem Wege ihrem eigentlichen Betätigungsziel, der Intima, zu, ohne es vorerst erreicht zu haben. Dieses Verhalten, die Durchsetzung der Media

mit Leukocyten ist deshalb von Wichtigkeit, da es manchen Forscher dazu verleitet hat anzunehmen, die Infektion der Aortenwand sei auf dem Wege der Vasa vasorum erfolgt, weil die Eiterzellen dort liegen, wo die Vasa vasorum, nämlich in den äußeren Mediaschichten. Unser klar zu überblickender Fall zeigt aber, daß diese Deutung nicht berechtigt ist, denn, wenn die Eintrittspforte in der Intima liegt, liefern auch die Vasa vasorum der engst benachbarten Media Leukocyten. Auch *Desclin* betont, daß man aus der Anwesenheit von Leukocyten in der Media nicht schließen dürfe, daß die Entzündung in der Media begonnen hat, denn Infiltrate der Media kämen bei allen möglichen Gefäßerkrankungen vor. Auch in unserem 2. Fall erfolgte die Infektion von der Intima aus; das geht schon mit Sicherheit aus dem Leichenbefund hervor, nach dem das Aortitisgebiet auf die nächste Nachbarschaft der von schwerer Endokarditis befallenen Aortenklappe beschränkt war, so daß sogar eine unmittelbare Berührung zwischen Klappenthromben und Aortenwand bestanden haben muß, was aber für das Zustandekommen der Aortitis nicht unbedingt erforderlich ist. Auch der histologische Befund spricht in gleichem Sinne, denn die Aortitis ist ebenso rückfällig wie die Endokarditis selbst.

Bei 82 Fällen des Schrifttums wird vom Infektionsweg nicht gesprochen. In 15 Fällen wird die Intima, in 14 werden die Vasa vasorum als Infektionsweg bezeichnet, 12mal hat die Entzündung von der Nachbarschaft übergegriffen und 10mal konnte keine Entscheidung getroffen werden. Aus dem oben Gesagten geht aber hervor, daß wir diese Angaben des Schrifttums mit Kritik betrachten müssen, insbesondere dürften die Vasa vasorum als Eintrittspforte zu häufig angenommen worden sein. Wirklich brauchbare Zahlen sind daher erst in Zukunft zu erwarten, wenn die Deutungen mit mehr Kritik vorgenommen werden.

Die *Dauer* der eitrigen Aortenentzündung war im Falle 1 kurz, wenn auch die Aortitis nicht ganz frisch war, im Falle 2 aber finden sich neben einer Stelle mit schwerer eitriger Entzündung und Zeichen vorgeschrittener Organisation (Abb. 5a) Stellen mit schon längst geheilter entzündlicher Zerstörung der Aortenwand (Abb. 6b, c), die zeigen, daß diese Erkrankung sehr wohl einer *Heilung* fähig ist. Diese Heilungsbilder haben mit denen der geheilten Mesoartitis syphilitica die größte Ähnlichkeit, denn die durch eitrige Einschmelzung erzeugten zahlreichen Zerstörungsherde der Media heilen ebenso wie die durch miliare Gummen erzeugten, nämlich durch Ersatz mit Narbengewebe, das anfangs noch reich an Bindegewebszellen ist, später sogar mit feinen neuen elastischen Fasern ausgestattet wird, viele Capillaren führt, die von den Vasa vasorum der Media gespeist werden und in großer Zahl auch in die Intima eindringen, wenn eine solche Medianarbe der Intima anliegt. Wo die Narben zahlreich und dicht beisammen liegen, bleiben vom alten, wurmstichig gewordenen Mediagewebe nur noch geringe Reste erhalten, die manchmal nur aus 2—3 Lamellenbruchstücken bestehen. Diese große Ähnlichkeit des geheilten Stadiums mit *syphilitischer Mesoartitis*

