

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig
[Direktor: Prof. Dr. Hueck].)

Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus.

XIII. Mitteilung.

Aortitis rheumatica und Arteriosklerose¹.

Von

M. Schulz und F. Klinge.

Mit 31 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 28. November 1932.)

In der IV. Mitteilung sind die Schäden der Aorta beim Rheumatismus beschrieben. Es sind dort Befunde mitgeteilt, die, zusammen mit den Ergebnissen anderer Forscher, als Beweise dafür gelten dürfen, daß es eine auf dem Boden des Rheumatismus entstandene Aortensklerose, gibt. Ist an dieser Tatsache auch heute nicht mehr zu zweifeln, so bleibt doch die Frage offen, ob die rheumatische Aortensklerose ein selteneres, mehr gelegentliches Vorkommnis ist, oder ob der *Rheumatismus* eine größere Bedeutung für die Entstehungsgeschichte der Arteriosklerose nicht nur der Kinder, die *Beitzke* kennen gelehrt hat, sondern auch der Erwachsenen überhaupt, hat. Weiter fragte sich, ob *andere* Krankheiten (außer der Lues) ebenso wie der Rheumatismus Entzündungen der Schlagaderwände hervorrufen könnten, womit nach *Siegmunds* Untersuchungen zu rechnen war.

Schließlich drängte sich die Frage auf, ob etwa eine Möglichkeit bestände, morphologisch die rheumatische Arteriosklerose von anderen abzutrennen.

Diesen Fragen gelten die im folgenden zu besprechenden Untersuchungen. Das Hauptaugenmerk ist dabei auf die Veränderungen der Media und Adventitia bei Rheumatismus und anderen chronischen Infekten gerichtet; denn die Schäden der Intima bei Arteriosklerose sind schon so gut bekannt, daß eine ausführliche Beschreibung der Intimabefunde hier unterbleiben kann. Es kommt uns daher bei der Schilderung der Befunde darauf an, bei arteriosklerotisch erkrankten Aorten

¹ Die Kosten für diese Untersuchungen wurden aus Mitteln der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft bestritten, der hierdurch gedankt wird.

eine genaue Feststellung der Schädigungen in der Media und Adventitia zu geben, um auf Grund dieser Erhebungen die Frage der Beziehung von Intimaerkrankung zu der anderer Gefäßwandschichten klären zu können. Es war klar, daß überhaupt nur ein großes Material von vielen Fällen eine Stellungnahme erlaubte und daß die Untersuchung so

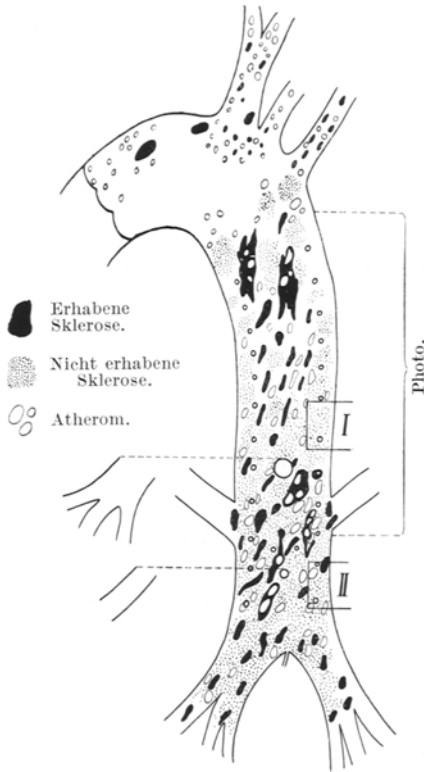


Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Ein Bild des Schemas von Fall 5 (764/31). Die Länge, als „Photo“ oben bezeichnet, erscheint in Abb. 2 und 3. „I“ und „II“ bezeichnet die Bezirke, aus denen kleine Stückchen herausgeschnitten wurden. Abb. 4 ist das mikroskopische Präparat des Stückchens „II“. (Das Vorkommen von Kalk, Geschwüren und Narben war mit Farbstift bezeichnet und erscheinen nicht im Bild oben.)

Abb. 2. Fall 5 (764/31). 54 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Beetartige Sklerose der Bauch- und Brustteile der Aorta. (Gestorben an Rückfall von Rheumatismus mit zahlreichen Knötchen in Herzmuskelschwielen.)

angestellt werden mußte, daß möglichst die *ganze Aorta* im histologischen Schnitt beurteilt werden konnte. Unter dieser Voraussetzung war dann die Hoffnung berechtigt, die viel erörterte, aber immer noch umstrittene Frage nach der Bedeutung der einzelnen Wandschichten für die Arteriosklerose erneut anzugehen. Freilich soll das Ziel dieser Arbeit nicht sein, theoretische Erörterungen anzustellen, sondern in

der Hauptsache sollen die Tatsachen mitgeteilt werden, die als Unterlage für theoretische Erwägungen in Rechnung gestellt werden müssen.

Den Untersuchungen liegen nahezu 200 große Schlagadern zugrunde. Sie wurden wie eine Schnecke zusammengewickelt — teils vor, teils nach der Formolhärtung — und völlig in Celloidin gebettet, so daß in

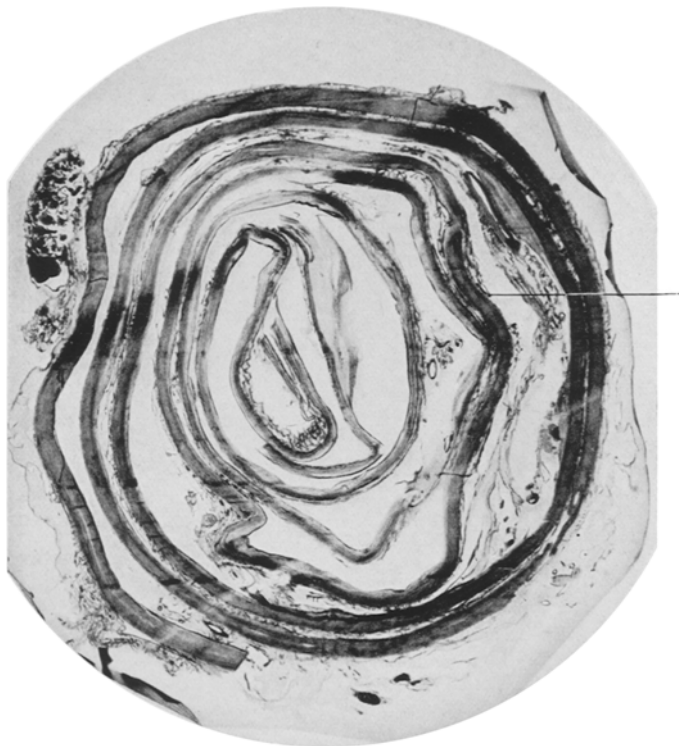


Abb. 3. Fall 5 (764/31). Der Pfeil zeigt die Stelle, wo Abb. 5 aufgenommen war.

jedem Schnitt *die ganze Länge* des Gefäßes an mehreren Schichten des Blockes untersucht werden konnte. Einige Gefäße mußten entkalkt werden. Außerdem wurden noch für Gefrier- und Paraffinuntersuchung kleine Stücke herausgeschnitten. Gefärbt wurde mit H.-E. und Elastica und van Gieson.

Vorher wurde von jeder Aorta, die verwandt wurde, eine Skizze gemacht und von den meisten Lichtbilder angefertigt; so konnte später der Befund der histologischen Präparate mit den makroskopischen genau in Einklang gebracht werden. Um den Gang der Untersuchungen zu veranschaulichen, sollen gleich 5 Abbildungen vorweggenommen werden, die die Methode, wie sie für *jeden* Fall angewandt wurde, am einfachsten erklären (Abb. 1—5).

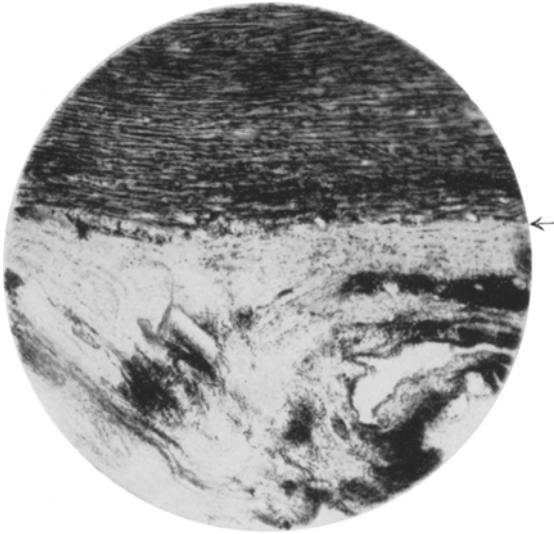


Abb. 4. Fall 5 (764/31). Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Rheumatische Granulome und Lymphocytenhaufen in Adventitia.

(Der Pfeil zeigt auf die Media-Adventitiagrenze.)

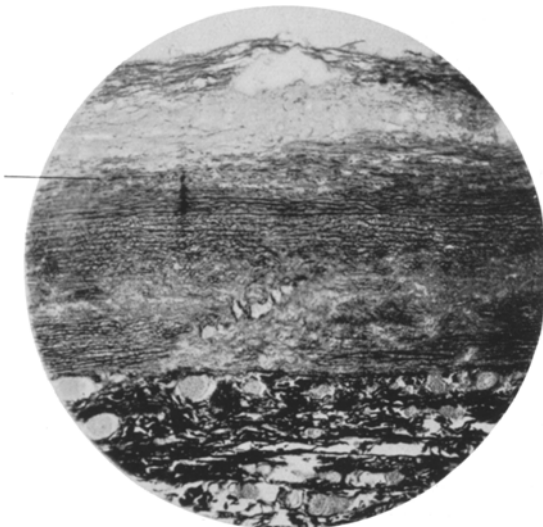


Abb. 5. Fall 5 (764/31.) 54 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Gefäßreiche Narbe der Media. Oberhalb des Pfeiles sklerotische Intima. (van Gieson-Elastica.)

Die histologischen Befunde wurden dann von jedem Fall notiert und die Veränderungen, auf die unsere Aufmerksamkeit sich richtete, gemeinsam mit der Sektions- und klinischen Diagnose listenmäßig zusammengestellt. Einzelne besonders wichtig erscheinende Fälle wurden dann noch etwas ausführlicher beschrieben, besonders die, von denen Abbildungen stammten. Von den meisten Fällen, deren Aorten hier besprochen werden, sind auch die Kranzgefäße und die Herzmuskeln genau untersucht; diese ergänzenden Befunde sind in den Arbeiten von *Krause* und *Wild* (demnächst veröffentlicht) zu finden.

Bevor die Befunde an den Schlagadern von Fällen mit *früher durchgemachtem Rheumatismus* wiedergegeben werden, sollen einleitend noch kurz fünf inzwischen gemachte Beobachtungen vorangestellt werden, die — in Ergänzung der früheren Mitteilungen — *die Aortenbefunde bei noch bestehendem Rheu-*

matismus von Kindern und Jugendlichen veranschaulichen. Im Gegensatz zu früher wird jetzt dem makroskopischen Bild der Aorta, zur

Zeit des noch bestehenden allgemeinen Rheumatismus, mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden; alle Fälle 1—5 weisen rheumatische Herzklappenentzündungen und die charakteristischen Granulome des Herzens auf.

Aorta bei noch bestehendem Rheumatismus¹.

Gelenkrheumatismus - Fall 1. Sektionsprotokoll Nr. 422/31. *Alter 10 Jahre.* (Universitäts-Kinderklinik: Prof. Dr. Bessau.) *Vorgeschichte:* Oft Angina, war Diphtheriebacillusträger. Vor 1 Jahr Mandelentzündung, Fieber, Schmerzen in der Herzgegend bei akutem Gelenkrheumatismus. Blutkultur steril. R.R. 108/55. Wa.R. negativ. Seitdem öfters Fieber. Herzklappenfehler.

Makroskopisch - anatomische Diagnose. Rheumatismus. — Grobknotige Verdickung des paraartikulären Bindegewebes im Bereich der großen Gelenke. Rheumatische Endocarditis verrucosa mit Verwachsungen und frischen Auflagerungen der Mitralklappen, Aorten- und Tricuspidalklappen mit starker Schrumpfung der Mitralsegel und Übergreifen der Entzündung auf das Endokard der linken Vorhof- und linken Ventrikelscheidewand. Hochgradige Insuffizienz der Mitralklappen und Aorta. Dilatation und Hypertrophie aller Herzhöhlen. Rheumatische Myokarditis und Perikarditis mit Verwachsungen der Herzbeutelblätter untereinander. Frische fibrinöse Pleuritis. Allgemeine Stauungsorgane. Hydrothorax beiderseits.

Aorta, makroskopisch. Nur geringgradige, fleckförmige Verfettung im Bauteil. Durchmesser der Bezirke bis 8 mm (Abb. 6).

Mikroskopisch. Intima im Bauteil verdickt, ist in H.E. bläulich gequollen. Mit van Gieson: Verdickungen und Zersplitterungen der Lamina elastica interna. In Media einige sehr kleine Quellungen (später genauer beschrieben). In Adventitia in der ganzen Länge Häufungen von Lymphocyten besonders um die Vasa vasorum. Wie Abb. 7 zeigt, geht der Zellmantel bis in die Media hinein. Besonders in der Zwerchfellgegend narbige Bezirke mit ziemlich spärlichen Lymphzelleneinstreuungen und rheumatische Granulome.

Gelenkrheumatismus - Fall 2. Sektionsprotokoll Nr. 842/32. *Alter 11 Jahre.* (Universitäts-Kinderklinik: Prof. Dr. Bessau.) *Vorgeschichte:* Mit 7 Jahren Scharlach und Endokarditis. Endokarditis im Laufe eines Jahres klinisch ganz abgeheilt. Mit 8 Jahren akuter Gelenkrheumatismus und rezidivierende Endokarditis. *Patient wurde wieder gesund und ist in akuter Krankheit ohne Herzfehler an einem Volvulus gestorben.* Kurz vor dem Tode war der einzige Beweis für frühere Myokarditis eine geringe Hypertrophie der linken Kammer, röntgenologisch festgestellt.

Makroskopisch-anatomische Diagnose: Volvulus des Darmes an der Mesenterialwurzel. Alte rezidivierende Endokarditis der Mitralklappen, Aorta- und Tricuspidalklappen. Schrumpfungen der Aortenklappen. Mäßige Hypertrophie und Erweiterung der linken Kammer. Große und kleine Schwielen der Herzmuskel. Entzündliche Verwachsungen des Herzbeutels. Stauungsblutüberfüllung der inneren Organe.

Aorta, makroskopisch. Nichts Pathologisches zu sehen.

Mikroskopisch: In der ganzen Länge ziemlich diffuse Lymphzelleneinlagerungen der Adventitia, ähnlich wie die in Abb. 7 gezeigten. Gefäße der Adventitia dickwandig.

Gelenkrheumatismus - Fall 3. Sektionsprotokoll Nr. 843/32. *Alter 11 Jahre.* (Universitäts-Kinderklinik: Prof. Dr. Bessau.) *Vorgeschichte:* Einige Monate vor dem Tode Chorea. Vor 7 Tagen pneumonieartige Krankheit. Rheumatische Knoten an den Fußgelenken. Herzfehler.

Makroskopisch-anatomische Diagnose: Allgemeiner Rheumatismus. Chronische rezidivierende Endokarditis der Mitralklappen, Aorten- und Tricuspidalklappen. Frische und

¹ Wenn keine besondere Bemerkung gemacht wird, stammen die Fälle aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. Morawitz).

alte rheumatische knötchenförmige Myo- und Perikarditis. Hypertrophie und Erweiterung des Herzens. Stauungsorgane. Rheumatismus nodosus am rechten Fuß.

Aorta, makroskopisch. Nichts zu sehen.

Mikroskopisch. Wie bei dem vorigen Fall Lymphzellenherde in der Adventitia. Adventitia deutlich verdickt und um die Gefäße am äußeren Rand der Media vermehrtes Bindegewebe.

Gelenkrheumatismus - Fall 4. Sektionsprotokoll Nr. 1898/30. *Alter 23 Jahre.*

Vorgeschichte: Als Kind Masern, Spitzpocken, Scharlach und Diphtherie. Mit 19 Jahren akuter Gelenkrheumatismus. Seit 1 Jahr Atemnot, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Auswurf. Zuletzt starke Atemnot. R.R. 110/70. Wa.R. negativ.



Abb. 6.

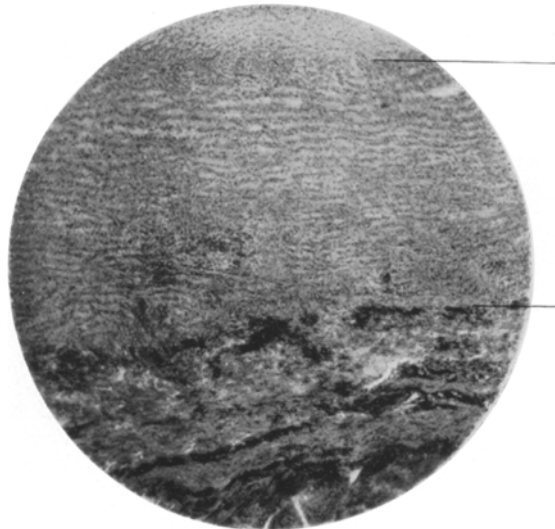


Abb. 7.

Abb. 6. Fall I. (422/31). 10 Jahre. Gelenkrheumatismus. Intimaverfettung und kleine Polster im Bauchteil der Aorta. (Der dunkle Fleck in der Mitte des Präparates ist durch Verschattung entstanden.)

Abb. 7. Fall I (422/31). 10 Jahre. Gelenkrheumatismus. Zwischen den Pfeilen ist die Media. Lymphocyteninfiltrate in der Adventitia und als Zellmantel der Vasa vasorum in der Media. (H.-E.)

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Bronchopneumonie aller Lungenlappen, teilweise Carnifikation, Pleuritis und Pleuraverwachsung. Mitralstenose mit frischer Endocarditis verrucosa. Hypertrophie und Erweiterung des Herzens. Geringe Bauchwassersucht.

Aorta, makroskopisch. Geringe Verfettung im Bauch- und Bogenteil.

Mikroskopisch. Im Bauchteil typische *rheumatische Knötchen in der Intima*. In der Media viele Verquellungen. Einer der größten ist in Abb. 8 gezeigt. Über dem Verquellungsherd der Media zellreiche Intimapolster. Diese Verquellungen in H.-E. bläulich, in van Gieson und Elastica gelb oder rötlich. Elastische Lamellen unterbrochen. Größere Bezirke, wie in der Abbildung gezeigt, sind scharf abgegrenzt — cystenähnlich. In der Adventitia viele diffuse Lymphzellenverlagerungen.

Gelenkrheumatismus - Fall 5. Sektionsprotokoll Nr. 598/31. Alter 27 Jahre. Vorgeschichte: (Frühere Anamnese nicht angegeben.) Herzinsuffizienz besteht seit 25. Lebensjahr. Seit 14 Tagen Atemnot, Fieber, Husten. R.R. 110/55.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Rekurrierende Endokarditis der Mitrals, frische verruköse Endokarditis der Aorten- und Tricuspidalklappen. Hypertrophie und Erweiterung des Herzens. Myocarditis rheumatica. Umschriebene sklerotische Beete in Aorta und großen Körpergefäßen. Arteriitis rheumatica. Chronische Stauungslungen mit hämorrhagischen Bronchopneumonieherden. Hydrothorax beiderseits. Perisplenitis cartilaginea.

Aorta, makroskopisch. Wie in Abb. 9 gezeigt, einige beetartige Intimapolster.

Mikroskopisch. Sklerotisch verdickte Intima und in der Media viele ziemlich große, im Bauchteil mit

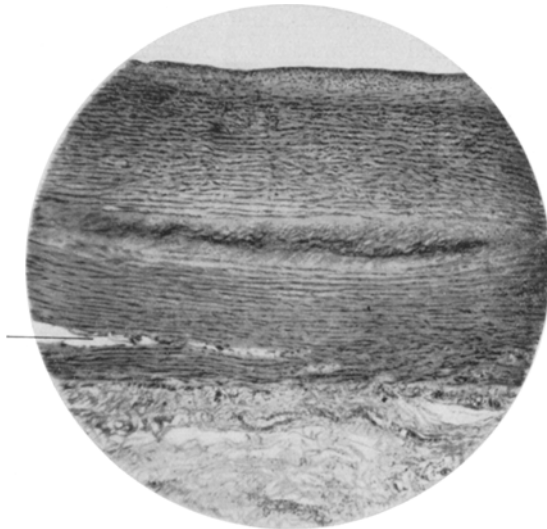


Abb. 8.

Abb. 8. Fall 4 (1898/30). 23 Jahre. Gelenkrheumatismus. Große cystenähnliche Verquellung der Media; darüber Intimasklerose. Der Spalt am Pfeil in der Media in Nähe der Adventitia ist Kunstprodukt. (H.-E.)



Abb. 9.

Abb. 9. Fall 10 (598/31). 27 Jahre. Gelenkrheumatismus. Beetartige Intimaverdickungen. Der Pfeil zeigt die Stelle, wo ein Stück herausgeschnitten wurde.

Kalkstäubchen durchsetzte Verquellungsbezirke. Ein Bild, ähnlich wie dies in Abb. 8 gezeigt wird. In der Adventitia sind spärliche diffuse Lymphzelleneinlagerungen.

