

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Jores].)

Über die Ursachen der sogenannten spontanen Aortenerreißungen.

Von
Privatdozent Dr. Kurt Wolff.

Mit 17 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. Dezember 1932.)

In mehreren neueren Arbeiten (*Gsell, Erdheim, Levinson, Cellina, Neubürger* u. a.) sind schwere rückschrittliche Veränderungen in der Muskelschicht der Körperschlagader in Fällen von sog. spontanen Aortenerreißungen mitgeteilt worden. Wir haben die Untersuchungen an einer größeren Zahl von Beobachtungen fortgesetzt. Abgesehen von zahlreichen neuen geweblichen Einzelheiten können wir die Befunde der obengenannten Untersucher bestätigen. Darüber hinaus ist es gelungen, schwere Schäden der Muskelschicht zahlreicher Schlagadern auch fern von der Reißstelle aufzufinden. So können wir die Behauptung aufstellen, daß es den Anschein hat, daß der sog. spontanen Aortenerreißung unter Umständen geradezu eine Systemerkrankung der Schlagadern vom elastischen Bau zugrunde liegen kann.

I. Die Reißstellen.

Den einfachsten, am wenigsten verwickelten Befund bietet Reißstelle des 1. Falles (51 Jahre), der makroskopisch die schwersten Veränderungen in Gestalt einer nahezu vollständigen Quererreißung des Gefäßes und und Herausschälung eines geschlossenen Rohres aus der aufsteigenden Körperschlagader zeigt.

Im ersten untersuchten Gewebblock liegt unter umschriebener Innenhautverdickung mit großem Fettherd in der Muskelschicht ein bandartiger Streifen, der sich durch den ganzen 3 cm langen Schnitt verfolgen läßt. Er reicht in die Reißstelle hinein und hebt sich von der übrigen Wand dadurch hervor, daß in ihm die *schleimähnliche Masse, die in den gut erhaltenen Wandabschnitten in reichem Maße vorhanden ist, vollständig fehlt*. In diesem bandartigen Streifen fehlen Kerne, auch Muskelfasern selbst nicht erkennbar. Eine nicht bestimmt zu kennzeichnende Masse liegt zwischen den elastischen Häuten. Dieser Teil

gehört dem inneren Drittel der Muskelschicht an. Zwischen ihm und Innenhaut liegt in wechselnder Breite ein Streifen, in dem Muskelkerne gut erhalten. Doch findet sich, das ist nicht ohne Bedeutung, eine Stelle, an der der kernlose Streifen unmittelbar bis an den Fettherd der Innenhaut heranreicht. Ebenso grenzt sich der Kernschwund nicht scharf gegen das mittlere Drittel der Muskelhaut ab. Er greift in Form ausgebreiteter Kernarmut und kleinfleckiger Lichtungsherde weit auf äußere Muskelschichten über. Überall an Grenzen Kernuntergangserscheinungen.

Diese kernlosen Streifen liegen in allen Abschnitten des herausgesprengten Gefäßrohres, in Vorder- und Hinterwand, auch in dem klappennahen Schlagaderteil, immer in derselben geweblichen Eintönigkeit. Einmal liegt dem blassen kernlosen Streifen in allmählichem Übergang außenwärts ein zweiter kernloser Streifen an, wo elastische Häute von breiten Bändern schleimähnlicher Masse begleitet sind, die manchmal Zwischenraum der Häute völlig einnehmen. Kernlose Streifen auch ohne umschriebene Innenhautverdickung, sogar in der Regel ohne diese, so daß kein Abhängigkeitsverhältnis dieser beiden herauszulesen ist.

Von übrigen Bausteinen der Rohrwand im Bereich des kernlosen Gewebstreifens sind leimgebende Fasern als bröckelige Gebilde vorhanden, niemals als Faser zu verfolgen. Sie haben also zweifellos eine Schädigung erfahren. In anderen Blöcken sind sie noch gut erhalten. Besser sind die elastischen Häute darstellbar. Sie liegen überaus dicht zusammen, so daß sich auch im reinen Elasticaschnitt der veränderte Wandteil gut aus der übrigen Wand heraushebt. Die Streckung der Häute weist darauf hin, daß auch sie schon geschädigt sind. Zwischen zusammengedrängten Häuten kurzstreckige und krümelige elastische Teile, die wahrscheinlich dem zwischen den großen Häuten liegenden Gerüstwerk feinerer Fasern entsprechen, auf engem Raum zusammengepreßt (Abb. 1).

Der Befund des Muskelunterganges, ähnlich wie wir ihn eben dargestellt haben, entspricht dem häufigst erhobenen von *Gsell*, allerdings bei ihm fast stets vergesellschaftet mit Herden aus elastisch-bindegewebigem Füllgewebe. Auch *Erdheim*, *Levinson* u. a. teilen solche Befunde mit. *Gsell* sah auch vollständigen Untergang aller Wandteile und er unterscheidet daher scharf zwischen reinen Muskel- und vollständigen Wandnekrosen.

Von anderer Seite werden jedoch auch schon die Herde von Muskeluntergang als Nekrosen der Schlagaderwand bezeichnet. Wir tragen gewisse Bedenken, gleichfalls diese Bezeichnung anzuwenden. Sicherlich sind in unserem Herd die Muskelfasern zugrunde gegangen, sicherlich auch die leimgebenden Fasern geschädigt, vielleicht auch sogar die elastischen Teile. Aber in Form und Färbbarkeit sind diese noch leidlich erhalten. *Cellina* hebt von seinen Nekroseherden bei der *Medionecrosis disseminata*, die meist der „*Elastica interna*“ (elastisch-muskuläre äußerste

Intimaschicht) angehören, sogar hervor, daß in ihnen die elastischen und leimgebenden Fasern vermehrt sind.

Ein umschriebener Gewebstod im Sinne der Verflüssigungs- oder Gerinnungsnekrose liegt in diesen und in unserem Herd nicht vor. *Ernst* faßt den Begriff des umschriebenen Gewebstodes so, daß es sich um eine „völlige Abtötung des Gewebes handelt, wobei Kreislauf, Ernährung, Innervation, alle Funktionen und Reaktionen, auch der Säfteaustausch erlöschen und nur ein totes Anhängsel übrigbleibt“. Die hier zur Rede



Abb. 1. Zusammendrängen und Streckung der elastischen Häute im Bereich der unvollständigen Nekrose. I Intima. N Nekroseschicht.

stehenden Herde kommen in ihren Eigenschaften diesem Begriff sehr nahe, aber alle seine Bedingungen scheinen sie uns nicht zu erfüllen.

Eine weitere wichtige Eigenschaft des umschriebenen Gewebstodes ist das frühzeitige Auftreten entzündlicher Gegenwirkungen in der Nachbarschaft des abgestorbenen Herdes. Auch diese Eigenschaften gehen den erwähnten Herden ab. Ja, es ist gerade ihr besonderes Merkmal, das sie zum Gegenstand einer gesonderten Heraushebung und Beschreibung erhebt, daß sie ohne die gewöhnlichen Entzündungserscheinungen einhergehen. *Erdheim* nimmt wohl mit Recht an, daß der Abbau der zugrunde gehenden Wandteile auf dem Flüssigkeitswege erfolgt, der in dem physiologischen Säfteaustausch sein Vorbild hat.

Die fehlende entzündliche Gegenwirkung braucht keineswegs Ausdruck eines langsamen, schleichenden Gewebsuntergangs zu sein. Wie wir in einer früheren Beobachtung zeigen konnten, kann der Schwund von elastischen und leimgebenden Fasern in der Körperschlagader (eines

Kindes) unter dem Bilde einer geradezu geschwürigen Wanderkrankung auftreten, ohne daß eine nennenswerte entzündliche Gegenwirkung damit verbunden ist.

So haben diese kernlosen Herde Besonderheiten, die sie, wenn auch nur stufenweise, von dem gewöhnlichen Gewebstod unterscheiden, so daß wir sie auch in der Bezeichnung herausheben möchten.

Herde ähnlicher Eigenschaften kommen im Gehirn in Begleitung der Arteriosklerose vor. In ihnen können einmal die höherwertigen Ganglienzellen fehlen, die Glia kann dagegen sogar wuchern: sog. unvollständige Nekrosen (*Neubürger*). Ferner sieht man Herde, in denen die Hauptmasse des Gewebes, besonders der nervöse Anteil, zugrunde gegangen ist und in denen der Gewebsgrund geronnen und schollig erscheint. Diese Herde haben nach *Spielmeyer* die „überaus merkwürdige Eigenschaft, daß hier keine progressiven Reaktionen seitens des Mesoderms und der Neuroglia statthaben, die auf Abbau und Substitution des nekrotischen Gewebes hinzielen: koagulierende Verödungsherde“.

Die Ähnlichkeit der beschriebenen Herde in der Schlagaderwand mit denen des Gehirns bei Arteriosklerose ist nur eine unvollständige. Trotzdem scheint mir die Bezeichnung „*unvollständige Nekrose*“ sehr für die Herde von Kernschwund mit besser erhaltenen faserigen Wandbestandteilen in der Schlagaderwand von Fällen plötzlicher Zerreißen geeignet zu sein. (*Cellina* wendet diese Bezeichnung „*unvollständige Nekrose*“ für seine Herde von *Medionecrosis disseminata* an, wenn in ihnen noch vereinzelte Kerne nachzuweisen sind.) Wir begegnen später (Fall 2) Herden, die noch weit weniger das Aussehen des umschriebenen Gewebstodes bieten. Sie sind kernlos, das faserige Gerüst verdünnt, im Schwund aber noch leidlich erhalten, dabei eine Unregelmäßigkeit in der Art der Zusammensetzung. Manchmal Dichterliegen der leimgebenden Fasern, so daß sie vermehrt erscheinen, keineswegs aber Aussehen einer Narbe oder lockeren Flickgewebe. Für diese Herde eignet sich die Bezeichnung „*Verödungsherde*“ besonders gut.

Kehren wir zu dem Befund an der Rißstelle von Fall 1 zurück, so ist das wesentliche Ergebnis: *Fehlen der Muskelkerne, Schädigung der leimgebenden Fasern, Zusammendrängen der elastischen Teile: unvollständiger Gewebstod. Schwund der schleimähnlichen Masse in den stärksten geschädigten Teilen. Keine Entzündung, keine Vermehrung der Wandgefäße.*

Rißstelle einer zweiten Beobachtung (40 Jahre, neben Riß apoplektische Hirnblutung) zeigt Veränderungen, die als einen Grad schwerer als im 1. Falle bezeichnet werden können. Die Zerreißen nicht mehr ganz frisch, denn überall schon Haargefäße und Spindelzellen in Faserstoffmassen des binnenwandigen Blutergusses.

Auch hier an Rißstelle und weiterer Umgebung Herde von Kernschwund. Zumeist in fleckförmiger Verteilung, nur unmittelbar unter der

Innenhaut auch in Streifenform. Die kleinfleckigen Herde haben noch das gewöhnliche Gefüge der Schlagaderwand, reich an schleimähnlicher Masse und machen den Eindruck des frischen Kernschwundes: unvollständige Nekrosen. Die abgestorbenen Muskelfasern scheinen aber schon abgeräumt zu sein.

Besonders auffallend ein Lichtungsherd, etwa $\frac{1}{2}$ cm von der Rißstelle entfernt, der im H.-E.-Schnitt kaum eine Zeichnung und nur wenige



Abb. 2. Verödungsherd nahe Rißstelle. Erhaltenbleiben glatter Muskulatur in großen Bündeln.

Kerne besitzt (Abb. 2). Dieser Herd hat Breite eines Viertels der Muskelschicht, deren untere Hälfte durch binnenwandigen Bluterguß abgelöst ist. Auch im zweiten inneren Viertel der Muskelschicht zahlreiche kleinfleckige Kernaussfälle, zwischen denen die *Muskulatur in einzelnen groben Bündeln erhalten ist*. Bündel im Längs- und Querschnitt getroffen wechseln ab und geben der Wandung ein unruhiges Aussehen. Ferner tritt schon in dieser Abbildung innere elastische Grenzfasern deutlich als breites Band hervor.

Dieser große Herd und die streifenförmigen Herde nahe Rißstelle machen nicht den Eindruck frischen Gewebsunterganges, wo zwischen erhaltenen faserigen Grundteilen die Reste abgestorbener Muskelzellen liegen. In diesen Herden scheinen die toten Gewebsteile schon fortgeräumt zu sein. Ihr Gefüge sieht fester aus als in den unvollständigen Nekrosen.

Es decken sich also nur zum Teil die Veränderungen mit denen der ersten Beobachtung. Sie gehen an Ausdehnung, Unregelmäßigkeit und Alter über die des 1. Falles hinaus. Vor allen Dingen offenbaren ergänzende Färbungen des Gerüstwerkes weit schwerere Schäden in den Verödungsherden.

Störungen an leimgebenden Fasern sind nicht einheitlicher Art. In streifenförmigen Verödungsherden und kleineren unvollständigen Nekrosen fehlen sie vollkommen. Im großen Herd herrscht dagegen rote Farbe leimgebender Fasern vor. Ob es sich nur um Dichterliegen oder schon um Vermehrung zwischen den ebenfalls zusammengedrängten elastischen Häuten handelt, muß dahingestellt bleiben. Auf keinen Fall ist es zu Ausbildung eines Flickgewebes (elastisch-bindegewebiger Callus von *Gsell*) gekommen. Eigenartig ist das Vorquellen des großen Herdes, obwohl er arm an schleimähnlicher Masse ist.

Wesentlichere Störungen an den elastischen Teilen. Elastische Innenhaut fällt schon im *van Gieson*-Schnitt durch Breite und schmutzig-braune Farbe auf. Noch deutlicher Verdickung im Elasticabild, wo sie ein recht *plumpes, wie gequollen aussehendes Band* darstellt, während an gewöhnlicher Schlagader eigentliche *Elastica interna* nicht oder nur andeutungsweise ausgebildet ist.

Im großen Verödungsherd und auch in angrenzenden Teilen fehlen herdweise elastische Teile vollkommen. Sonst zeigen die großen Häute im allgemeinen gewöhnliche gleichlaufende Anordnung. Doch liegen sie viel dichter und das zwischen den Häuten sich ausbreitende Gerüstwerk fehlt. Weiter läßt sich eine von außen nach innen zunehmende Verdünnung der einzelnen Häute feststellen. Sie sind zart, gestreckt und herdweise im bröckeligen Zerfall begriffen.

Über die Möglichkeiten, wie der Gewebsschwund vor sich geht, wie die einzelnen geweblichen Bilder verknüpft sind, soll in dieser Arbeit nichts ausgeführt werden. Ich verweise hierzu auf die Arbeiten von *Gsell* und *Erdheim*. Bei dem Zurücktreten großer unvollständiger Nekroseherde, wie sie *Erdheim* abbildet, kann man für unseren 2. Fall daran denken — wie es auch *Erdheim* erörtert hat —, daß auch ohne vorangehenden Gewebstod der humorale Abbau der Schlagaderwand erfolgt. Daß die inneren Schichten der Schlagader viel stärker betroffen sind, rührt dann daher (*Erdheim*), daß hier wegen der Nähe der Gefäßlichtung der Abbau auf dem Flüssigkeitswege sehr viel beschleunigter erfolgen kann. Die Bilder sprechen in diesem Falle dafür, daß zuerst die Muskulatur angegriffen und abgebaut wird, später die elastischen Fasern, während die leimgebenden sich länger behaupten, herdweise zwar auch schwinden, andererseits aber auch verdichtet erscheinen.

Die Wandung der Schlagader und auch die kleinfleckigen Herde unvollständiger Nekrose sind reich an schleimähnlicher Masse. Dagegen

mehrere Herde nahe der Innenhaut und auch der große Verödungsherd fast vollständig frei davon. Die Verteilung der schleimähnlichen Masse bringt Abb. 3 aus einem anderen Gewebsblock der Rißstelle gut zum Ausdruck. Der große Verödungsherd findet sich auch hier. Auch hier fällt auf, wie er trotz Schwundes seiner Bausteine deutlich über die Ebene der übrigen Muskelhaut etwas vorquillt. Nur jetzt von Verdickung der Innenhaut begleitet. Während seine Nachbarschaft reich an schleimähnlicher Masse ist, sticht der große Verödungsherd durch seine helle



Abb. 3. Verödungsherd wie in Abb. 2. Völliger Schwund der schleimähnlichen Masse im Verödungsherd. I Innenhaut. M Muskelschicht. A Außenhaut.

Farbe hervor und auch bei Färbung mit Kresylechtviolett tritt nur geringfügige Rotfärbung ein.