sei besonders betont, da wir bei der sehr viel häufigeren syphilitischen Entzündung natürlich geneigt sind, im geheilten Stadium, wo die Miliargummen bzw. die Abscesse schon geschwunden sind, eher syphilitische als eitrige Entzündung anzunehmen. Bei der zurückbleibenden Verdünnung der ausgiebig zerstörten und narbig zusammengeflochtenen Media kann auch nach eitriger Entzündung der Aorta *Aneurysma* entstehen, worin ebenfalls eine große Ähnlichkeit beider Erkrankungen liegt. Auch in unseren beiden Fällen, sowohl in dem akut entzündlichen 1., als auch im bereits vernarbten Gebiete des 2. Falles war die Aortenwand deutlich ausgebaucht.

Im Schrifttum findet sich eine *Ausbauchung* im *akuten* Entzündungsstadium nur 12mal angegeben, im *geheilten* gar nur 2mal (*Ötiker, Feller*). 25mal ist nicht angegeben, ob die Ausbauchung im akuten oder geheilten Stadium bestand. Außerdem scheint nur noch *Siegmund* 2 Fälle von eitriger Mesoarthritis im geheilten Stadium gesehen zu haben. Bei *Ötiker* und *Feller* war die eitrige Genese des zum Aneurysma führenden Narbenstadiums genau so wie in unserem eigenen Fall 2 dadurch bewiesen, daß sich Stellen mit eitriger Entzündung auch noch fanden.

Ohne diesen Ausweis sozusagen wird man bei aneurysmatischer Ausbauchung der Aorta durch herdweisen narbigen Ersatz der Media im allgemeinen an Lues denken, in einem Teil der Fälle aber gewiß mit Unrecht. Wir müssen uns aber daran gewöhnen, auch die eitrige Aortitis als die Ursache des Aortenaneurysmas mit in Betracht zu ziehen.

Die Ähnlichkeit mit Aortenlues betont schon *Siegmund* und spricht von Gefäßwandcallus, ebenso das Vorkommen von Aneurysmen. Einen Fall von vernarbter Aortitis mit Medialücken, in die die Vasa vasorum hineingewachsen sind, sowie mit kleinem Aneurysma beschreibt ferner *Descelin*. Im Schrifttum finden sich 56 Fälle von Aortenausbauchung bei eitriger Aortitis, davon 28 ohne Zerreißen, wozu noch unsere beiden Fälle kommen; ferner 42 Fälle von Zerreißen der Aorta bei eitriger Entzündung, darunter 12 ohne Aneurysma.

Die *Ausdehnung der Aortenentzündung* ist in unseren Fällen örtlich beschränkt, in beiden Fällen *Levinsons*, die mit Aortenzerreißen endeten, sogar erstaunlich gering und makroskopisch nicht zu erkennen. In unserem 1. Falle war es ein einziger, langgestreckter Herd von ansehnlicher Länge, im 2. Falle waren es zahlreiche, örtlich gehäufte Herde. Aber im Falle 1 betraf die nekrotisierende Entzündung, vielleicht vorerst, bloß die Intima (Abb. 3b, c), nur eine dünne, unmittelbar benachbarte Lage der Media war stellenweise auch nekrotisch (Abb. 1d); die restliche Media bloß zum Teil eitrig durchsetzt, aber wohl auch beschädigt (Abb. 1b), was der Grund für die Ausbauchung der Wand ist. Im 2. Falle war die Intima und die Media schwer befallen, die Media bald in vielen kleinen Herden (Abb. 6b, c), bald die Intima und Media in ihrer ganzen Dicke vereitert. Daß in diesem Falle die Adventitia als einzige erhaltene Schicht den Aortendruck zu tragen hat und sich deshalb ausbaucht, erscheint klar.