Zusammenfassung der Aortenbefunde bei noch bestehendem Rheumatismus.

In 5 Leichen von Kindern und Jugendlichen (Alter 10—27 Jahre), bei denen die Diagnose „Rheumatismus“ an dem Herzbefund histologisch gestellt (klinisch klassischer Gelenkrheumatismus; gestorben an Rheumatismus oder interkurrenten Leiden), ist die große Körperschlagader erkrankt. *Makroskopisch* ist bei einigen Kindern *kein* Befund zu erheben, bei anderen eine beetartige Intimaverfettung von dem Typ, den wir

bei verschiedensten Infektionskrankheiten finden; mit zunehmendem Alter und zunehmender Dauer der Erkrankung ist eine sklerotische Beet- und Leistenbildung festzustellen. Mikroskopisch findet sich in *allen* Fällen: 1. entzündliche Zelldurchsetzung der Adventitia und Media, nur *teilweise* mit typischen rheumatischen Granulomen; 2. schleimige Verquellungen der Media, zum Teil cystenartig; 3. Zelldurchsetzungen der Intima mit ausgedehnter fibrinoider und ödematöser Verquellung des Bindegewebes, nur *zum Teil* mit rheumatischen Granulomen.

Fälle mit Arteriosklerose.

Während die eben aufgeführten rheumatischen Aortenschäden nur das Bekannte vervollständigen und in diesem Zusammenhang nur noch einmal kurz wegen der später notwendig werdenden Erörterungen der Beziehung von Arteriosklerose und rheumatischer Aortitis angeführt werden, kommen wir jetzt zum Hauptgegenstand dieser Abhandlung. Jetzt gilt es, die Befunde von Arteriosklerose der Aorta, die am laufenden Sektionsmaterial erhoben werden, zu schildern und auf Grund des anatomischen wie klinischen Tatbestandes eine Antwort auf die Frage zu versuchen, ob dem Gelenkrheumatismus oder anderen Infekten eine Bedeutung für das Entstehen *der* Gefäßveränderungen zukommt, die bisher (mit der einzigen Ausnahme der Lues) schulmäßig zu den *primär degenerativen, nichtentzündlichen Leiden* gerechnet wurden, für deren Entstehungsursache die Infekte außer acht gelassen wurden.

Es wurden 186 Aorten gesammelt und bearbeitet. Die Fälle wurden aus dem laufenden Sektionsmaterial *ausgewählt*. Maßgebend für die Auswahl war das anatomische Zustandsbild auf dem Sektionstisch.

Es wurden etwa während eines halben Jahres (Frühjahr bis Herbst 1931) aus dem laufenden Sektionen alle irgendwie schweren arteriosklerotischen Aorten zurückgehalten und untersucht. Dazu wurden einige Schlagadern genommen von solchen Fällen (verschiedenartigen Infekten), die eine histologische Untersuchung angezeigt erschienen ließen, sei es, daß es sich um septische Erkrankungen handelte, die auf dem Sektionstisch zu erkennen waren, oder um solche, die sich aus der Vorgeschichte und klinischen Diagnose ergaben.

Schwieriger als die Auswahl erwies sich naturgemäß die Ordnung des gesamten Materials, da hier so sehr verschiedene Gesichtspunkte möglich waren. Es war von vornherein klar, daß die Gruppen, in die man den Stoff teilen würde, sich irgendwie überschneiden würden. Wir sind von folgenden Erwägungen und Tatsachen ausgegangen:

Wie in der IV. Mitteilung schon ausgeführt, war begründeter Verdacht vorhanden, daß gerade die *beetartigen und polsterförmigen Intimasklerosen* der Schlagader irgendeinen Zusammenhang mit der rheumatischen Schädigung hatten, bzw. daß die nach Rheumatismus auftretende Sklerose sich in dieser betonten Beet- und Polsterform äußerte. Deshalb

sollten zunächst diese Formen zusammengefaßt und *denen* gegenübergestellt werden, die mehr das Bild einer flachen Intimasklerose und Atherosklerose (ohne Buckel und vorspringende Streifen) zeigten. Bei dem Versuch, diese Trennung durchzuführen, zeigte sich nun sehr bald, daß die 1. Gruppe (polsterförmige Sklerose) außerordentlich oft mit Herzklappenerkrankungen (chronische, rückfällige Entzündung, grobe Narben und Verwachsungen der Klappen) und Resten von Entzündungen des Herzbeutels und Herzmuskels („Stigmata rheumatica“) vereint beim gleichen Fall vorkamen. Diese Erfahrungstatsache konnte am Sektionsmaterial während der Untersuchung und weiter bis heute immer wieder bestätigt werden, und zeigt so, daß es berechtigt war, zunächst alle beetförmigen Sklerosen mit Resten abgeheilter oder noch bestehenden Entzündungen des Herzens, besonders der Klappen, zusammenzufassen. Innerhalb dieser großen Gruppe haben wir dann noch weitere Unterabteilungen vorgenommen, so daß sich folgende Einteilung ergab:

1. Gruppe: Fälle von sicherem Gelenkrheumatismus mit Endokarditis.
2. Gruppe: Fälle von wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus mit Endokarditis.

3. Gruppe: Fälle mit Endokarditis, die entweder sicher nichtrheumatisch, oder deren rheumatische Natur nicht wahrscheinlich schien.

Hier wurde nochmals geschieden in:

- 3e. Frische Endokarditis.
- 3s. Abgelaufene Endokarditis.
- 3es. Rekurrierende Endokarditis.

4. Gruppe. Aortenlues. Sie sollten als Vergleichsmaterial dienen.

5. Gruppe. Chronische Infekte. Hier wurden Fälle zusammengefaßt, bei denen (im Gegensatz zu Gruppe 1—3) der septische Allgemeininfekt im Vordergrund stand.

6. Gruppe: Hochdruckfälle. Diese wurden zusammengefaßt, um ein Urteil zu gewinnen, inwieweit die beetartigen Sklerosen beim Hochdruck mit ihren makroskopisch der Gruppe 1—3 (ohne Hochdruck) ähnlichen Bildern auch mikroskopisch vergleichbar wären.

7. Gruppe: Akute Infekte.

8. Gruppe: Sepsis mit *ulceröser* Endokarditis bzw. Pyämie. Sie sollten zeigen, ob bei diesen anatomischen Formen septischer Erkrankungen besondere Befunde zu erheben wären.

9. Gruppe: Chronische Tuberkulose.

10. Gruppe: Diffuse nicht knotenförmige Sklerose. Hier wurden alle Fälle schwerer Sklerose, Verfettungen, Geschwürsbildungen, Verkalkungen *ohne umschriebene Polsterbildungen*, gleichgültig, bei welchen Grundkrankheiten sie gefunden wurden, zusammengefaßt.

Es sollen im folgenden die histologischen Befunde listenmäßig in den einzelnen Gruppen wiedergegeben werden. Aus dem Kopf der

Tabellen ist ersichtlich, worauf bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung geachtet wurde: Zunächst (Spalte 1) wurde unterschieden nach dem Befund auf dem Sektionstisch: a) Arteriosklerose, b) *Atherosklerose* und c) *Mesaortitis*; ferner wurde (Spalte 2) vermerkt, in welcher Höhe der Aorta der Schaden seinen Sitz hat (Bogen-, Brust-, Bauchteil des Gefäßes). Die nächste Spalte weist die *mikroskopischen Befunde der Media* auf, nach den Gesichtspunkten, die sich in früheren Untersuchungen (s. IV. Mitteilung) ergeben hatten. Es wurde geachtet auf entzündliche Zellherde, die — soweit es nicht bei der Schilderung der Einzelbefunde jeweils im Anschluß an die Tabellen besonders angeführt wird — in Lymphzellanhäufungen bestehen. Unter „Narbe“ ist Einlagerung von Bindegewebe mit Gefäßen in die Media mit Untergang oder Verwerfung der elastischen Systeme gemeint. Die Gefäße sind nur insoweit als pathologischer Befund gewertet, als die medial vom äußeren Mediadrittel (der physiologischen Grenze der *Vasa vasorum* (s. v. *Glahn* und *Pappenheim*)) gefunden werden. Mit „Quellung“ ist die eigenartige schleimig-ödematöse Fleckenbildung, innerhalb deren die Muskelzellen und elastischen Fasern fehlen, gemeint, wie sie früher beschrieben wurde. Mit „Sklerose“ der Media ist eine bindegewebige Einlagerung bezeichnet, innerhalb deren *keine Gefäße* wie in der „Narbe“ zu sehen sind und die deshalb von der sicheren, gefäßhaltigen Narbe abgetrennt wurde. Auf „Kalk“ wurde nur an Hämatoxylin-Eosinschnitten untersucht, nicht an besonders gefärbten. Deshalb ist hier (mehr als Nebenbefund) nur das Vorkommen von deutlichen hämatoxylinfärbbaren Kalkmassen festgestellt; die feineren Kalkniederschläge sind dementsprechend natürlich nicht erfaßt. Schließlich sind (in der letzten Spalte) die Befunde an der Adventitia festgehalten, und zwar bezüglich des Vorkommens von lymphzelligen Entzündungsherden. Dabei ist besonders hervorgehoben, wenn in der Nachbarschaft der Aorta ein Entzündungsprozeß gefunden wurde, von dem die Entzündung auf das Gefäß möglicherweise hätte fortgeleitet sein können.

Im Anschluß an die Tabellen werden dann jedesmal einige wichtige Fälle, besonders die, von denen Abbildungen gebracht werden, ausführlicher besprochen, um jedem Leser die Möglichkeit zu geben, die beschriebenen und abgebildeten Veränderungen mit dem ganzen Fall in Beziehung zu setzen und so die Befunde nachzuprüfen, auf denen sich die am Schluß gemeinsam zu besprechenden Rückschlüsse für die Entstehung der Arteriosklerose aufbauen. Es ist wegen Platzmangel nicht möglich und bei der tabellarischen Übersicht wohl auch nicht nötig, jeden Fall in extenso zu beschreiben. Am Ende jeder Gruppe nach der tabellarischen Darstellung und den Einzelbesprechungen, wird eine Übersicht über die Befunde der einzelnen Gruppen gegeben, am Schlusse werden die Ergebnisse der einzelnen Gruppen untereinander verglichen.

Gruppe 1.

Tabelle 1. Endokarditis bei bzw. nach sicherem Gelenkrheumatismus.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia ¹
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
1 1840/30 26 J. ♂	Sepsis. Schwere ulcerös rezidi- vierende Endokarditis. Alte Peri- karditis Pyelitis chronica. Nar- bige Tonsillen Im 8. Lebensjahr Ausbildung eines rheumatischen Herzfehlers. Mit 20 Jahren brach Patient zu- sammen. Oft Mandelentzündung und Nasenblutung. Vor 8 Tagen Erkältung, Temperatur bis 40°. R.R. 115/70. Wa.R. negativ	Arts. ² +++ ³	Bauch	0	+ ³ + + +	+ + +	0	0	+ +
2 1745/31 36 J. ♀	Status nach Fußoperation: Fett- embolie. Hochgradig deformie- rende Arthritis. Rekurrierende Endokarditis. Pericarditis fibrosa Beginn der Arthritis mit 29 Jah- ren (in Virchows Arch. 284, H. 2 genau beschrieben)	Beet Arts. ++++	Bauch	+	+ + +	+ + +	0	+ + +	+ +
3 1550/30 41 J. ♂	Sepsis. Ulcerös - polipös - rezidi- vierende Endokarditis. Abge- laufene Endokarditis Seit 9. Lebensjahr herzleidend. Gelenkrheumatismus vor 4 und 6 Jahren. Vor 14 Tagen Halsent- zündung. R.R. 170/0. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Bauch	0	+ + + +	+ + + +	0	0	0
4 4/31 54 J. ♂	Rekurrierende Endokarditis. Abge- laufene Endokarditis. Myocar- ditis rheumatica. Schwielen in Tonsillen Oft Gelenkrheumatismus gehabt. Seit 1½ Jahren Atemnot, Herz- beschwerden, Ödem. R.R. 130/80. Wa.R. negativ. (Nur Brustteil der Aorta ist zur Untersuchung gekommen).	Arts. ++++	? Brust ?	0	+ + + +	0 + +	0	0	+
5 764/31 54 J. ♂	Rekurrierende Endokarditis. Myo- kardinfarkt bei Intimaeinlage- rungen Coronararterien Vor 17 Jahren Halsentzündung und Gelenkrheumatismus. 1 Jahr Herzschmerzen, Fieber, Gelenk- schmerzen. R.R. 115/100. Wa.R. negativ	Mes.A. ++++	Bogen Brust	+	+ + +	+ + +	0	0	+ +

¹ § in dieser Spalte heißt: In der Nähe des Adventitiainfiltrates findet sich eine Entzündung, wie z. B. eine Pleuritis.² Arts. Arteriosklerose. Aths. Atherosklerose. Mes.A. Mesoaoortitis.³ Die Grade der Veränderungen sind mit + bis ++++ bezeichnet.

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
6 506/31 56 J. ♀	Gehirnblutung. Rekurrende Endokarditis. Granularatrophie der Nieren Vor 4—5 Jahren Gelenkrheuma- tismus. Seit Menopause Herz- beschwerden. R.R. 240/110	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	+	0	+
7 148/31 59 J. ♀	Rekurrende verruköse Endo- karditis. Abgelaufene deforme- rende Endokarditis. Frische Peri- karditis Mit 21 Jahren Gelenkrheuma- tismus mit 2 Rezidiven in den nächsten 2 Jahren. Mit 56 Jahren Herzfehler. Wa.R. negativ	Beet. Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	++§
8 609/31 63 J. ♂	Aleukämische Lymphadenose. Bronchopneumonie. Abgelaufene Endokarditis. Alte Perikarditis Im 29. und 46. Lebensjahre Ge- lenkrheumatismus. R.R. 130/75. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	++§
9 410/31 67 J. ♀	Abgelaufene Endokarditis. Seh- nenflecken mit perikardialen Ver- wachungen Vor 50. Lebensjahr öfters Gelenk- rheumatismus. Herzkrankheit seit mehreren Jahren. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	0	+	0
10 523/31 70 J. ♂	Bronchopneumonie. Arthritis deformans Mit 15 Jahren Gelenkrheuma- tismus. R.R. 100/10	Arts. ++	Bogen Bauch	+	+	+	0	+	+
11 47/31 71 J. ♂	Rekurrende Endokarditis ver- rucosa. Concretio pericardii. Bronchopneumonie Vor 50. Lebensjahr Gelenkrhe- umatismus. Im 60. Lebensjahr Typhus. Mit 67 Jahren Pneumo- nie. R.R. 135/85. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Bauch	+	+	+	0	0	+
12 1343/31 72 J. ♀	Schwere Arteriosklerosis der Aorta mit Geschwüren. Abgela- ufene Endokarditis. Myokard- schwüelen Mit 20 Jahren Gelenkrheuma- tismus. Rezidiv im 55. Lebensjahr. R.R. 110/80. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	0

Gruppe 2.

Tabelle 2. Endokarditis nach wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
13 1921/31 21 J. ♀	Ulceröse Endokarditis. Rezidi- vierende Endocarditis verrucosa. Herzbeutelverwachsung Alle Kinderkrankheiten. Seit 14. Lebensjahr Lufthunger. „Grippe“ mit Fieber. R.R. 110/65. Wa.R. negativ	Mes.A. +++	Bogen Bauch	+	0	+	0	0	+
14 961/31 24 J. ♀	Thromboendokarditis. Perikard- erguß. Chronischer entzündlicher Miltumor. Multiple Herzmuskel- nekrosen. Bronchopneumonie Als Kind gesund. Ab und zu geschwollene Füße. Akute Ge- lenksbeschwerden und Fieber. R.R. 90/40. Wa.R. negativ	Aths. ++	Bauch	+	+	+	0	0	0
15 1011/31 29 J. ♂	Chronische hämorrhagisch-eitrige Pyelitis. Abscesse der Lungen. Frische ulceröse Endokarditis. Ältere Perikarditis Als Kind: Scharlach, Diphtherie. Seit 1/2 Jahr rheumatische Be- schwerden. R.R. 160/110. Wa.R. negativ	Aths. +	Bauch	+	+	+	0	0	+
16 530/31 38 J. ♂	Ulcerierende Endokarditis. Sero- fibrinöse Perikarditis Mit 35 Jahren Herzfehler. Fieber für 10 Monate bis zur Einlieferung R.R. 130/120	Arts. ++	Bauch	+	0	+	0	0	+
17 234/31 43 J. ♀	Abgelaufene Endokarditis mit Stenose Vom 19. Lebensjahr: Chorea minor. Seit 24. Lebensjahr Atem- not. R.R. 120/80. Wa.R. negativ	Arts. ++	Bauch	0	0	+	0	+	0
18 373/31 51 J. ♀	Polyarthritits chronica rheumat. Bronchopneumonie. Abgelaufene Endokarditis Anfangs arthritische Beschwerden mit 41. Lebensjahr. Rezidiv mit 46 Jahren	Beet Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	+	+
19 1185/31 58 J. ♀	Abgelaufene rekurrierende Endo- karditis. Bronchopneumonie Als Kind Scharlach. Vor einigen Jahren angeblich Gelenkrheu- matismus. Seit 4 Wochen Dekom- pensation. R.R. 90/60	Arts. ++	Bogen Bauch	0	0	+	0	+	0

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
20 969/31 61 J. ♀	Bronchopneumonie. Abgelaufene Endokarditis. Arthritis deformans Moribund eingeliefert. R.R. 150/68. Wa.R. negativ	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	0	0	0
21 1003/31 65 J. ♂	Apoplexie. Abgelaufene Endo- karditis. Herzmuskelschwielen Mit 45 Jahren Rheumatismus. R.R. 145/85. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	0
22 705/31 66 J. ♀	Bauchdeckenoperation. Abgelaufene Endokarditis. Arthritis deformans Mittelohreiterung. Operation wegen Hernia	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	0
23 279/31 70 J. ♂	Bronchopneumonie. Arthritis deformans. Pleuritis. Abgelaufene Endokarditis. Sehnenflecke Seit 60. Lebensjahr Schmerzen in Gelenken	Beet Arts. +++	Brust Bauch	+	+	+	0	0	+\$
24 723/31 75 J. ♀	Fibrinöse Perikarditis. Rekurrierende Endokarditis. Bronchopneumonie. Pleuritis Als Kind nie krank. Später oft Rheumatismus. R.R. nicht erhöht. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+\$ + +
25 1586/31 75 J. ♂	Lobäre Pneumonie. Rekurrierende Endokarditis Hat viel an Rheumatismus gelitten. R.R. 190/100. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0
26 366/31 79 J. ♀	Chronische Polyarthrititis rheumatica. Bronchopneumonie. Rekurrierende Endokarditis „Leidet an Gicht“. R.R. 140/120	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0
27 166/31 82 J. ♀	Rezidivierende Endokarditis. Abgelaufene Perikarditis. Multiple feine Herzmuskelschwielen Mit 30 Jahren Rheumatismus. Herzfehler	Beet Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	+	0

Einzelfälle von Gruppe 1 und 2

(nach dem Alter der Verstorbenen geordnet).

Alter 24 Jahre. *Fall 14.* Sektionsprotokoll Nr. 961/31. *Vorgeschichte:* Vor einiger Zeit mehrere Wochen lang Polyarthrit. R.R. 90/47. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Thromboendokarditis der Aortenklappen. Chronisch entzündlicher Milztumor. Multiple Herzmuskelnekrosen. Dilatation des Herzens. Perikardialer Erguß.

Bronchopneumonie. Mäßige Atherosklerose der Aorta und größeren Gefäße.

Aorta, makroskopisch (Abb.10). Runzeln und kleine Beete der Intimaoberfläche im Bauchteil.

Mikroskopisch. Die Intima zeigt im Bauchteil sklerotische Verdickungen mit Aufquellung der Lamina elastica interna. In der Media zahlreiche kleine Narben. Die elastischen Fasern zerbrochen; die Gefäße ragen bis in die Intima hinein, mit spärlichem Lymphocytenmantel umgeben.

Alter 26 Jahre. *Fall 1.* Sektionsprotokoll Nr. 1840/30. *Vorgeschichte:* Als Kind Lungenentzündung. Im 8. Lebensjahr Ausbildung eines (rheumatischen) Herzfehlers. Oft Mandelentzündungen und Nasenblutungen. Mit 20 Jahren brach Patient zusammen. Vor 8 Tagen Erkältung. Fieber bis 40°. R.R. 114/70. Wa.R. negativ.

Makroskopisch - anatomische Diagnose. Allgemeine Sepsis. Schwere ulceröse rezidivierende Endokarditis der Aortenklappen. Geringe ulceröse verruköse Endokarditis der Mitralklappen. Ausbildung eines Herzwandaneurysmas. Hypertrophie und Erweiterung des Herzens. Frische Myokarditis. Alte Perikarditis. Pyelitis chronica. Sklerose der Bauchaorta mit tiefen Runzeln. Stauungsorgane. Hydrothorax. Ascites.

Aorta, makroskopisch. Im Bauchteil erhabene sklerotische Beete und längs laufende Runzeln (Abb. 11).

Mikroskopisch. Intima besonders im Bogen- und Bauchteil sklerotisch verdickt. In der Media in denselben Teilen zahlreiche schwere Narben (Abb. 12). Die elastischen Fasern ganz zerstört; Gefäße reichen zum Teil bis in die Intima. In den Narben viele Verquellungen. In der Adventitia diffuse Lymphocyteninfiltrate. Adventitia stark narbig verdickt (Abb. 13), an Dicke die Media übertreffend.



Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 10. Fall 14 (961/31). 24 Jahre. Endokarditis bei wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus. Runzeln und Beete der Intimaoberfläche im Bauchteile.

Abb. 11. Fall 1 (1840/30). 26 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Kleine Intimabeete und Runzeln der Intimaoberfläche im Bauchteile.

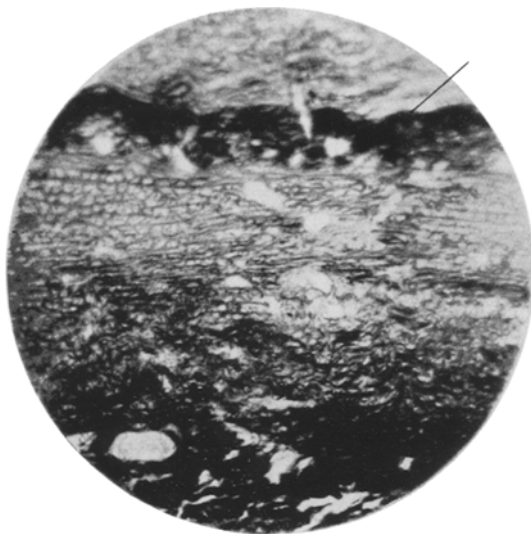


Abb. 12. Fall 1 (1840/30). 26 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Schwere Medianarbe. Oberhalb des Pfeiles sklerotische Intima. (van Gieson-Elastica.)

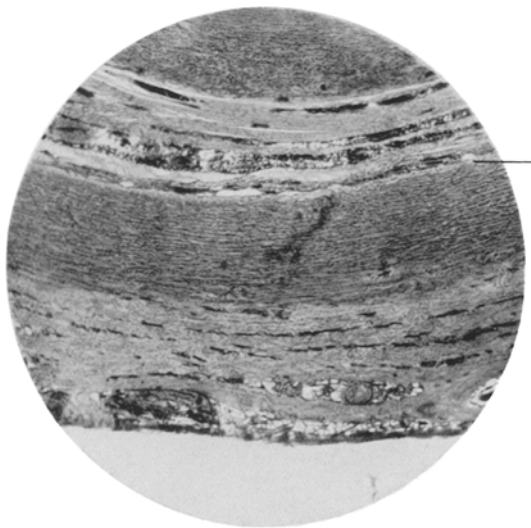


Abb. 13. Fall 1 (1840/30). 26 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Der Pfeil zeigt die Grenze zwischen zwei nebeneinanderliegenden aufgerollten Aortenstücken an. Starke Verdickung der Adventitia mit Lymphocyteninfiltraten. (H.-E.)

iliaca große Anhäufungen von Bakterien mit LeukoLymphocyteninfiltraten umgeben (Abb. 16).

Alter 29 Jahre. Fall 15. Sekt.-Protokoll Nr. 1011/31. Vorgeschichte: Als Kind Scharlach, Diphtherie. Seit einem halben Jahr rheumatische Beschwerden. Vor 3 Wochen in der rechten Niere kleine Steine festgestellt. R. R. 160/110. Wa.R. negativ. Staphylokokkensepsis.

Makroskopisch - anatomische Diagnose: Nierenstein. Chronische hämorrhagisch-eitrige Pyelitis und ascendierende eitrige Nephritis. Ältere Thrombose der Nierenvene. Alte und frische Abscesse in den Lungen. Fibrinös-eitrige Pleuritis. Frische ulceröse Endokarditis. Myokarditis. Alte Perikarditis. Geschwollene Milz. Frische Perisplenitis fibrinosa. Leberabscesse. Perihepatitis. Krypten in den Tonsillen.

Aorta, makroskopisch. Im Bauchteil erhabene sklerotische Bezirke im Bauch- und Bogenteil geringe Fettstreifen (ähnlich wie Abb. 10).

Mikroskopisch. Im Bauchteil Intima sklerotisch verdickt; Detritus von kleinen Atheromen. Hier zahlreiche schwere Mediannarbe mit viel Zerstörung der elastischen Lamellen (Abb. 14). In solchen Gegenden kleine Lymphocyteninfiltrate in der Adventitia und um die Gefäße der Narben. Aber auch sehr viele große Anhäufungen von Lymphocyten. In der ganzen Länge der Aorta Vermehrung des Bindegewebes um die Vasa vasorum bis zur Mitte der Media reichend (Abb. 15). Am Anfang einer Arteria

Alter 36 Jahre. *Fall 2.*
Sekt.-Protokoll Nr. 1745/31.
(Aus der Orthopädischen
Universitätsklinik: Prof. Dr.
Schede). *Vorgeschichte:* Chronische Polyarthrit. Tod an
Fettembolie nach Operation.
Hatte Masern, Hohlhand-
eiterung, Drüseneiterung der
rechten Axilla. Die Poly-
arthrit hat im Knie be-
gonnen im 29. Lebensjahre.

Makroskopisch - anatomische Diagnose. Status nach
Fußoperation. Mäßige Fett-
embolie in den Lungen,
Nieren und Gehirn bei hoch-
gradiges Porose der Extre-
mitätenknochen. Hochgra-
dige deformierende Verän-
derungen an den Fingern,
großen und kleinen Gelen-
ken. Rekurrierende Endo-
karditis der Mitrals. Peri-
carditis fibrosa. Herzmuskel-
schwielen. Atheromatose und
ausgeprägte beetartige Skle-
rose der Aorta und größeren
Arterien. Granularatrophie
und gröbere Narben der
Nieren. Ureterstein mit
geringer Erweiterung des
Nierenbeckens. Pyelitis bei-
derseits. Status nach frü-
herer Operation am Hals
links.

Aorta, makroskopisch.
Intimapolster und narbige
Einziehungen im Bauchteil
(Abb. 17).

Mikroskopisch. Ziemlich
schwere Sklerose der Intima
mit Polstern. In der Media
ziemlich große Verquellungen
mit feinen Kalkstäubchen
(Bild wie Gelenkrheumatis-
mus Fall 5). Viele Media-
narben, besonders im Bauch-
teil. Die Media-Intima-
grenze öfters unscharf. Ober-
halb der Narbe meist große
Polster der Intima. Besonders in der Bauchgegend große Herde Lymphocyten in
Adventitia, die Vasa vasorum weit in die Media begleitend (Abb. 18).

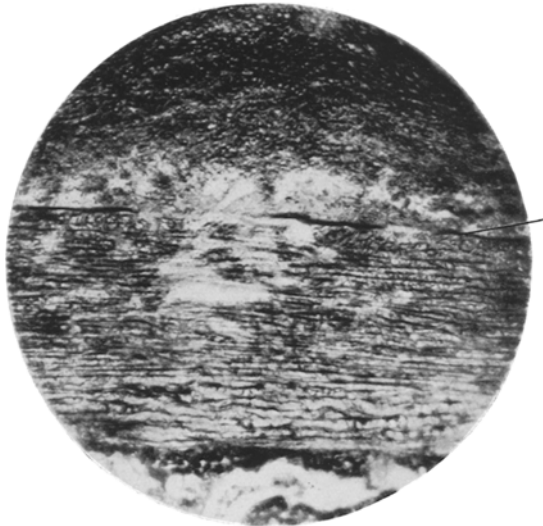


Abb. 14. Fall 15 (1011/31). 29 Jahre. Endokarditis bei
wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus. Medianarbe. Der
Pfeil zeigt die Grenze zwischen Media und sklerotischer
Intima. (van Gieson-Elastica.)

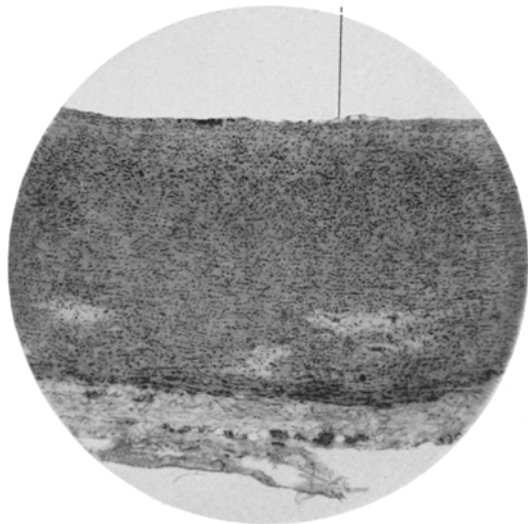
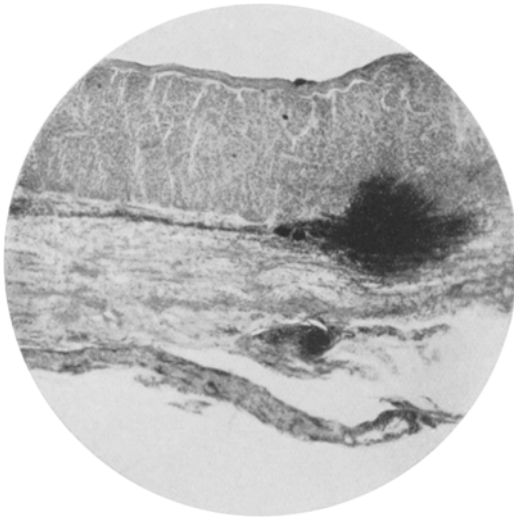


Abb. 15. Fall 15 (1011/31). 29 Jahre. Endokarditis bei
wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus. Narbe um
Mediagefäße herum. Pfeil zeigt die Intimaoberfläche.
(H.-E.)

Dieser Fall ist genau beschrieben als typischer chronischer Gelenkrheumatismus (mit zahlreichen Granulomen in Herznarben; Rückfall) und veröffentlicht in Virchows Arch. 284, H. 2, 684.

Alter 41 Jahre. *Fall 3.* Sektionsprotokoll Nr. 1550/30. *Vorgeschichte:* Seit dem 9. Lebensjahr herzleidend. Mit 35 Jahren Gelenkrheumatismus. Mit 38 Jahren Schlaganfall; rechte Körperseite gelähmt. Lähmung geht zurück. Vor 14 Tagen Halsentzündung mit Schüttelfrost. Atemnot. Ödem. R.R. 170/0. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Ulcerös-polypös-rezidivierende Endokarditis der Mitrals. Alte mit Klappenschrumpfung verwachsene, abgelaufene



Endokarditis der Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stauungslungen mit hämorrhagischer Pneumonie. Ascites. Hydrothorax. Verwachsung der Milz, Leber, Lungen und Herzbeutel. Rheumatische Myokarditis. Große Narben und frische Infarkte des Herzmuskels. Embolisches Aneurysma der linken Arteria cerebri und Erweichungsherde. Ulcusnarbe im Magen. Chronisch entzündliche Pulpahyperplasie der Milz. Multiple kleine Hautnarben, Furunkelnarbe des Nackens.

Aorta, makroskopisch. Einige sklerotisch erhabene Bezirke im Bogen- und Bauchteil mit einigen Verfettungsstreifen in der ganzen Länge.

Mikroskopisch. Man findet nur sklerotische Intimaverdickungen geringen Grades.

Abb. 16. Fall 15 (1011/31). 29 Jahre. Sepsis bei chronischer Endokarditis, wahrscheinlich nach Gelenkrheumatismus. Leuko-Lymphocyteninfiltrat mit Bakterienhaufen an der Media-Adventitiagrenze. (H.-E.)

In der Media sind zahlreiche ziemlich große Verquellungen und im Bauchteil schwere zerstörende Medianarben mit Intimasklerose.

Alter 51 Jahre. *Fall 18.* Sektionsprotokoll 373/31. (Aus dem Städtischen Pflegehaus zu Leipzig.) *Vorgeschichte:* Chronische Polyarthrit seit dem 41. Lebensjahr. Rezidiv im 45. Lebensjahr.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Hämorrhagische Tracheobronchitis. Konfluierende Bronchopneumonie. Entzündliche Milzschwellung. Abgelaufene Endokarditis der Mitrals- und Aortenklappen. Fibrose der Papillarmuskeln. Sehnenflecken des Epikards. Schwellung der Hand- und Fußgelenke. Geringgradige allgemeine Atherosklerose.

Aorta, makroskopisch. Beetartige Sklerose in der ganzen Länge, besonders schwer im Bauchteil.

Mikroskopisch. Ziemlich verbreitete Intimasklerose mit Atheromdetritus. In der Media in der ganzen Länge sind zahlreiche große Verquellungen mit feinen Kalkeinlagerungen. Im Bauchteil neben der schwersten Sklerose der Intima viele

Medianarben. In der ganzen Länge der Aorta viele diffuse und herdförmige Lymphocyteninfiltrate in der Adventitia, die Gefäße bis in die Mitte der Media begleitend.

Alter 54 Jahre. *Fall 4.* Sektionsprotokoll Nr. 4/31. *Vorgeschichte:* Patient hat oft Gelenkrheumatismus gehabt. Seit 1—1½ Jahren Atemnot und Herzbeschwerden, Ödem, blutiger Auswurf und Stechen in der rechten Brustseite. R.R. 130/80. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Rekurrierende Endokarditis der Mitrals und Aortenklappen. Abgelaufene Endokarditis der Tricuspidalis. Abgelaufene Perikarditis. Myocarditis rheumatica. Stauungsorgane. Lungenembolie. Hydrothorax. Schwielen in beiden Tonsillen.



Abb. 17.

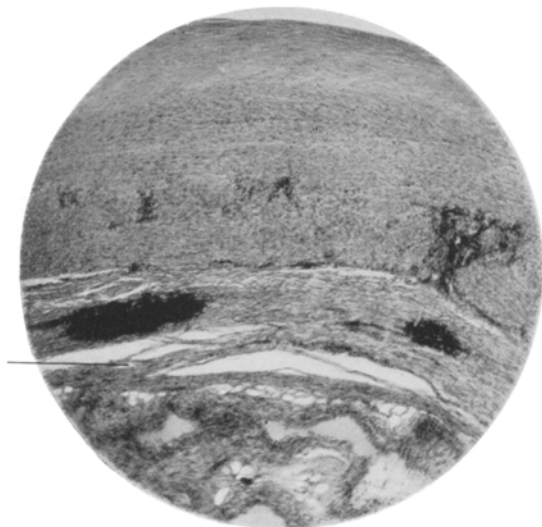


Abb. 18.

Abb. 17. Fall 2 (1745/31). 36 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Intimapolster im Bauchteile der Aorta. (Gleichzeitig chronische Polyarthritis und rheumatische Knötchen in Herznarben (s. Virchows Arch. 284, 684).

Abb. 18. Fall 2 (1745/31). 36 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Lymphocytenherde in Adventitia und Zellmantel um Vasa vasorum in Media. Die Adventitiarisse am Pfeil sind Kunstprodukte. (van Gieson-Elastica.)

Aorta: Viele sklerotische und atheromatöse Beete der Intima und schwere Narben der Media in der ganzen Länge der Aorta (Abb. 19). Lymphocyteninfiltrate der Adventitia und Media sind gering.

Alter 54 Jahre. *Fall 5.* Sektionsprotokoll Nr. 764/31. *Vorgeschichte:* Mit 37 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor 1 Jahr Herzschmerzen, Fieber, steife Glieder, Schwellung und Schmerzen in den Händen. R.R. 115/100. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Herzruptur an der Spitze des linken Ventrikels im Anschluß an ausgedehnte Myokardinfarkte des linken Ventrikels bei völligem Verschuß der Ramus descendens durch knötchenartige Intimaeinlagerungen. Herzbeutelampnaden. Rekurrierende Endokarditis der Mitrals und

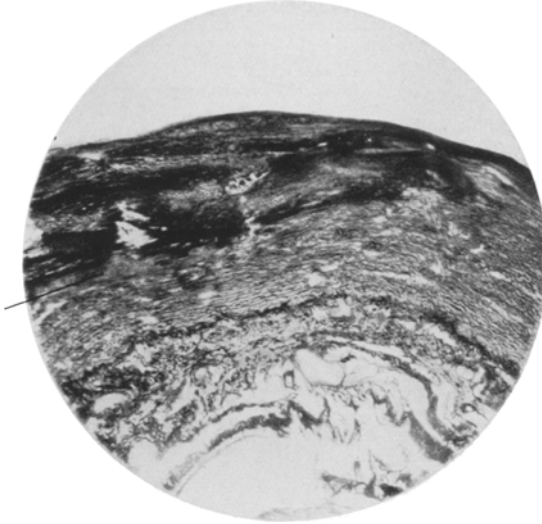


Abb. 19. Fall 4 (4/31). 54 Jahre. Endokarditis bei Gelenkrheumatismus. Schwere Intimasklerose oberhalb des Pfeiles; Medianarben unterhalb. (van Gieson-Elastica).

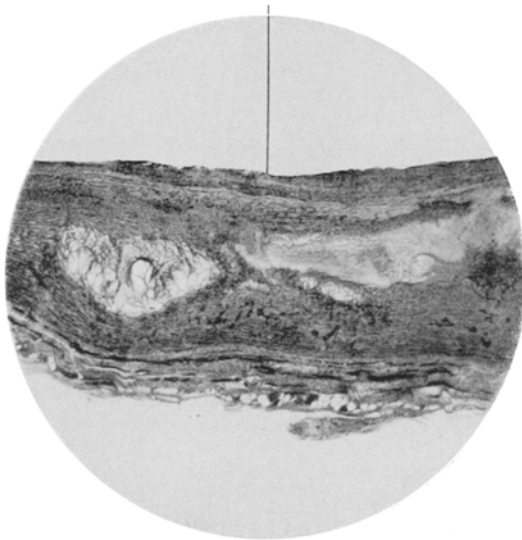


Abb. 20. Fall 11 (47/31). 72 Jahre. Endokarditis nach Gelenkrheumatismus. „Media-Necrosis cystica“. Pfeil zeigt Intimaoberfläche. Lymphzellenhaufen in Adventitia und Media.

Aorta, makroskopisch. Schwere Atheromatose und Sklerose in der ganzen Länge.

Aortenklappen. Rheumatische Schwielen im Herzmuskel. Mäßige Atheromatose der Aorta. Mesaortitis rheumatica chronica.

Aorta, makroskopisch. Besonders im Bauch- und Thoraxteil zahlreiche kleine sklerotische und narbige Runzeln und Beete (s. Abb. 1 und 2, S. 718).

Mikroskopisch. Ziemlich schwere Sklerose der Intima mit atheromatösem Detritus, besonders im Bauchteil. An entsprechender Stelle findet man zahlreiche, sehr gefäßreiche Medianarben in Abb. 5. In der Adventitia herdförmige Lymphocytinfiltrate und rheumatische Granulome (Abb. 6), ebenso auch am äußeren Rand der Media.

Alter 72 Jahre. *Fall 11.* Sekt.-Protokoll Nr. 47/31. *Vorgeschichte:* Mit 50 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 60 Jahren Typhus abdominalis. Mit 67 Jahren doppelseitige Lungenentzündung. Zuletzt Bronchialkatarrh, Schnupfen, Husten, Auswurf. R.R. 135/85. Wa.R. negativ.

Makroskopisch - anatomische Diagnose. Rekurrierende Endocarditis verrucosa der Mitralis und Aortenklappen. Concretio pericardii. Dilatation des Herzens. Bronchopneumonie. Alte Lungenembolie bei Thrombose der Vena femoralis. Bronchitis und Emphysem. Perisplenitis cartilaginea. Entzündliche Milzschwellung. Verwachsungen im Bauchraum.

Mikroskopisch. Sehr schwere Sklerose und Atheromatose der Intima in der ganzen Länge und mehrere große Verquellungen in der Media. Im Bauchteil findet man einige große cystenähnliche Verquellungen (Abb. 20). („Medianecrosis cystica“, *Erdheim*.) Zugleich viele schwere Narben der Media und viele Lymphocyteninfiltrate der Adventitia und Media.

Befunde bei den Fällen der Gruppe 1 und 2.

Zunächst ist das Untersuchungsergebnis der 1. Gruppe zusammenzufassen, von den Fällen, die einen klassischen Gelenkrheumatismus durchgemacht haben oder während des Todes noch daran gelitten haben. Es handelt sich um verhältnismäßig junge Menschen (25—54 Jahre, außer Fall 11). Anatomisch zeigen sie *alle* die charakteristischen rheumatischen Herzmuskelschwielen, einige auch darin frische rheumatische Herdveränderungen, ebenso ist bei allen eine rückfällige Herzklappenentzündung festzustellen. Die Todesursache ist ganz verschieden; bei einzelnen ist eine akute Sepsis dafür anzusprechen, bei anderen Herzklappenfehler. Bei mehreren Leichen wurde ein chronischer Entzündungsherd festgestellt (Fokus).

Makroskopisch bot die Aorta das Bild einer wechselnd schweren Sklerose mit oder ohne Verfettungen, und zwar sind überall deutliche Beet- und Polsterbildungen der Intima in die Augen fallend. Besonders bevorzugter Sitz ist die Bauchschlagader, ferner die Abgänge der großen und kleinen Äste der Aorta überhaupt.

Histologisch sind ausgedehnte Schäden in allen drei Wandschichten festzustellen: 1. In der Intima: Ödematöse Quellung, zum Teil sehr zellreich, mit oder ohne Verfettung; derbe Sklerose mit elastischer Hyperplasie. 2. In der Media: Gefäßhaltige Narben mit Zerstörung des elastischen Gewebes mit Lymphzellendurchsetzung, besonders an die Vasa vasorum angelagert; schleimige Verquellung ohne zellige Durchsetzung und gefäßlose fibröse Streifen und Flecken (Sklerose). 3. In der Adventitia: Bindegewebige Verdichtung und Verdickung, Verdickung der Gefäßwände und Lymphzelleneinlagerungen. Die Zelldurchsetzung von Media und Adventitia hat verschiedene Grade; sie ist besonders schwer, wenn ein schwerer Rückfall der Klappenentzündung besteht; in einem an akuter Sepsis gestorbenen Fall sind dichte Leuko-Lymphocytenhaufen und Bakterienrasen zu finden (Abb. 19).