In diesem Schnitt ferner kleine Hohlräume in den tieferen Schichten der Muskelhaut. Sie sind (H.-E.) ohne darstellbaren Inhalt und zumeist umgeben von einer reichlichen Ansammlung dichter schleimähnlicher Masse. In der Beurteilung der Hohlräume muß man vorsichtig sein. Sie fanden sich in der abgebildeten Ausdehnung nur in eingebetteten Schnitten. In Gelatine- oder Gefrierschnitten sind sie dagegen nicht oder nur vereinzelt (etwa der Abb. 3 von *Erdheims* erster Arbeit entsprechend) anzutreffen. So sind sie sicherlich in überwiegender Zahl als künstlich durch das Einbettungsverfahren erzeugte Erscheinungen aufzufassen. Ihre engen Beziehungen zu den Ansammlungen schleimähnlicher Grundmasse weisen darauf hin, daß sie durch Schrumpfen derselben während der Einbettung entstanden sind, also immerhin auf dem Boden einer besonderen geweblichen Grundlage, so daß ihr Vorhandensein nicht ganz ohne Bedeutung ist.

Für das Auftreten der schleimähnlichen Masse können wir aus den beiden beschriebenen Rißstellen und ihrer näheren Nachbarschaft folgendes feststellen: Die großen Verödungsherde sind anscheinend ganz frei davon, ebenso die großen Herde unvollständigen Gewebstodes des 1. Falles. Auf jeden Fall besteht in ihnen keine Vermehrung schleimähnlicher Masse. Anders ihre Nachbarschaft! Hier sind die Räume zwischen den elastischen Häuten oftmals über kleine Strecken hin von ihr ausgefüllt. Oder es treten mehr umschriebene kleine Lachen von schleimähnlicher Masse auf, in denen die elastischen Fasern in Bruchstücken liegen.

Das Auftreten schleimähnlicher Massen kann recht beträchtliche Grade erreichen (Fall 3). In *Erdheims* 2. Fall, in dem die Herde von Gewebstod zurücktreten, geht nach seiner Angabe der Schwund der Muskelschicht ganz vorwiegend unter dem Bild der „schleimähnlichen Entartung“ vor sich. Den Höhepunkt der „mucoiden Entartung“ stellt die Bildung großer cystischer Höhlen dar, angefüllt mit Mucoid.

In welchem Verhältnis die schleimähnlichen Ablagerungen und Verödungsherde zueinander stehen, läßt sich schwer entscheiden. Einmal kann man annehmen, daß die Ablagerungen die erste Erscheinung darstellen und daß mit ihrem vermehrten Auftreten der Gewebsuntergang beginnt. Für diese Ansicht kann man anführen, daß in den Randteilen des Verödungsherdes, wo eine vermehrte Ablagerung stattgefunden hat, auch schon der Kern- und Gewebsschwund eingesetzt hat. Gerade die kleineren Herde der zweiten Beobachtung, die zwar Kernlosigkeit, aber noch faseriges Grundgerüst aufweisen, sind reich an schleimähnlicher Masse. Man muß für die großen Herde des 1. Falles dann annehmen, daß die schleimähnliche Masse schon wieder mit dem Flüssigkeitsstrom entführt ist. Zweitens kann man erwägen, daß die schleimähnliche Masse erst *durch den Gewebsuntergang* entsteht oder abgelagert wird, und daß sie unter Umständen durch die folgende Fortschaffung in vermehrter Menge in der Nachbarschaft des abgestorbenen Gewebes liegenbleibt. Für diese Ansicht spricht unser Fall 1, wo allem Anschein nach frischer Untergang der Muskelfasern besteht und keine Ablagerung schleimähnlicher Masse nachzuweisen ist.

Von der schleimähnlichen Masse wissen wir, daß sie ein gewöhnlicher Bestandteil der großen Körperschlagader ist und schon bei Feten nachzuweisen ist (*A. Schultz*). Vielleicht stellt sie das Gleitmittel der verschiedenen ineinandergeschachtelten Gewebsarten der Schlagader dar, das ihre reibungslose Zusammenarbeit und ihre gegenseitigen Verschiebungen ermöglicht. Die schleimähnliche Masse hat nach *A. Schultz* enge Beziehungen zu den elastischen Teilen und ihr Auftreten ist nach seinen Angaben besonders mit der Ausbildung elastischer Fasern verbunden.

Hier können wir ein gegenteiliges Verhalten feststellen, hier ist ihre Vermehrung mit einer weitgreifenden Schädigung der Wandteile verknüpft, von denen die elastischen Fasern (s. Fall 3) anscheinend die stärkste Schädigung erfahren.

Erdheim spricht davon, daß durch die „Verschleimung“ alle Bestandteile der Wandung schwinden. In dem Begriff der schleimähnlichen Entartung scheint mir ein Werturteil zu liegen, das den bekannten Tatsachen über die schleimähnliche Grundmasse vorausgreift. Wir vermeiden darum den Ausdruck der mucoiden Degeneration. (*Wallbach* bemerkt zu den Fettspeicherungen, daß man aus dem Vorhandensein von Fett in der Zelle niemals auf eine Degeneration oder auf ein Absterben der Zelle schließen darf, „wie denn der Begriff der Degeneration in der modernen Lehre der Stoffwechsellmorphologie ausgemerzt werden muß“.) Es handelt sich zwar um Untergangserscheinungen in der Wandung, verbunden mit einem örtlich vermehrten Auftreten der schleimähnlichen Grundmasse, aber die Beziehung der schleimähnlichen Masse zu den geschädigten Wandteilen ist eine recht unklare. Wie in einer früheren Arbeit dargelegt, lasse ich es dahingestellt bleiben, ob das Auftreten der schleimähnlichen Masse das erste in dem Krankheitsvorgang darstellt, wodurch der Untergang der anderen Wandbestandteile ausgelöst wird, oder ob der Vorgang nicht umgekehrt verlaufen ist, ob schließlich die schleimähnliche Masse nur ein Füllgewebe darstellt, nicht durch Zerfall entstanden, sondern gebildet mit der Aufgabe Lücken zu schließen.

Ansammlungen schleimähnlicher Masse in größerem Umfang bei bekannter Krankheitsursache teilt *Klinge* mit. Beim fieberhaften Rheumatismus treten in der Muskelschicht, besonders an Stellen stark geschädigter Außen- und Innenschicht, Lücken im elastischen Fasergerüst auf, die von schleimähnlicher Masse ausgefüllt und von Muskel- und Bindegewebszellen umsäumt sind. *Ssolowjew* erhielt bei Wärmeschädigung der Arteria carotis des Hundes nach 24 Stunden ein Zugrundegehen der zelligen Gewebsteile und Schädigung der elastischen Fasern. Die Grundsubstanz zeigte schwächere Färbbarkeit und war nach 6—11 Tagen gänzlich geschwunden. Drei Tage nach der Schädigung tritt aber an der Grenze zum Gesunden gleichzeitig mit der Neubildung glatter Muskulatur und Bindegewebszellen eine starke Vermehrung schleimähnlicher Masse auf, die weiterhin in Ausläufern in das abgestorbene Gewebe vordringt. Auch in den weiteren Abschnitten der Wanderneuerung konnte ein Zusammenhang der wuchernden Zellen mit der schleimähnlichen Masse beobachtet werden. Daraus schließt *Ssolowjew*, daß die schleimähnliche Masse an der Neubildung leimgebender und elastischer Fasern beteiligt ist: „Alle angeführten Tatsachen zeigen mit Deutlichkeit, daß eine Zunahme der chromotropen Substanz in der Arterienwand durchaus nicht als Zeichen einer Degeneration aufgefaßt werden kann, sondern im Gegenteil eher als ein im gewissen Sinne wuchernder Vorgang“ (s. auch *Letterer*).

Wir schließen zunächst die Untersuchungen an der Rißstelle des 2. Falles und halten als Ergebnis fest: *Wiederum Herde von Kernschwund, Schädigung der leimgebenden Fasern. Schwere Störung des elastischen Gerüstwerkes bis zum völligen Schwund. Drittens in manchen Herden anscheinend Vermehrung leimgebender Fasern und glatter Muskulatur, die in Bündelform angeordnet ist. Neben frischem Untergang von Muskelfasern schon beginnender Umbau der Wandung.*

Den Höhepunkt erreicht die Wandschädigung in der dritten Beobachtung. Wenn man will, kann man hier von einem Endvorgang sprechen.

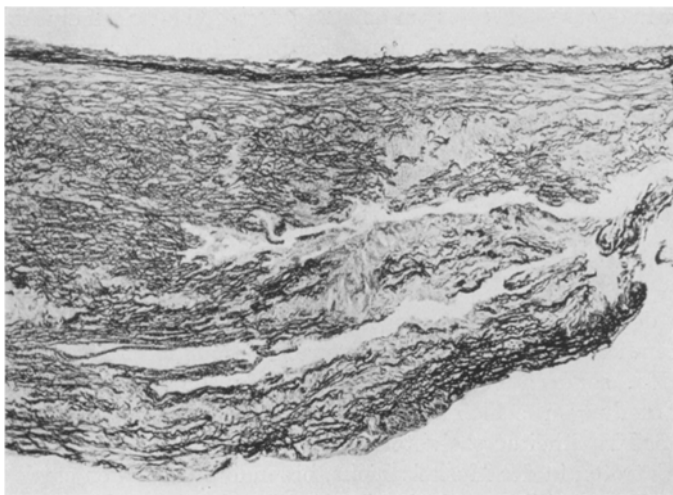


Abb. 4. Rißstelle. Schwere Elastikausfälle.

An der Zerreißungsstelle (Abb. 4) splittert sich die Wand in etwa drei gleichgroße Zipfel auf. Es ist auffallend, daß gleichlaufend mit den Spalten die Kerne in den spaltennahen Abschnitten fehlen, während sie in den übrigen Teilen gut erhalten sind. Im ganzen 2 cm langen Schnitt keine entzündlichen Erscheinungen, keine Vermehrung der Vasa vasorum, so daß nach H.E.-Färbung keinerlei Verdacht auf Erkrankung der Wand aufkommt. Kernlichtungsherde, von den Spalten abgesehen, fehlen vollkommen.

Elasticadarstellung deckt erst wieder schwere Wandschäden auf.

In nicht verdickter Innenhaut elastische Teile über lange Strecken gut erhalten. In der gesamten Muskelschicht dagegen Schädigung des elastischen Gewebes, die von innen nach außen abnimmt. Die inneren Häute sehr zart schwach gefärbt. Unmittelbar an der Rißstelle fehlen die zwischen den Häuten ausgespannten Fasern, so daß ein sehr klares Bild der großen elastischen Häute entsteht. Außenwärts werden Häute

wieder dicker und bekommen gewöhnliches Aussehen. Neben der allgemeinen Schädigung des elastischen Gerüsts in der inneren Wandhälfte herdweise vollständiges Fehlen. Herde mit vollständigem Schwund gehen an Größe weit über die des 2. Falles hinaus. Es ist aber hervorzuheben, daß diese Verödungsherde nicht vollständig frei von elastischen Teilen sind, daß Fasern an dieser Stelle nicht einfach auseinandergewichen sind, sondern daß immer noch Bruchstücke größerer Fasern und wolkige Knäuel unentwirrbarer zarter Fasermassen in den Lücken liegen. Es erscheint uns ferner wichtig, daß das Fehlen der elastischen Teile keine Abhängigkeit von den Rißspalten verrät, daß also kein Gleichgehen des Elasticaschwundes mit dem Kernverlust an den rißnahen Stellen vorhanden ist.

Da wir nahe dem bindegewebigen Bluterguß auch zahlreiche kleinfleckige oder schmalstreifige Kernlichtungsherde bei gutem Erhaltensein der übrigen Wandbausteine antreffen, erscheint der Verdacht berechtigt, daß ein Teil der Kernlichtungsherde nicht Ausdruck einer besonderen Wanderkrankung ist, die zur Zerreißung geführt hat, sondern eine Folgeerscheinung ist, ausgelöst durch die Aufsplitterung der Wandung und die dadurch verschlechterte Ernährung. Dieser Verdacht erfährt, abgesehen von der Lage, der Beziehung zu den Rißspalten dadurch eine Stütze, daß viele Menschen nach erfolgter Zerreißung noch eine Zeitlang (in diesem Falle 24 Stunden) leben, so daß genügend Zeit zum Entstehen des Kernunterganges vorhanden ist.

Wir heben diesen wahrscheinlich erst nach erfolgter Zerreißung entstandenen Kernschwund hervor, um zur Vorsicht in der Beurteilung allzu feiner Veränderungen an der Rißstelle zu warnen, die zu leicht eine Überbewertung erfahren können. In unserer Sammlung befindet sich eine Schlagader mit Wandriß, wo der binnenwandige Bluterguß in die Arteria iliaca zurückgebrochen ist und wo sich ein neues Gefäßrohr im Bereich dieses Blutsackes gebildet hat (Fall 6. 414/26). Wir haben das Gefäß nur ungenügend untersuchen können, auch die Rißstellen nicht. Bemerkenswert (s. auch unten) nur ein Befund in der Bauchschlagader! Hier ist die Muskelschicht des alten Gefäßrohres völlig unversehrt. Die Masse des neuen Rohres, die dem äußeren Drittel der ursprünglichen Schlagaderwand entspricht, hat ganz beträchtliche Ausfälle elastischer Fasern. Die Lücken werden vorwiegend von glatter Muskulatur ausgefüllt. Das Fehlen von Narbengewebe in diesem äußeren Drittel läßt zwar die Möglichkeit erwägen, daß wir es mit der eigenartigen Umbauerkkrankung der Muskelschicht zu tun haben, die wir gleich schildern werden und aus *Erdheims* Fällen kennen. Der Gegensatz zwischen dem guten Erhaltensein der alten Muskelschicht und den schweren Elasticaschäden der losgelösten Muskelschicht läßt meines Erachtens mit ebenso großem Recht daran denken, daß die Elasticaschäden erst nach Aufsplitterung der Schlagaderwand entstanden sind. Wir müssen sogar

erwägen, und auf diese Fragen kommen wir weiter unten zurück, daß die Zerstörungen der elastischen Fasern durch ein Zerreißen und Auseinanderweichen, also grobmechanisch, durch den in die Wandung sich einwühlenden, die Außenschicht dehnenden und weiterhin regelmäßig schlagenden Blutstrom entstanden sind.

Kehren wir zu unserem Fall 3 zurück, so nehmen entfernter von der Rißstelle des ersten untersuchten Gewebblockes die Herde von Elastica-schwund an Größe ab, um schließlich ganz aufzuhören.

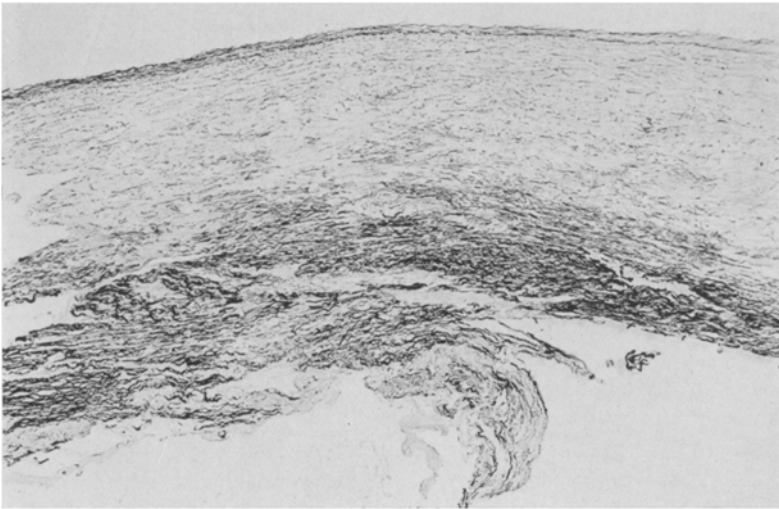


Abb. 5. Rißstelle. Von innen nach außen zunehmende Verdünnung und Schwund der elastischen Teile.

Untersuchen wir andere Stellen des Risses, so tritt der von außen nach innen zunehmende Schwund des elastischen Gewebes immer stärker hervor (Abb. 5). Auch hier wieder die elastischen Häute äußerst zart, wie wenn sie durch eine gleichmäßig angreifende Schädlichkeit gleichmäßig verdünnt worden wären. Über große Strecken hin, nicht nur herdwiese, sind sie in einzelne Bruchstücke zerfallen. Dabei in den innersten Schichten schon in kleinste Bröckel aufgeteilt, die leicht aufgetrieben wie hintereinander liegende Kokken aussehen. Nahe dem binnenwandigen Bluterguß ist elastisches Gewebe kräftiger darstellbar. Aber auch hier schon Schädigung der dünnsten Fasern. Die zwischen den Häuten ausgespannten zarten Fasern sind verschwunden, so daß sich die groben Häute klar vom Grundgewebe abheben. Auch hier die großen Lücken zwischen erhaltenen elastischen Teilen nicht vollständig frei von elastischen Fasern, die in einer plasmaähnlichen Lache, nur schwach mit Resorcin angefärbt, liegen. In anderen Teilen der äußeren Wandhälfte liegen netzartig verbundene feine elastische Fäserchen.

Über der so schwer geschädigten Wandung nicht verdickte Innenhaut mit gut darstellbaren elastischen Fasern.