In 30 Fällen des Schrifttums ist nur von einem einzigen Entzündungsherd die Rede, aber in 21 von mehrfachen Herden, von denen 10mal die Herde über die auf-

steigende, 3mal über die absteigende Brustaorta zerstreut waren, einmal über beide diese Gebiete, einmal über die ganze Aorta, 6mal ist der Ort nicht angegeben.

Die *Intima* zeigt, wenn sie die Eintrittspforte der Infektion ist, eine nekrotisierend eitrige Entzündung und dies ist die Ursache für die so kennzeichnende wandständige *Thrombose*. In unserem frischen Fall 1 war auch der Thrombus noch recht frisch (Abb. 3 T, 4 T). In dem schon in vorgeschrittener Organisation befindlichen eitrig entzündeten Gebiet des 2. Falles befand sich dieser Thrombus über der zerstörten *Intima* (Abb. 5b), ebenfalls schon in vorgeschrittener Organisation. In den geheilten Gebieten des Falles 2 aber sieht man die fehlende *Intima* von einer mächtigen Bindegewebsauflagerung an der Gefäßinnenwand ersetzt, die, wie gelegentliche kleine Reste hyaliner Thromben zeigen, aus *Thrombusorganisation* hervorgeht, anfangs noch viele Bindegewebszellen führt, später sogar mit neuen elastischen Fasern ausgestattet wird und sehr wohl der herabgesetzten Wandfestigkeit entgegenarbeitet, die durch die weitgehende Mediazerstörung bedingt ist und dementsprechend erlangt das neue Bindegewebe eine funktionelle Struktur. So heilt die eitrige Aortitis unter Erhaltung der Wandfestigkeit.

Auch die *Adventitia* beteiligt sich an der Entzündung, sie zeigt im frischen Stadium des 1. Falles (Abb. 1c), sowie bei der schon vorgeschrittenen Heilung des 2. Falles ausschließlich einkernige Exsudatzellen, wie das überhaupt für die größeren Entfernungen vom Entzündungszentrum gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Diese Exsudatzellen sind stets in den äußeren Adventitiaschichten zahlreicher als in den der Entzündungsmitte näher gelegenen inneren, und geht mit Blutüberfüllung der *Vasa vasorum* einher. In den geheilten Gebieten des Falles 2 ist eine mit Verengung der Lichtung einhergehende Intimaverdickung dieser *Vasa vasorum* ohne Zeichen von Atherosklerose die Folge der Entzündung.

Auf die einkernigen Exsudatzellen der *Adventitia* bei Eiterzellen in *Media* und *Intima* machen auch *Desclin* und *Levinson* aufmerksam. Bei *Merke*, *Stengel* und *Ötiker* findet sich zwar dieser Befund ebenfalls, wird aber nicht wieder beobachtet.

Dadurch, daß im 1. Falle die Durchsetzung der *Media* mit Leukocyten gerade jene Schicht derselben betraf, welche die physiologische Altersverkalkung aufwies, ergab sich eine günstige Gelegenheit, in den Stoffwechsel der normalen und entzündeten *Media* Einblick zu gewinnen. Denn mit dem Eintritt der Entzündung schwindet der *Mediakalk* völlig, was sich nirgends im Schrifttum angegeben findet. Der Kalk wird durch den infolge der Entzündung gesteigerten und unveränderten Saftumlauf aus dem Gewebe ohne Zuhilfenahme von Zellen herausgerissen, wobei die bei der Entzündung eintretende Änderung der Wasserstoffionenkonzentration mit dazu beitragen dürfte. Andererseits spricht dies Verhalten dafür, daß es zur physiologischen Ablagerung dieses Mediakalkes infolge Verlangsamung des Säfteumlaufes in der *Media* kommt, die wohl in dem Maße Platz greift, also mit der Abnahme der Elastizität und

Dehnbarkeit der physiologischerweise altersgedehnten Aorta, das Wandgewebe in verhältnismäßiger Ruhe verharret, d. h. der Dehnung und Zusammenziehung bei Systole und Diastole nicht unterworfen ist. In der Jugend jedoch fördert die mechanische Unruhe der Wand den Säfteumlauf ihrer Gewebe.