Im allgemeinen ist das Entzündungsbild gekennzeichnet durch Lymphocytendurchsetzung, dabei kommen wohl Vergrößerungen und Wucherungen von Bindegewebszellen vor, typische rheumatische Knötchen, seien es Frühverquellungen oder Granulome, fehlen (nur in Fall 5 sind ganz vereinzelt zu finden); selbst dann, wenn das Herz übersät ist von rheumatischen Knötchen (und zugleich eine schwere rheumatische Polyarthrititis besteht), wie in Fall 2 ist das Entzündungsbild der Aorta

durch schwere Lymphzellendurchsetzung gekennzeichnet *ohne* rheumatische Knötchen.

Aus diesen Befunden der Gruppe I zusammen mit den vorher besprochenen Fällen von rheumatischer Aortitis ergibt sich die Tatsache, daß in der Aorta zwar typische rheumatische Granulome vorkommen, daß sie aber viel häufiger fehlen und *nur eine chronische lymphzellige Entzündung der Adventitia und Media* zu finden ist, besonders dann, wenn der akute Rheumatismusfall schon länger zurückliegt.

Nun zu den Feststellungen an den Fällen von Gruppe 2, also denen mit chronischer Endokarditis und Arteriosklerose ohne klassischen Gelenkrheumatismus in der Vorgeschichte. Diese Fälle unterscheiden sich von denen der I. Gruppe nur dadurch, daß die Vorgeschichte keine akute Polyarthritiden ergeben hat, gleichen aber sonst, was das Herz (Endokarditis, Muskelnarben) und die Aorta (polsterförmige Sklerose) angeht, wie überhaupt sonst völlig denen der I. Gruppe auch darin, daß eine Ursache für die chronische Klappenentzündung klinisch wie anatomisch nicht zu erkennen ist, wenn man nicht eine rheumatische Entzündung annimmt. Wenn wir sie trotzdem nur als „wahrscheinlich rheumatisch“ bezeichnen (obwohl z. B. Fälle mit Chorea darin enthalten sind), so nur deswegen, um dem Einwand vorzubeugen, das Material nicht kritisch gesichtet zu haben. In unseren früheren Mitteilungen ist ja *unsere* Auffassung schon zur Genüge begründet, daß es *viel mehr Rheumatismuserkrankungen ohne Polyarthritiden* als *mit* Gelenkbeteiligung gibt, daß zwar die positive Diagnose Polyarthritiden für die Einordnung einer Erkrankung in die rheumatische Krankheit Wert hat, das Fehlen der Diagnose aber ganz und gar nicht zum Ausschluß berechtigt.

Um so lehrreicher und für die Beurteilung der Aortenerkrankungen bedeutungsvoller ist nun die Feststellung, daß die histologischen Befunde der Fälle „wahrscheinlicher rheumatischer Endokarditis“ nach Art und Grad völlig denen gleichen, die in Gruppe I (mit positiver Gelenkanamnese) aufgefunden wurden. Das gilt für die Herzmuskel- und Klappenveränderungen (s. die demnächst erscheinenden Arbeiten von *Wild* und *Krause*) ebenso wie für die Aortenschäden. Es würde eine Wiederholung bedeuten, sollte noch einmal der Befund an den einzelnen Wandabschnitten aufgeführt werden; es ist derselbe, wie er oben für die Gruppe I festgestellt und beschrieben wurde. Deshalb wurde auch die Besprechung der Einzelfälle so vorgenommen, daß sie aus beiden Gruppen I und 2 gewählt und nach dem Alter der Kranken geordnet wurden. So ist es leicht möglich, die Schäden der Aortenwand und ihre Beziehung für die Arteriosklerose für alle Altersklassen zu erkennen.

Gruppe 3.

Tabelle 3. Nichtrheumatische Herzklappenentzündungen (d. h. solche, für die eine andere Ursache nachzuweisen ist oder doch die rheumatische Natur nicht beweisbar oder wahrscheinlich zu machen ist).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
3e. Frische Endokarditis.									
28 574/31 73 J. ♂	Carcinom der Harnblase. Broncho- pneumonie. Pleuritis. Frische verruköse Endokarditis 5 Monate Schmerzen im rechten Rippenbogen. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	0	0	§
29 649/31 82 J. ♀	Hämorrhagische Cystitis. Frische Endocarditis verrucosa Mit 68 Jahren Erysipel. R./R. 115/50. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	0

Es gehören auch hierher:

- Nr. 66 — 587/31 — in Lues-Gruppe. 70 Jahre
 83 — 657/31 — in Hochdruck-Gruppe. 24 Jahre
 84 — 1786/30 — in Hochdruck-Gruppe. 46 Jahre
 103 — 648/31 — in Hochdruck-Gruppe. 76 Jahre
 128 — 928/31 — in Sepsis-Gruppe. 23 Jahre
 133 — 721/31 — in Sepsis-Gruppe. 69 Jahre
 142 — 607/31 — in Tuberkulose-Gruppe. 70 Jahre

3es. Rekurrierende Endokarditis.

30 856/31 58 J. ♂	Rekurrierende Endokarditis ver- rucosa. Sehnenflecken Herzleidend 2 Jahre. Herzfehler. R./R. 115/65	Beet Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	0
31 730/31 61 J. ♂	Syringomyelie. Bronchopneumo- nie. Rekurrierende Endokarditis R./R. 140/90. Wa.R. negativ	Arts. ++	Bauch	+	+	+	0	0	0
32 1095/31 64 J. ♂	Osteomyelitis. Rekurrierende Endocarditis verrucosa Ohrenlaufen. Operation. Felsen- bein. R./R. 130/75. Wa.R. negativ	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	0
33 651/31 72 J. ♂	Hypernephroma. Abgelaufene Endokarditis. Rezidiv. Endo- karditis. Narben der Tonsillen Schlaganfall	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	0	0	+
34 1159/31 75 J. ♀	Bronchopneumonie. Rekurrir- ende Endokarditis Bewußtlos eingeliefert. R./R. 150/110	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
35 734/31 86 J. ♂	Carcinom des Pylorus. Rekurre- rende Endokarditis. Abgelaufene Endokarditis Wegen Verdacht auf Ileus ein- geliefert	Arts. +++	Bauch	0	++ ++ +	++ +	0	0	0

Es gehören auch hierher:

Nr. 52	— 575/31	— in Lues-Gruppe.	42 Jahre
53	— 1172/31	— in Lues-Gruppe.	44 Jahre
56	— 1740/30	— in Lues-Gruppe.	47 Jahre
58	— 1288/31	— in Lues-Gruppe.	53 Jahre
59	— 1976/30	— in Lues-Gruppe.	54 Jahre
62	— 883/31	— in Lues- und Chronische Infekte-Gruppe.	61 Jahre
63	— 678/31	— in Lues-Gruppe.	65 Jahre
72	— 1235/31	— in Chronische Infekte- und Sepsis-Gruppe.	19 Jahre
81	— 1231/31	— in Chronische Infekte-Gruppe.	72 Jahre
114	— 618/31	— in Akute Infekte-Gruppe.	39 Jahre
116	— 533/31	— in Akute Infekte-Gruppe.	42 Jahre
118	— 732/31	— in Akute Infekte-Gruppe.	48 Jahre
125	— 1998/30	— in Akute Infekte-Gruppe.	60 Jahre
130	— 963/31	— in Sepsis-Gruppe.	38 Jahre

3 s. Abgelaufene Endokarditis.

36 1537/31 33 J. ♀	Stenose der Mitralis. Ausgedehnte Sehnenflecken Herzfehler. Moribund eingeliefert	Aths. +	Bogen Bauch	0	0	++ ++	0	++ ++	0
37 554/31 47 J. ♂	Carcinose der Lungen. Abgelaufene Endokarditis 4 Wochen krank. R.R. 130/75	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	++ ++ +	++ ++ +	++ ++ +	0	++ ++ +
38 1626/31 47 J. ♀	Verschwielung des Herzmuskels bei geringer Atherosklerosis der Gefäße. Abgelaufene Endokar- ditis	Arts. ++	Bauch	+	++ ++	++ ++	++ ++	0	++ ++
39 613/31 48 J. ♂	Bronchialasthma. Gicht. Dekom- pensation Status nach Kniegelenkoperation. Abgelaufene Endokarditis Mit 8 Jahren Tuberkulose der Kniegelenke. Ankylosis	Arts. +++	Bogen Bauch	0	++ ++ +	++ ++ +	++ ++ +	0	0
40 722/31 52 J. ♀	Zustand nach Exstirpation des linken Oberkiefers. Abgelaufene Endokarditis. (Meinike negativ.) Seit 1 Jahr Oberkiefer tumor. R.R. 165/110	Mes.A. +++	Bogen Brust Bauch	+	++ ++ +	++ ++ +	0	0	++ ++ +
41 1429/31 54 J. ♂	Frischer Myokardinfarkt bei Thrombus auf einer atheroma- tösen Plaques. Abgelaufene Endo- karditis Herzfehler. R.R. 140/110. Wa.R. negativ	Beet Arts.	Brust Bauch	+	++ ++	0	++ ++	0	0

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
42 1961/30 61 J. ♀	Thrombose der Vena femoralis. Lungenembolie. Abgelaufene Endokarditis Dekompensation. R./R. 140/85	Arts. ++	Bauch	0	+	0	0	0	+
43 296/31 62 J. ♀	Apoplexie. Alte Endokarditis. Herzmuskelschwien. Sehnen- flecken. Bronchopneumonie Moribund eingeliefert. Wa.R. negativ	Beet Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	+	+
44 782/31 64 J. ♀	Carcinom des Colon. Abgelaufene Endokarditis 4 Wochen Schmerzen. Operation	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	0	0	0
45 534/31 65 J. ♂	Alte Endokarditis. Myokard- schwien Seit 37. Lebensjahr Herzschwäche. Dekompensation. R./R. 135/95. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	0
46 967/31 65 J. ♀	Struma colloidescystica. Alte Endokarditis Erkrankung seit 45. Lebensjahr. R./R. 140/80	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0
47 731/31 67 J. ♂	Carcinom des Zungengrundes. Abgelaufene Endokarditis Seit Monaten Halsschmerzen. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Brust Bauch	0	+	+	0	0	0
48 1189/31 67 J. ♀	Abgeheilte Endokarditis. Sehnen- flecken. Herzmuskelschwien Mehrere Jahre Herzleiden	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	0
49 688/31 76 J. ♀	Thromben in der Vena femoralis. Lungenembolie. Pleuritis. Ab- gelaufene Endokarditis 3 Jahre Atemnot. R./R. 115/70	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+
50 704/31 76 J. ♀	Bronchopneumonie. Alte Endo- karditis R./R. 160/59	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	0	0	0
51 684/31 85 J. ♀	Bronchopneumonie. Abgelaufene Endokarditis Moribund eingeliefert. R./R. 185/80. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	+

Es gehören auch hierher:

Nr. 67 — 1032/31 — in Lues-Gruppe. 71 Jahre
 68 — 753/31 — in Lues-Gruppe. 72 Jahre
 69 — 545/31 — in Lues-Gruppe. 74 Jahre

Nr. 71	—	546/31	—	in	Lues-Gruppe.	77 Jahre
85	—	1160/31	—	in	Hochdruck-Gruppe.	47 Jahre
86	—	1416/31	—	in	Hochdruck-Gruppe.	49 Jahre
96	—	1294/31	—	in	Hochdruck-Gruppe.	59 Jahre
111	—	536/31	—	in	Akute Infekte-Gruppe.	25 Jahre
115	—	581/31	—	in	Akute Infekte-Gruppe.	41 Jahre
123	—	592/31	—	in	Akute Infekte-Gruppe.	53 Jahre
124	—	1112/31	—	in	Akute Infekte-Gruppe.	54 Jahre
132	—	1780/31	—	in	Sepsis-Gruppe.	53 Jahre
134	—	748/31	—	in	Tuberkulose-Gruppe.	38 Jahre
143	—	763/31	—	in	Tuberkulose-Gruppe.	72 Jahre

Einzelbesprechung von Fällen der Gruppe 3.

Alter 38 Jahre. *Fall 130.* Sektionsprotokoll Nr. 963/31. *Vorgeschichte:* Früher nie krank. Zuletzt Otitis media. Streptokokkensepsis. R.R. 125/70. Wa.R. negativ.

Makroskopisch - anatomische Diagnose. Otitis media. Rekurrierende ulceröse Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen. Peritonitis. Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis. Bronchopneumonie. Septische Milzschwellung. Infarkt der Milz und Nieren.



Abb. 21.

Abb. 21. Fall 130 (963/31). 38 Jahre. Rekurrierende Endokarditis, Sepsis. Kleine sklerotische Beete und Runzeln im Bauchteile der Aorta.

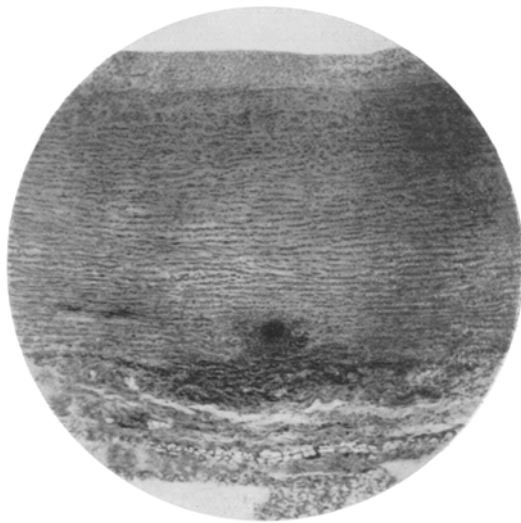


Abb. 22.

Abb. 22. Fall 130 (963/31) 38 Jahre. Rekurrierende Endokarditis, Sepsis. Lymphocyteninfiltrat in Adventitia und um Mediagefäße herum. (H.-E.)

Aorta, makroskopisch. Kleine sklerotische Beete und feine Runzeln im Bauchteil (Abb. 21). Im Thorax und Bogen einige kleine Atherome.

Mikroskopisch. Sklerose der Intima stärker nur im *Bauchteil*. In Media viele kleine Quellungen mit Kalkstäubchen. In der Adventitia viele Lymphocyteninfiltrate und besonders große Anhäufungen um Mediagefäße, wie in Abb. 22 gezeigt ist. Die Intima darüber verdickt, schleimig gequollen, zellreich.

Alter 41 Jahre. *Fall 115.* Sektionsprotokoll Nr. 581/31. *Vorgeschichte:* Frühere Anamnese nicht angegeben. Vor einigen Tagen peritonissillärer Absceß.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Tonsillarabsceß, Phlegmone. Entzündlicher Zustand der Organe. Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Hypertrophie des Herzens. Intimaverfettung der Aorta.

Aorta, makroskopisch. Erhabene sklerotische Bezirke im Bauch- und Bogenteil. *Mikroskopisch.* Schwere Sklerose und Atherom der Intima im Bauchteil. Nach oben nur etwas Sklerose. In der Media große Quellungen und feine Kalkeinlagerungen. Im Bauchteil viele kleine Narben; gefäßreiche Bezirke der Media, wo die Fibrillen unterbrochen sind. Hier viele Infiltrate von Lymphocyten; in der Adventitia ebensolche Haufen in großer Zahl.

Alter 48 Jahre. *Fall 39.* Sektionsprotokoll Nr. 613/31. *Vorgeschichte:* Mit 5 Jahren Schmerzen im linken Hüftgelenk. Mit 8 Jahren Schmerzen auch im linken Knie. Kniegelenkoperation. Zuletzt noch einmal operiert. Vereiterung der Wunde.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Status nach Kniegelenkoperation links (Osteotomie). Phlegmone der Umgebung der Operationswunde. Unterbindung der Arteria poplitea. Aspirationspneumonie. Abgelaufene Endokarditis der Mitralis. Arteriosklerose der Aorta.

Aorta, makroskopisch. Starke beetartige Sklerose mit Geschwüren im Bauchteil, auch wenig Sklerose mit Verquellung im Bogen.

Mikroskopisch. Sklerose und Atherom der Intima, entsprechend dem makroskopischen Bild. In der Media viele kleine Verquellungen und im Bogen, besonders im Bauchteil, viele gefäßreiche Narben, ohne Lymphocyteninfiltrate.

Alter 53 Jahre. *Fall 132.* Sektionsprotokoll Nr. 1780/31. *Vorgeschichte:* Mit 23 Jahren Diphtherie. Mit 38 Jahren 6 Wochen lang Mandelentzündung. Bald danach Furunkulose. Vor $\frac{1}{4}$ Jahr Mandelentzündung und seitdem zunehmende Herzbeschwerden. Vor 2 Monaten Unfall (Oberschenkelbruch und Osteomyelitis). R.R. 120/70. Wa.R. negativ.

Makroskopisch - anatomische Diagnose. Eiterige Osteomyelitis des linken Oberschenkels mit Sequesterbildung und faustgroßem Absceß. Hämorrhagischer Infarkt und Absceß der Lungen. Fibrinös-eiterige Pleuritis. Frische fibrinöse Perikarditis. Alte Endokarditis der Tricuspidal- und Mitralsegel. Abscesse beider Tonsillen. Entzündliche Schwellung der Milz. Parenchymdegeneration der Leber. Eiterige Spermatocystitis. Nierenabscesse (bakteriell überall *Staphylococcus haemolyticus aureus*).

Aorta, makroskopisch. Geringe Sklerose des Bauchteils mit Runzeln (Abb. 23). Im Bogen Verfettung.

Mikroskopisch. Mäßige Sklerose der Intima. In Media einige große Verquellungen mit feinen Kalkeinlagerungen. Deutliche Vermehrung des Bindegewebes um die Gefäße des äußeren Drittels der Media. In Adventitia- und Media-Adventitiagrenze Anhäufungen von Lymphocyten.

Alter 54 Jahre. *Fall 124.* Sektionsprotokoll Nr. 1112/31. *Vorgeschichte.* Patient angeblich immer gesund. Stark Nicotinmißbrauch. Seit 15 Tagen leichte Grippe,



Abb. 23. Fall 132 (1780/31). 53 Jahre. Frische und ältere Endokarditis Sepsis. Sklerose der Bauchaorta.

Fieber, nachts Herzbeschwerden, starke Atemnot, moribund eingeliefert. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Grippe. Tracheobronchitis. Bronchopneumonie, zum Teil hämorrhagisch, sero-fibrinöse Pleuritis. Abgelaufene Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen. Polsterartige Sklerose der Aorta und der großen Gefäße mit Atheromatose der Aorta abdominalis und geringere Atherosklerose der Coronargefäße. Verwachsungen der Gallenblase.

Aorta, makroskopisch. In der ganzen Länge schwere beetartige Arteriosklerose mit Geschwürsbildung (Abb. 24).

Mikroskopisch. In der Intima schwere Sklerose und Atherome. In der Media viele schwere Narben (Abb. 25) mit vollständiger Unterbrechung der Lamina elastica. Über den Narben liegen große Atherom- und Skleroseherde. Doch sind auch reichlich Medianarben und



Abb. 24.

Abb. 24. Fall 124 (1112/31). 54 Jahre. Abgelaufene Endokarditis, Grippe. Schwere beetartige Sklerose mit Geschwürsbildung.

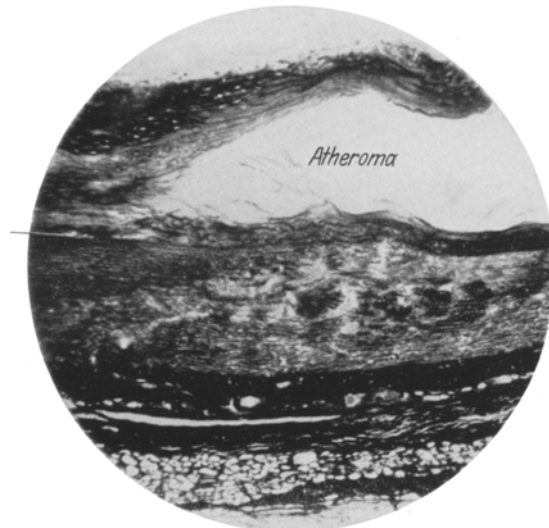


Abb. 25.

Abb. 25. Fall 124 (1112/31). 54 Jahre. Abgelaufene Endokarditis, Grippe. Schwere Narbe der Media. Oberhalb des Pfeiles großes Atheroma (Inhalt ausgefallen) in sklerotischer Intima. (van Gieson-Elastica).

lymphzellige Durchsetzung an solchen Stellen zu sehen, an denen die Intima nur mäßige Sklerose zeigt. Viele diffuse Lymphocyteninfiltrate bis an die Mediagrenze und im Bereich der Narben um die Mediagefäße.

Alter 54 Jahre. *Fall 41.* Sektionsprotokoll Nr. 1429/31. *Vorgeschichte:* Seit Jugend Epileptiker. Einige Monate vorher Gewichtsabnahme, Schmerzen im Leib. In Poliklinik Myodegeneratio cordis mit Stauungsbronchitis und Stauungsleber festgestellt. R.R. 140/110. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Frischer Myokardinfarkt bei thrombotischem Verschuß auf einen atheromatösen Plaques des Ramus descendens der Arteria coronaria dextra. Alte Herzmuskelschwien. Sklerose der Mitral- und

Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Sehnenflecke des Epikards. Stauungscirrhose der Leber. Beetartige Atheromatose der Aorta. Atherosklerose der Coronar- und Pulmonalgefäße.