Schließlich — und solche Herde sind über 2—3 cm zu verfolgen — im äußeren Drittel der Muskelschicht nur einzelne Bruchstücke elastischer Teile (Abb. 6). Kleine feine Striche sind von ihnen übriggeblieben. Man glaubt, läßt man in dem vorliegenden Schnitt das elastische Gewebe des Außenteiles außer acht, eine Kernfärbung vor sich zu haben. Und auch in den Außenteilen ein Verklumpen, Abblässen der noch erhaltenen spärlichen Inseln von elastischem Gewebe.

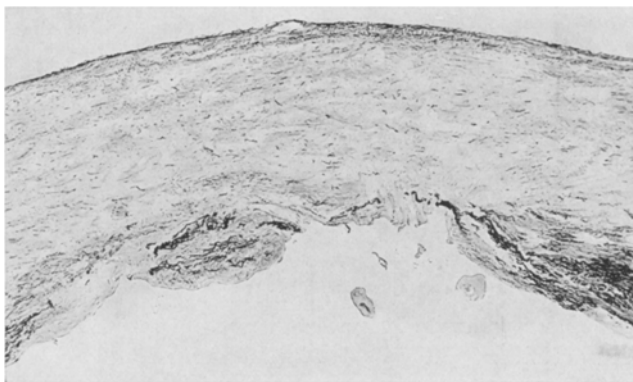


Abb. 6. Nähe Rißstelle. Nahezu vollständiger Schwund des elastischen Gewebes bis auf wenige grobe Schollen nahe der Außenhaut.

Die vorzugsweise Schädigung der inneren Wandschicht legt den Gedanken nahe, daß eine von dem Blutweg her eindringende Schädlichkeit die Rohrwand angreift. *Erdheim* erwägt diese Möglichkeit auch. Er läßt sie jedoch fallen, weil man dann in den äußeren Muskelschichten die ersten Herde von Schädigung um die Vasa vasorum finden müßte. Das ist in seiner ersten Beobachtung nicht der Fall. Zwar beginnt dort nach *Erdheim* der Gewebsschwund in der äußeren Wandhälfte, doch gelang es *Erdheim* nie, in der Mitte dieser Herde ernährnde Wandgefäße nachzuweisen. Nur in wenigen Schnitten sah *Erdheim* überhaupt eine Vermehrung der Wandgefäße, zum Teil erklärbar durch eine Atherosklerose der Innenhaut. Sonst sah *Erdheim* an Stellen vorgeschrittener Veränderung keine Wandgefäße mehr, so daß er das Mitverschwinden der Vasa vasorum geradezu als etwas außerordentlich Bezeichnendes für diese Art der Schlagadererkrankung anspricht.

Trotzdem der Abbau in den äußeren Mittelschichten beginnt, werden die inneren Wandschichten nach *Erdheim* im Gegensatz zu den lange Zeit noch sehr elasticareichen äußeren wohl wegen des in der Nähe der Rohrlichtung viel regeren Abbaues auf dem Flüssigkeitswege sehr elasticaarm.

Ganz ähnliche Verhältnisse liegen auch in unseren Schnitten vor. Nur können wir keineswegs behaupten, daß der Gewebsschwund in der äußeren Muskelhälfte beginnt, die sehr gut erhalten ist, während die inneren Schichten schon weitgehend zerstört sind.

Die ernährenden Wandgefäße in gut oder noch leidlich erhaltenen Wandteilen in gewöhnlicher Zahl und Anordnung erhalten. Wie *Erdheim* habe ich sie vergeblich in den völlig umgebauten Wandteilen gesucht.



Abb. 7. Gleichmäßig von innen nach außen abnehmender Schwund der elastischen Fasern. Herdweise Schwund um die Vasa vasorum.

Dagegen finden sich Wandabschnitte, die ein bisher noch nicht beobachtetes Verhalten zeigen (Abb. 7). Zunächst wieder bei nicht oder nur wenig verdickter Innenhaut ein von innen nach außen abnehmender Schwund des elastischen Gewebes. Schrittweise nimmt nach den Außenschichten hin Dicke, Färbbarkeit und Länge der erhaltenen elastischen Teile zu. Aber diese Bänder besser erhaltener elastischer Häute werden in der äußeren Hälfte durch Herde unterbrochen, in denen Schwund der elastischen Fasern noch stärker ist als in Innenschichten. Sie bestehen aus schleimähnlicher Grundmasse mit unregelmäßig gelagerten Spindelnkernen. Größere Herde (s. Abb. 3 *Erdheims* erster Arbeit) sind von vielen kleineren und größeren Hohlräumen durchsetzt, manchmal auch durchblutet. Kleinere dieser Herde liegen einwandfrei *um Vasa vasorum*. Auch unter den größeren Herden liegen vielfach Vasa vasorum, während man sie innerhalb der großen Verödungsherde nicht mehr auffinden kann. Das beruht wohl darauf, daß sie auch dem Untergang verfallen,

zum Teil kann man die Haargefäße einfach von den vielen kleinen Lücken nicht mehr abgrenzen.

Diese Befunde sprechen doch sehr dafür, daß eine *Schädlichkeit vom Blutweg, von den zwei Seiten, die die Schlagaderwand ernähren, vom Rohrinne und den ernährenden Wandgefäßen her, die Muskelschicht angreift.*

Wir haben den Grad der Wandschädigung bisher an der Schwere der Elasticazerstörung gemessen. Um die Frage nach dem Verbleib der übrigen Bausteine, nach dem Aufbau der so schwer geschädigten Wand zu beantworten, muß man nacheinander die verschiedensten Färbungen vergleichen, um aus dem überaus bunten Bild eine bestimmte Vorstellung gewinnen zu können. Es lösen sich dann aus dem Wirrwarr der Einzelbilder 5 Gruppen von Herden bestimmter Gewebsbeschaffenheit heraus:

1. An Rißstelle und auch in Entfernung davon kernlose Verödungs-herde, sicherlich jungen Alters, in der Mitte und äußerem Drittel der Wand gelegen. In ihnen elastische Häute gestreckt, stellenweise im Zerfall, aber kräftig färbbar. Das feine Faserwerk zwischen den Häuten fehlt. Muskelfasern völlig abgeräumt, statt dessen zwischen den Häuten mit Säurefuchsin rot getöntes Gewebe. Keine Vermehrung schleimähnlicher Masse. Ganz frische Nekrosen, wie sie *Erdheim* aus seinem I. Fall abbildet, fehlen, auch treten eben erwähnte Herde, die unvollständigen Nekrosen am ehesten im Aussehen nahekommen, an Ausdehnung gegenüber anderen Herden ganz zurück. Ähnliche Herde, in Verödung weiter vorgeschritten, in den Außenschichten, wo Reste elastischer Häute inselartig erhalten. Grad der Elasticaschädigung stärker: schwerster abschnittsweiser Zerfall, Verklumpen benachbarter Fasern zu unscharf begrenzten Massen, Abnahme der Färbbarkeit bei Erhaltenbleiben gewellter Form. Dicht liegendes *van Gieson*-rotgetöntes Gewebe zwischen ihnen.

Ferner Abschnitte, in denen leimgebende grobe Fasern gut erhalten, sogar noch Regelmäßigkeit der Anordnung durch gleichlaufende Lagerung. Ebenfalls noch vereinzelte Muskelfasern, aber bis auf wenige zarte Fäserchen schwerster Schwund der *Elastica*.

Allen diesen verschiedenartigen Herden ist gemeinsam, daß sie Ausdruck vorwiegend rückschrittlicher Vorgänge sind. Gemeinsam ist ihnen der Kernschwund, der bis zur völligen Kernlosigkeit gehen kann, verschiedenartig die Zerstörung der faserigen Wandteile. Frisch absterbende Gewebsteile oder ihre Reste nicht mehr vorhanden. Gerade diese Herde mit ihrem Wechsel an Zerstörung der einzelnen Bausteine unterstützen mich in der Ansicht, die Bezeichnung „Nekrose“ für sie abzulehnen und die nichts vorwegzunehmende Bezeichnung als Verödungsherde für sie vorzuschlagen und zu gebrauchen.

2. Herde, oft in beträchtlicher Größe, nur aus schleimähnlicher Masse, in denen jedes sonstige Gewebe fehlt. Vorzugsweise in mittleren

und äußeren Schichten der Wandung, auch um die Vasa vasorum, wie oben dargestellt.

3. In manchen Blöcken kleine Hohlräume, entsprechend der Abb. 3 der ersten Arbeit *Erdheims*, von kernhaltigen Teilen durchzogen. In ihre Umgebung reichlich schleimähnliche Masse.

4. Am auffälligsten in den inneren Zweidritteln der Mittelhaut aber andere Herde: glatte Muskulatur. In großen Herden tritt sie uns als die am *besten erhaltene* (oder neugebildete) *Gewebsart* entgegen (Abb. 8). Und zwar in nahezu *reiner Form*, fast ganz verarmt an leimgebenden

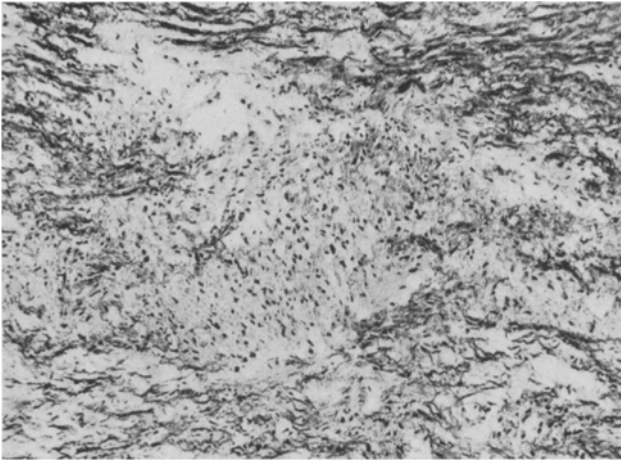


Abb. 8. Erhaltenbleiben der Muskulatur in Bündeln.

und durchzogen von nur wenigen feinen elastischen Fasern, mit denen sie in der gewöhnlichen Schlagaderwand so innig verkoppelt ist. Sie ist gleichfalls frei von schleimähnlicher Masse. In kleinen Zügen sind die Kerne gleichlaufend angeordnet, manchmal in wirbelartigen Bildungen. Zumeist aber ein regelloses Durcheinander der Kerne (Abb. 9) und ein ebenso verschiedenartiger Verlauf der größeren Bündel.

5. Zwischen den Muskelbündeln Herde, die im *van Gieson*-Schnitt rot hervorleuchten. In einem feinfaserigen Grundnetz grobe leimgebende Fasern, die wohl Reste der ursprünglichen Wandfasern darstellen. Zarte elastische Teile, nahe den Außenschichten auch gröbere, treten gegen leimgebende Fasern sehr zurück. Wenig Kerne, reichlich schleimähnliche Masse, die im H.-E.-Schnitt oftmals Bild beherrscht. Wahrscheinlich handelt es sich um in Verödung fortschreitende Herde, bei denen aber schon *geringe Vermehrung leimgebender Teile* eingesetzt hat.

Diese Vermehrung leimgebender Teile bedeutet grundsätzlich Neues, das in anderen Herden noch deutlicher zum Ausdruck kommt. Nicht Abbau, sondern Neubildung leimgebender und auch zarter elastischer

Fasern ist das Wesen dieser Herde. Es ist Flickgewebe, das Lücken, aus dem Schwund anderer Gewebsarten entstanden, ausfüllt (Gefäßcallus, *Gsell*).

Das Eigenartige an dem Aufbau dieser schwerst geschädigten Wand liegt darin, daß geradezu herdweise ein Ausschließungsverhältnis der einzelnen Gewebsarten besteht, die sonst die gewöhnliche Wandung nach Art eines ineinandergeschachtelten Gerüstwerkes aufbauen.

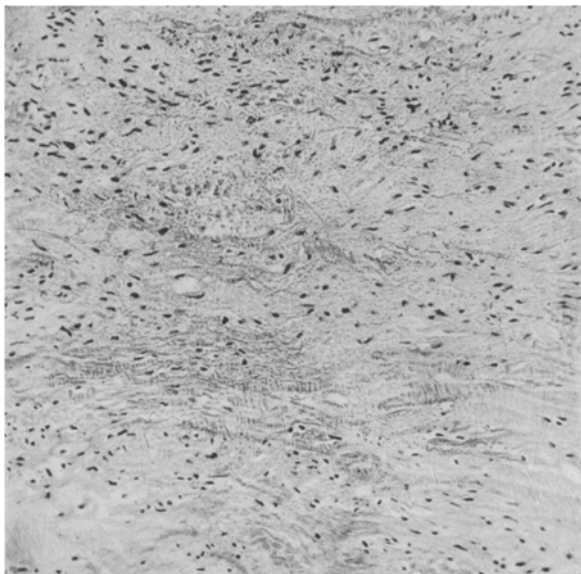


Abb. 9. Umbauerkkrankung in der Aortenmedia. Verödungsherde und erhalten gebliebene Muskelzüge mit regellos angeordneten Kernen.

Am besten sind merkwürdigerweise die kerntragenden, höher ausgebildeten Teile erhalten. Die Muskelzellen haben dabei die durch den Wegfall der Faserteile entstandenen Lücken ausgefüllt. Ihre Kerne sind oft sehr groß. So liegt aller Wahrscheinlichkeit nicht nur ein Erhaltenbleiben, sondern eine Neubildung vor (s. auch *Erdheim*).

Auch die leimgebenden Fasern scheinen eine gute Widerstandsfähigkeit zu besitzen. Sicherlich auch eine weitgehende Erneuerungsmöglichkeit. Denn die Herde aus zartem, wolkig durcheinandergelagertem Faserwerk sind wahrscheinlich neugebildet. Daß aber auch die leimgebenden Fasern allein und vor den elastischen Teilen zugrunde gehen können, wird später noch angeführt werden.

Am stärksten aber ist das elastische Gewebe geschädigt. Ob die kleinen fein gefärbten Fasern in den inneren Wandabschnitten neugebildet sind, ist schwer zu entscheiden. Die elastischen Fasern haben

also die schwerste Schädigung erfahren und besitzen andererseits anscheinend die geringste Neubildungsfähigkeit. Nach den Bildern in den Außen teilen zu urteilen, ist der Entartungsvorgang an den elastischen Fasern noch im Fortschreiten begriffen. Entartungserscheinungen, wie wir sie früher ¹ beschrieben haben, fehlen allerdings. Doch sind das Abblassen bei erhaltener Form, das Verklumpen und der bruchstückweise Zerfall Unterlagen genug für die Annahme eines fortschreitenden Vorganges.

Alle diese schweren Wandzerstörungen sind nicht von einer Spurentzündlicher Zelleinstreuung begleitet. Der ganze Umbau, der Neubau einzelner Gewebsarten geht ohne Zuhilfenahme von Gefäßsprossen vor sich.

Damit können wir die Untersuchungen der Rißstelle des 3. Falles abschließen. Das Ergebnis: *Jeder Baustein der Schlagaderwand kann herdwise fehlen. Andererseits können Gewebsteile, die sonst innigst verkoppelt sind, herdförmig allein auftreten, sicherlich neugebildet. Vor allem Muskulatur, aber auch leimgebende Fasern. Die schwerste Schädigung hat das elastische Faserwerk erfahren, oft in ganzer Wandbreite, über große Strecken. Gleichzeitig besitzt es anscheinend die geringste Erneuerungsfähigkeit. Daneben unvollständiger Gewebstod. Alles in allem ein hochgradiger Umbau mit anscheinend fortschreitendem schleichendem Wanduntergang.*

Als Anhang zu Fall 3 seien hier die Befunde aus zwei Sammlungsstücken erwähnt, die nur unvollkommen untersucht werden konnten.

Der eine Fall 4 (2769) ist wichtig, weil auch hier wieder die kennzeichnende *Umbauerkkrankung* der Mittelschicht vorliegt. Sie ist nicht so hochgradig wie in Fall 3, aber in den wesentlichen Zügen besteht Übereinstimmung: Verdünnung und Streckung der elastischen Häute, von innen nach außen abnehmend. Stärkste gleichmäßige Schädigung der elastischen Teile, also in der inneren Mediahälfte, in der Außenhälfte grobe Schollen gut erhaltener Mediateile. Neben gleichmäßiger Schädigung groß- und kleinfleckige Herde völligen Schwundes grober elastischer Häute, in allen Abschnitten der Muskelschicht gelegen, vorwiegend jedoch in den mittleren Schichten der Muskelhaut. In ihnen nur feinfaserige, krümelige oder kaum angefärbte elastische Fäserchen. Neu ist hier, daß an elastischen Häuten sehr häufig und in großer Breite Verlust der Färbbarkeit mit Resorcin-Fuchsin bei erhaltener (meist gestreckter) Form der Fasern besteht.

Reichlich Verödungsherde, schleimähnliche Masse. Ernährende Wandgefäße gut erhalten. Um einzelne von ihnen in umschriebener Form breite Felder von Elasticaschwund und Umbau.

In anderen Teilen der aufsteigenden Schlagader dieses Falles gleichmäßiger ausgedehnter Kernschwund mit Ablagerung schleimähnlicher

¹ Virchows Arch. 285.

Masse, vorwiegend im mittleren Teil der Muskelhaut, noch keine groben Elasticaschäden.