Bemerkenswert ist, daß in unseren beiden Fällen der *Spaltpilznachweis* in der eitrig entzündeten Aortenwand nicht gelungen ist, was so aussieht, als ob die Keime sehr bald zugrunde gehen würden. Doch ist es nach der ganzen Sachlage kaum zu bezweifeln, daß Eiterreger im Spiele waren.

Solche Fälle mit fehlendem *Spaltpilzbefund* gibt es im Schrifttum 11, während in 22 Fällen nicht gesagt ist, ob nach Spaltpilzen gesucht wurde. In der Mehrzahl, nämlich in 70 Fällen, ist der Bakteriennachweis gelungen, darunter am häufigsten Streptokokken (26mal) und Pneumokokken (12mal), seltener Staphylokokken (8mal), Gonokokken (2mal), Mikrokokken (2mal), Influenza (1mal) und Milzbrandbacillen (1mal).

38mal wird im Schrifttum die *Infektionsquelle* angegeben. 9mal war es eine Mandel-, Mittelohrentzündung, Scharlach und Diphtherie, 8mal Lungen-, Rippenfellentzündung und Grippe, 10mal allerhand eitrige Entzündungen der Haut, 6mal des Harnapparates, 6mal der weiblichen Geschlechtsteile, darunter 3mal Puerperalinfektionen und endlich 6mal Gelenkrheumatismus. Man kann also nicht sagen, daß irgendeine dieser Gruppen besonders in den Vordergrund tritt.

Man sollte glauben, daß eitrige Entzündung der Aortenwand, also eines vom Blutdruck der Spannungsdehnung unterworfenen Gewebes, große *Schmerzen* bereiten müsse, daß gerade dies der gegebene Fall für das klinische Zeichen der *Aortalgie* sei. Daß in unseren Fällen keine Angaben darüber bestehen, ist nicht maßgebend, da beide Fälle klinisch ungenügend beobachtet wurden. Sonderbarerweise hat sich fast niemand mit dieser Frage befaßt, wiewohl die Durchsicht des Schrifttums in bezug auf diese Frage ergibt, daß in 18 Fällen die Krankengeschichte der Schmerzen Erwähnung tut, ohne daß dies die Verfasser beachtet hätten. Nur *Lauenstein* gibt 1876 bei seinem Fall an, daß der Beginn der Aortitis sich durch Stechen in der linken Brust ankündigte. Ferner erwähnt 1861 *Lebert*, daß schon *Aretaeus* Schmerzen und Brennen in der Richtung des kranken Gefäßes als Zeichen der Aortitis angibt. Versucht man, in den obengenannten 18 Fällen den Ort des Schmerzes mit dem der Aortitis zu vergleichen, so ergibt sich sogar eine recht gute Übereinstimmung, was entschieden dafür spricht, daß die Schmerzen in der Tat auf die Aortenentzündung zurückzuführen sind.

Denn unter 10 Fällen von eitriger Aortitis der *aufsteigenden Aorta* findet sich 4mal die Angabe von Schmerzen in der linken, 2mal in der rechten Brust, 2mal in den Schultern und 1mal am unteren Brustbein; nur 1mal fehlt die Übereinstimmung, denn die Schmerzen werden in die Lebergegend verlegt. In dem Falle von Aortitis des *Bogens* wurden die Schmerzen in die linke Brust verlegt. Bei 2 Fällen von Aortitis der *absteigenden Brustaorta* saß der Schmerz 1mal in der linken Brust, 1mal im Rücken. Von den 5 Aortitisfällen der *Bauchaorta* endlich bestanden 2mal Schmerzen in der Magengegend, 1mal im Rücken, 1mal in der Kreuzgegend; nur 1mal fehlte die Übereinstimmung, denn die Schmerzen wurden in die linke Brust verlegt.