Aorta, makroskopisch. Im Bauch- und Thoraxteil schwere beetartige Sklerose.

Mikroskopisch. Schwere isolierte Sklerose der Intima. In der Media einige sklerotische Streifen und im Bauch- und Bogenteil viele kleine Narben.

*Untersuchungsergebnisse der Fälle von Gruppe 3
(nichtrheumatische Endokarditis).*

Es war bei der Aufstellung dieser Gruppe damit zu rechnen, daß darin Rheumafälle eingeschlossen wären; das hat die Untersuchung der Herzen bestätigt, die in einer kleinen Zahl typische rheumatische Schwielen ergeben hat. Immerhin zeigen diese rheumatischen Fälle im Bild der Aorta keinerlei Wesensunterschiede, von denen bei chronischen Klappenentzündungen, deren Entstehung auf eine andere Ursache zurückzuführen ist, so daß ihre Einbeziehung in die Besprechung der Befunde ohne Einfluß ist.

Es handelt sich bei dieser Gruppe durchweg um Leichen, die dem mittleren und höheren Lebensalter angehören (4.—9. Jahrzehnt). Die Intima zeigt verschiedene Grade von Sklerose (mit oder ohne Verfettung und Geschwürsbildung) meist beet- und leistenförmig in Fällen jüngeren Lebensalters, auch Längsrünzeln bildend; mit dem Lebensalter nehmen Größe und Ausdehnung der Herde zu. Mikroskopisch finden sich durchweg Narben der Media und Verquellungen sowie Lymphzellenherde, hier wie in der Adventitia. Das Bild dieser Gruppe gleicht somit dem der 1. und 2.

Gruppe 4.

Tabelle 4. Lues.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
52 4575/31 42 J. ♀ (3 se ¹)	Rekurrierende Endokarditis. Thrombophlebitis. Lungenembolie Atemnot seit 3 Jahren. Plötzliche Lähmung. Wa.R. + + + + R.R. 140/95	Mes.A. + + + +	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
53 1172/31 44 J. ♂ (3 se)	Alte Endokarditis. Frische ulce- röse Endokarditis Bis 20 Jahre oft Angina. Aorten- insuffizienz. Wa.R. + + + + R.R. 115/65	Mes.A. + + + +	Bogen	0	+	0	0	0	+

¹ Die eingeklammerten Tabellenzahlen weisen darauf hin, daß dieser Fall auch zur Gruppe der eingeklammerten Tabelle gehört.

Tabelle 4 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokall- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
54 16/31 45 J. ♂	Tuberkulose. Leptomeningitis R.R. 120/80. Wa.R. +++	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	+	+
55 1335/31 46 J. ♀	Status nach Portioamputation. (Meinike ++) Operation. Lungenembolie	Mes.A. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
56 1740/30 40 J. ♀ (3 se)	Rekurrierende Endokarditis. Mitralstenose Dekompensation. Wa.R. ++++ R.R. 220/40—170/80	Mes.A. ++++	Bogen Brust	+	+	+	0	0	+
57 696/31 53 J. ♂	Exsudative Lungentuberkulose Seit Jahren Husten, Auswurf. Wa.R. ++++ R.R. 112/50 Ulcus Penis im 32. Lebensjahr	Arts. ++	Bogen	+	0	+	0	+	+
58 1288/31 53 J. ♂ (3 se)	Akute Cholecystitis. Rekurre- rende ulceröse Endokarditis. Ab- gelaufene Endokarditis Mit 26 Jahren luische Infektion. Mit 36 Jahren Schlaganfall. Wa.R. negativ	Beet Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0
59 1976/30 54 J. ♀ (3 se)	Lobäre Pneumonie. Meningitis. Re- zidivierende ulceröse Endokarditis Pat. hat viel Gelenkrheumatismus gehabt. Wa.R. ++++	Mes.A. ++++	Bogen	+	+	+	0	0	+
60 741/31 54 J. ♀	Thromben in Herzohren. Lungen- embolie. Pleuritis Anfälle von Atemnot. R.R. 115/55. Wa.R. ++++	Mes.A. ++++	Bogen	+	+	0	0	0	+
61 544/31 56 J. ♀	Gehirnerweichungsherde R.R. 140/90. Wa.R. ++++	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	0
62 883/31 65 J. ♂ (3 se + Sepsis)	Pyämie. Endocarditis verrucosa. Abgelaufene Endokarditis. Quer- ruptur des Arcus aortae. Schwie- len der Hoden 6 Tage akute Krankheit. R./R. 140/85	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	+
63 678/31 65 J. ♀ (3 se)	Bronchopneumonie. Pleuritis. Rekurrierende Endokarditis. Verwachsung der Aortenklappen 3 Jahre Herzbeschwerden. R./R. 136/30. Wa.R. ++++	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+

Tabelle 4 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat. Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
64 531/31 68 J. ♂	Apoplexie. Bronchopneumonie Oft Muskelrheumatismus. R./R. 115/85. Wa.R. +++++	Arts. ++	Bogen Bauch	+	0	+	0	+	+
65 132/31 70 J. ♂	Lebercirrhose. Narben beider Hoden Ascites. Ödem	Mes.A. +++	Bogen	+	+	0	0	0	+
66 587/31 70 J. ♂	Carcinom des Magens. Verruköse Endokarditis Seit 65. Lebensjahr Muskelrheu- matismus	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+
67 1032/31 71 J. ♂	Alte Endokarditis. Sehnen- flecken. Herzmuskelschwien. Apoplexie Mit 58 Jahren Gelenkrheumatis- mus. Herzfehler. Wa.R. +++++	Mes.A. ++++	Bogen	+	+	0	0	0	+
68 753/31 72 J. ♀	Encephalomalacie. Abgelaufene Endokarditis. Wa.R. +++++	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	0	0	0
69 545/31 74 J. ♂	Chronische Pneumonie. Sklerose der Mitrals. Hodenschwien. Arthritis deformans des rechten Kniegelenks Anfälle von Atemnot. R./R. 180/95. Wa.R. +++++	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+
70 668/31 75 J. ♂	Schwere Cystitis. Prostatahyper- trophie Mit 17 Jahren harter Schanker. Kur. Apoplexie	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	0	0	0
71 1546/31 77 J. ♂	Prostatahypertrophie. Abgelaufene Endokarditis. Mit 28 Jahren Schlaganfall. R./R. 145/80	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+

Ergebnis der Untersuchung der Lues-Gruppe.

Es erübrigt sich, die Befunde genauer zu beschreiben; es handelt sich um das bekannte Bild der chronischen lymphzelligen Entzündung in Media und Adventitia mit mehr oder weniger fortgeschrittener Zerstörung und Narbenbildung der Media. Im ganzen ist der Grad der Veränderung und ihre Ausdehnung *sehr schwer*. Auffallend ist aber,

daß die Schäden dann am stärksten sind, wenn eine chronische Herzklappenentzündung zugleich vorliegt. Die einschneidendsten Veränderungen überhaupt finden sich in den 5 Fällen, die zugleich (mit alter Endokarditis) eine positive Gelenkrheumatismusvorgeschichte haben. Auffallend ist, wie *häufig* eine Aortenerkrankung bei der Lues gefunden wird, wenn man das ganze Gefäß untersucht.

Gruppe 5.

Tabelle 5. Chronische Infekte.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
72 1235/31 19 J. ♂ (3 se + Sepsis)	Osteomyelitis. Eitrige Meningitis. Abgelaufene Endokarditis Frische verruköse Endokarditis 3 Jahre Ohrenschmerz. Eiterung 4 Tage. Operation	Beet Aths. +	Bauch	0	0	+	0	0	+
73 1205/31 26 J. ♀	Chronische Otitis media. R.R. 110/65. Wa.R. negativ	Aths. ++	Bauch	+	0	+	0	0	+
74 608/31 32 J. ♂	Aktinomykose der Halsorgane 2 Jahre erkrankt	Arts. ++	Bogen	+	0	+	0	+	+
75 557/31 35 J. ♀	Zustand nach Nephrektomie wegen Nephrolithiasis. Lungen- abscesse. Pleuritis. (Meinike negativ.) Leidet seit dem 28. Lebensjahre an Nierenstein	Arts. ++	Bogen Bauch	0	0	+	0	0	0
76 693/31 37 J. ♀	Carcinom am Magenausgang. Ver- schluß des Ductus choledochus. Abgelaufene Perimetritis. Narbe der Portio. Narbe der Tonsillen. Seit Monaten Magenbeschwerden	Arts. ++	Bogen Bauch	+	0	+	0	0	+
77 549/31 42 J. ♂	Zustand nach Laparotomie wegen Peritonitis. Nekrotische Ureter- itis und Pyelitis. Paraneuritis. Phlegmone Seit Jahren Konkrementbildung in der rechten Niere	Arts. +++	Bauch Bogen	+	+	+	0	0	+
78 614/31 44 J. ♀	Chronische Pneumonie. Pericar- ditis adhaesiva. Verwachsungen der Bauchorgane. (Meinike nega- tiv.) 1 Jahr Atemnot und Schmerz	Aths. +	Bauch	+	0	+	0	0	+

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
78 528/31 51 J. ♀	Carcinom der Gallenblase. Verschlusstein im Ductus chole- dochus. Struma colloides Oft Mandelentzündung. Vor 3 Jahren Oberbauchschmerzen	Arts. +++	Bogen Bauch	+	+	+	0	+	+
80 610/31 52 J. ♀	Cholecystitis. Subphrenischer Absceß 16 Jahre Schmerzen in Magen- grube	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
81 1231/31 72 J. ♂ (3 se)	Cystopyelonephritis. Urämie. Rezidivierende Endokarditis Vor 5 Jahren Blasensteinopera- tion. Vor 30 Jahren Mittelohr- entzündung. Wa.R. negativ. Vor 50 Jahren Lungenentzün- dung. R.R. 120/80	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+

Befunde bei Gruppe 5 (chronische Infekte).

In dieser Gruppe sind einige Fälle von verschiedenartigen chronischen Infektionen zusammengefaßt, die zum Teil eine Endokarditis haben, also ebensogut in eine frühere Gruppe eingereiht werden können; hier sollte durch Aufstellung einer besonderen Gruppe eine Beurteilung der Aorten ermöglicht werden von solchen Fällen, bei denen ganz chronische Infekte teils *mit*, meist aber *ohne* Endokarditis vorliegen, um einen Vergleich mit akuten Infekten (Gruppe 7) und Sepsis bzw. Pyämie (Gruppe 8) zur Verfügung zu haben. Das Ergebnis ist, daß, wie bei den chronischen Endokardschäden rheumatischer und nichtrheumatischer Entstehung, ebenfalls häufig lymphzellige Entzündung der Adventitia und äußeren Media gefunden wird, ebenso große Verquellungen der Media. Narben kommen dort ebenfalls vor. (Bei einem Fall, Nr. 74, von Aktinomykose wurden die schwersten Verkalkungen überhaupt gefunden.) Im allgemeinen ist der Prozeß hier ähnlich dem der chronischen Rheumatismus- und Endokarditisfälle, nur im ganzen etwas weniger schwer ausgebildet.

Gruppe 6.

Tabelle 6. Arterieller Hochdruck.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
82 922/31 23 J. ♀	Apoplexie. Schrumpfnieren. Peri- kardiale Blutung Mit 15 Jahren Nierenerkrankung begonnen. R.R. 220/140. Wa.R. negativ. (Chronische Urämie.)	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	+	+
83 657/31 24 J. ♀	Glomerulonephritis. Frische Endokarditis. Vor 14 Tagen Erbrechen. R.R. 190/100. Wa.R. negativ	Beet Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	0
84 1786/30 46 J. ♂	Glomerulonephritis. Pleuritis. Verruköse Endokarditis Vor 1 Monat Mandelentzündung. Urämie	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	+	0
85 1160/31 47 J. ♀	Schrumpfnieren. Abgelaufene Endokarditis. R.R. 220/115. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
86 1416/31 49 J. ♂	Rote Granularatrophie der Nieren. Abgelaufene Endokarditis R.R. 270/170. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	0	0	+	0	0
87 719/31 49 J. ♂	Chronische Glomerulonephritis R.R. 250/140. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	+
88 826/31 50 J. ♂	Granularatrophie beider Nieren R.R. 295/165. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	+
89 556/31 51 J. ♂	Apoplexie Längere Zeit herzleidend. R.R. 180/110. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
90 818/31 51 J. ♂	Querruptur der Aorta. Granularatrophie der Nieren Moribund eingeliefert	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	0
91 420/31 53 J. ♂	Apoplexie „Hochdruck“, Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	0	0	0
92 570/31 56 J. ♀	Vasculäre Atrophie der Nieren. Apoplexie R.R. 200/60. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	+

Tabelle 6 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
93 871/31 56 J. ♂	Blutung im Gehirn Früher 1mal Schlaganfall. R./R. 250/125. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0
94 1140/31 56 J. ♂	Erweichungsherde im Gehirn In Behandlung wegen hohen Blut- druck 2 Jahre R./R. 240/130. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	0
95 630/31 59 J. ♂	Erweichungsherd, Gehirn. Bronchopneumonie 3 Wochen, multiple Schlaganfälle	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	0
96 1294/31 59 J. ♂ (3s)	Bronchopneumonie. Abgelaufene Endokarditis In tiefem Koma. R./R. 160/120. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0
97 1478/31 61 J. ♀	Hochgradige Schrumpfung der Nieren Im 43. Lebensjahre Gelenkrheu- matismus. Vor 8 Wochen Husten mit Fieber. 14 Tage Bettlager. R./R. 175/90. Wa.R. negativ	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
98 1643/31 63 J. ♀	Stauung. Schrumpfnieren. Moribund eingeliefert. R./R. 135/100	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	+	0	+
99 1094/31 63 J. ♂	Vasculäre Schrumpfnieren. Bronchopneumonie Bewußtlos aufgefunden. R./R. 205/110. Wa.R. negativ	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
100 605/31 68 J. ♂	Vasculäre Nierennarben Asthmaanfälle. Hypertension	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	+
101 619/31 72 J. ♀	Herzruptur. Schrumpfnieren. Vor 14 Tagen plötzlich Herz- klagen und Atemnot. R./R. 135/80	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+
102 681/31 72 J. ♀	Bronchopneumonie. Pleuritis. Vasculäre Granularatrophie der Nieren. Arthritis deformans Vor 1 Jahr Schlaganfall. R./R. 220/160. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	0	0	0
103 648/31 76 J. ♂ (3e)	Bronchopneumonie. Endocarditis verrucosa. Vasculäre Atrophie der Nieren R./R. 155/115	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	+	+

Tabelle 6 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
104 691/31 76 J. ♀	Erweichungsherde im Gehirn. Granularatrophie der Nieren R.R. 180/110. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	+	0	+
105 983/31 77 J. ♀	Arterio- und arteriosklerotische Schrumpfnieren. Sehnenflecken. Concretio. Pericardii Bewußtlos. Längere Zeit herz- leidend. R.R. 115/60. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+
106 529/31 83 J. ♂	Apoplexie. Hochgradige Schrumpfnieren. Plötzlich Herzschwäche R.R. 175/110. Wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+
107 1319/31 83 J. ♀	Bronchopneumonie. Schrumpfnieren R.R. 185/100	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+

Hier sind Erkrankungen zusammengestellt, die bei wechselndem anatomischem Zustandsbild das eine gemeinsam haben, daß *klinisch* ein chronischer arterieller Hochdruck bestanden hat. Auffallenderweise boten auch diese Aorten vielfach das Bild ausgesprochener Beet- und Polsterformen. Dabei sind alle Obduktionsbefunde, die die Möglichkeit einer Lues zuließen, hier nicht aufgeführt. Alle Fälle dieser Gruppe haben negative Wa.R.

Einzelbesprechung der Gruppe 6.

Alter 47 Jahre. *Fall 85.* Sektionsprotokoll Nr. 1160/31. *Vorgeschichte:* Als Kind Masern, Scharlach, mit 17 und 25 Jahren Venenentzündung. Seit 2 Jahren Gewichtsabnahme. Seit einigen Monaten Husten, Atemnot, Angstgefühl. R.R. 210/115. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose: Schrumpfnieren. Herzhypertrophie, abgelauene Endokarditis der Mitrals und Aortenklappen. Aortitis fibrosa. Sklerose der Gehirnbasisgefäße und Kranzarterien mit Verschluß des Ramus circumflex. Myokardschwielen. Bronchopneumonie. Entzündliche Milzschwellung.

Aorta, makroskopisch. Schwere beetartige Sklerose in der ganzen Länge der Aorta (Abb. 26).

Mikroskopisch. Entsprechend schwere Intimasklerose. In der Media in der ganzen Länge sehr schwere Narben, oft gefäßreich. In der Adventitia diffuse Lymphocyteninfiltrate, die im Bereich der Narben auch durch die Media gehen (entsprechend Abb. 27).

Alter 50 Jahre. *Fall 88.* Sektionsprotokoll Nr. 826/31. *Vorgeschichte:* Seit einigen Monaten Entzündung des Nervus opticus. Seit 4 Wochen Mattigkeit, Kopfschmerzen. Vor 8 Tagen Tonsillitis. R.R. 295/155. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Granularatrophie beider Nieren. Sekundäre Schrumpfnieren. Herzhypertrophie. Bronchopneumonie. Beetartige Sklerose der Aorta. Hochdruckaorta. Hyperplasie der Tonsillen. Retentionspfröpfe.

Aorta, makroskopisch. Im ganzen Verlauf ziemlich diffuse Sklerose der Intima mit kleinem Atherom.

Mikroskopisch. Entsprechend der Sklerose und Atherom der Intima in Media große Streifen der Sklerose und Verquellung. Im Bauchteil sehr schwere Narbe und Lymphocyteninfiltrate der Adventitia. Hier auch Lymphocyteninfiltrate der Media im Bereich der Narbe der Media und in benachbarten Teilen, aber auch dort, wo keine Narben vorhanden sind.

Alter 51 Jahre. Fall 90. Sekt.-Protokoll Nr.818/31.

Vorgeschichte: Patient eingeliefert kurz vor dem Tode. Hat Angina pectoris, Herzbeschwerden, Atemnot.



Abb. 26.



Abb. 27.

Abb. 26. Fall 85 (1160/31). 47 Jahre. Hochdruck. Schwere beetartige Sklerose der Aorta.

Abb. 27. Fall 89 (556/31). 51 Jahre. Hochdruck. Lymphocyteninfiltrat in Medianarbe und in Adventitia. Gefäße wuchern bis in die Intima (H.-E.). (Entspricht Abb. 26.) Pfeil zeigt Intima-Mediagrenze.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Querruptur der Aorta, 2 cm oberhalb der Aortenklappen. Hydroperikard mit Herztamponade. Dissezierendes Aneurysma der Aorta. Von der Ruptur bis zum Abgang der Arteria mesenterica inferior arterio- und arteriolosklerotische Granularatrophie der Nieren. Hochdrucksklerose und Atherosklerose der Aorta. Herzhypertrophie und Dilatation. Atherosklerose der Hirnbasisarterien. Nodöse Atherosklerose der Coronargefäße und Herzmuskelschwielen.

Aorta, makroskopisch. In ganzer Länge mäßig schwere Arteriosklerose. Rupturstelle im Bogen.

Mikroskopisch. Mäßig schwere diffuse Sklerose und Atherom der Intima. In der Media große Streifen Sklerose (entsprechend Abb. 29). Streifen sind kernlos; blaßrot bei van Gieson-Elastica, besonders schwer im Bereich der Ruptur. In der Adventitia viel Blut.

Alter 51 Jahre. *Fall 89.* Sektionsprotokoll Nr. 556/31. *Vorgeschichte:* Längere Zeit Herzbeschwerden, zuletzt schwere Grippe. R.R. 180/100. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Ausgedehnte Blutungsherde in der Pons. Alter Erweichungsherd im rechten Putamen. Herdförmige Atherosklerose der Aorta, Hirnbasis- und Kranzgefäße. Schwere Arteriosklerose der Nieren. Hypertrophie des Herzens.

Aorta, makroskopisch. Schwere beetartige Sklerose und Atherom in der ganzen Länge.

Mikroskopisch: Sklerose und Atheromatose der Intima entspricht dem makroskopischen Bild. In der ganzen Länge schwere Narben der Media (Abb. 27). Die Gefäße in der Narbe reichen bis in die Intima und sind von Lymphocyten umgeben. In der Adventitia viele große Anhäufungen von Lymphocyten.

Alter 56 Jahre. *Fall 94.* Sektionsprotokoll Nr. 1140/31. *Vorgeschichte:* Seit 2 Jahren in Behandlung wegen Hochdruck. Ist im 2. Schlaganfall gestorben. R.R. 200/120 und 240/130. Wa.R. negativ.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Hochgradige Atherosklerose der Hirnbasisgefäße mit Thrombus und Erweichungsherd im Gehirn. Hochgradige Hypertrophie beider Ventrikel des Herzens. Mäßige Sklerose der Coronargefäße. Beetförmige Sklerose der Aorta. Herzwandaneurysma. Hämorrhagische Infarkte der Milz. Bronchopneumonie. Pleuritis. Tracheobronchitis. Schwellung der Bifurkationsdrüsen mit frischen Tuberkeln. Chronische Cholecystitis. Narbe der Leber. Chronische Cystitis.