Der zweite nur kurz geschilderte Fall 5 (172/26) hat eine Reihe sehr bemerkenswerter Sonderheiten, von denen die wichtigste *der Gegensatz der schweren Schädigung der Lungenschlagader zu der verhältnismäßig geringfügigen Veränderung der Brustschlagader an der Rißstelle ist* (allerdings nur eines untersuchten Gewebstückchens).

Die 26jährige Frau starb unter der Geburt. Bisher immer gesund. Körperschlagader oberhalb der Klappen 3,5 cm langer Querriß an der Hinterwand. Umfang in Höhe der Taschenklappen der Aorta 6,5 cm, der Lungenschlagader 7 cm. Körperschlagader Anfangsteil glatt, Bogen einige Buckelbildung. Starke Arteriosklerose der basalen Hirnschlagadern. Linker Linsenkern großer älterer Erweichungsherd. Hochgradige Schrumpfung der rechten Niere, wahrscheinlich angeborene Hypoplasie, ausgleichende Vergrößerung der linken Niere mit beginnender arteriosklerotischer Schrumpfung. Beträchtliche Herzvergrößerung links. Ob rechts eine Vergrößerung besteht, ist Ansichtssache, jedenfalls ist sie nicht erheblich.

Hier nur der Befund der Rißstelle: Mittlere und äußere Schichten der Muskelhaut reich an schleimähnlicher Masse, in langen Strecken zwischen elastischen Häuten. Kerne fehlen dann. Nahe der Rißstelle größere Lachen schleimiger Masse, in Breite von 3—4 elastischen Häuten. In ihnen erhalten einzelne Muskelfasern, manchmal auch größere Gruppen, elastische und leimgebende Teile zerstört. Andere Herde frei von schleimähnlicher Masse, aber schwerste gleichlaufende Zerstörung elastischer und leimgebender Fasern. In ihnen nur glatte Muskulatur in regellosem Durcheinander oder noch feinste schwach gefärbte elastische Fäserchen in der Richtung der zerstörten elastischen Häute verlaufend.

II. Rückblick.

Die Untersuchungen bestätigen in 5 Beobachtungen die Ergebnisse von *Gsell*, *Erdheim* und seiner Schüler *Cellina*, *Levinson*, daß man am Orte der Schlagaderzerreißen schwerste Wandschäden aufdecken kann, die uns den Rohrbruch verständlich machen.

Diese Schäden haben ein besonderes Ausmaß in unserem 3. Fall erreicht. In dieser Art und Ausdehnung sind sie bisher nur in einer Beobachtung von *Erdheim* niedergelegt worden.

Wie bei *Erdheim*, treten hier die frischen Schäden ganz zurück. Neubildungsvorgänge, besonders der glatten Muskulatur, beherrschen das Bild und haben zu einem völligen eigenartigen *Umbau* der Wandung geführt, den wir von keiner anderen Schlagadererkrankung, insbesondere von der Lues nicht, kennen. Dieser Umbau ist unvollkommen, er hat die Wandschäden zwar ausbessern, aber nicht vollständig ausgleichen können. „Wir haben in unserem Fall deshalb ein Recht, von wirklichem

Umbau zu sprechen, weil in der neuen Media dieselben drei Bestandteile (Bindegewebe, Elastica, Muskulatur) enthalten sind wie in der alten, nur als unvollkommen muß der Umbau deshalb bezeichnet werden, weil die Beschaffenheit, das Mengenverhältnis und die Anordnung dieser drei Bestandteile ganz und gar von denen der alten Media abweicht (*Erdheim*).“

Im einzelnen zeigt unser Fall gegenüber der *Erdheimschen* Beobachtung eine Reihe von Besonderheiten. Am wichtigsten erscheint mir, daß alle unsere Schnitte darauf hindeuten, daß die Schädigung von innen nach außen abnimmt. Das kommt in den Abbildungen überall zum Ausdruck, die geradezu ein umgekehrtes Verhalten gegenüber den Abbildungen von *Erdheim* (II, 8a—8c) zeigen. Ferner konnten wir umschriebene Herde von Gewebsuntergang um ernährnde Wandgefäße nachweisen, die uns den Schluß erlauben, daß die Schädigung auf dem Blutwege, von zwei Seiten her, die Schlagaderwand angreift. Das Auftreten schleimähnlicher Massen spielt eine große Rolle im geweblichen Bild, doch lange nicht so stark wie im Fall 2 von *Erdheim*.

Auch äußerlich ist Fall 3 vom *Erdheimschen* 2. Fall unterschieden, daß eine umschriebene sackartige Ausbuchtung — wie in den übrigen Fällen — fehlt. Die Wand ist nur gleichmäßig ausgeweitet, dicht über den Klappen 11,3 cm breit, über der Teilungsstelle 4, die Arteria iliaca interna rechts bis 4, links bis 3,5 cm breit. Auch war an der Schlagader keine besondere Farbe oder Zeichnung, die etwa an eine Mesoarthritis erinnerte, zu erkennen, die den Verdacht auf eine so schwere Wand-erkrankung erweckt hätte. Auch in dem anhangsweise mitgeteilten Fall 4 (2769) keine umschriebene Aussackung. Dagegen Ausweitung der aufsteigenden Schlagader so stark, daß man schon von einem gleichmäßigen Aneurysma sprechen kann. Fall 5 (172/26) eher enge aufsteigende Schlagader.

Am Schluß der dritten Beobachtung mit der hochgradigen Umbau-erkrankung der Muskelschicht haben wir festgestellt, daß das elastische Gewebe die schwerste Schädigung erlitten hat und anscheinend die geringste Erneuerungsfähigkeit besitzt. Das schließt jedoch nicht aus, daß in anderen Fällen elastische Fasern in beträchtlichem Maße neugebildet werden. Wir haben oben den Fall 414/26 aus unserer Sammlung angeführt, in dem sich neben dem alten ein neues Schlagaderrohr gebildet hat. Die Außenwandung dieses Rohres besteht aus dem äußeren Drittel der ursprünglichen Schlagaderwand. Die elastischen Fasern sind hier sehr oft und in großer Ausdehnung unterbrochen, die Lücken mit Muskulatur, seltener mit Bindegewebe ausgefüllt, aber nicht mit elastischen Teilen. Dagegen sind in der neuen Innenhaut zwar feine, aber doch zahlreiche in langen Strecken gleichlaufende elastische Fasern neugebildet (Abb. 15). Leider können wir über die Art der Wandschädigung, die der Schlagaderzerreißung zugrunde liegt, nichts aussagen, um einen

sicheren Vergleich zwischen dem Grad der Schädigung und dem Grad der Neubildung elastischer Fasern anstellen zu können.

III. Veränderungen der Schlagadern fern von der Zerreißungsstelle.

Für die Frage nach der Entstehung der schweren Wandschädigungen ist es nicht unwichtig, das Verhalten der Wandung an den übrigen Abschnitten der Körperschlagader zu prüfen.

Gsell schreibt von seinen Fällen, daß sich der Gewebsuntergang stets auf den Reißbereich und dessen nähere Umgebung beschränkt. Er hebt ausdrücklich hervor, daß er bei der Zerreißung des aufsteigenden Teiles der Körperschlagader niemals im Aortenbogen, in der absteigenden Körperschlagader, Lungenschlagader, Halsschlagader gefunden wurde. Gerecht muß man aber einer älteren Mitteilung von *Oppenheimer* werden, der bereits Verluste der elastischen Fasern in der Reißstelle und ihrer Nachbarschaft bei einem 9 Jahre alten Kinde und die Ausfüllung dieser Stellen durch Bindegewebe beschreibt, zweitens aber auch erwähnt, daß in äußerlich unveränderten Schlagaderteilen ähnliche Herde liegen, ohne jedoch ihre genaue Lage und ihren Aufbau anzugeben. Auch er betont das Fehlen aller Entzündungserscheinungen und Gefäßvermehrungen. *Schede* hat in der Arteria iliaca communis eine „Mesarteritis fibrosa“ festgestellt. Elastische Fasern der Muskelschicht kurz, kraus, schlecht färbbar. *Moriani* fand in der Umgebung eines Risses 5 cm unterhalb der Narbe des Ductus botalli Zerreißungen elastischer Häute, Nichtfärbbarkeit, Verödungsherde, feintropfige Verfettung in der ganzen Muskelhaut. *Bay* sah die Muskelschicht der Bauchschlagader, verglichen mit der Dicke der Innenhaut auffallend dünn. Hochgradige Armut an elastischen Fasern, Häute langgestreckt, gerade, dünn, spärlich. In Zwischenräumen nur wenige feine Fäserchen. *Neubürger* erwähnt in einem Falle mucocystischer Entartung der Aortenmedia (schwere Veränderungen nur in der Umgebung der Reißstelle) kleincystische Entartung in Muskelhaut der Arteria pulmonalis. *Elastica externa* mehrfach verdickte Lagen. *Finkensieper* sah „Nekrosen“ fern von der Reißstelle im Bogen der Körperschlagader, in denen auch elastische Fasern fehlen können. Ferner in einer anderen Beobachtung „bandförmige Nekrosen der inneren Mediaschichten“ im unteren Teil der Bauchschlagader und in den Iliacae. In ihnen elastische Fasern zerrissen. *Drügg* und *Siegmund* entdeckten in einem Fall von Rupturaneurysma der Arteria vertebralis zahlreiche Medianarben in beiden Vertebrales und in der Basilararterie. *Erdheim* hat die schweren Veränderungen anscheinend auch nur im Bereich der sackartigen Ausbuchtungen der Gefäßwand gefunden. In seiner zweiten Beobachtung betont er, daß sich an keiner anderen Stelle der Körperschlagader gleiche Veränderungen in der Muskelschicht finden. Doch sollen in einer leicht spindeligen Erweiterung oberhalb der Teilungsstelle mehrere graue Flecken in der sonst gelben Mittelschicht sichtbar

gewesen sein. Hier mikroskopische Unterbrechungen der elastischen Häute auf lange Strecken. Unabhängig davon in der Muskelschicht Vermehrung der leimgebenden Fasern. Gewebstod, Umbau, Vermehrung schleimähnlicher Masse fehlen. „Somit sind die Veränderungen von denen der aufsteigenden Körperschlagader ganz verschieden.“ In der Lungenschlagader ein Herd mit dichter gelagerten elastischen Häuten, Schwund der Muskulatur, Bindegewebe stark vermehrt, reichlich schleimähnliche Masse. Kranzgefäße o. B. *Erdheim* faßt seine Befunde dahin zusammen, daß *es sich in allen bisherigen Fällen um einen einzigen Krankheitsherd in der aufsteigenden Körperschlagader handelt*, in dessen Bereich es zur Schwächung, Verdünnung, Ausbauchung und tödlichen Zerreißung gekommen ist.

A. Veränderungen der Körperschlagader fern von der Rißstelle.

In unserem 1. Fall gelang es uns nicht, irgendwelche Zerstörungen fern von der Zerreißung aufzudecken.

Schwerer die Befunde in der zweiten Beobachtung. Hier ein kernloser Streifen in der Muskelschicht der aufsteigenden Schlagader fern von der Rißstelle. Keine groben Faserveränderungen, nur Dichterliegen der elastischen Häute. Beträchtliche Kernaussfälle, Zerstörung der elastischen Häute mit Vorhandensein von dicht gelagerten feinfaserigen leimgebenden Teilen, Vermehrung schleimiger Masse in einem Schnitt, der in Höhe der Rißstelle, aber doch in rißfreiem Gebiet liegt. Größerer Ausfallsherd dicht vor dem Bogen.

Von erheblicher Stärke aber Zerstörung in Herden der *Bauchschlagader* an Stellen, wo selbst der binnenwandige Bluterguß fehlt.

Innenhaut hier im ganzen Umfang des Querschnittes beträchtlich aber gleichmäßig verdickt. Oftmals Fetteinlagerungen. Im H.-E.-Schnitt fallen Wandgefäße auf, an Zahl vermehrt und bis an Innenhaut heranreichend. Begleitet von wenigen Spindel- und Rundzellen. Hat man nur H.-E.-Schnitt vor sich, so würde man diesen wenigen Zellen keine Bedeutung zulegen, zumal man solche Befunde nicht selten unter Innenhautverfettungen erheben kann. Auch hier ist bei einem bis weit in Muskelschicht reichenden Fettherd Vermehrung der Wandgefäße am stärksten. Mit Lues (Wassermann 0) jedenfalls keine Ähnlichkeit, abgesehen vom ungewöhnlichen Sitz in Bauchschlagader.

Überrascht ist man dann aber durch das Elasticabild, das große Teile der Elastica geschwunden zeigt (Abb. 10). Die Herde von Elastica-schwund liegen in besonderer Größe unter Fettherden der Innenhaut und können ganze Wanddicke einnehmen, kommen aber auch ohne Beziehung zu diesen vor, wie andererseits unter großen Fettherden die Muskelschicht, abgesehen von einer geringen Bindegewebsvermehrung, unversehrt sein kann. Besondere Bedeutung erhält die Tatsache des

Elasticaschwundes, wenn man bedenkt, daß in einem 2 cm langen Schnitt vier Herde von beträchtlicher Größe liegen.

Wie verhält sich dieser Befund zu dem an der Rißstelle? Sind die hier gefundenen Veränderungen wesensgleich mit der Erkrankung in der aufsteigenden Schlagader? Oder sind sie nur als Folge der Innenhautverfettungen zu werten?

Es ist zunächst bemerkenswert, daß die Elasticaausfälle *weit größer und breiter sind als an der Rißstelle*. Trotz der schweren Ausfälle aber nur geringer Schwund glatter Muskulatur, während an den Verödungsstellen des Rißbereiches die Muskulatur weitgehend geschwunden und nur an wenigen Stellen anscheinend Neubildung erfolgt ist. Muskulatur

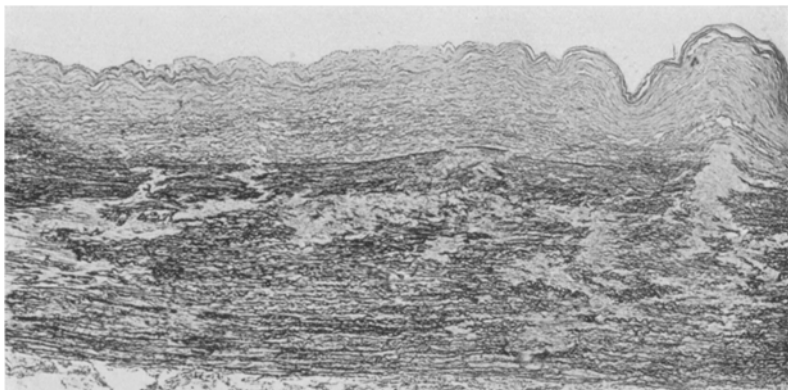


Abb. 10. Schwere umschriebene Elasticaausfälle in der Bauchschlagader.

hier sehr gut erhalten, nur Unregelmäßigkeit der Kernrichtung, die zweifelsohne an dem hochgradigen Umbau in der Schlagaderwand unseres 3. Falles erinnert. Andererseits leichte Vermehrung leimgebender Fasern um Vasa vasorum. Wenig schleimähnliche Masse.

Also vorwiegend Schwund elastischen Gewebes in großen Herden, Vermehrung leimgebender Fasern, noch besseres Erhaltensein der Muskulatur, die vorwiegend die Lücken ausfüllt. Die Anordnung der Zerstörungsherde um die ernährenden Wandgefäße, die an Zahl vermehrt sind, läßt an den Restzustand einer „nichtsypilitischen Aortitis“ denken, wie sie *Siegmund* beschrieben hat. In der Vorgeschichte ist nichts von Gelenkrheumatismus erwähnt, Reste einer Klappenentzündung waren auch nicht vorhanden. Dagegen ist angegeben, daß der 40jährige Mann 4 Jahre vor dem Tode einen Scharlach durchgemacht haben soll. Bei dieser Erkrankung hat *Siegmund* auch schwere Muskelschäden gefunden. Abgesehen davon, daß die Angabe des Scharlachs bei diesem älteren Menschen nicht viel an Wahrscheinlichkeit für sich hat, geht es nicht an, in unserem Fall von einfachen Narbenherden zu sprechen, wie man sie

z. B. nach einer Endokarditis findet (s. unten) und wie sie *Siegmund* für seine Fälle beschreibt. Wenn auch die Fetteinlagerungen der Innenhaut sicherlich nicht ohne Einfluß auf das gewebliche Bild geblieben sind (Vermehrung der Wandgefäße und geringfügige Zelleinstreuungen), so glaube ich doch nicht, daß man durch diese allein die schwere Wandschädigung erklären kann. Vielleicht darf man doch daran denken, daß die Wandschäden in der Bauchschlagader in Beziehung zu der eigenartigen Erkrankung der aufsteigenden Körperschlagader stehen und

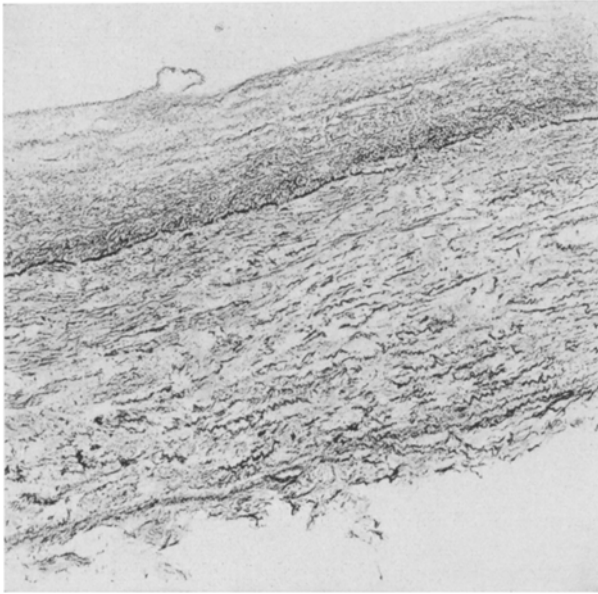


Abb. 11. Bauchschlagader: gleichmäßig verteilte Elasticaausfälle.

vielleicht auf die gleiche Schädigung zurückzuführen sind. Dieser Herd der Bauchschlagader der einzige, Brustschlagader o. B.