Diese recht gute Übereinstimmung zwischen Sitz der Entzündung und der Schmerzen zeigt mit Sicherheit, daß die Aorta schmerzhaft werden kann, wenigstens die eitrig entzündete. Es gibt also sicher eine Aortalgie. Von dieser sprechen zwar die Internisten viel, aber bei einer ganz anderen Gelegenheit, und zwar bei der syphilitischen Mesaortitis und Atherosklerose der aufsteigenden Aorta. *Wenckebach* insbesondere ist der Meinung, daß eine in der Weise veränderte Aorta schmerzt, wenn sie durch erhöhten Blutdruck gedehnt wird, wobei der Schmerz, da es sich um die aufsteigende Aorta handle, hauptsächlich in der Brustbeinegend empfunden wird, aber nach unten bis in die Magengegend, nach oben bis in den Hals, nach links in den Arm, aber auch in die rechte Brust hinein sich erstrecken kann. Um solche Ausstrahlungen kann es sich auch in den obengenannten 2 Fällen von eitriger Aortitis handeln, in denen der Ort des Schmerzes mit dem der Aortenentzündung nicht übereinstimmt.

Von diesem Standpunkte der Lokalisation der Aortitis und der Schmerzen erscheint noch die *Verteilung der Krankheit auf die verschiedenen Aortenabschnitte* von Wichtigkeit, wie sie sich aus den anatomischen Befunden ergibt. Unter den 99 Fällen, in denen der Ort der Entzündung angegeben ist, saß diese in der aufsteigenden Aorta 70mal, im Bogen 5mal, in der absteigenden Brustaorta 8mal, in der Bauchaorta 13mal und endlich je einmal in der Bauch- und aufsteigenden Aorta, in der Bauchaorta und im Bogen, in der ganzen Aorta. Es überwiegt also die aufsteigende Aorta bei weitem, die Bauchaorta ist auch noch eine nennenswerte Fundstätte, alle anderen sind als Seltenheiten zu bezeichnen.

In unseren beiden Fällen fand sich im Bereiche der eitrigen Aortitis, aber nicht in ihrem Mittelpunkt *Atherosklerose* der Intima, im 1. Falle sogar auf die Media übergreifend. Da die Atherosklerose viel älter war als die Aortitis, ergibt sich die Frage, ob das Haften der Keime an der Aorteninnenfläche durch atherosklerotische Veränderungen gefördert wird. Im Fall 2, wo die Aortitis in nächster Nähe der geschwürigen Entzündung der Aortenklappe lag, ist diese Frage viel weniger wichtig als im Falle 1, wo Endokarditis fehlte und die Aortitis jenseits des Aortenbogens lag. Hier lag unter dem das Aortitisgebiet deckenden Thrombus auch der Atheroskleroseherd. Darum liegt die Annahme nahe, daß die von der Cystopyelonephritis ins Blut übertretenen Eitererreger aus dem strömenden Aortenblut gerade am Atheroskleroseherd, vielleicht gelegentlich der Thrombusbildung über ihm, haften blieben und dies für die Entwicklung der eitrigen Entzündung gerade an dieser Stelle maßgebend ist. Man muß bei Fällen von eitriger Aortitis, wenn sie vom Aortenbogen abwärts, also in dem von Atherosklerose bevorzugten Gebiete liegt, an diese Art von Eintrittspforte denken, die jedenfalls das Befallensein der Aorta von der Intima aus dem Verständnis näherbringen würde. *Desclin* betont mit Recht, daß die Intimaeintrittspforte meist nicht zu erklären ist.

