

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Wien
[Vorstand: Prof. Dr. H. Chiari].)

Über phlegmonöse Entzündung der Aorta und der Arteria pulmonalis.

Von

Walter Köhlmeier.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. Mai 1942.)

Während im Schrifttum bisher über 100 Fälle von unspezifischer akuter Aortitis niedergelegt sind (in der Zusammenstellung von *Oetiker* aus dem Jahre 1924 85), sind Fälle von akuter Entzündung des Stammes oder der Hauptäste der Lungenschlagader wesentlich seltener (etwa 30). Dabei unterscheidet man nach *Jores* zwei verschiedene Entzündungsformen: 1. eine verruköse bzw. verrukös-ulceröse Endarteriitis, welche der Endokarditis entsprechende Veränderungen zeigt; 2. eine eitrige (abszedierende bzw. phlegmonöse) Arteriitis. Während Abscesse besonders in der Aorta, zum Teil als Ursache einer Zerreißung dieses Gefäßes, mehrfach beschrieben wurden, sind Mitteilungen über eine ausgedehnte phlegmonöse Infiltration der Wand der großen Gefäße außerordentlich selten. Aus diesem Grunde erscheint uns die Mitteilung folgenden Falles gerechtfertigt.

Es handelt sich um eine 59jährige, im Haushalt tätig gewesene Frau¹. Familienanamnese: Vater ertrunken, Mutter an Lungenentzündung, 6 Geschwister an Lungenschwindsucht gestorben. Mann lebt und ist gesund. Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Mit 56 Jahren Gelenkentzündung. Seit dieser Zeit Atemnot, Ödeme an den Beinen, seit einem halben Jahre Durchfälle, 40 kg Gewichtsverlust. Am 25. 9. 41 wurde Patientin in die I. medizinische Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses eingeliefert, wo eine Mitralsuffizienz und -stenose sowie eine schwere Myokardschädigung festgestellt und der Verdacht auf das Vorliegen einer chronischen Nephritis ausgesprochen wurde. RR. 120, Temperatur zwischen 36,2 und 36,8. Trotz entsprechender Therapie Tod am 29. 9. 41.

Die 20 Stunden nach dem Tod vorgenommene Leichenöffnung ergab folgenden Befund (P.-Nr. 2284/41, Auszug):

145 cm lange, 48 kg schwere, weibliche Leiche mit zahlreichen reiskorn- bis fingernagelgroßen Blutungen in der Haut der Gliedmaßen. Über der Vorderwand der rechten Herz Kammer beide Herzbeutelblätter in kleinhandtellergroßer Ausdehnung durch ein grauröthliches, sulziges Gewebe locker miteinander verbunden. Auch der intraperikardiale Abschnitt der Aorta bzw. der Lungenschlagader mit dem Herzbeutel verklebt. Stellenweise das freie Epi- und Perikard matt, von zarten, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Das Herz misst von der Basis bis zu der von beiden Kammern gebildeten Spitze 12, im größten queren Durchmesser 11 cm.

¹ Für die Überlassung der klinischen Angaben sind wir Herrn Prim. Dr. *Kahler* zu Dank verpflichtet.