Auch Fall 3 Brustschlagader o. B. Dagegen an mehreren Stellen der Bauchschlagader ergebnisreiche Befunde. Innenhaut mäßig verdickt, elastische Grenzhaut durchweg gut erhalten. In Muskelschicht wieder schwerste Ausfälle elastischer Teile, vorwiegend in kleinfleckiger Form, aber ganz gleichmäßig über die ganze Wanddicke in Länge von 2 cm ausgebreitet (Abb. 11), so daß Wandung geradezu wurmstichig aussieht. Elastische Häute in allen möglichen Formen: gestreckt, gekräuselt, plump verbreitert, aufgetrieben und schwach färbbar. Oftmals Filzwerk durcheinandergelagerter Fasern. Die Lücken zwischen den erhaltenen elastischen Teilen ganz vorwiegend von Muskelzellen ausgefüllt, die große Bündel, frei von anderen Gewebsteilen, bilden und sicherlich neu entstanden sind. Da, wo noch elastische Fasern

erhalten, Vermehrung leimgebender Fasern, ferner Herde schleimähnlicher Masse mit Kernschwund, Herde nur aus lockerem Bindegewebe mit Kernen.

Im Gegensatz zur Bauchschlagader des 2. Falles ist aber hier Zerstörung geringer als in der zugehörigen aufsteigenden Körperschlagader. Gegen die Bauchschlagader des 2. Falles hat sie jedoch ihre Besonderheit darin, daß sie gleichmäßiger die Wandschicht ergreift. Zwar hat man auch hier den Eindruck, daß die inneren Muskelschichten stärker betroffen sind als die äußeren, aber der Gegensatz zwischen dem fast völligen Schwund des elastischen Gewebes in der inneren Hälfte und den plumpen Schollen nahe der Außenhaut in der aufsteigenden Körperschlagader von Fall 3 (s. Abb. 6) ist hier nicht so kraß ausgeprägt.

Nach einer Mitteilung von Herrn Prof. *Erdheim* sollen in sonst unveränderter Bauchschlagader älterer Menschen oft lange Unterbrechungen elastischer Häute gleichmäßig und in ganzer Breite der Muskelschicht vorkommen. Zur Überprüfung und zum Vergleich der eben geschilderten Befunde habe ich daher aus den verschiedenen Altersstufen und bei den verschiedensten Krankheiten in 16 Fällen die (möglichst arteriosklerosefreie) Bauchschlagader 2—3 cm vor der Teilungsstelle auf das Verhalten des elastischen Gewebes hin untersucht. Der grundsätzlichen Bedeutung wegen gebe ich von allen Untersuchungen einen kurzen Bericht.

34 Jahre. Endocarditis lenta. Bauchaorta 2,3 cm vor Teilungsstelle, 2,3 cm breit. Zwei kleine Herde mit Unterbrechung des elastischen Gewebes und Schwund der Muskulatur. Derbfaseriges Narbengewebe.

39 Jahre. Selbstmord. 2 cm (3,8 cm). Unter umschriebener Innenhautverdickung zwei kleine Herde mit Verdünnung und geringem Schwund des elastischen Gewebes, Schwund der Muskulatur und Zunahme leimgebenden Gewebes. Allgemein ist zu bemerken, daß kurz vor der Teilungsstelle reichlich längsgerichtete Muskelfasern, oft in breiten Bündeln, vorkommen, wodurch oftmals eine Anordnung der elastischen Häute entsteht, wie wir sie von anderen Schlagaderabschnitten nicht kennen.

39 Jahre. Leukämie. O. B.

42 Jahre. Abgelaufene Endokarditis. O. B.

45 Jahre. Allgemeine Arteriosklerose erheblichen Grades der Kranzgefäße und der Hirnslagadern. Klinisch: Dauerhypertonie! O. B.

46 Jahre. Glutaealabsceß .4 cm (4 cm). Bindegewebige Narbe nahe Außenhaut, elastische Fasern hier im Zerfall. Sonst Häute o. B.

55 Jahre. Peritonitis. O. B.

58 Jahre. Rechtsseitige Herzvergrößerung (Kyphoskoliose). Mesoarthritis luica der aufsteigenden Körperschlagader. 1,5 cm (4,1 cm). Elastische Häute gestreckt. Zahlreiche große und kleinfleckige Herde von Elasticaschwund in allen Abschnitten der Masse, am reichlichsten in den Außenteilen. In den mittleren Schichten allgemeine starke Bindegewebsvermehrung, auch da wo Elasticaschwund. Kernarmut Kalkablagerungen. In den Außenteilen Muskulatur besser erhalten, auch in Herden von Elasticaschwund. Die Herde von Elasticaschwund reichen an die des Falles 378/30 (Fall 3), nicht im entferntesten heran.

64 Jahre. Hypertrophie und Dilatation sämtlicher Herzabschnitte. Vereinzelt kleine Ausfallsherdchen, zum Teil mit Bindegewebe, zum Teil mit Muskulatur ausgefüllt.

65 Jahre. Carcinom. 3 cm (4,5 cm). Elastische Häute gestreckt, einzelner Herd nahe Innenhaut mit Ausfall elastischer Häute. Im äußeren Wanddrittel grobe Fibrose in den Zwischenräumen der elastischen Häute, dort Schwund der Muskelfasern.

66 Jahre. Carcinom. 2 cm (4,8 cm). Zwei kleinfleckige Herde mit Unterbrechung der Häute, im äußeren und inneren Drittel gelegen. In einem Muskulatur gut erhalten, in anderem Vermehrung leimgebenden Gewebes.

66 Jahre. Carcinom. 2 cm (4,2 cm). Hier finden sich in einem Viertel des Gefäßumfanges bei gleichmäßiger Innenhautverdickung *zahlreiche kleinfleckige*, aber immerhin *auffällige Unterbrechungen* der groben elastischen Häute. Vielfach setzen sich die Häute in zarte, schwach gefärbte Fasern fort, wie auch überhaupt in den Lücken zahlreiche elastische Fasern liegen. Größere Herde mit Unterbrechungen der Häute liegen nahe Innenhaut. Hier auch elastische Grenzhaut breit unterbrochen. Hier gut erhaltene Muskulatur, Kerne regellos gelagert. In den mittleren Teilen der Media, auch in Herden mit Elasticaschwund, Vermehrung leimgebender Fasern. Geringe Mengen schleimähnlicher Masse. Keine auffälligen Aufquellungen der elastischen Häute, aber doch Abblässen. Keine entzündeten Zelleinstreuungen, keine derbfibrösen Narbenherde.

Die Zerstörung ist in unserem Falle 3 (378/30) sehr viel stärker, aber *die Ähnlichkeit mit den Befunden dieses Falles ist nicht zu leugnen*. Wassermannsche Probe 0.

66 Jahre. Carcinom. O. B.

73 Jahre. Carcinom. 5,5 cm breite Bauchsclagader! O. B.

81 Jahre. Prostatahypertrophie. 3 cm (5,2 cm breit). Ein unter der Innenhaut gelegener Herd mit Vermehrung schleimähnlicher Masse, stärkerer Zerstörung elastischen Gewebes, Neubildung durcheinandergelagerter Muskelkerne und feinfaserigen leimgebenden Gewebes.

86 Jahre. Lungenentzündung. Alterserweiterung der Körpersclagader. 3 cm (4,9 cm). O. B.

Kehren wir zu den Befunden in der Bauchsclagader unserer Fälle 2 und 3 zurück, so sind die Elasticaausfälle des Falles 2 sicher als krankhaft und ungewöhnlich anzusehen. Anders im Fall 3! Denn in unseren Vergleichsuntersuchungen haben sich immerhin zwei Beobachtungen ergeben, wo sich Elasticaausfälle in der Bauchsclagader älterer Menschen vorfinden. Einmal in geringem Ausmaß bei gleichzeitiger Mesoarthritis luica der aufsteigenden Körpersclagader (58 Jahre), stärker bei einem 66 Jahre alten Manne. Hier läßt sich eine Ähnlichkeit der Elasticazerstörungen mit denen des 3. Falles nicht leugnen. Eine Ursache für die Veränderungen, denen, wie erwähnt, *Erdheim* auch begegnet ist, ließ sich nicht feststellen.

Wir werden also gut tun, vorsichtig in der Beurteilung der Elasticaausfälle der Bauchsclagader von Fall 3 zu sein und sie nur mit Vorsicht in Beziehung zu den Veränderungen der aufsteigenden Körpersclagader zu setzen. Aber wir müssen doch eins hervorheben! Wenn auch die Zahl der Vergleichsuntersuchungen gering ist, so haben wir in der Spanne 34—55 Jahre (7 Fälle) überhaupt keine wesentlichen Elasticazerstörungen gefunden. Und nur ein Fall von 66 Jahren bietet stärkere Elasticaausfälle, die einen Vergleich mit denen des Falles 3 aushalten. Trotzdem aber weist Fall 3 sehr viel stärkere Schädigungen auf und dazu bei einem Manne, der erst 42 Jahre alt ist!

Diese Tatsache müssen wir in Rechnung stellen. Und so glaube ich, daß wir auch hier wieder an ursächliche Zusammenhänge mit den Veränderungen in der aufsteigenden Körperschlagader denken können. Und wir dürfen vielleicht auch erwägen, daß es sich um verwandte Krankheitsvorgänge in den verschiedenen Abschnitten der Körperschlagader handelt.

Im Hinblick auf spätere Erörterungen sei hervorgehoben, daß in einem Fall von Alterserweiterung der Körperschlagader und in einer Beobachtung von Dauerhypertonie keine krankhaften Befunde erhoben werden konnten.

B. Veränderungen der übrigen Schlagadern vom elastischen Bau.

Auch hier konnten wir Veränderungen aufdecken, die uns einer Prüfung wert schienen. Jedoch nur in Fall 3.

Arteria iliaca. Die Arteria iliaca ist, wie erwähnt, außerordentlich weit: rechts 4 cm, links 3,5 cm. Diese Weite habe ich in den obenerwähnten Vergleichsuntersuchungen in dem Altersabschnitt 34—55 Jahre (7 Fälle) nicht gefunden, in dem Abschnitt 58—81 Jahre (9 Fälle) nur einmal bei einem 66jährigen Manne mit einer sonst nicht ungewöhnlichen Weite der Körperschlagader.

Im Fall 3 ist in der Arteria iliaca communis 2,5 cm hinter Teilungsstelle das elastische Gewebe der verdickten Innenhaut gut erhalten, die elastische Grenzhaut vielfach unterbrochen, aber doch über lange Strecken als scharf gefärbtes Gebilde zu verfolgen. Gleichfalls gut erhalten elastisches Gewebe um Längsmuskeln der Außenhaut.

Eine außerordentliche starke Veränderung des elastischen Gewebes aber in der Muskelschicht! In der Hälfte des Gefäßumfanges keine scharf gezeichnete elastische Haut in der ganzen Wandbreite. Die elastischen Gebilde sind zerfallen, verklumpt, zusammengeschnurrt, zu einem unentwirrbaren wolkigen Knäuel zusammengefilzt. Man ist versucht, von einem Elasticadetritus zu sprechen (Abb. 12). Die Veränderung ist am stärksten in der Außenhälfte. Hier treffen wir sie auch dort an, wo noch gut erhaltene Fasern vorhanden sind, so daß also fast kein Wandabschnitt frei von diesem „Elasticadetritus“ ist. Häufig greift die Zerstörung auf die elastischen Grenzhäute nahe der Außenschicht über. Der „Elasticadetritus“ ist oftmals mit leimgebendem Gewebe innig verflochten.

Noch stärkere Zerstörung, auch vorwiegend der elastischen Fasern, im oberen Teil der *Schenkelarterie*. Auch hier wieder wolkige Massen von Elasticadetritus (Abb. 13), eng verfilzt mit gleichfalls regellos angeordneten leimgebenden Fasern. Dazwischen gut darstellbare Fasern und *äußerst große Anhäufungen schleimähnlicher Masse*. Sie liegen in großen Lachen besonders nahe der Außenhaut. In ihnen keinerlei Bestandteile der Wandung mehr erhalten. (Unbedeutende Ablagerungen



Abb. 12. Arteria iliaca externa. Zerstörung der elastischen Fasern und Verfilzen zu einem Knäuel.

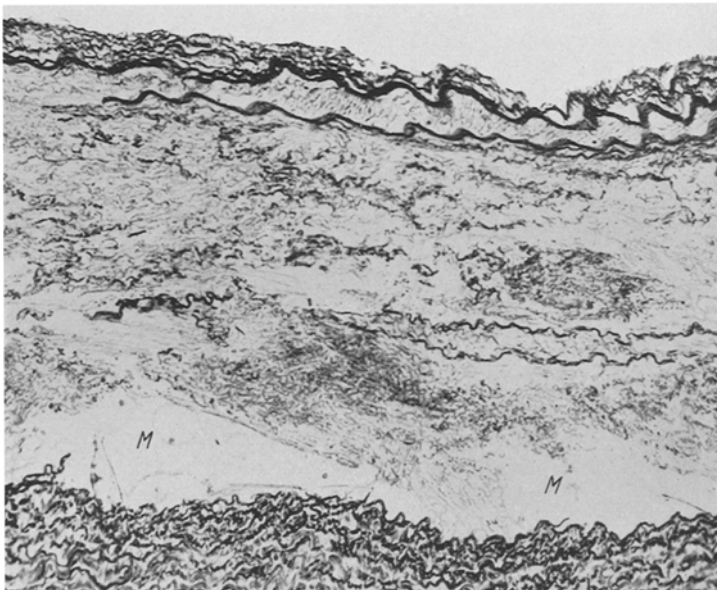


Abb. 13. Arteria femoralis. Elastica „detritus“. M Mucoidseen.

schleimähnlicher Masse fand *Erdheim* in der Arteria iliaca communis, seines 2. Falles). In ihrer Nähe kleinfleckige Herde mit Kernverlust und

Vermehrung zarten leimgebenden Gewebes. Hier wie auch in der Arteria iliaca kein eigentlicher Gewebstod, keine Zelleinstreuung. Muskelfasern gut erhalten, nicht der eigenartige Umbau wie in der Körperschlagader. Auch hier habe ich zum Vergleich die entsprechenden Schlagadern der oben angeführten 16 Vergleichsfälle untersucht.

In dem Altersabschnitt von 34—55 Jahren (7 Fälle) ist das elastische Gewebe 2—3 cm hinter der Teilungsstelle in der Iliaca communis gut erhalten. Der Aufbau ähnelt dem der Körperschlagader, wenn er auch sehr viel unregelmäßiger ist. Oftmals fehlen in breiten Räumen die elastischen Häute. In einem Fall von 39 Jahren nur in kleinem Abschnitt langgestreckte Häute, in den anderen Wandteilen sind sie nur bruchstückartig erhalten, aber immerhin als Faser darstellbar. Ganz vereinzelt sind feinste Fäserchen zu wolkigen Gebilden mit leimgebenden Fasern verfilzt. Von 56—66 Jahren (6 Fälle) habe ich stets elastisches Gewebe gefunden, oft sehr reichlich, das ein krauses Gewirr krümeliger und feinfaseriger Gebilde darstellt, wolkig zusammengeballt mit leimgebenden Fasern. Vielfach ist die Außenschicht von diesem *Elastica-detrītis* bevorzugt. Drei Fälle im Alter von 73 bis 86 Jahren sind merkwürdigerweise wieder frei davon.

Mit der Einschränkung, daß die Zahl unserer Vergleichsfälle verhältnismäßig gering ist, ergibt sich, daß die Zerstörung des elastischen Gewebes im höheren Alter einen gewöhnlichen Befund in der Arteria iliaca communis darstellt. Andererseits haben wir die „Verunstaltung“ des elastischen Gewebes niemals im Alter von 34 bis 55 Jahren in dem Maße beobachtet wie im Fall 378/30. Auch die großen Lachen von schleimähnlicher Masse sind ungewöhnlich. Etwas Eigenartiges, wie der Umbau im aufsteigenden Teil der Körperschlagader, bieten diese Veränderungen jedoch nicht.