Im Schrifttum findet sich 44mal die Angabe, daß Atherosklerose bestanden hat, aber nur in 12 dieser Fälle bestand *Atherosklerose* auch im Gebiete der eitrigen Aortitis selbst. Sonderbarerweise haben aber nur drei Verfasser eine Überlegung

darüber angestellt, ob ein Zusammenhang zwischen Atherosklerose und Ansiedlung der Spaltpilze besteht. So meint *Lindau*, daß die Infektion der Aortenwand durch Atherosklerose begünstigt wird, somit auf dem Wege der Intima erfolgt. *Düntzer* sagt, „die Annahme einer primären Ansiedlung der Bakterien auf der Aortenintima“ am Orte der atheromatösen Veränderungen sei „die wahrscheinlichste und ungezwungenste“. *McCrae* hingegen entscheidet sich nicht darüber, ob der Atheromherd zur Eintrittspforte wird.

Schließlich wäre noch zu bedenken, daß unter einem Atheroskleroseherd der Intima die *Vasa vasorum* der Media sehr stark erweitert sein können, also wohl der Blutumlauf in ihnen verlangsamt ist. Dies aber könnte das Haftenbleiben der Bakterien in ihnen begünstigen. So könnte die Atherosklerose mittelbar das Zustandekommen der Aortitis begünstigen.

Die mikroskopische Untersuchung der *Aortenklappen* in unserem 2. Falle brachte insofern eine Übereinstimmung des Entzündungsbildes mit dem der Aortitis, als auch hier eine in Heilung begriffene, nekrotisierend eitrige Entzündung des Schließungssaumes der Klappe vorliegt, die, wie in der Aorta die Intima und Media, so hier die Klappe in ihrer ganzen Dicke zerstörte und zur Zerreißen des Klappenaneurysmas führte (Abb. 7a, b). Wie der systolische Aortendruck die Unterbrechungs-ränder der Intima adventitiawärts ausstülpte (Abb. 7c), so der diastolische Druck die Unterbrechungs-ränder der Klappe aortenlumenwärts. An beiden Stellen schließt sich die Unterbrechung durch organisierendes Bindegewebe. Nur in einem Punkte besteht ein Unterschied. Die neuen bindegewebigen Auflagerungen auf der Aorteninnenfläche ähneln sich durch ihre gleichartige Beanspruchung der Intima an, während sie auf der Klappenoberfläche große Reticuloendothelzellen, ferner auffallend große und zahlreiche Bindegewebszellen führt, die stellenweise senkrecht zur Oberfläche in Parastellung stehen oder zu mehrkernigen Riesenzellen anwachsen und so eher den Eindruck eines eigenartigen Granulationsgewebes machen als den einer Anpassung an eine mechanische Aufgabe.

Von den 133 Aortitisfällen des *Schrifttums* wird 26mal der *Klappen* keine Erwähnung getan. 70mal bestand Entzündung der Aortenklappen, 37mal werden die Klappen als normal bezeichnet. Diese Zahl zeigt, daß Aortitis ohne Endokarditis, wie in unserem Falle 1, weder selten noch im deutschen Schrifttum wenig bekannt ist, wie *Siegmund* meint, denn von diesen 37 Fällen stammen 19 aus dem deutschen Schrifttum. In 3 dieser Fälle ist die Entzündung der Aorta von der Umgebung fortgeleitet.

Zusammenfassung.

Es wird an der Hand zweier möglichst genau untersuchter Fälle eitriger Aortitis, eines in frischen und eines in altem Stadium, sowie an der Hand des Schrifttums diese wenig beachtete und doch gar nicht seltene und wichtige Erkrankung dargestellt. Sie kann zur Ausbauchung

und Zerreißung der Aorta führen und daher mit Lues verwechselt werden, mit der sie im geheilten Stadium auch mikroskopisch die größte Ähnlichkeit hat.

Schrifttum.