Wanddicke der linken Kammer an der Basis 16, der rechten an gleicher Stelle 6 mm. In den beträchtlich ausgeweiteten Herzhöhlen Cruor- und Speckhautgerinnsel. Das Herzfleisch graurot, ziemlich steif, nicht zerreiblich. Trabekel und Papillarmuskeln beiderseits, besonders rechts hypertrophisch und abgeplattet. Der rechte Vorhof stark ausgeweitet. Beide Herzohren frei. Das Foramen ovale geschlossen. Trikuspidal- und Pulmonalklappen ohne auffallende Veränderungen. *Unmittelbar oberhalb der letzteren die Innenhaut des 8 cm im Umfang haltenden Hauptstammes der Lungenschlagader und auch derer Äste bis etwa an den Lungenhilus stark gerunzelt, blaugelblich-grün gefärbt und leicht verletzt, jedoch frei von thrombotischen Auflagerungen.* Der Ductus Botalli geschlossen. Der linke Vorhof beträchtlich ausgeweitet, sein Endokard vielfach, zum Teil mehr streifig, zum Teil mehr fleckweise weißlich verdickt. Abgelaufene Endokarditis der Mitralklappe mit Insuffizienz derselben und geringgradiger Einengung des linken venösen Ostiums. Die Aortenklappen zart. Beträchtliche Coronarsklerose. Die Aorta ascendens oberhalb der Klappen $7\frac{1}{2}$ cm im Umfang haltend, mit dem Stamm und dem rechten Hauptast der Lungenschlagader durch eine ziemlich derbe, etwa 4 mm dicke, graurötliche Gewebsplatte verbunden. Die Hinterwand der Aorta ascendens andeutungsweise diffus aneurysmatisch ausgebuchtet. Im übrigen die *Innenfläche des aufsteigenden Teiles der Aorta nicht elfenbeinfarben, sondern einen Stich ins Grünnliche zeigend, etwas feiner gerunzelt als die Innenhaut der Lungenschlagader.* Mehrfach lässt sich die Aortenintima in Form dünner, bis markstückgroßer, unregelmäßig begrenzter Fetzen abheben. Die beschriebenen Veränderungen endigen etwa $5\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Aortenklappen. Im Arcus aortae und im weiteren Verlaufe der Körper- schlagader lediglich einzelne lipoide und hyaline Intimaverdickungen.

Die rechte Lunge vollkommen bindegewebig flächenhaft mit der Brustwand, dem Zwerchfell und dem Herzbeutel verwachsen. Die Lungen mittelgroß, ihre Schnittfläche ödematos, mäßig blutreich, die vorderen Lungenränder emphysematos gebläht. Die peripheren Äste der Lungenschlagader von etwa normalem Kaliber, mit nur spärlichen gelblichen Stippchen. In den Spitzenanteilen des rechten Oberlappens an unschriebener Stelle alte tuberkulöse Veränderungen. Gaumemandeln atrophisch. Rachenschleimhaut gerötet. Katarrhalische Tracheobronchitis. Die Leber zeigt eine Stauung 1. Grades. Der etwas aufgetriebene Gallenblasenfundus stellt ein gut walnußgroßes, ziemlich derbes Gebilde mit 4 mm dicker Wand dar. An seiner Innenfläche tumorartig vorspringende, weiche, gelbliche, zum Teil dunkelrote Massen zu sehen, in welche zahlreiche kleine Cholesterinpigmentsteine eingelagert sind. Solche erfüllen auch die übrige Gallenblasenlichtung. Sonst die Gallenblasenwand 2 mm dick, mit narbig genetzter Schleimhaut. Ableitende Gallenwege o. B. Leichter chronischer Milztumor. Die etwas verkleinerten Nieren bieten das Bild der roten Granularatrophie. Urämische Gastroenteritis. Geringgradige Pachymeningitis haemorrhagica interna der rechten Durahälfte. Das Gehirn atrophisch und etwas ödematos.

Histologischer Befund. In Schnitten vom *Anfangsteil der Lungenschlagader* (Abb. 1) eine dichte, leukozytäre Durchsetzung der Intima und Media, welche sich mehrfach in beiden erwähnten Gefäßwandschichten zu eitrigen Einschmelzungs- herden verdichtet. Dabei finden sich sowohl in der Intima wie auch in der Media neben der polymorpdkernigen Leukocyten verhältnismäßig reichlich große runde Zellen, die vielfach Kernrümmer phagocytiert haben. Das reichliche Protoplasma derselben bei H.E.-Färbung deutlich rot, eher homogen; gelegentlich noch die eher kleinen, rundlichen, chromatinarmen Zellkerne erkennbar. Die Intima durch die entzündliche Infiltration mächtig verbreitert, das Endothel nicht auffallend verändert, eine Bildung parietaler Thromben fehlt. Subendothelial finden sich mehr diffuse Intimaverdickungen mit reichlich elastischen Fasern, zwischen denen mäßig reichlich Leukozyten zu sehen sind. Sonst die Intima stark aufgelockert und die