Wegen der Hochgradigkeit und des frühen Vorkommens der *Elastica*-zerstörungen haben wir die Befunde ausführlicher mitgeteilt, schon im Hinblick auf spätere Nachuntersuchungen. Ähnlich wie schon bei der Bauchschlagader müssen wir jedenfalls Zusammenhänge mit der Erkrankung der aufsteigenden Körperschlagader erwägen.

Carotis communis. Innere Hälfte der Muskelschicht langstreifiger Herd mit *Elastica*schwund. Bröckeliger Zerfall der elastischen Fasern und Zerlegung in größere Bruchstücke. Muskelkerne gut erhalten, durcheinandergelagert. Geringe Vermehrung schleimähnlicher Masse. Keine Bindegewebsvermehrung. Elastische Grenzhaut gut darstellbar.

Wichtiger die Befunde in der *Arteria pulmonalis*!

Zwei verschiedenartige Herde in zwei verschiedenen Gewebblöcken des Anfangsteiles der Arteria pulmonalis von Fall 3.

1. Unmittelbar unter Innenhaut großer Herd, gut $\frac{1}{3}$ der Wanddicke einnehmend. Hier sehr weitgehender Kernschwund. Gleichfalls Schwund der großen elastischen Häute. Die erhaltenen Bruchstücke

großer Häute scheinen in 3—4 Fasern aufgespalten zu sein. Zwischenräume sehr breit. Ausgefüllt mit kleinen Bruchstücken elastischer Fasern und grobscholligem leimgebendem Gewebe.

Der Herd erinnert in seinem Aussehen in ungefähr an die abgebildeten Verödungsherde der Rißstelle von Fall 2. Ähnlichen Befund gibt auch *Bredt* in einem Falle von rechtsseitiger Herzvergrößerung und Pulmonal-sklerose wieder (*Bredt*, Abb. 1. Kernschwund, körniger Zerfall elastischer Fasern, Quellung des Bindegewebes).

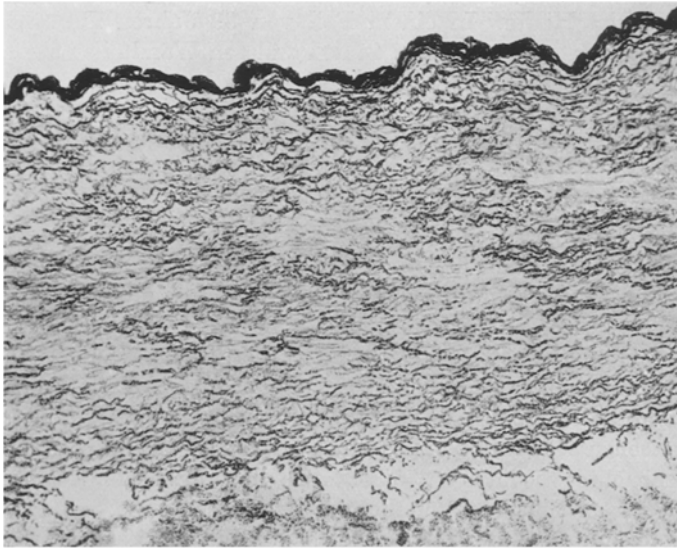


Abb. 14. Grobfleckige Ausfälle elastischer Teile in der Arteria pulmonalis. In den Lücken schwach angefärbte zarte Fasern.

2. Weit mehr erinnert das Aussehen des zweiten Herdes an die eigenartige, aber kennzeichnende Umbauerkkrankung der Körperschlagader. Dieser liegt im äußeren Drittel. Hauptkennzeichen große Herde, die im H.-E.-Schnitt in ihrem wabigen Bau Ähnlichkeit mit schleimähnlicher Masse haben. Häufig Lage um ernährende Wandgefäße. Keine Kerne. Bei van Gieson-Elastica färben sich in diesen schleimähnlichen Massen umschriebene Gebilde schärfer rot. So handelt es sich nicht nur um eine vermehrte Ablagerung schleimähnlicher Masse, sondern um gleichzeitige Vermehrung derbfaserigen Bindegewebes. Außerdem kleinfleckige Herde von Kernschwund mit festerem Gefüge der Wandung (Vermehrung leimgebender Fasern). Elastische Fasern: Streckung, Auftreibung, Verklumpung und Zerfall.

Arteria pulmonalis von Fall 5. Von diesem Fall konnten wir untersuchen: 1mal Rißstelle, 3mal aufsteigender Teil, 4mal Brustschlagader, 1mal Carotis communis, 2mal Arteria pulmonalis im Anfangsteil.

In aufsteigender Körperschlagader ausgedehnte Ansammlung schleimähnlicher Masse zwischen den Häuten der mittleren Massenschicht mit entsprechendem Kernaussfall. Elastische Häute unversehrt. Zwischenräume verbreitert, geringer Schwund feiner elastischer Fasern.

Die Befunde an der Rißstelle haben wir schon erwähnt und auf den *höchst auffälligen Gegensatz zwischen den Zerstörungen an dieser Stelle und der schweren Schädigung der Lungenschlagader* hingewiesen. Die Zerstörung der elastischen Häute ist hier fast genau so schwer wie in der aufsteigenden Körperschlagader unseres 3. Falles (26 Jahre alt).

Im H.-E.-Schnitt auffallend der Reichtum an schleimähnlicher Masse, nur vereinzelt Bildung größerer Lachen. In diesen Ansammlungen fehlt Muskulatur. Keine eigentlichen unvollständigen Nekrosen oder Verödungsherde. Anordnung der erhaltenen Muskelkerne vielfach unruhig. Aber diese ist in der gewöhnlichen Lungenschlagader schon sehr wechselnd. Doch stößt man auf Herde von Muskelfasern, 20—30 Kerne, regellos verteilt, die dicht zusammenliegen und breite Unterbrechungen elastischer Häute ausfüllen. In ihrer Nachbarschaft reichlich schleimähnliche Masse (s. Abb. 8). Es bestehen so gewisse Anklänge an die Umbauerkrankung des 3. Falles, wenn auch nicht in völliger Gleichheit und Stärke. Die innere elastische Grenzhaut eigenartig aufgequollen, dick und plump.

Unerwartet schwere Elasticaausfälle (Abb. 14). Unter der verdickten elastischen Grenzhaut 3—4 Lagen elastischer Häute, die noch leidlich erhalten. Die hochgradigen Zerstörungen in den äußeren zwei Dritteln. Die elastischen Häute, soweit erhalten, nicht verschmälert, sind durch breite unregelmäßig verteilte Lücken unterbrochen. Stärkere Vergrößerung deckt jedoch auch wieder die gewohnten Schädigungen an den noch erhaltenen Bruchstücken elastischer Teile auf: Aufquellung und Abnahme der Färbbarkeit, krümeliger Zerfall, Verklumpung. In den Lücken feinfaseriges elastisches Gewebe, im Gegensatz zu den gestreckten Häuten stark gewellt. Diese feinen Fasern verlaufen zumeist in Richtung der Häute und oft bilden sie die Fortsetzung derselben. Manche Lücken auch gänzlich frei von elastischem Gewebe. Diese dann ausgefüllt von leimgebendem Gewebe, das auch unmittelbar unter der Innenhaut an Dichte zugenommen hat. In den Lücken mit feinfaserigem elastischem Gewebe gut erhaltene Muskulatur.

Die Schädigung dieser Lungenschlagader ist so schwer, daß man sie dem Grade der Elasticaschädigung nach in Beziehung zu der schweren Umbauerkrankung setzen kann. Mit dieser teilt sie wesentliche Züge: Vermehrung der schleimähnlichen Masse, Elasticazerstörungen, Erhaltenbleiben glatter Muskulatur, oftmals in umschriebenen Herden, so daß auch eine Neubildung anzunehmen ist. Daß auch Entzündungserscheinungen, Schädigungen der Wandgefäße fehlen, soll weiter nicht hervorgehoben werden. Es fehlen völlig kernlose Herde. Weiterhin ist eine Besonderheit das Vorhandensein (Neubildung?) zahlreicher feiner,

gewellter elastischer Fasern, die Verquellung der elastischen Grenzhaut, die wir allerdings schon von Fall 2 kennen. Die erhaltenen Muskelfasern treten stets in Zusammenhang mit diesen feinen elastischen Fasern auf, zu einem völligen Umbau der Mittelhaut ist es nicht gekommen. So bestehen trotz aller Verwandtschaft vieler geweblichen Bilder eine Reihe von Eigenheiten, die diese Lungenschlagader von den Veränderungen an der Zerreißungsstelle von Fall 3 unterscheiden, Eigenheiten, die auch keinen Vergleich mit den Schäden der Lungenschlagader von Fall 3 erlauben.

Die *Kranzgefäße* konnten wir in 2 Fällen untersuchen (1 und 3). In beiden Beobachtungen hochgradige Innenhautverdickungen mit Fetteinlagerungen, Übergreifen dieser auf die Muskelschicht mit Zerstören der elastischen Grenzhaut. Elastische Fasern der Muskelschicht o. B.

Aus den vorliegenden Untersuchungen können wir als wichtiges Ergebnis buchen, daß die Wandschäden bei plötzlichen Zerreißungen der Körperschlagader *nicht auf die Rißstelle und ihre unmittelbare Umgebung beschränkt bleiben*.

Die Brustschlagader scheint in unseren Fällen frei zu sein, soweit man dieses Urteil sich bei einer zwar eingehenden, aber doch immer unvollkommen bleibenden Untersuchung erlauben darf. Zweimal unter drei Beobachtungen bestehen dagegen Schäden der Bauchschlagader nahe der Teilungsstelle, im 3. Fall in breiter Ausdehnung. Diese Rohrschäden sind hier so stark, daß sie nicht durch Einwirkungen von der verdickten und verfetteten Innenhaut erklärt werden können. Auch bestehen keine anderen nachweisbaren Ursachen. Dagegen ist eine gewisse Verwandtschaft mit den Schäden an der Rißstelle in Erwägung zu ziehen. Schwund der elastischen Fasern das hervorstechendste Merkmal, Ausfüllen der Lücken statt durch Narbengewebe durch glatte Muskulatur das eigenartige Kennzeichen. Aber der Umbau wie an den Rißstellen der Körperschlagader fehlt. Zu dieser Gruppe kann man weiter die Arteria carotis communis rechnen.

Etwas anderes sind die Veränderungen in den übrigen Schlagadern gelagert, aber keineswegs grundsätzlich verschieden (Arteria iliaca communis, externa und femoralis), Elasticaschwund, Mucoidseen mit Untergang der Wandteile, Vermehrung leimgebender Fasern, gutes Erhaltenbleiben glatter Muskulatur finden sich hier ähnlich wie an der Rißstelle. Das Auffallendste ist auch hier wieder der Elasticaschwund. Aber er bietet sich doch unter einem neuen anderen Bild: wolkiges Zusammenballen der Fasern, knäuelartiges Verfilzen mit leimgebendem Gewebe. Und außerdem fehlt das Durcheinanderwürfeln der Bausteine, das den Veränderungen der Rißstelle das unregelmäßige und unruhige Bild aufprägt. Diese Befunde in der Arteria iliaca und femoralis kann man im höheren Alter häufiger erheben und sie sind uns hier nur deshalb von Bedeutung, weil derartig schwere Wandschäden für das betreffende Alter ungewöhnlich sind.

Die Arteria pulmonalis ist auch grundsätzlich nicht andersartig geschädigt. Schwere Schäden fanden wir in 2 Fällen, die im einzelnen wieder recht verschieden sind, Sonderformen der geweblichen Erscheinung sowohl gegeneinander wie gegen die Veränderungen der Körperschlagader bieten.

Das Gemeinsame aller Veränderungen beruht in dem fortschreitenden Untergang und Abbau aller in der Schlagaderwand vorkommenden Gewebsarten. Wie von allen Untersuchern hervorgehoben, geht dieser Abbau ohne jede gewebliche Gegenäußerung der gesunden Nachbarschaft vor sich. Am auffallendsten und am eindrucksvollsten darstellbar ist der Schwund des elastischen Gewebes. Dieser Abbau geht Hand in Hand mit einer Neubildung einzelner Gewebsarten, von denen die Muskulatur an erster Stelle steht. Aus diesem Nebeneinander fort- und rückschrittlicher Veränderungen kann sich in der aufsteigenden Körperschlagader, von uns in 2 Fällen nachgewiesen, ein völliger Umbau der ganzen Muskelschicht entwickeln.

Die Schäden, die wir fern von der Rißstelle an vielen Schlagadern vom elastischen Bau aufdecken konnten, zeigen Besonderheiten. Die Schädigung des Fasergerüsts tritt hier in den Vordergrund, der Umbau ist hier nicht vorhanden, in der Lungenschlagader von Fall 5 aber doch schon angedeutet.

So weisen alle Veränderungen in den einzelnen Gefäßgebieten in den Grundzügen verwandte Erscheinungen auf. Mit der nötigen Zurückhaltung und den obenerwähnten Einschränkungen kann man in Erwägung ziehen, daß diese verwandten Veränderungen auch ursächlich im Zusammenhang stehen und daß die einzelnen Sonderformen im geweblichen Ausdruck der Schädigung von der Eigenart des Schlagaderbaues abhängen. Ich glaube, daß diese Sonderformen der Wandschädigung möglicherweise abhängig und bedingt sind durch den besonderen Bau und durch die besondere funktionelle Beanspruchung der durch die Schädigung befallenen Rohrstrecke.

Die Körperschlagader, die Arteria carotis communis zeigen in den Grundzügen den gleichen Bau, ein gut ausgeprägtes elastisches Gerüstwerk, eng mit der glatten Muskulatur gekoppelt und innig verbunden mit den leimgebenden Teilen. Eine gleiche Schädigung dieser gleichgebauten Rohrwand muß mit Wahrscheinlichkeit sehr ähnliche Veränderungen auslösen. Die gewonnenen Untersuchungsergebnisse unterstützen diese Auffassung.

Bei der Arteria iliaca und femoralis tritt das elastische Gewebe an Menge zurück. Sie stellen Übergänge in Schlagadern von muskulärem Bau dar, in denen die engen Beziehungen der einzelnen Bausteine immer mehr gelöst werden. Auch die Arteria pulmonalis weicht vom Bau der Körperschlagader nicht unbeträchtlich ab, die elastischen Häute treten an Zahl sehr zurück.

Diese so verschiedene, sicherlich funktionell bedingte anderswertige Bauart kann ein Verständnis für eine verschiedene gewebliche — wenn auch in den Grundzügen gleichgerichtete — Auswirkung einer Schädigung der mittleren Gefäßhaut eröffnen.

Ähnliche Beziehungen zwischen der Stärke der Ablagerung, örtlichem Gebundensein von Verfettungen, Verkalkungen und dem Bau der Gefäßwand und hämostatischen Bedingungen hat *Nordmeyer* herausgefunden. Auch bei ihnen handelt es sich grundsätzlich um den gleichen Abnutzungsvorgang, trotzdem die Fett- und Kalkablagerungen im gesamten Gefäßgebiet nicht in gleicher Weise verbreitet sind. „Es liegt also eine gewisse Berechtigung vor, gewisse Formen von Gefäßabnutzung zu trennen, aber umgekehrt auch eine Verpflichtung, sie alle von einem gemeinsamen Standpunkt aus, nämlich dem der Abnutzung, natürlich beeinflusst vom Wechsel des allgemeinen Ernährungszustandes des Körpers zu betrachten“ (*Nordmeyer*).

Für die eigenartige Schlagadererkrankung hat *Erdheim* die Bezeichnung *Medionecrosis aortae idiopathica* und *Medionecrosis aortae idiopathica cystica* gebraucht. Damit hat er besonders hervorstechende Merkmale seiner Beobachtungen herausgehoben. Diese Eigenarten treten in unseren Fällen zurück. Allen Beobachtungen ist aber gemeinsam, daß es sich um eine *reaktionslose Ab- und Umbauerkkrankung der Aortenmedia* handelt. Das Verdienst, sie in ihrem Wesen und ihrer Eigenart in der Wand der aufsteigenden Körperschlagader erkannt und als erster beschrieben zu haben, gebührt *Erdheim*.

IV. Das Zustandekommen der Schlagaderzerreißung.

Allen neueren Untersuchungen über die gewebliche Beschaffenheit an der Rißstelle ist gemeinsam, daß eingreifende Schäden des funktionell wichtigsten Abschnittes des Schlagaderrohres, der Mittelschicht, bestehen. Eine Schädigung, die von einer unvollständigen Wandnekrose, einer Verödung einzelner Bausteine führen kann zu einem Ersatz großer Wandteile durch ein minderwertiges Flickgewebe, schließlich zu einem völligen Umbau der ganzen Rohrwand. In allen Zeitabschnitten dieser Wand-erkrankung aber ist die funktionelle Gemeinschaft der in der gewöhnlichen Schlagaderwand auf das innigste gekoppelten Gewebsarten durch den Ausfall einzelner gestört. Eine Zerreißung der Schlagader wird uns auf Grund dieser Befunde dem Verständnis nähergebracht.