Aorta, makroskopisch, Sehr schwere Sklerose und Atheromatose in der ganzen Länge.

Mikroskopisch. In Intima schwere Sklerose und Atheromatose entsprechend dem makroskopischen Bild. In fast der ganzen Länge der Aorta ist die Media in zwei Schichten gespaltet. In dem Spalt Detritus und verwandeltes Blut. Der Spalt läuft mitten durch einen großen Streifen Sklerose der Media. In H.E.-Färbung sind die Streifen homogen, kernlos, bei van Gieson rot. Die Adventitia ist sehr dick.

Befunde an Aorten bei arteriellem Hochdruck.

Es handelt sich um Leichen aus dem 5.—7. Jahrzehnt. Die Media zeigt viele Narben, besonders schwer bei Nr. 85, 88 und 89. Ebenso ist eine oft sehr ausgedehnte lymphzellige Entzündung in Media und Adventitia vorhanden, von der Art, wie bei Lues und Rheuma bzw. chronischer Endokarditis. Bei 2 Fällen (Nr. 90 und 94) besteht eine Aortenerreißung (ebenso bei Fall 62, s. Tabelle 5, bei dem eine Lues und Sepsis vorlag); dabei werden als Grundlage Narben und gefäßlose Sklerosen der Media gefunden. Die Intimaherde sitzen über den geschädigten Stellen der Media.

Gruppe 7.

Diese Gruppe vereinigt verschiedene akute Infekte, von denen einige zwar eine Endokarditis und auch chronische Entzündungsvorgänge aufweisen; doch steht der *akute* Infekt im Vordergrund und ist als Todesursache aufzufassen. Es sollte versucht werden, ein Urteil über den Einfluß eines akuten Infektes auf die Schlagader zu gewinnen.

Tabelle 7. Akute Infekte.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
108 149/31 10 J. ♂	Grippe. Quellung der Mitral- und Aortenklappen Einige Tage hohe Temperatur	Aths. +	Bauch	0	0	+	0	0	0
109 604/31 18 J. ♂	Ulzerierende nekrotische Appendicitis 2 Tage krank	Aths. ++	Bauch	+	0	+	0	0	0
110 1546/31 19 J. ♂	Status nach Mastoidoperation. Meningitis 14 Tage krank	Aths. ++	Bauch	+	0	+	0	0	0
111 536/31 25 J. ♀ (3s)	Tonsillarabsceß. Abgelaufene Endokarditis. 1 Tag Schluckbeschwerden und Fieber	Aths. +	Bauch Bogen	+	0	+	0	0	+
112 589/31 27 J. ♀	Grippe Einige Tage Fieber	Aths. +	Bauch	0	0	+	0	0	0
113 612/31 32 J. ♀	Zustand nach Pleusoperation. Peritonitis Akute Erkrankung	Aths. +	Bogen Bogen	0	0	+	0	0	0
114 618/31 39 J. ♀ (3se)	Lobäre Pneumonie. Pleuritis. Rezidivierende Endocarditis verrucosa 8 Tage krank	Aths. +	Bauch	0	0	+	0	0	++§ ++ ++
115 581/31 41 J. ♂ (3s)	Tonsillarabsceß. Abgelaufene Endokarditis Einige Tage krank	Arts. +++	Bauch	+	+	+	+	0	++ ++ ++ ++
116 533/31 42 J. ♂ (3se)	Grippe. Rekurrierende Endokarditis Akute Krankheit. R./R. 130/? Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	+	++ ++ ++
117 658/31 48 J. ♂	Starke Schwellung der Lymph- drüsen. Erysipel. Pharyngitis Lymphatische Leukämie einige Monate. Absceß in der Achsel- höhle. R./R. 100/60. Wa.R. negativ	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	+	++ ++ ++
118 732/31 48 J. ♂ (3es)	Pneumonie. Rekurrierende Endokarditis Mit 25 und 36 Jahren Lungen- entzündung. Vor 4 Tagen Stechen in Brust. R./R. 150/70. Wa.R. negativ	Beet Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	+	+	0 ++ ++

Tabelle 7 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
119 527/31 50 J. ♂	Grippe. Pleuritis Einige Tage krank	Arts. ++	Bauch Bogen	+	0	+	0	0	+\$
120 655/31 51 J. ♀	Grippe. Pleuritis 6 Tage Fieber und Brust- schmerzen	Aths. +	Bauch	+	0	+	0	+	+\$
121 1415/31 52 J. ♀	Erysipel Akute Erkrankung	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	0
122 434/31 53 J. ♀	Schwerste hämorrhagische Nephritis. Purpura. Urämische Pleuritis Vor 8 Wochen Grippe. Komatös eingeliefert	Arts. ++	Brust Bauch	0	0	+	0	0	+\$
123 592/31 53 J. ♀ (3s)	Frische Peritonitis. Abgelaufene Endokarditis. Frische Perikarditis R.R. 115/65. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bauch	+	+	+	0	+	+\$
124 1112/31 54 J. ♀ (3s)	Grippe. Abgelaufene Endokarditis. Pleuritis 15 Tage krank	Beet Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+\$
125 1998/30 60 J. ♂ (3es)	Rezidivierende ulceröse Endokarditis. Frische verruköse Endokarditis. Abgelaufene Myo- und Perikarditis. Pleuritis 10 Tage Temperatur 41°. Bronchopneumonie. R.R. 130/80. Wa.R. negativ	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	+\$
126 615/31 69 J. ♀	Gangrän der Appendix. Chronisch ulceröse Cholecystitis 10 Tage krank R.R. 130/55. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	+\$

Ergebnisse der Gruppe 7: „Akute Infekte.“

Eine Übersicht über die hier aufgeführten Krankheitsbilder zeigt, daß eine Beurteilung des Einflusses eines akuten Infektes nur unvollständig möglich ist, da viele Fälle zugleich Reste *alter* Infekte, insbesondere eine Endokarditis aufweisen. Diese weisen auch die ausgedehntesten Lymphzelleneinlagerungen in Media und Adventitia auf; es ergibt sich, daß die lymphzelligen Entzündungen stärker sind, wenn zu den alten Schäden ein

neuer akuter Infekt hinzukommt. Mediaverquellungen sind sehr reichlich vertreten, auch in solchen Fällen, die *nur* eine akute Infektion durchgemacht haben; diese zeigen dagegen keine Medianarben; sie sind so zugleich eine Kontrolle für die Befunde von Narben bei chronischen Infekten.

Gruppe 8.

Tabelle 8. Sepsis.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
127 1634/31 10 J. ♂	Sepsis. Halsphlegmone. Endokardverquellung Schluckbeschwerden und Fieber einige Tage	Aths. +	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	+
128 1928/31 23 J. ♂ (3e Cr. I)	Sepsis. Ulceröse Endokarditis 18 Tage G.O. Akute Arthritis. G.O. Sepsis R.R. 120/70. Wa.R. negativ	Arts. +	Bogen Bauch	0	0	+	+	0	+
129 620/31 29 J. ♀	Sepsis. Pyämie	Aths. +	Bauch	+	0	+	0	+	0
130 963/31 38 J. ♂ (3se)	Otitis media. Rekurrernde ulceröse Endokarditis. Peritonitis Akute Krankheit. Hämolytische Streptokokkensepsis. R.R. 125/70. Wa.R. negativ	Arts. +	Bauch	+	0	+	0	+	+
131 1688/31 47 J. ♀	Staphylokokkensepsis. Akute Myokarditis 10 Tage krank	Aths. +	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	0
132 1780/31 35 J. ♂ (3s)	Ostemyelitis. Frische fibrinöse Perikarditis. Ältere Endokarditis. (Bakterienüberall Staphylococcus haemolyticus aureus) Öfters Mandelentzündung. Einige Monate Herzbeschwerden. Nach Unfall Osteomyelitis R.R. 120/70. Wa.R. negativ	Arts. +	Bogen Brust Bauch	+	0	0	+	+	+
133 721/31 69 J. ♀ (3e)	Lobäre Pneumonie. Meningitis. Ulcerierende Endokarditis Einige Tage Fieber. Pneumo- kokkensepsis R. R. 130/30. Wa.R. negativ	Arts. +	Bauch	0	0	+	0	+	0

Hierher gehören auch:

Nr. 72 — 1235/31 in 3se und Chronische Infekte-Gruppe. 19 Jahre
62 — 883/31 in 3s und Lues-Gruppe. 61 Jahre

Sepsis ist hier — im Gegensatz zu den früheren Gruppen — gemeint im Sinne von Pyämie oder septischer ulceröser Herzklappenentzündung. Es sollte an dieser Zusammenstellung versucht werden, die Wirkung der pyämischen septischen akuten Infektionen zu erkennen.

Befunde bei Sepsis (Pyämie).

Es ergibt sich kein durchgreifender Unterschied im Aortenbild gegenüber anderen septischen Infekten. Lymphzellige Entzündung kommt ziemlich häufig vor, auch bei jungen Menschen, ist aber nur dann stärker ausgebildet, wenn *zugleich* eine *chronische* Herzklappenentzündung besteht. (Es ist wieder wie in Tabelle 4 zu jedem Einzelfall hinzugeschrieben, ob dieser Fall auch der Endokarditisgruppe 3 zugerechnet werden kann.)

Gruppe 9.

Tabelle 9. Tuberkulose.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
134 748/31 38 J. ♂ (3 s)	Verkäsende Tuberkulose mit Kavernenbildung. Abgelaufene Endokarditis Oft Mandelbeschwerden. Fieber 1 Jahr	Beet Arts. ++	Bauch	0	0	+	0	+	0
135 586/31 44 J. ♂	Broncho- und Hämato-gen-produk- tive Lungentuberkulose Krankheit etwa 1 Jahr bestehend. R.R. 120/75. Wa.R. negativ	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	+	0
136 555/31 45 J. ♂	Lungen-, Kehlkopf- und Darm- tuberkulose 1 Jahr schwer erkrankt. R.R. 90/50. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	+	++§
137 551/31 48 J. ♂	Lungentuberkulose. Kavernen- bildung. Darmtuberkulose 3 Monate krank	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	+	0
138 683/31 49 J. ♂	Tuberkulöse Caries der Wirbel- säule. Pachymeningitis 2 Jahre Schmerzen	Aths. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	+	0	0
139 621/31 51 J. ♂	Miliartuberkulose 8 Tage erkrankt	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	+	0

Tabelle 9 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
140 532/31 60 J. ♂	Lungentuberkulose. Käsiges Pneumonie, Kavernenbildung 4 Monate krank. R.R. 110/70	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	+	0
141 804/31 68 J. ♂	Alte Lungentuberkulose mit frischer produktiver Aussaat Moribund eingeliefert	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	+\$
142 607/31 70 J. ♀ (3 e)	Produktive Lungentuberkulose. Verruköse Endokarditis 1 Jahr krank R.R. 95/30. wa.R. negativ	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	+
143 763/31 72 J. ♂ (3 s)	Lungentuberkulose. Miliare Aussaat. Abgelaufene Endokarditis	Mes.A. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	0
144 720/31 73 J. ♀	Fein-grobknotige Tuberkulose. Fibrinöse Pleuritis 1 Monat erkrankt	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	+\$
145 627/31 77 J. ♂	Alte Lungentuberkulose mit frischer Aussaat und Kavernenbildung. Sehnenflecken Mit 25 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung. Mit 40 Jahren Lungenblutung. R.R. 120/90	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+\$

Ergebnis der Aortenuntersuchung bei Tuberkulose.

Die Befunde an Aorten dieser Tuberkulosegruppe weichen erheblich ab von denen der Rheumatismus- bzw. Endokarditisgruppen. Es findet sich schon makroskopisch ein anderes Bild. Die beertartigen und polsterförmigen Sklerosen fehlen, diffuse Sklerosen (im hohen Alter) und flache Verfettungen der Intima kommen vor. Zellherde der Adventitia sind vorhanden bei gleichzeitiger Entzündung der Nachbarschaft; der einzige Fall (Nr. 142), bei dem in der Nähe keine entzündliche Erkrankung besteht, hat zugleich eine Endokarditis. Narben der Media sind nur in hohem Alter vorhanden und dann nur vergesellschaftet mit Endokarditis. In einem Fall (Nr. 144) ist bei einer käsigen Tuberkulose der Adventitia — nichttuberkulöse — Mesaortitis festgestellt. Kalk ist in der Media *sehr reichlich* abgelagert.

Gruppe 10.

Tabelle 10. Diffuse Athermatose und Arteriosklerose.

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
146 772/31 19 J. ♂	Zustand nach Gehirnoperation Operation wegen Kleinhirn- cysten	Aths. +	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	0
147 543/31 40 J. ♀	Zustand nach Cholecystektomie Einige Monate Kolikschmerzen. Ikterus. Fieber. Choledochus- verschlußstein. Operation. Mit 19 Jahren Gelenkrheumatismus	Aths. +	Bogen Bauch	0	0	+	0	0	0
148 795/31 41 J. ♀	Status nach Exstirpation. Gehirntumor Nur Gehirntumorsymptome	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	+	0	0
149 1545/31 42 J. ♀	Zustand nach Magenresektion wegen Ulcus ventriculi 3 Jahre Magenschmerzen. R./R. 105/70	Arts. ++	Bogen Bauch	0	+	+	+	0	0
150 591/31 45 J. ♂	Ankylosierende Polyarthrititis 5 Jahre Arthritis. R./R. 109/72	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	+
151 706/31 46 J. ♀	Struma Basedowii. Exophthalmus. Fibrinöse Peritonitis. Pleuritis. Leberartrophie R./R. 90/45	Aths. +	Bogen Bauch	+	0	+	+	+	+
152 735/31 47 J. ♀	Status nach Entfernung Ureter- stein. Pleuritis Kolikartige Schmerzen	Aths. +	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	0
153 765/31 47 J. ♀	Cystitis. Ureteritis. Pyelonephritis 5 Wochen Grippe. R./R. 85/20	Arts. +++	Bauch	+	0	+	+	0	+
154 637/31 51 J. ♀	Atrophie des Pankreas Coma diabeticum. R./R. 120/70. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	0	0
155 679/31 51 J. ♀	Struma Basedowii. Abgelaufene Perikarditis 2 Jahre nervös. R./R. 180/35. Wa.R. negativ	Arts. ++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	+	0	0
156 783/31 51 J. ♂	Bronchopneumonie. Zustand nach Pylorusresektion wegen Magen- carcinom Einige Monate Magenbeschwerden	Aths. +	Bogen Brust Bauch	0	0	+	+	+	+

Tabelle 10 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
157 766/31 52 J. ♂	Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks 2 Jahre: Amyotrophische Lateral- sklerose R.R. 130/90. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	+	0	0
158 740/31 56 J. ♂	Prostataadenom. Bronchopneumonie R.R. 150/80. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	0
159 805/31 56 J. ♂	Agranulocytose 14 Tage Mandelentzündung	Aths. +	Bogen Bauch	0	0	+	+	0	0
160 718/31 59 J. ♀	Pankreasatrophie Coma diabeticum	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	+	+\$
161 617/31 60 J. ♀	Lungenembolie. Thrombose Vena femoralis Perniziöse Anämie	Arts. +++	Bogen Bauch	+	0	+	0	0	0
162 665/31 60 J. ♂	Hypernephroma Operation	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	+\$
163 689/31 62 J. ♂	Lungenembolie R.R. 125/80	Arts. ++	Bogen Bauch	+	+	+	+	0	0
164 802/31 63 J. ♂	Zustand nach Ausräumung der Orbita Carcinom der Orbita seit Jahren R.R. 95/50	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	0	+	0	+	0
165 709/31 64 J. ♂	Gehirnerweichung Moribund eingeliefert	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	+	0	0
166 1743/31 65 J. ♂	Ältere Lungenembolie. Throm- bose der Vena femoralis. Broncho- pneumonie. Pleuritis Appendektomie nach 2 Tagen Schmerz	Mes.A. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	+	0	+\$
167 626/31 66 J. ♂	Carcinom der Haut. Metastasen in Pleuren 2 Monate krank	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	+\$
168 579/31 67 J. ♂	Prostatacarcinom 3 Wochen krank	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+\$

Tabelle 10 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
169 537/31 68 J. ♀	Bronchopneumonie. Pleuritis R.R. 100/60	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	0	0	+	+
170 597/31 71 J. ♂	Arthritis urica. Schrumpfnieren	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	+	+
171 775/31 71 J. ♂	Carcinom des Magens Pat. hat viel Rheumatismus gehabt	Arts. ++	Bauch	0	+	+	+	+	+\$
172 576/31 73 J. ♂	Bronchopneumonie. Hydrothorax 4 Monate Herzfehler. R.R. 100/50	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	+\$
173 628/31 73 J. ♂	Pneumonie R.R. 180/85	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	0	0	+	0	0	0
174 773/31 73 J. ♀	Bronchialcarcinom R.R. 130/80	Arts. +++	Bauch	0	+	+	+	0	0
175 974/31 73 J. ♂	Lungenembolie. Thromben im Herzohr Herzfehler. R.R. 165/85	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+\$
176 733/31 74 J. ♂	Lebercirrhose. Sehnenflecke 6 Monate krank	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	+	+	+	0	0
177 747/31 74 J. ♀	Endotheliom der Hirnhaut R.R. 140/70. Wa.R. negativ	Arts. +++	Bogen Brust Bauch	0	0	0	0	0	+\$
178 781/31 75 J. ♂	Lungenembolie. Thromben in Plexus prostata. Pleuritis Nabelbruchoperation	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+\$
179 611/31 76 J. ♀	Schenkelhalsfraktur. Lungenembolie	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	0
180 629/31 76 J. ♀	Magencarcinom. Pleuritis	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	+\$
181 632/31 76 J. ♂	Bronchopneumonie Appendektomie	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	+	+

Tabelle 10 (Fortsetzung).

Lfde. Nr. der Fälle Sekt.-Nr. Alter Geschlecht	Anatomische Befunde Vorgeschichte	Aorta: Makro- skopischer Befund	Lokali- sation der Befunde in der Aorta	Media					Zellinfiltrat Adventitia
				Zell- infiltrat	Narbe	Quellung	„Sklerose“	Kalk	
182 616/31 77 J. ♂	Bronchopneumonie. Pleuritis Einige Tage krank	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	++§ +
183 669/31 78 J. ♂	Magencarcinom. Bronchopneu- monie. Pleuritis Im 33. Lebensjahre Blutvergif- tung	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	0	0	++§ ++ +
184 1679/31 78 J. ♂	Prostatacarcinom 1 Jahr krank. R.R. 130/65	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	0	+	0	0
185 667/31 80 J. ♀	Bronchopneumonie. Pleuritis R.R. 95/50	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	++§ ++ +
186 774/31 81 J. ♀	Granularatrophie der Nieren. Arthritis deformans. Synecia des Herzbeutels 1 Woche Atemnot. R.R. 110/90	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	++ ++ +
187 577/31 83 J. ♂	Prostatahypertrophie. Cystitis. Pyelonephritis 2 Tage schwer Wasserlassen R.R. 100/50	Beet Arts. +++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	+	0	0
188 558/31 83 J. ♀	Status nach Herniotomie Arthritis deformans	Arts. ++++	Bogen Brust Bauch	+	+	+	0	0	0

Wie in der Einleitung ausgeführt, wurde in dieser letzten Gruppe alle die anatomischen Formen von Aortensklerose und Atheromatose zusammengefaßt, deren Bild der *diffusen* Intimaerkrankung entsprechen und keine Beet- und Polsterbildungen aufweisen; dabei handelt es sich meist um schwere Formen und um ganz verschiedenartige Grunderkrankungen.

Einzelbesprechungen der Gruppe 10.

Alter 59 Jahre. *Fall 160.* Sektionsprotokoll Nr. 718/31. *Vorgeschichte:* Seit mehreren Jahren Symptome von Diabetes mellitus. Im Koma gestorben.

Makroskopisch-anatomische Diagnose. Pankreasatrophie. Verfettung der Leber. Tracheobronchitis. Bronchopneumonie. Cystitis. Entzündlicher Milztumor. Sklerose der Mitrals und Aortenklappen und großen Körpergefäßen. Steine in der Gallenblase. Abgelaufene Cholecystitis.

Aorta, makroskopisch. Zeigt ziemlich schwere Sklerose in der ganzen Länge mit Atheromen.

Mikroskopisch: Man sieht dem makroskopischen Bild entsprechend schwere Atherosklerose. Die Media in ganzer Länge, auch neben schwerer Sklerose der Intima (entsprechend Abb. 28), frei von Narben. Viele Verquellungen und feiner Kalk. Neben einer Pleuritis spärliche Lymphocyteninfiltration der Adventitia und Media.

Alter 66 Jahre. Fall 167. Sektionsprotokoll Nr. 626/31. Vorgeschichte: Seit 2 Monaten Schluckbeschwerden.

Makroskopisch - anatomische Diagnose. Carcinom der Haut und rechte Halsseite. Metastasen in Pleuren, Lungen, Nieren, Jejunum. Kachexie. Allgemeine Arteriosklerose, besonders der Herzkranz- und Hirnbasisgefäße. Abgelaufene Pericholecystitis.

Aorta, makroskopisch. Diffuse schwere Sklerose und Atheromatose in der ganzen Aorta.

Mikroskopisch. Entsprechend dem makroskopischen Bild schwere Intimasklerose mit Atherombildung. In der Media einige Quellungen, aber keine Narben (Abb. 28), selbst bei schwerer Sklerose. In der Adventitia neben Pleura-Carcinommetastasen Lymphocyteninfiltrate.