Das Schrifttum bis 1924 findet sich bei *L. tiker*: Schweiz. med. Wschr. **1924**, 454, 482) angegeben. Zu dieser Zusammenstellung *tikers* seien hier nur noch die folgenden 8 weiteren Fälle hinzugefügt, welche *tiker* entgangen sind:

1. *Aitken, R. Y.*: Aneurysm of Abdominal Aorta in a Boy Aged 9 Years. Brit. med. J. **1898**, Nr 1, 1655. — 2. *Curnow*: Two Cases of Ulcerative Endocarditis. Lancet **1**, 590 (1883). — 3. *Gerlach*: Perforation eines mykotischen Aneurysma der Bauchaorta ins Duodenum. Münch. med. Wschr. **1921**, 502. — 4. *Jordan, A. C.*: Aneurysm of the Ascending Arch of the Aorta in a Small Boy. Lancet **1**, 515 (1903). — 5. *Lauenstein, C.*: Ein Fall von Embolie der Aorta. Dtsch. Arch. klin. Med. **17**, 242 (1876). — 6. *Spengler*: Entzündung der aufsteigenden Aorta. Virchows Arch. **4**, 166 (1852). — 7—8. *Stengel, A.* and *C. C. Wolferth*: Mycotic (Bacterial) Aneurysm of Intravascular Origin. Arch. int. Med. **31**, 527 (1923).

Seit dem Jahre 1924 sind die folgenden 39 neuen Fälle hinzugekommen:

9. *Awdejef, M.*: Ein Fall von perforierender Aortitis nach Scharlach. Zbl. Path. **48**, 188 (1930). — 10. *Beneke, R.*: Ein eigentümlicher Fall schwieriger Aortitis. Virchows Arch. **254**, 723 (1925). — 11. *Buchaly*: Zur Pathogenese der perforierenden eitrigen Aortitis und ihren Folgeerscheinungen. Zbl. Path. **50**, 225 (1930). — 12—16. *Descn, L.*: ber Aortitis thrombotica. Frankf. Z. Path. **40** 520 (1930). — 17—18. *Eberhard, F.*: ber Panaortitis streptococcica. Zbl. Path. **38**, 261 (1926). — 19. *Feller, A.*: Tödliche Magenblutung aus ungewöhnlicher Ursache. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41**, 670 (1928). — 20—21. *Hausbrandt, F.*: 2 Fälle von eitriger Aortitis. Zbl. Path. **53**, 337 (1931). — 22—23. *Levinson, B.*: ber tödliche Aortenzerreiung aus geringen Ursachen. Virchows Arch. **282**, 1 (1931). — 24. *Lindau, A.*: Aortitis gonorrhoeica ulcerosa. Zbl. Path. **36**, 270 (1925). — 25. *Maresch, R.*: Über eitrige Aortitis. Wien. klin. Wschr. **39**, 1078 (1926). — 26. *Rappaport, B. Z.*: Primary acute Aortitis. Zbl. Path. **39**, 447 (1926). — 27—28. *Reifenstein, B. W.*: Two Cases of Mycotic Aneurysm, Gonococcal and Pneumococcal in Origin. Amer. J. Med. Sci. **168**, 381 (1924). — 29. *Saphir, O.* and *G. Cooper*: Acute suppurative aortitis superimposed on syphilitic aortitis. Zbl. Path. **41**, 343 (1928). — 30—44. *Siegmund, H.*: Gefwandvernderung bei chronischer Streptokokken-sepsis. Zbl. Path. **35**, 276 (1924). — 45—46. *Siegmund, H.*: ber nicht syphilitische Aortitis, Z. Kreislaufforsch. **21**, 389 (1929). — 47. *Smith, F.* and *G. H. Hausmann*: Mycotic Aneurysm of the Aorta. Arch. int. Med. **38**, 367 (1926).

Endlich seien noch die Fälle hervorgehoben, in denen Schmerzen in der Aorta angegeben sind. Es sind die in unserer Schrifttumzusammenstellung unter 1, 3, 5, 6, 12, 19, 25, 47 angeführten Fälle, wozu die folgenden schon bei *tiker* zitierten Fälle 2, 18, 52, 54, 55, 58, 61, 65, 73, 80 hinzukommen.