Ich glaube aber, daß man sich von einer einseitigen, allzu starren Überbewertung der geweblichen Schäden hüten muß. 1918 schrieb *Oppenheim*: Die Spontanruptur der Aorta ist nicht auf eine Erkrankung der Aortenwand, sondern auf eine plötzliche Steigerung des Aortendruckes zurückzuführen (s. auch *Letterer*). Heute heißt es von *Gsell* in derselben Einseitigkeit: Die Ursache der spontanen Aortenrupturen liegt in der Wandschädigung in Form von Nekrosen der Media.

Ich glaube, daß man mit *Oppenheim* bei der Betrachtung des Zustandekommens der Zerreißung davon ausgehen muß, daß eine Rohrwand auf zweierlei Art zum Bruch kommen kann:

1. Durch einen Überdruck vom Rohrrinnern her. Dann muß die Zerreißung an der schwächsten Stelle der Rohrwand erfolgen.

2. Durch einen Schaden, der in der Wandung selbst gelegen ist. Dann wird die Zerreißung an der geschädigten Wandstelle erfolgen.

Daß mechanischen Ursachen eine große Rolle beim Zustandekommen der Zerreißung zugesprochen werden muß, geht daraus hervor, daß die Zerreißung in der Regel einen kennzeichnenden Sitz hat: meist ein quer-gestellter Riß wenige Zentimeter oberhalb der Klappen. Auch bei Fliegerabstürzen, wo doch einzig und allein mechanische Ursachen wirken, haben wir den gleichen Sitz. Ja, *Oppenheim* hat im Versuch durch starke Druckerhöhung im gesunden Schlagaderrohr Zerreißungen an der gleichen Stelle erzeugt, wo sie auch spontan vorkommen. *Oppenheim* hat dann mit Hilfe eines Technikers herausgefunden, daß die Stelle der gewöhnlichen Zerreißung die Stelle der stärksten Wandbeanspruchung ist: Die Stelle der größten Wandspannung, elastischen Dehnung und des höchsten Druckes.

Betrachten wir die Frage der spontanen Zerreißung beim Lebenden von der Belastung aus dem Rohrrinnern, von der Blutdruckseite her, so ergibt sich die schon häufig hervorgehobene Tatsache, daß sich in sehr vielen Fällen und auch in den bisher mitgeteilten 19 Beobachtungen von Wandschädigung und Zerreißung 17mal eine Herzvergrößerung, oft beider Kammern, vorhanden gewesen ist. *Diese Tatsache legt eindeutig die Mitbedeutung mechanischer Ursachen für das Eintreten der Spontanzerreißung fest.* *Cellina* teilt allerdings eine Beobachtung mit, wo alle Anzeichen, daß während des Lebens ein hoher Blutdruck bestanden hat, völlig fehlen. Die Arbeit war mir nur im Auszug zugänglich. Ebenfalls erwähnt *Ascher-Michael* zwei Schlagaderzerreißungen bei unverändertem Herzen. Andererseits s. *Tyson*.

Kehren wir zu den Versuchen von *Oppenheim* zurück, so sehen wir, daß die künstlichen Zerreißungen erst bei einem Druck von 2000 mm Hg erzeugt werden können, wie er im Leben niemals vorkommt. *Oppenheim* sucht diese Schwierigkeit, die sich seiner Meinung von der ausschließlichen Bedeutung des gesteigerten Blutdruckes entgegenstellt, dadurch zu überbrücken, daß er annimmt, daß das Gefäßgewebe während des Lebens infolge der Körperwärme und Saftdurchströmung leichter zerreißlich ist als nach dem Tode. Diese Annahme ist von *v. Schnurbein* durch Versuch widerlegt worden. Ich glaube, daß wir jetzt, nachdem wir die Mitbedeutung mechanischer Ursachen gewürdigt haben, auf die Veränderungen in der Rohrwand zurückkommen müssen. Daß auch sie von ausschlaggebender Bedeutung sind, erschen wir, abgesehen von den neueren Befunden, daraus, daß die Zerreißung nicht selten — auch

bei den Zerreißen durch stärkste äußere Gewalt und im Versuch — in der Narbe des Ductus botalli erfolgt, also an einer Stelle sicherer physiologischer Wandschädigung.

So möchte ich meine Ansicht dahin zusammenfassen, daß es nicht der Rohrschaden allein ist, nicht die Blutdruckerhöhung und Blutdruckschwankung allein, sondern ihr *beiderseitiges Zusammentreffen es ist, das die Grundlage für das Zustandekommen der Zerreißen abgibt.*

Stets müssen wir im Einzelfall einer Zerreißen beide Einzelursachen prüfen und gegeneinander abwägen: die Belastung vom Rohrrinnern her und die Schwäche der Rohrwand. Wir haben dann auf der einen Seite das Extrem der Zerreißen ohne Wandschädigung: stärkste äußere Gewalteinwirkung, Versuch. Auf der entgegengesetzten Seite wenigstens theoretisch die Möglichkeit einer Zerreißen auf dem Boden einer sonst belanglosen Blutdruckschwankung des Alltags (seelische Erregung, Defäkation), ohne daß der Blutdruck dauernd erhöht ist, ohne daß eine Herzvergrößerung besteht, aber bei stärkster Wandschädigung. Zum Vergleich und zur Unterstützung dieser theoretischen Möglichkeit dürfen wir die Fälle von eitriger Wanderkrankung heranziehen. Hier haben wir die stärkste Wandschädigung, die eine Zerreißen schon auf dem Boden des gewöhnlichen Blutdruckes zustande kommen läßt.

In der Mitte dieser beiden Möglichkeiten stehen die spontanen Schlagaderzerreißen, wie sie uns am häufigsten begegnen: Eine dauernd hohe festgelegte Blutdruckebene (so daß sich Blutdruckschwankungen in einer ganz anderen Höhenlage bewegen und dementsprechend auswirken können), verbunden mit einem Rohrschaden, der nicht so hochgradig ist wie bei einer eitrigen Wandentzündung, aber doch das funktionelle Zusammenspiel der einzelnen Bausteine auf das empfindlichste gestört hat.

Ähnliche Vorstellungen, wie sie ich von dem Zustandekommen der plötzlichen Zerreißen der Körperschlagader entwickelt habe, habe ich mir andernorts von dem Vorgang der spontanen apoplektischen Hirnblutung gemacht. Hier wie dort läßt sich fast immer als ein wesentlicher mitwirkender Teil der hohe Blutdruck feststellen und auf der erhöhten Blutdruckebene die plötzliche Blutdruckschwankung. „Ohne genuine Hypertension kommt eine apoplektische Hirnblutung nicht zustande“ (*Böhne*). Bei beiden Vorgängen genügt aber diese Belastung vom Rohrrinnern her nicht zum Zustandekommen des Ereignisses. Wie oft haben wir Fälle von Blutdruckerhöhung und wie selten eine Hirnblutung, um wieviel seltener eine Aortenzerreißen!

Daß die Herzvergrößerung und Blutdruckerhöhung nicht ausreichen für das Ereignis der Hirnblutung hat *Böhne* am Beispiel der Aorteninsuffizienz auseinandergelegt. Trotz der hohen Blutdruckeinstellung und der gewaltigen Spanne zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck tritt bei dieser Erkrankung in der Regel keine Hirnblutung

auf. Ähnlich liegen die Dinge für die Hirnblutung bei der sekundären Schrumpfniere und anderen mit Hochdruck einhergehenden entzündlichen Nierenerkrankungen. Bei diesem „renalen“ Hochdruck stellt nach *Herzheimer* die Hirnblutung eine Seltenheit dar. Auch bei der Hirnblutung muß zum Hochdruck der Rohrschaden hinzukommen (*Wolff*). In keinem Fall kennzeichnender Hirnblutung hat *Böhne* die Arteriosklerose der Hirngefäße vermißt.

Diese Koppelung zweier notwendiger Teilursachen als Grundbedingung für das Eintreten der Schlagaderzerreißung wirft eine neue Frage auf! Die wichtige Frage, wie denn die Einzelursachen, die mechanischen funktionellen Belastungen der Rohrwand und die geweblich faßbaren Schäden des Gefäßrohres miteinander verbunden sind! Sind die Gewebsschäden eine Folge der erhöhten Wandbeanspruchung oder treten sie selbständig, unabhängig von dieser auf, müssen wir sie als eine Erkrankung besonderer Art werten? Diese Überlegungen — bei der Arterio- und Arteriolosklerose oft gestellt und nicht eindeutig entschieden — werden uns im Schlußabschnitt beschäftigen.

V. Zustandekommen der Wandschäden.

Es muß auffallen, daß die Wandveränderungen bisher zumeist nur in der aufsteigenden Körperschlagader angetroffen worden sind. Dieser Schlagaderabschnitt ist sicherlich funktionell starken Belastungen unterworfen. Dasselbe dürfen wir von dem Anfangsteil der Lungenschlagader und dem Teil der Körperschlagader oberhalb der Teilungsstelle behaupten. Bei der Arteria iliaca und femoralis kann man an hämostatische Einflüsse denken. Wir müssen also die Frage prüfen, ob nicht das Trauma der Bluthochdruckwelle genügt, um die Wandschäden hervorzurufen.

Einen wichtigen Beitrag zu diesen Fragen hat *Hammer* geliefert. Er schildert eine frische Schlagaderzerreißung in der aufsteigenden Körperschlagader bei einem jungen Manne ohne Herzvergrößerung und ohne Nierenbefund. Daneben fand sich ein älterer Riß kurz vor dem Abgang der linken Arteria subclavia, von dem sich ein Aneurysma disseminata der absteigenden Körperschlagader entwickelt hatte, das seinerseits wieder in die alte Schlagaderlichtung in Höhe des Zwerchfells durchgebrochen war und hier zu einer narbigen Verengerung der Lichtung geführt hatte. Die Folge war eine Erweiterung der Schlagader oberhalb der Narbe. Gewebliche Veränderungen der Schlagaderwand bestanden nur in der Nachbarschaft der frischen Rißstelle. Sie bestehen in Unterbrechungen der elastischen Häute, zwischen denen feine wirr verlaufende elastische Fasern liegen. Muskelfasern gut erhalten. An manchen Stellen elastische Häute wie auseinandergezogen, feine Fäserchen zwischen ihnen erhalten die Verbindung. Die alte Schlagaderzerreißung ist mit größter Wahrscheinlichkeit auf längere Zeit zurückliegende Stürze mit dem Motorrad zurückzuführen.

Für die geweblichen Veränderungen an der Rißstelle gibt *Hammer* eine sehr ansprechende Erklärung. Da Gewebstod völlig fehlt, erklärt er die geweblichen Veränderungen als mechanisch-traumatisch entstanden. Die erste durch eine schwere äußere Gewalteinwirkung entstandene Schlagaderzerreißung hatte eine narbige Verengung der absteigenden Schlagader erzeugt. Durch den dadurch gehemmten Abfluß des Blutes kam es zur Überdehnung der vorgelagerten Rohrabsnitte und zur Zerreißung der elastischen Häute.

Nach *Hammer* ist es weiterhin grundsätzlich gleich, ob das Hindernis in der Schlagader in Gestalt einer Narbe sitzt oder weiter in der Ferne

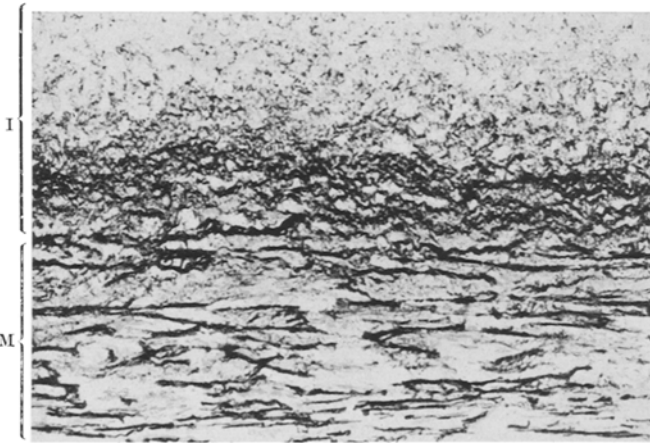


Abb. 15. Außenwand eines alten Aneurysma dissecans. Neugebildete Innenhaut, schwere Zerstörungen in der alten abgesprengten Muskelschicht. I Innenhaut. M Media.

in Form einer Arteriosklerose. Immer kommt es durch die vermehrte gestaute Blutmenge zu einer Überlastung der herznahen Rohrabsnitte. Doch läßt *Hammer* die von *Gsell*, *Erdheim* beschriebenen Veränderungen durchaus als Sonderform gelten und stellt ihnen nur als neues Krankheitsbild zur Seite die „herdförmige reaktionsarme traumatische Elasticorhexis der Media“.

Wir haben schon ausgeführt, daß in fast allen Fällen von Schlagaderzerreißung und Rohrwandveränderung eine Herzvergrößerung und damit das Trauma der Bluthochdruckwelle bestanden hat. Aber wir können auch gewebliche Veränderungen anführen, die die Bedeutung des Traumas unterstreichen. Zunächst der schon mehrfach erwähnte Fall 6. Auch hier Vergrößerung der linken Kammer, Blutdruck 240/150, beginnende arteriolsklerotische Schrumpfniere (s. Dissertation *Tomczak*). Die Schlagader konnte nur unvollkommen untersucht werden, Rißstelle überhaupt nicht. In der aufsteigenden Körperschlagader, Lungenschlagader, Carotis communis iliaca kein Befund. Nur in dem abgesprengten

Drittel der Muskelschicht, die die Außenwandung des neuen Schlagaderrohres bildet. In diesem ganzen 4 cm langen abgesprengten Mediateil sind die elastischen Häute und groben leimgebenden Fasern durch ziemlich regelmäßige Lücken unterbrochen (Abb. 15). Die erhaltenen Häute sind in ganzer Länge gut färbbar. Ebenfalls bestehen keine Unterschiede in der Dicke der lichtungswärts gelegenen Fasern gegenüber den außenwärts liegenden.

Es fehlt also der so überaus kennzeichnende, von innen nach außen zu abnehmende Schwund der elastischen Teile, den wir oben (Fall 3) hervorgehoben haben und der uns eine Stütze dafür war, daß eine vom Blutweg her einwirkende Schädlichkeit die Gefäßwand angegriffen hat. In diesem Fall ist das gewebliche Bild geradezu eintönig. Nach der dicken neugebildeten Innenhaut zu urteilen, muß die Schlagaderzerreißung schon sehr lange zurückgelegen haben, so daß genügend Zeit für einen humoralen Abbau vom Blutstrom aus bestanden hätte.

Die elastischen Häute hören an den Lücken wie abgehackt auf, sie sind nicht zusammengeschnürt oder aufgerollt (s. *Letterer*, S. 539). In den Lücken liegen feine, schwach färbbare elastische Fasern (*Hammer*, Abb. 4 u. 5), sehr gut erhaltene glatte Muskulatur und nur selten vermehrtes leimgebendes Bindegewebe. Keine ungewöhnliche Vermehrung schleimähnlicher Masse.

Die ganze übrige Muskelschicht der alten Wandung gänzlich unbetiegt. Gehen wir zum Teilungswinkel der beiden Häute, so findet sich die Schädigung des äußeren Wanddrittels noch etwa $\frac{1}{2}$ cm über den Winkel hinaus, dann aber hört sie plötzlich auf, die $\frac{1}{2}$ cm lange nicht aufgespaltene Wandung ist in ganzer Breite wohl erhalten.

Bei diesem krassen Gegensatz der beiden auseinandergesprengten Teile der Muskelschicht kann man die Ansicht vertreten, daß die Unterbrechungen der bindegewebigen Häute im Sinne von *Hammer* mechanisch-traumatisch entstanden sind. Nach erfolgter Spaltung der Schlagaderwand ist die schmale Außenwand sehr stark gedehnt, ausgeweitet und zudem einer dauernden Belastung durch den Blutdruck unterworfen worden. Der neugebildete Hohlraum übertrifft an Größe bei weitem die Lichtung der Körperschlagader. Die Folge der außergewöhnlichen Belastung sind die Zerreißen des Fasergerüsts. Die bindegewebige Außenhaut hat die vollständige Zerreißen verhindert, sie ist jetzt sehr dick und derbfaserig. Eine neue kräftige Innenhaut mit durchlaufenden zarten elastischen Fasern hat weiterhin die geschädigte Muskelhaut abgedeckt.

Für diesen Befund möchte auch ich die Ansicht *Hammers* annehmen. Allerdings kann man auch daran denken, daß die Schädigung, die am Orte der Reißstelle (die hier leider nicht untersucht werden konnte), die — nicht nachgewiesenen — Veränderungen erzeugt hat, die durch Ablösung und Dehnung stark geschwächte Schlagaderwand leichter

angreifen kann. Als Stütze für die traumatische Entstehung der Unterbrechung elastischer Häute kann man noch einen Befund *Morianis* anführen, der bei einer frischen Schlagaderzerreißung mit binnenwandigem Bluterguß ebenfalls nur die elastischen Häute der abgetrennten Muskelschicht unterbrochen und zerstückelt beschreibt.