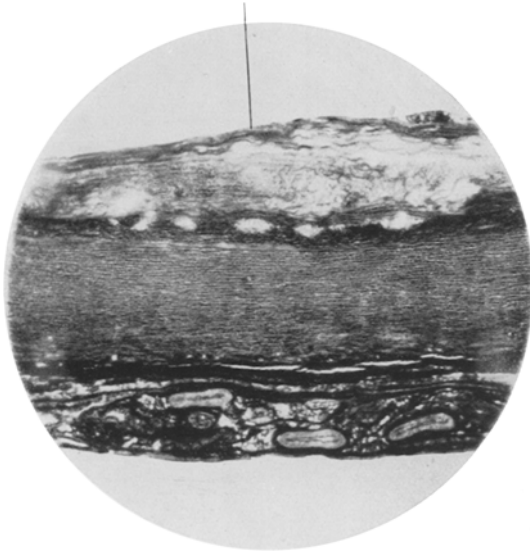


Abb. 28. Fall 167 (626/31). 66 Jahre. Carcinoma der Haut. Schwere Intimasklerose ohne Medianarbe. Pfeil zeigt Intimaoberfläche. (Van Gieson-Elastica).

Zusammenfassung der Befunde von Gruppe 10.

Trotz schwerster Atheromatose und Sklerose der Intima sind die Befunde an der Media durchschnittlich geringer als in den früheren Gruppen. Viele schwerste Atherosklerosen lassen jede Schädigung von Media und Adventitia vermissen. Dagegen sind Narben und lymph Zellige Einlagerungen, ähnlich wie bei den Endokarditisfällen, doch auch bei diffusen Atherosklerosen zu finden, besonders bei chronischen Infekten von der gleichen Art wie bei den umschriebenen polsterförmigen Sklerosen der ersten Gruppen. Adventitiaentzündungen finden sich vorwiegend nur dann, wenn in der Umgebung der Schlagadern entzündliche Veränderungen festzustellen sind, sie sind meist nicht schwerer Art.

Vorkommen der gefundenen Media- und Adventitiaschäden bei den einzelnen Gruppen.

Im folgenden soll die Häufigkeit der Schäden in Media und Adventitia innerhalb der einzelnen bisher besprochenen Gruppen 1—10, in den

verschiedenen Altersklassen, festgestellt und das Vorkommen der Veränderungen in diesen Gruppen im Verhältnis zueinander festgelegt werden. Die Zahlen der Fälle jeder Altersklasse einer Gruppe sind naturgemäß klein; sie können und sollen deshalb keinen *absoluten* Wert haben; ein Vergleich mag aber doch einige richtige Hinweise zeitigen.

Tabelle 11. Narben in der Media.

Nr.		0-40 J.	41-65 J.	66-86 J.	Gesamt
1	Gruppe 1. (Endokarditis bei Gelenkrheumatismus)	2/2 ¹	5/6	4/4	11/12 (92%)
2	Gruppe 2. (Endokarditis bei wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus)	2/4	3/5	6/6	11/15 (73%)
3	Gruppe 3. (Fälle von rekurrerender und abgelaufener Endokarditis mit Ausnahme der Fälle von Lues und Hochdruck) .	0/6	16/20	10/10	26/36 (72%)
4	Gesamtzahl: 1, 2, 3 oben	4/12 (33%)	24/31 (77%)	20/20 (100%)	48/63 (76%)
5	Lues, einschließlich Fälle mit abgelaufener und rekurrerender Endokarditis.	0	9/11	8/9	17/20 (85%)
6	Lues, mit Ausnahme der Fälle von abgelaufener und rekurrerender Endokarditis	0	3/5	2/3	5/8 (63%)
7	Chronische Infekte-Fälle, einschließlich Fälle mit abgelaufener und rekurrerender Endokarditis	0/5	3/4	1/1	4/10 (40%)
8	Chronische Infekte-Fälle, mit Ausnahme der Fälle von abgelaufener und rekurrerender Endokarditis	0/4 (0%)	3/4 (75%)	0	3/8 (38%)
9	Hochdruckfälle, einschließlich Fälle mit abgelaufener und rekurrerender Endokarditis	0/2 (0%)	13/16	7/8	20/26 (76%)
10	Hochdruckfälle, mit Ausnahme der Fälle von abgelaufener und rekurrerender Endokarditis	0/2	11/13	7/8	18/23 (78%)
11	Tuberkulose-Fälle	0/1	0/6	3/5	3/12 (25%)
12	Fälle: Akute Infekte, Sepsis, Tuberkulose, „diffuse Sklerose“, einschließlich Fälle mit abgelaufener und rekurrerender Endokarditis	0/14 (0%)	10/35 (28%)	24/29 (82%)	34/78 (45%)
13	Fälle wie in 12 oben, aber mit Ausnahme der Fälle von rekurrerender und abgelaufener Endokarditis	0/10 (0%)	6/30 (20%)	23/28 (82%)	29/68 (43%)

¹ „2/2“ heißt: von 2 Fällen haben 2 Narben in der Media.

Aus der Tabelle 11 ergibt sich, daß an dem untersuchten Material *Medianarben* im jüngeren Alter bei Rheumatismus häufiger sind als bei Endokarditis überhaupt (Nr. 1—3). Man sieht (Nr. 4, 5, 8, 9 und 13), daß Narben fast so häufig bei *Endokarditis* vorkommen wie bei *Lues* und daß sie bei *chronischen Infekten* und *Hochdruck* häufiger sind als bei anderen Gruppen (vgl. Nr. 13). Narben der Media von Menschen unter 40 Jahren sind nur bei Rheumatismus gefunden.

Ein Vergleich der Luesfälle *ohne* Endokarditis (Nr. 6) mit Luesfällen *mit* Endokarditis (Nr. 5) ist lehrreich; diese haben viel mehr und (was die Tabelle 11 nicht zeigt) viel schwerere Narben als jene.

Bei Tuberkulosefällen sind Narben (Nr. 11) seltener, kommen aber doch auch vor.

Lymphzelleneinlagerungen in Adventitia und Media.

In dieser Zusammenstellung sind alle Anhäufungen von Lymphzellen erfaßt, gleichgültig, ob es sich um kleine oder ganz ausgedehnte Herde handelt. Nicht berücksichtigt sind natürlich Lymphknötchen der Adventitia. In der folgenden Tabelle sind *die* positiven Befunde bei gleichzeitiger Anwesenheit von Entzündungsherden bzw. Eiterungen in der Narbe der Schlagader (Pleuritis, Peritonitis, zerfallene Gewächse) gesondert aufgeführt.

Tabelle 12. Zellinfiltrat in der Media und in der Adventitia.

Nr.		Fälle mit Entzündung ¹ in der Nähe	Fälle ohne Entzündung in der Nähe
1	Gruppe 1. (Endokarditis bei Gelenkrheumatismus)	2/11	6/12
2	Gruppe 2. (Endokarditis bei wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus).	2/16	4/15
3	Lues	2/20	13/20
4	Chronische Infekte	0	7/10
5	Hochdruck	1/26	18/26
6	Akute Infekte	7/19	4/19
7	Sepsis	0	4/7
8	Tuberkulose	3/12	1/12
9	„Diffuse Sklerose“	16/43	5/43
10	Akute Infekte-Fälle, einschließlich Fälle mit abgelaufener und rekurrirender Endokarditis	7/19	4/19
11	Fälle wie in (10) oben, aber mit Ausnahme der Fälle mit rekurrirender und abgelaufener Endokarditis	3/14	1/14
12	Sepsisfälle, einschließlich Fälle mit abgelaufener und rekurrirender Endokarditis	0/1	4/7
13	Fälle wie in (12) oben, aber mit Ausnahme der Fälle mit rekurrirender und abgelaufener Endokarditis	0	1/3

¹ Entzündung wie z. B. bei Pleuritis, Peritonitis.

Besprechung der Befunde von Tabelle 12.

Es ist nicht verwunderlich, daß die Luesfälle am häufigsten Lymphzellenherde aufweisen (13 von 20); das ist längst bekannt und allgemein anerkannt. Weniger bekannt ist dagegen der Befund von Lymphzellenanhäufungen bei Rheumatismus und chronischen Herzklappenentzündungen, sowie bei Hochdruck. Dabei ist zu bemerken, daß der Grad der Zellanhäufungen nicht etwa mit dem Grad der Intimasklerose bzw. Atheromatose parallel geht; vielmehr zeigen auch die untersuchten Fälle dieser Gruppen, die erst eben beginnende Intimaveränderungen haben, große Lymphzellhaufen in Adventitia und Media; das ist besonders an den Fällen (Nr. 1—5) von noch aktivem Rheumatismus zu erkennen (s. Abb. 7 auf S. 722), bei denen schwerste lymphzellige Entzündung und geringste Intimaverfettung vorlag.

Viel seltener sind die positiven Befunde bei Tuberkulose und den diffusen Sklerosen.

Bei akuten Infekten wurde nun von 14 Aorten 1mal Entzündung gefunden, wenn die Fälle mit *chronischer* Endokarditis fortgelassen wurden; während andererseits die Fälle mit *chronischer* Endokarditis viel häufiger befallen sind. An unserem Beobachtungsmaterial steigt somit die Häufigkeit von Lymphzellenherden mit dem Vorhandensein chronischer Herzklappenentzündungen an; daß dies auch für die Lues gilt, ist schon aufgeführt. Auch dann, wenn ein *akuter* septischer Prozeß bei einem schon bestehenden chronischen Herzklappenleiden gefunden wird, sind die lymphzelligen Entzündungen der Aortenwand häufig und ausgedehnt gefunden. So scheint es, daß der Prozeß durch akute Infekte zum Aufklackern gebracht wird.

Kalk in der Media.

Es handelt sich hier um die Kalkbefunde, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbungen wahrzunehmen sind, also schon um mehr oder weniger fortgeschrittene Fälle. Spezialfärbungen wurden nicht gemacht, da es uns nur darauf ankam, ein Urteil zu gewinnen, ob bei Rheumatismus Verkalkungen eine besondere Rolle spielen.

Kalk findet sich, jenseits des 2. Jahrzehnts, 39mal bei 188 untersuchten Aorten; am häufigsten bei Tuberkulose (6 von 12), am schwersten in einem Fall von Aktinomykose (Nr. 74). Bei Sepsis und akuten Infekten ist ziemlich häufig Kalk anzutreffen, auch bei Rheumatismus. Aus den zur Verfügung stehenden kleinen Zahlen ergibt sich kein Zusammenhang vom Auftreten der Verkalkungen mit einer der Krankheitsgruppen, die hier aufgestellt wurden. Vielleicht ist das häufige Befallensein der Tuberkulosefälle von Bedeutung.

Erwähnt sei noch, daß Kalkniederschläge häufig im Bereich der schleimigen Aufquellungen der Media zu finden sind.

Tabelle 13. Kalk in der Media.

Nr.		0—20 J.	21—45 J.	46—70 J.	71—86 J.	Gesamt
1	Gruppe 1. (Endokarditis bei Gelenkrheumatismus)	0	1/3 ¹	2/7	0/2	3/12
2	Gruppe 2. (Endokarditis bei wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus)	0	1/5	2/6	1/4	4/15
						(27%)
3	Lues	0	0/3	2/12	0/5	2/20
						(10%)
4	Chronische Infekte	0/1 (0%)	1/6	1/2	0/1	2/10
						(20%)
5	Hochdruck	0	1/2	1/17	1/7	3/26
						(11%)
6	Akute Infekte	0/3 (0%)	1/6	4/10	0	5/19
						(26%)
7	Sepsis	0/1 (0%)	2/3	2/3	0	4/7
						(57%)
8	Tuberkulosis	0	3/3	3/6	0/3	6/12
						(50%)
9	„Sklerosis“	0/1 (0%)	0/4	5/19	3/19	8/43
						(19%)
10	Alle übrigen Fälle (einige Endokarditis-Fälle)	0	1/1	1/15	5/49	39/188
			(100%)	(7%)	(10%)	(21%)
11	Gesamtzahl	0/6 (0%)	11/36 (31%)	23/97 (24%)	5/49 (10%)	39/188 (21%)

Tabelle 14. Quellung und Sklerosis der Media.

Nr.		0—40 J.		41—65 J.		61—86 J.		Gesamtzahl	
		Schwere Quellung ²	Media-sklerose	Schwere Quellung	Media-sklerose	Schwere Quellung	Media-sklerose	Schwere Quellung	Media-sklerose
1	Gruppe 1. (Endokarditis bei Gelenkrheumatismus)	1/2 ³	0/1	2/6	1/6	3/4	1/4	6/12 (50%)	2/11 (18%)
2	Gruppe 2. (Endokarditis bei wahrscheinlichem Gelenkrheumatismus)	0/4	0/5	3/5	1/5	2/6	2/6	5/15 (33%)	3/16 (19%)
3	Lues	0	0	3/12	1/12	1/8	0/8	4/20 (20%)	1/20 (5%)
4	Chronische Infekte	2/5	0/5	2/4	0/4	0/1	0/1	4/10 (40%)	0/10 (0%)
5	Hochdruck	1/2	0/2	4/16	7/16	0/8	2/8	5/26 (15%)	9/26 (35%)
6	Akute Infekte	2/7	0/7	5/10	4/10	1/2	1/2	8/19 (42%)	5/19 (26%)
7	Sepsis	1/5	1/5	0/3	2/3	0/1	0/1	1/9 (11%)	2/9 (22%)
8	Tuberkulosis	0/1	0/1	4/6	1/6	2/5	2/5	6/12 (50%)	3/12 (25%)
9	„Sklerose“	2/2	0/2	6/19	12/19	6/22	9/22	14/43 (32%)	21/43 (49%)
10	Gesamtzahl	8/28	1/28	29/81	27/81	15/57	17/57		

¹ „1/3“ heißt: 1 Fall von 3 Fällen hat Kalk in der Media.

² „Schwere Quellung“ heißt: Quellung in schwererem Grade als +++ in Tabelle 1.

³ „1/2“ heißt: von 2 Fällen hat 1 Fall schwere Quellung.

Quellungen und „Sklerose“ der Media.

Über die *gallertigen Verquellungen* ist schon in der IV. Mitteilung berichtet, gelegentlich der häufigen Befunde bei akutem Rheumatismus. Die hier vorliegenden Untersuchungen bestätigen die Angabe des Schrifttums, daß solche Verquellungen sehr häufig sind. Sie sind schon bei sehr jungen Menschen zu finden, bei den verschiedenartigsten Infekten, auch beim Rheumatismus. *Den schwersten Grad dieser Veränderungen,*

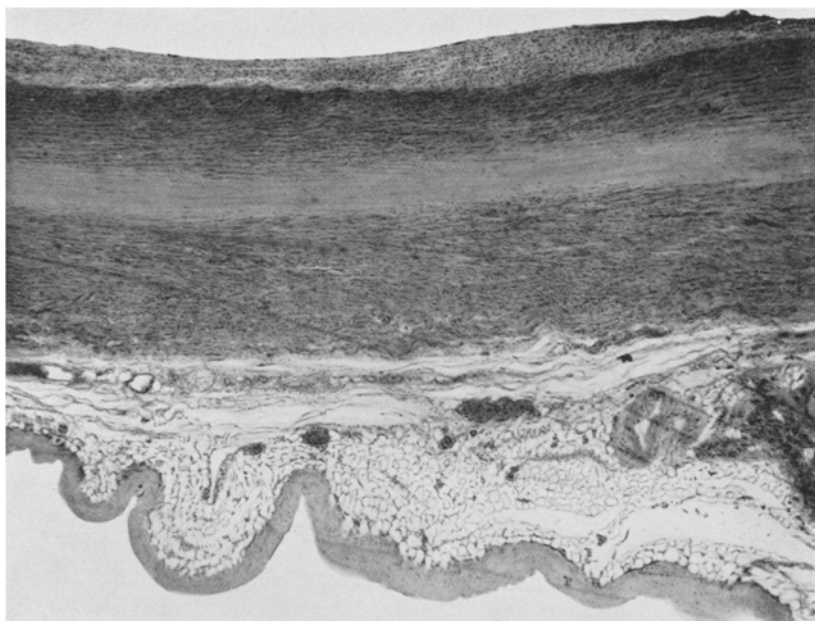


Abb. 29. Fall 172 (576/31). 73 Jahre. Bronchopneumonie. Streifige Mediasklerose. (H.-E.)

die dann Bilder von mucoiden Cysten in der Media abgeben (s. Abb. 9) haben wir bei *Rheumatismus* gefunden.

Mit „Sklerose“ wurde der Befund von zellfreien oder -armen hyalinen Bindegewebsstreifen in der Media bezeichnet (s. Abb. 29). (Im Gegensatz zu den gefäßhaltigen Narben, mit denen sie wohl nichts zu tun haben.) Schwere, sich in großer Länge durch die Media ziehende Sklerosen sind bei Querverzerrung beschrieben (Fälle 62, 90, 94). Leichtere Grade kommen bei verschiedenen Gruppen vor, auch bei gewöhnlicher diffuser Sklerose. Die Sklerosen sind hier zusammen mit den schleimigen Verquellungen aufgeführt, weil beides nicht selten vereint vorkommt. Die Sklerose ist selten bei jungen Menschen, häufig in höherem Alter bei diffuser Arteriosklerose und am ausgesprochensten beim Hochdruck.

Einige besondere Feststellungen.

Das Material enthält 12 Fälle von chronischer Polyarthrit und Arthritis deformans im Alter von 36—83 Jahren. 11mal wurden Narben der Aorten-media dabei gefunden.

Bei 2 Fällen von Diabetes mellitus (Fall 154, 51 Jahre und Fall 160, 59 Jahre) mit schwerer diffuser Atherosklerose der Aorta ist die Media nur ganz wenig geschädigt; in 1 Falle sind schwere Verquellungen und Kalk in der Media, keine Narben zu finden.

Unter 20 Fällen der Luesgruppe sind 5 Fälle enthalten, die zugleich Rheumatismus haben (Nr. 56, 59, 66, 62, 69). Hier finden sich die schwersten Adventitia- und Mediaschäden von der Luesgruppe überhaupt.

Daß von den Luesfällen die mit chronischer Endokarditis vergesellschafteten die schwersten Mediaveränderungen am gesamten untersuchten Luesmaterial und überhaupt haben, ist oben schon bemerkt.

Auswertung der Befunde.

Bisher wurden die erhobenen *tatsächlichen Befunde* von Veränderungen der Adventitia und Media bei nahezu 200 untersuchten großen Schlagadern wiedergegeben, wie sie sich ergeben haben bei Untersuchungen, die ausgingen von der Frage nach dem Zusammenhang von Aortensklerose und Rheumatismus. Aufgabe der folgenden Ausführungen ist nun, eine Antwort auf die eingangs gestellten Fragen zu versuchen: Sind die Zusammenhänge des Rheumatismus und der Arteriosklerose von größerer praktischer Bedeutung für die Arteriosklerosefrage und welcher Art sind sie?

Eine Beantwortung dieser Fragen führt nun mitten in das Arterioskleroseproblem hinein und es wäre sehr reizvoll, das verarbeitete Material vom Standpunkt dieser Probleme überhaupt zu verwerten. Das entspricht jedoch nicht dem Zweck dieser Abhandlung; deshalb muß hier darauf verzichtet werden, die verschiedenen Ansichten über die Natur der Arteriosklerose hier zu erörtern und auf das umfangreiche Schrifttum einzugehen. Wir werden uns darauf beschränken, einige strittige Fragen nur insoweit zu erörtern, wie die hier beschriebenen histologischen Befunde es fordern.

In Bestätigung der früheren Untersuchungen ist zunächst festzustellen, daß beim Rheumatismus die Körperschlagader *sehr oft* erkrankt gefunden wird. Während das histologische Bild in der Wand der Aorta *zur Zeit des bestehenden rheumatischen Anfalls* in allen Schichten (Intima, Media und Adventitia) von der für diese Krankheit typischen Form ist, bleibt *nach Abklingen des Anfalls* eine lymphzellige Durchsetzung im ödematösen Bindegewebe und schließlich eine Narbe zurück. Darüber hinaus hat diese Untersuchung gezeigt, daß auch bei anderen mit Herzklappenerkrankungen einhergehenden — ganz

verschiedenartigen — Infekten die Wände der Aorta von lymphzelliger Entzündung heimgesucht werden.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß diese chronische Entzündung der Adventitia und Media die Grundlage ergibt für Intimaschäden vom Typ der Arteriosklerose, genau so wie es für die Lues heute schon allgemein anerkannt ist. Diese Feststellung führt nun schon mitten ins Arterioskleroseproblem hinein. Sie zwingt zu der Feststellung, daß bei vielen Krankheiten (Rheumatismus und andere chronische Infekte überhaupt) eine entzündliche Schädigung der Media und Adventitia angenommen werden muß, die eine der Grundlagen der Arteriosklerose abgibt; d. h. außer der Lues beginnen viele Formen der Arteriosklerose *primär* mit einer Schädigung der Media und Adventitia. Die Intimaerkrankung muß für *diese* Fälle — ihre Zahl ist freilich nicht gering — als *sekundär* angesehen werden. Diese Feststellung ist somit eine Bestätigung der schon alten Lehren von *primären Mediaschäden*, kürzlich von *Beitzke* neubelebt und begründet. Die vorliegenden Untersuchungen an *ausgewählten Infektionsfällen* zeigen, daß diese entzündlichen Mediaschäden (außer Lues) keine Seltenheit, sondern ein *sehr häufiges Ereignis* sind. Nun wird freilich von den Anhängern der Lehre von den primären Intimaschäden bei der Arteriosklerose diesen lymphzelligen Durchsetzungen der übrigen Aortenschichten eine andere Deutung gegeben. Sie sehen darin nur die Reaktion der übrigen Gefäßwände auf Zerfallstoffe, die aus den Intimaherden stammen. Daß es so etwas geben mag, kann nicht bezweifelt werden; ebensowenig ist es jedoch möglich, die entzündlichen Infiltrate und Narben der Media und *ihre Gesamtheit* so zu erklären; dann könnte man das ebensogut für die Lues annehmen. Man wird aber durchaus die Einschränkung machen können, daß in unserer tabellarischen Zusammenstellung die leichtesten Grade von lymphzelliger Durchsetzung nicht beweisbar als primäre entzündliche Schädigung hinzustellen sind; es bleiben aber dann noch *sehr* viele Fälle über, bei denen die chronischen Entzündungen der Media und Adventitia gar nicht anders als primär gedeutet werden können. Hinzu kommt, daß gerade die Aorten von jüngeren Menschen (z. B. die Rheumatismusfälle) mit geringer, eben erst sich ausbildender Intimasklerose gerade die schwersten Entzündungsbilder aufweisen. Andererseits ist wichtig, daß manche Fälle schwerster Intimasklerose und Atheromatose gar keine Entzündungen oder Narben der Media aufweisen. Diese Feststellung warnt zugleich davor, zu verallgemeinern. Unsere Untersuchungen weisen darauf hin, daß es *Intimaschäden über (nichtluischer) Mesoarthritis* gibt, ebenso wie schwere *Intimaschäden ohne Anzeichen für Erkrankung der Media und Adventitia*.