Hammer beschreibt auch Bilder, in denen die elastischen Häute „einfach auseinandergezogen“ erscheinen. Wir können sie auch aus unserem Fall 3 anführen (Abb. 16). Hier durchsetzen große Lücken mit ausgefallener *Elastica* manchmal treppenartig die Muskelschicht

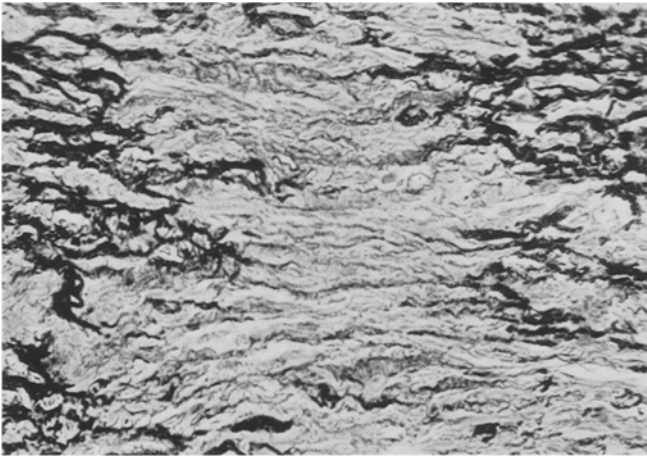


Abb. 16. Elastische Häute wie auseinandergezogen und durch feine Fäserchen verbunden.

in großer Breite. Zwischen den unterbrochenen Häuten spannen sich aber in ununterbrochener Fortsetzung feine elastische Fäserchen, zwischen denen die gut erhaltenen Muskelzellen liegen.

Diese Bilder können den Eindruck hervorrufen, daß die elastischen Häute durch die Gewalt des Blutdruckes gedehnt und ausgezogen werden können, wie ein unter der Flamme schmelzender Glasstab. Ich möchte auch hier die Bedeutung des Blutdrucktraumas für ein Zerreißen der elastischen Häute anerkennen, aber für die Fälle von unvollständigem Gewebstod und Umbau der Schlagaderwand (Fall 1—3) nur im Sinne der *Mitwirkung*, d. h. der *Einwirkung auf das schon vorher durch andere Ursachen geschwächte Fasergerüst*.

Wir fassen zusammen: *Durch ein Trauma (Fall Hammer, Fall 6) können möglicherweise Schäden der Aortenmittelschicht erzeugt werden, die denen der Umbauerkrankung weitgehend ähneln. Auch bei den durch andere Ursachen erkrankten Schlagadern begünstigt und fördert das Trauma die weitere Zerstörung des Fasergerüsts.*

Reicht aber das Trauma in Form der dauernd wirkenden Bluthochdruckwelle aus, um uns alle geweblichen Schäden zu erklären? Ich glaube nicht. Es besteht eine Reihe von guten Gründen, die dafür spricht, daß neben dem Trauma noch andere Ursachen mitspielen, daß die Umbauerkrankung eigener Art ist.

1. Veränderungen in der Färbbarkeit der elastischen Teile, die schlecht rein mechanisch erklärt werden können. *Erdheim* beschreibt dicke elastische Häute, die blaßgrau statt schwarzblau sind, also offenbar

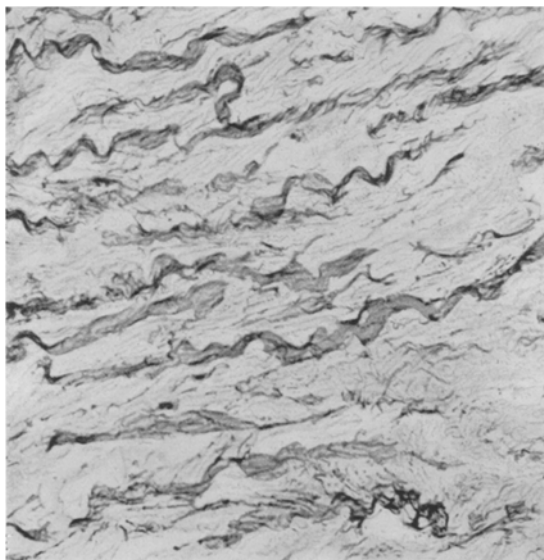


Abb. 17. Aufquellung elastischer Häutchen, Zerfall der faserigen Teile.

ihr Elastin gleichmäßig verlieren. Wir haben im Fall 3 Veränderungen ähnlicher Art angetroffen (Abb. 17). Man sieht in breiten blassen Bändern (aufgequollene Grundhäutchen) nur kurze scharf gezeichnete Fasern, auch diese im bröckeligen Zerfall.

Ebenfalls konnten wir oftmals die schon von *Erdheim* erwähnte Erscheinung antreffen, daß das Elastin der elastischen Häute plötzlich schwindet und sie sich nur noch in ihrer ungefärbten „indifferenten Mesenchymgrundlage“ fortsetzen. Hierhin gehört ferner die Aufquellung der inneren elastischen Grenzhaute, die wir zweimal, einmal in der Körper-, ein andermal in der Lungenschlagader nachweisen konnten.

2. In meiner Auffassung von einer besonderen (nicht nur traumatischen) Ursache der Mediaschädigung, hat mich besonders ein kürzlich beobachteter Fall von einem Säugling¹ bestimmt. Zwar auch hier

¹ Virchows Archiv 285.

Herzvergrößerung, Ausweitung des Schlagaderrohres. Andererseits bei unversehrter Innenhaut fast alleiniger Schwund des Fasergerüsts, besonders des elastischen Gewebes, während die Muskulatur viel länger erhalten blieb. Neben dem Abblassen des Elastins Verklumpungen und Verquellungen der elastischen Häute, Basophilie unter Verlust des Elastins, Umwandlung in Elacin, der leimgebenden Teile in Kollacin (*Unna*). Diese Farbumschläge über große Strecken, so daß eine mechanische Erklärung allein nicht befriedigen kann. Gerade aus diesen Bildern muß ich *Hammers* Ansicht, daß die alleinige Schädigung der elastischen Häute bei Erhaltenbleiben der hochempfindlichen Muskulatur die Annahme einer Giftwirkung nicht zuläßt, ablehnen.

3. Der stufenweise erfolgende Schwund der elastischen Teile. Im Fall 3 von innen nach außen abnehmend. Nicht nur Schwund, sondern auch stufenweise Verdünnung der noch sichtbaren Fasern. Und besonders wichtig die umschriebenen Herde von Gewebsschwund in der besser erhaltenen Außenhälfte um die ernährenden Wandgefäße herum, so daß ich die Möglichkeit einer vom Blutweg her einwirkenden Schädlichkeit für wahrscheinlich halte.

4. Sehr auffallend die so wechselnde Schädigung der einzelnen Gewebsarten, die mechanisch auch nur schwer erklärbar ist. Wenn auch die Schädigung der elastischen Teile am eindringlichsten in die Augen fällt, so treffen wir doch auch Abschnitte an, in denen *allein die leimgebenden Teile* geschwunden sind. Wir verfügen über Schnitte, wo nur in der Mitte der Muskelschicht ein Streifen leimgebender Fasern darstellbar ist. In den inneren und äußeren Abschnitten der Masse fehlen sie fast vollkommen, während die elastischen Häute im äußeren Abschnitt gut erhalten sind. Im Fall 1 war zugleich mit der Muskulatur, wenn auch nicht so stark wie diese, aber doch wieder stärker als das elastische Gewebe, das leimgebende Gerüstwerk geschädigt (s. auch *Erdheim* I, 461). Ganz und gar spricht der eigenartige Umbau der Schlagaderwand mit dem verschiedenen Erneuerungsvermögen der einzelnen Gewebsteile und dem herdweisen alleinigen Auftreten einzelner Gewebsarten sehr gegen eine mechanisch erklärbare Schädigung der Schlagaderwand.

5. Die Seltenheit der Schlagaderzerreißen bei der Häufigkeit des Bluthochdruckes weist auch auf eine besondere Ursache hin.

Damit möchte ich mich abschließend zu der Ansicht bekennen, daß die *Umbauerkrankung der Körperschlagader eine Erkrankung besonderer Art* darstellt. Mechanisch-traumatische Ursachen spielen für ihr Zustandekommen sicherlich eine große Rolle, noch mehr für den Sitz der Wandschäden. Aber diese mechanisch-traumatischen Einwirkungen sind nur als Teilursache zu werten. Eine andere noch unbekannte Schädigung (chemischer Art) muß noch hinzukommen.

Es liegen also ähnliche Verhältnisse wie bei der Arteriosklerose vor. Auch hier sind mechanische Bedingungen für den Sitz der Innenhaut-

erkrankungen sicherlich von großer Bedeutung, aber allein können sie uns auch hier nicht das Wesen und das Zustandekommen der Arteriosklerose erklären.

Wünschenswert ist es aber, grundsätzlich die Schlagadern in Fällen von Bluthochdruck zu untersuchen. Da uns aber in diesen Fällen die Wandzerreißung fehlt, die uns sonst auf die stärkst geschädigte Wandstelle hinlenkt, werden die Ergebnisse sehr vom Zufall abhängen. Ich verweise auf die Befunde von *Orsós*, der bei einem 25jährigen Manne in der Muskelschicht einer Schlagader, die gerade wegen ihres gewöhnlichen unveränderten Aussehens untersucht wurde, einen vorgeschrittenen Gewebstod verschiedener Gewebsteile, auch der elastischen Fasern, fand, verbunden mit einer größeren Ansammlung schleimähnlicher Masse.

Welcher Art nun die Schädlichkeit ist, die so auswählend die Muskelschicht angreift, wissen wir nicht. Auf die Möglichkeiten sind *Gsell*, *Erdheim* und seine Schüler *Neubürger* ausführlich eingegangen, so daß ich auf ihre Arbeiten verweisen kann. Ich will nur kurz die übrigen Befunde, die Anhaltspunkte für weitere Forschung geben können, aus den Arbeiten der eben genannten Untersucher und aus meinen Fällen zusammenstellen.

Tabelle 1.

Nr.	Fall	R.R.	Herz- hypertrophie	Nieren	Aorta ascendens	Weitere Angaben
1	<i>Gsell</i> 1	150	Links	Arteriolo- sklerotische Schrumpf- nieren	Erweitert	
2	<i>Gsell</i> 2	110	S. rechts		Erweitert	Nicotinabusus. Zum Schluß seiner Arbeit be- merkt <i>Gsell</i> , daß linksseitige Herz- hypertrophie in allen Fällen vor- handen
3	<i>Gsell</i> 3		Rechts und links		Wandver- dünnung und Ausweitung	Abgelaufene Aortenendokar- ditis. Gelenk- rheumatismus. Schriftsetzer
4	<i>Gsell</i> 4	220	Links, ge- ring rechts	Arteriolo- sklerose	Keine Angabe	
5	<i>Gsell</i> 5	190	Fehlt Bericht	Schrumpf- nieren	Keine Angabe	
6	<i>Erdheim</i> 1		Links, gering rechts		Umschriebene Ausbuch- tung	Insuffizienz und Stenose des Aortenostiums. Kriegsosteo- malacie
7	<i>Erdheim</i> 2		Beide Kammern		Allgemein erweitert und umschriebene Ausbuchung	

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Fall	R.R.	Herz- hypertrophie	Nieren	Aorta ascendens	Weitere Angaben
8	<i>Levinson 1</i>	160	Links			Nicotin- und Alkoholmißbrauch
9	<i>Levinson 2</i>		Rechts und links		Beträchtliche senile Erweiterung	Stenose des Aortenostiums
10	<i>Neubürger 1</i>		O. B.	Schwach angedeutete glomerulo- nephritische Ver- änderungen		Schwere Entzün- dung der Adven- titia: Kein reiner Fall
11	<i>Neubürger 2</i>		Leicht ver- größert	Rechtsseitige Hydro- nephrose linksseitig. Pyelitis. Leicht beginnende Nephritis	Zart, dünn	Infantiles Indi- viduum
12	<i>Finkensieper 1</i>	O. B.	Keine	Keine Angabe	Keine Angabe	Geringfügige Zelleinstreuungen um ernährnde Wandgefäße
13	<i>Finkensieper 2</i>		Links und rechts	Sekundäre Schrumpf- niere	Nicht erweitert	Gelenk- rheumatismus
14	<i>Wolff 1 (Ge- richtl. Med.)</i>		Links und rechts	Keine Angabe	Erweitert 8 cm	
15	<i>Wolff 2 (535/31)</i>		Links, gering rechts	Arteriolo- sklerotische Schrumpf- niere	Geringe Erweiterung	Apoplektische Hirnblutung. Hochgradige Arteriosklerose der basalen Hirnarterien
16	<i>Wolff 3 (378/30)</i>		Links	O. B.	Starke Erweiterung 11,3 cm	
17	<i>Wolff 6 (414/26)</i>	240/150	Links	Beginnende arteriolo- sklerotische Schrumpf- niere. Hydro- nephrose links	Nicht erweitert	
18	<i>Wolff 5 (172/26)</i>		Links	Beginnende arteriolo- sklerotische Schrumpf- niere	Nicht erweitert	Tod intra par- tum. Alterer Er- weichungsherd im Putamen. 26 Jahre
19	<i>Wolff 4 (Ge- richtl. Med. 2769)</i>		Links		Beträchtliche allgemeine Erweiterung	

Zusammenfassung.

1. An sechs Beobachtungen werden die Ergebnisse von *Gsell*, *Erdheim* bestätigt, daß bei spontanen Aortengerissen schwere Schäden der Muskelschicht bestehen.

2. Diese Schäden finden sich vereinzelt herdförmig um die ernährenden Wandgefäße, so daß an die Einwirkung einer Schädlichkeit vom Blutweg her gedacht wird.

3. Die Schäden der Muskelschicht finden sich nicht nur an der Rißstelle, sondern konnten auch in der Bauchschlagader, in der Lungen Schlagader, Arteria carotis, iliaca, femoralis aufgedeckt werden. Es kann unter Umständen eine Systemerkrankung der Schlagadern vom elastischen Bau vorliegen.

4. Als Ursache für die Schäden wird das Trauma der Bluthochdruckwelle, verbunden mit einer unbekannten (chemischen) Schädlichkeit, verantwortlich gemacht.

Schrifttum.

- Ascher-Michael*: Inaug.-Diss. Hamburg 1931. — *Bay*: Frankf. Z. Path. 6, 70 (1911). — *Böhne*: Beitr. path. Anat. 86, 566 (1931). — *Bredt*: Virchows Arch. 284, 126 (1932). — *Castellana*: Giorn. Med. mil. 80, 282 (1932). Ref. Zbl. Path. 55, 361 (1932). — *Cellina*: Virchows Arch. 280, 65 (1931). — Arch. ital. Anat. 2, 1105 (1931). Ref. Zbl. Path. 54, 90 (1932). — *Drügg* u. *Siegmund*: Arch. klin. Chir. 158, 434 (1930). — *Erdheim*: Virchows Arch. 273, 454 (1929); 276, 187 (1930). — *Ernst*: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 3/2. 1921. — *Finkensieper*: Inaug.-Diss. Köln 1930. — *Gsell*: Virchows Arch. 270, 1 (1928). — *Hammer*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 541 (1932). — *Herxheimer*: Klin. Wschr. 1931, 433. — *Klinge*, *Vaubel*: Virchows Arch. 281, 701 (1931). — *Letterer*: Virchows Arch. 253, 534 (1924). Über epitheliale und mesodermale Schleimbildung in ihrer Beziehung zur schleimigen Metamorphose und schleimigen Degeneration. Leipzig: S. Hirzel 1932. — *Levinson*: Virchows Arch. 282, 1 (1931). — *Morini*: Virchows Arch. 202, 283 (1910). — *Neubürger*: Arteriosklerotische Hirnerkrankung. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. 1930. — Z. Kreislauforsch. 1932, H. 6, 169. — *Nordmeyer*: Beitr. path. Anat. 86, 149 (1931). — *Oppenheim*: Münch. med. Wschr. 1918, 1234. — *Oppenheimer*: Virchows Arch. 181, 382 (1905). — *Orsós*: Verh. path. Ges. 1931, 365. — *Schede*: Virchows Arch. 192, 52 (1908). — *Schnurbein*, v.: Frankf. Z. Path. 1928, 34. — *Schultz*, A.: Virchows Arch. 239, 418 (1922). — *Siegmund*: Z. Kreislauforsch. 21, H. 13 (1929). — *Spielmeier*: Histopathologie des Nervensystems. 1922. — *Ssolowjew*: Virchows Arch. 261 (1926). — *Tomczak*: Inaug.-Diss. Kiel 1928. — *Tyson*, M. *Dawson*: Amer. J. Path. 7, Nr 6 (1931). Ref. Zbl. Path. 54, 3 (1932). — *Voigts*: Aufbau der normalen Aorta. Inaug.-Diss. Marburg 1904. — *Wallbach*: Erg. Path. 24 (1931). — *Wolff*: Virchows Arch. 285, 534 (1932). — Beitr. path. Anat. 89 (1932).