Zugleich gestatten diese Untersuchungen, diese offenbar verschiedenen Arterioskleroseformen im anatomischen Bild auseinanderzuhalten: Die auf dem Boden der Mediaschäden entstandenen Formen zeigen eine ganz

charakteristische Beet- und Polsterform. Dazu gehören in erster Linie die rheumatischen Sklerosen (s. Abb. 30 und 31), ebenso die bei anderen chronischen Infekten und die bei Hochdruck auftretenden. Für diese



Abb. 30. Makroskopische Bilder typischer rheumatischer Arteriosklerose der Aorta. Rechts: (922/32) 54 Jahre. Mit 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 52. Lebensjahr zunehmende Herzbeschwerden. R.R. 155/90. Anatomische Befunde: Rekurrierende rheumatische Endokarditis. Alte Endokarditis. Rheumaknötchen im Myokard. Arthritis deformans der Kniegelenke. Mitte: (1074/32) 25 Jahre. Mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 20. Lebensjahr Herzbeschwerden. Im 22. Lebensjahr schwere Dekompensation mit absoluter Arrhythmia. Anatomische Befunde: Rekurrierende verruköse, Endokarditis. Concretio pericardii. Rheumatische perivaskuläre Herzmuskelschwielen. Links: (953/32) 49 Jahre. Seit mehreren Jahren Gelenkrheumatismus. Ist gestorben mit akut rezidivierender Polyarthritis rheumatica. Anatomischer Befund: Recurrierende verruköse Endokarditis. Pericarditis fibrosa. Myokardfibrose. Geringe Arthritis deformans der Kniegelenke. Eigenartige Beete besonderes im Bauchteile (Siehe Texte).

Formen ist anzunehmen, daß die Sklerose der Intima *nicht* die Folge einer Lipoidinfiltration ist, sondern daß diese erst sekundär erfolgt. Freilich sieht man schon sehr frühe Lipoide in noch kleinen rheumatischen Betten, sogar in den Zellen der rheumatischen Intimagranulome läßt sich manchmal Fett nachweisen (s. später). Hier kann jedoch nur auf die Beziehungen von Lipoidstoffwechsel und Infektion hingewiesen werden, ohne weiter darauf einzugehen; daß durch Infektion Aortensklerose *und* Lipoidose entstehen kann, wurde schon von *Saltykow* gezeigt.

Die erste Folgerung, die wir aus unserem Beobachtungsmaterial — in Übereinstimmung mit *Beitzke* — ziehen müssen, ist die, daß außer bei Lues noch viele *Aortensklerosen auf dem Boden von Mediaschäden entstehen*. Unser Material gibt auch eine Antwort auf die Frage, welche Krankheiten außer der Syphilis in Frage kommen: An erster Stelle der Rheumatismus, dann aber auch verschiedenartige chronische Infekte, besonders die mit chronischer Herzklappenentzündung einhergehenden.

Es gilt jetzt, eine Antwort auf die Frage nach dem Wie der Zusammenhänge zu versuchen. Wie bei der luischen Intimasklerose auf dem Boden der luischen Mesoarteritis wird zunächst an *funktionell-mechanische* Wirkung zu denken sein; über der geschädigten Media bildet sich ein Bindegewebspolster. Dabei ist es zunächst gleichgültig, ob man teleologisch denkt und von ausgleichender Abdeckung des Mediaschadens spricht, oder einen kausal-mechanischen Vorgang als Erklärung ausreichen läßt. Daß auf diesem Wege sklerotische Intimaplatten über geschädigten Wandstellen der Media entstehen können, muß als wissenschaftliche Tatsache angesprochen werden.

Ebenso sicher steht aber fest, daß diese Erklärung nicht ausreicht für *alle* Intimaschäden, die zur Sklerose führen. Es darf nicht übersehen werden, daß es auch eine *Beteiligung der Intima am Entzündungsgeschehen* gibt, die denen der Media und Adventitia gleichgeordnet ist. Für den Rheumatismus haben wir früher die Beweise erbracht, daß die Intima der Aorta, wie der übrigen Gefäße, an der rheumatischen Entzündung teilnimmt, lassen sich doch rheumatische fibrinoide *und* ödematöse Quellungen sowie umschriebene knötchenförmige und diffuse Granulationen hier häufig genug nachweisen (s. Gelenkrheumatismusfall 4, S. 722). Von größter Wichtigkeit für das Arterioskleroseproblem sind nun neben diesen eindeutigen Entzündungserscheinungen der Intima Befunde von ödematös-gallertiger Quellung der Intima, wie sie beim akuten und subakuten Rheumatismus ganz ausgedehnt zu finden und früher beschrieben sind¹. Diese schleimigen, oft sehr zellreichen, auch Leukocyten und Lymphocyten enthaltenden Quellungen der Innenhaut kommen nun ganz außer Zweifel auch an solchen Stellen vor, in deren Bereich und weiteren Umgebung die *Media nicht* geschädigt wird. Es ist also gänzlich

¹ Virchows Arch. 281, 718, Abb. 14.

unmöglich, sie im Sinne einer mechanisch-funktionellen Ausgleichsrichtung gegenüber schwachen Stellen der Media anzusehen. Wir sehen vielmehr in ihnen die Folge einer direkten infektiös-toxischen Schädigung und stellen die ödematösen Aufquellungen der Grundsubstanz in der Intima auf eine Stufe mit den Mesenchymschäden an anderen Abschnitten des Körpers, bei denen ja neben dem *fibrinoiden* Schaden, neben dem rheumatischen Granulom, neben leuko- und lymphocytärer Entzündung stets die eigenartige ödematös-gallertige Quellung der mesenchymalen Grundsubstanz zu finden ist, wie früher beschrieben. Wir sind der Ansicht, daß diese Veränderungen der Intima beim Rheumatismus und anderen chronischen Infekten am leichtesten als direkte Schädigung des Gewebes durch die Bakteriengifte erklärt werden können; genau so gut wie es übrigens bei der Syphilis auch genug Anhaltspunkte dafür gibt, daß auch bei dieser Krankheit das Gift *unmittelbar an der Gefäßinnenhaut* angreift (Nekrose, fibrinoide Schäden, lymphzellige Entzündung); und auch für die Thrombangitis (*Bürger*) hat *Jäger* kürzlich die Entstehung der Arteriosklerose auf dem eben geschilderten Wege bewiesen. Zugleich bekommt bei dieser Auffassung von den Dingen die Gegenüberstellung Herzklappe und Gefäßinnenhaut ein anderes Gesicht. Das so häufige Zusammentreffen von Schäden der Herzklappen mit solcher der Aortenintima weist schon darauf hin, daß hier Zusammenhänge bestehen und ein Vergleich der histologischen Bilder an diesen gefäßlosen Häuten bestätigt die Gleichartigkeit. Hier wie dort können diffuse Zellinfiltrate vorkommen, hier wie dort sind rheumatische Knötchen seltener zu finden, hier wie dort ist das Bild beherrscht durch die fibrinoide und ödematöse Verquellung der Grundsubstanz des Bindegewebes.

Für die hier zu behandelnden rheumatischen und infektiös-toxischen Sklerosen der Intima sehen wir so zwei Entstehungsweisen: 1. über den Umweg über Media-Schäden; 2. direkte Schädigung der Innenhaut. Beide mögen in Praxis innig verbunden sein, lassen sich doch aber im Einzelfall oft trennen.

Zugleich gibt die Anerkennung der primären Schädigung der Gefäßinnenhaut als direkte Giftwirkung eine Möglichkeit, sie den heute geltenden formalgenetischen Erklärungen der Arteriosklerose einzuordnen. Wir sind der Ansicht, daß diese rheumatischen infektiös-toxischen Schäden der Intima sehr gut vereinbar sind mit der Vorstellung von *Hueck* wie der von *Aschoff*, um nur diese zu nennen.

Für die hier zu behandelnden rheumatischen Formen der Arteriosklerose können wir die rheumatisch infektiös-toxische Schädigung der Intima in unserem Sinn mit der physikalisch-chemischen Zustandsänderung des Kolloids von Grundsubstanz des Bindegewebes gleichsetzen, die nach *Hueck* als Grundlage der arteriosklerotischen Vorgänge anzusehen ist. Innig verkoppelt mit dieser gallertigen Entartung des Bindegewebes finden wir nun, wie oben schon angedeutet, die Lipoid-

infiltration, jenen zweiten wichtigen Faktor der Krankheit. Es gibt sicher gequollene Bindegewebsherde der Intima bei Rheumatismus, in denen Lipide noch nicht nachzuweisen sind; häufiger jedoch läßt schon die Untersuchung auf dem Sektionstisch eine *eigenartige Gelb-Hellbraunfärbung der Aorten* erkennen, worauf schon *v. Glahn* und *Pappenheimer* aufmerksam gemacht haben. Mikroskopisch entsprechen diese Befunde einer diffusen Lipoiddurchtränkung der schleimig umgewandelten Intima; daß auch schon gröbere Ablagerungen innerhalb der Zellen des rheumatischen Granuloms zu beobachten sind, ist schon erwähnt. Die Ausdeutung dieser Befunde ergibt so, daß die schleimige Quellung der Intima (nach unserer Meinung entstanden als Folge infektiös-toxischer Schädigung) den Boden abgibt, auf dem es zur Durchtränkung und Ablagerung der Lipide mit all ihren Folgen kommt. Der Lipoidfaktor ist so eine *zweite* Vorbedingung für das Entstehen der Atherosklerose, innig verkoppelt mit dem ersten der zur Schädigung und Auflockerung des Bindegewebes führt.

Mit dieser Auffassung scheint uns nun die Annahme *Aschoffs*, nach der die Atherosklerose die *Einpressung* von lipoidhaltigem Plasma von der Blutbahn aus in die Gefäßinnenhäute zustande kommt, wohl vereinbar; dann nämlich, wenn man das „Hineinpressen“ nicht *nur* grobmechanisch, sondern physikalisch-chemisch faßt: Die (infektiös-toxische) Auflockerung und Verquellung des Bindegewebes führt zur „Aufsaugung“ und Durchtränkung mit dem Blutplasma und dessen gelösten Bestandteilen; wobei der Blutdruckwirkung auf das Gefäßrohr gewiß eine wichtige Rolle zugeschrieben werden muß. Daß man bei der Annahme einer physikalisch-chemischen Adsorption das mehr grobphysikalische Moment des Blutdruckes nicht vernachlässigen darf, geht schon aus der Tatsache hervor, daß bei der rheumatischen Sklerose gerade die für die Sklerose überhaupt typischen Stellen der Gefäßwand befallen sind, wie Teilungsstellen, Abgänge von kleinen Ästen, „Brandungslinien“, kurz die Stellen, an denen der Blutdruck zu besonders starker Wandspannung führt. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung, daß bei Aortenklappenentzündung mit *Stenose* die Aorten-sklerose meist völlig fehlt, im Gegensatz zur *Insuffizienz*. Daß aber andererseits das verquollene Intimagewebe auch rein physikalisch-chemisch andere Diffusions- und Speicherungsbedingungen, auch an der Leiche noch, besitzt, geht aus folgenden Beobachtungen hervor: An den aufgequollenen Herden findet sich frühzeitiger und stärker die blutige Durchtränkung (hämolytische Imbibition) als in der übrigen Gefäßinnenhaut. Wenn man die aus der Leiche herausgenommene Aorta an der Luft liegen läßt, sieht man sehr bald, daß die Verquellungsbeete weit früher einen stärkeren roten Farbton annehmen als die Umgebung.

Das Thema dieser Abhandlung zwingt die Erörterungen über die Arteriosklerose abubrechen, nachdem soeben der Weg skizziert wurde,

der von der rheumatisch-infektiös-toxischen Schädigung ausgehend zu einer Erklärung für die tatsächlich bewiesenen Zusammenhänge von Infekt und Arteriosklerose führen kann. Es wäre verlockend, weiter auszuführen, wie gerade der *chronische Infekt* (chronische Endokarditis!) zu der *fortschreitenden* Arteriosklerose, also der eigentlichen Krankheit, führt (*wiederholte* Überschüttung mit Eiweißkörpern), während der *akute Infekt* wohl örtliche Schäden vom Typ der Arteriosklerose verursacht, einen Einfluß auf das Fortschreiten jedoch nicht erkennen läßt; doch muß davon abgesehen werden; es sei nur noch erwähnt, daß durch *wiederholte* Einspritzung von Schweineserum beim Kaninchen auch eine Aortitis zu erzeugen ist, worüber *Junghans* demnächst berichten wird.

Zur Erörterung muß dagegen noch ein anderer Untersuchungsbefund für das Arterioskleroseproblem gestellt werden, nämlich die Feststellung der so häufigen *gallertigen, ödematösen Aufquellungen* in der Aortenmedia. Bekannt ist, daß diese Schäden sehr häufig bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen, bekannt ist ferner, daß sie gerade bei akuten und chronischen *Infekten* zu sehen sind; am stärksten ausgebildet fanden wir sie bei Rheumatismus, wo cystenartige Bilder entstehen können. Oft finden sie sich, besonders die größeren Herde, unter verdickten Intimastellen (s. Abb. 9), oft sieht man über den *kleinen* Mediaquellen keine Veränderung der Innenhaut. Man wird deshalb sagen dürfen, daß die stärkere Ausbildung dieser Quellungen der Media für das Arterioskleroseproblem nicht übersehen werden dürfen; sie müssen bezüglich der funktionell-mechanischen Wirkung auf die Intima mit der anderer Media-schäden wie Entzündungen, Narben gleichgestellt und ihnen so eine große Bedeutung für die Entstehung der Intimasklerose zugesprochen werden. Schwieriger ist die Frage nach ihrer Entstehung zu beantworten. Sind es Schäden, die gleich den Intimaverquellungen durch das infektiöse Gift entstehen, oder sind Kreislaufstörungen im Bereich der geschädigten Vasa vasorum verantwortlich zu machen. Für beide Annahmen kann der häufige Befund dieser Mediaverquellungen zusammen mit Adventitia-schäden im gleichen Gefäßabschnitt angeführt werden, wie es für den Rheumatismus schon in der IV. Mitteilung gezeigt wurde. Erwähnt sei noch, daß diese Verquellungen die Unterlage für Verkalkungen abgeben kann; der Kalk findet sich zunächst am Rande, dann im ganzen Bereich der Verquellung niedergeschlagen.

Gegenüberstellung von rheumatischer und luischer Aortensklerose.

Zum Schluß soll das anatomische Ergebnis dieser Untersuchungen über den Zusammenhang von Arteriosklerose mit Rheumatismus und anderen chronischen Infekten dahin ausgewertet werden, daß eine Gegenüberstellung der Bilder von *rheumatischer Sklerose* und der Aortenhues gegeben wird.

Zunächst ist bei Lues die Media im Durchschnitt viel schwerer und ausgedehnter erkrankt (daher die häufigen Aneurysmen, die bei nicht-luischer Arthritis, z. B. Rheumatismus, vorkommen, aber sehr selten



Abb. 81. Gegenüberstellung von rheumatischer und luischer Aortensklerose. Links: Rheumatische Sklerose. 33jährige Frau (1535/32). Rezidive Endokarditis der Mitralklappen. Rheumatische Herzmuskelschwien in großer Zahl (keine Gelenkanamnese). Tod an Hirnembolie. Allgemeine schwere Arteriosklerose, Schrumpfnieren. Wa.R. negativ. Rechts: Luische Aortensklerose. 63jährige Frau (1531/32). Mesoarthritis syphilitica mit typischer Erkrankung der Aortenklappen, Tod an Herzfehler. Wa.R. stark positiv.

sind). Dann sitzt der Schaden in verschiedenen Höhen. Wenn wir die Fälle herausnehmen, die die Aortenerkrankung im Beginn zeigen, so ergibt sich:

1. In der Luesgruppe 7 Fälle, davon 6 allein im Aortenbogen und 1mal im Bogen- und Brustteil.

2. In den Rheumatismusgruppen 1 und 2. 13 Fälle; davon 6mal allein im Bauchteil; 5mal im Bogen- und Bauchteil; 1mal im Brust- und Bauchteil.

Bei Lues ist also entschieden häufiger der Aortenbogen (Bogen, einschließlich Aorta descendens) befallen, bei nichtluischer rheumatischer Aortensklerose viel häufiger die Bauchaorta, oft nur diese allein. Die Gegensätze sind am leichtesten und eindrucksvollsten durch die Abb. 31 zu veranschaulichen, die von zwei am gleichen Tage vorgenommenen Sektionen gemacht wurde und zeigt, daß die Form der Arteriosklerose in vielen Fällen zusammen mit dem übrigen Sektionsbefund und der Vorgeschichte schon auf dem Sektionstisch erkannt werden kann.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Schwere Mediaschäden der Aorta kommen — außer bei Syphilis — häufig bei anderen Krankheiten vor.

2. Bei Rheumatismus (sog. Gelenkrheumatismus) und bei chronischer Endokarditis ohne Rheumatismus sind Narben und lymphzellige Durchsetzungen der Media sehr häufig schon bei jungen Menschen zu finden. Sie sind die Grundlage für eine eigenartige beet- und polsterförmige Arteriosklerose.

3. Die „*rheumatische Aortensklerose*“ (Abb. 31) kann sich an jeder Stelle des Gefäßes, von den Klappen bis zu den Beckenarterien — entwickeln. Durch die *Bevorzugung der Bauchaorta* unterscheidet sie sich von der luischen Erkrankung. Die „*Mesaortitis chronica fibrosa rheumatica*“ zerstört die Media meist nicht so schwer wie die Lues; Aneurysmen sind daher viel seltener, während umschriebene Intimapolster und Runzelbildung der Intima die Regel sind.

4. Intimasklerosen entwickeln sich außerdem auf dem Boden rheumatischer Schäden der Intima selbst (fibrinoide und ödematös-gallertige Infiltration des Intimabindgewebes mit mehr oder weniger ausgesprochenen Granulationen).

5. Bei Gegenwart eines *akuten Infekts* im Körper findet man in den Medianarben nach Gelenkrheumatismus und nach anderen chronischen Infekten ein Aufflackern der Entzündung, gekennzeichnet durch lymphzellige Infiltration.

6. Schleimige Verquellungen der *Media* kommen bei verschiedenen Krankheiten vor, so besonders bei allen möglichen chronischen Infektionen. Am stärksten ausgebildet wurden sie bei Rheumatismus gefunden.

7. Kalk wurde in jedem Alter bei verschiedenartigen Krankheiten gefunden, am meisten bei Tuberkulose und am stärksten bei einem Fall

von Aktinomykose. Bei Rheumatismus ist Kalk reichlich in der Aorta zu finden, häufig im Bereich der schleimigen Medieverquellungen.

8. Streifenförmige, gefäßlose Sklerose der Media, ohne Entzündungszeichen, wurde besonders bei Hochdruckfällen (3mal bei Aortenruptur), aber auch bei einfacher, nichtrheumatischer, diffuser Intimasklerose gefunden.

9. Bei Tuberkulose ist keine Mesoartitis nachzuweisen; die bei Tuberkulosefällen vorhandene Aortensklerose ist von anderer Art als die bei Rheumatismus und anderen chronischen Infekten.

10. Die rheumatische Aortensklerose läßt sich aus dem makroskopischen Bild und dem Sitz, unter Berücksichtigung der übrigen Sektionsbefunde (*Stigmata rheumatica*) und der Vorgeschichte, auf dem Sektionstisch erkennen.

Schrifttum.

Soweit nicht angegeben in der IV. Mitteilung [Virchows Arch. 281, 701 (1931)].

Aschoff: Vorträge über Pathologie. Jena 1925. — *Beitzke*: Zur Entstehung der Atherosklerose. Virchows Arch. 267, 625 (1928). — Die Atherosklerose der Jugendlichen. Virchows Arch. 275, 532 (1930). — *Hueck*: Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. 1920, 535, 606. — *Saltykow*: Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Beitr. path. Anat. 43, 147 (1908).