Entzündungszellen mehrfach in einem fibrinähnlichen Netzwerk gelegen. In diesen Bezirken nur spärlich kurze Bruchstücke zarter elastischer Fasern erkennbar. Entsprechend den in der Media befindlichen Abscessen nur mehr vereinzelt kleine Trümmer von elastischen Fasern wahrnehmbar, sonst sämtliche Gefäßwandelemente zerstört. Die eitrige Einschmelzung betrifft gelegentlich fast die ganze Media und reicht bis unmittelbar an die Media-Adventitiagrenze heran. Mehrfach finden sich

aber auch in den inneren Mediaschichten leukocytenarme, bis fast leukocytenfreie Bezirke, welche vorwiegend in längsgestellten Bändern angeordnet sind. In ihrem Bereich die Gefäßwand stark ödematos aufgelockert, die elastischen Fasern auseinandergerückt, zerbröckelt, die Anordnung der Muskelkerne eine unregelmäßige. Ein unmittelbar außerhalb der Media in der Adventitia gelegener Arterienast (Abb. 2a) von etwa 0,7 mm Durchmesser zeigt ebenso wie seine Begleitvene (Abb. 2b) eine starke leukocytäre Durchsetzung sämtlicher Wandschichten. Die Lichtung dieser beiden Gefäße durch leukocytenreiche Thromben zum Teil verlegt. Das periadventitielle Gewebe schüttet leukocytär durchsetzt. Dieselbe Veränderung, allerdings in geringerer Intensität, auch an mehreren anderen kleinen, in der Adventitia gelegenen Schlagaderästen feststellbar. Die Media des eben erwähnten Schlagaderastes von 0,7 mm Durchmesser besteht aus einem breiten Mantel von längsverlaufenden Muskelfasern, während eine Ringsmuskelschichte auch bei Anlegung einer Stufenserie nicht zu sehen ist. Die Media verhältnismäßig arm an elastischen Fasern, im allgemeinen stark verbreitert, lediglich ent-

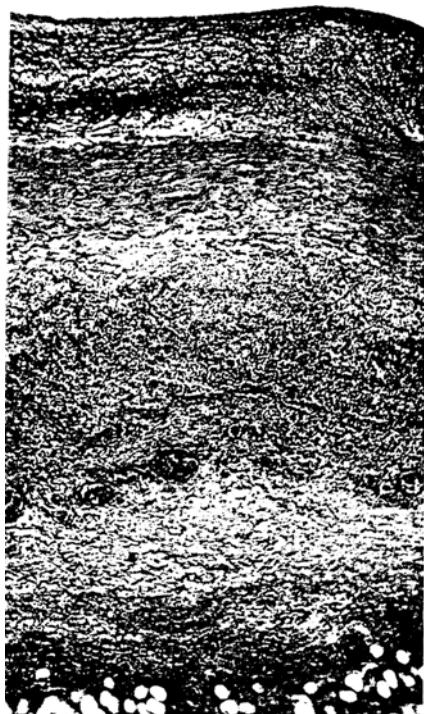


Abb. 1. Vergr. 32. H. E. Arteria pulmonalis.
a Leukocytär durchsetzte Intima. b innere, fast leukocytenfreie Mediaschicht. c äußere, stark eitrig infiltrierte Mediaschicht. d Adventitia.

sprechend eine herdförmigen Elastose (Abb. 2c) etwa halb so breit wie sonst. Die Membrana elastica interna in mehrere Lagen aufgespalten, die äußeren Intimaschichten bindegewebig verdickt, die inneren aufgelockert, wie schon erwähnt, stark leukocytär durchsetzt, mit mäßig reichlichen, ziemlich zarten, elastischen Fasern. Im übrigen erscheint die Adventitia der Lungenschlagader in zahlreichen untersuchten Schnitten lediglich schüttet chronisch-entzündlich infiltriert und ödematos aufgelockert.

Dieselbe schwere phlegmonöse, zum Teil abszedierende Entzündung der Intima und Media in zahlreichen Schnitten vom *übrigen Stamm der Lungenschlagader* wahrnehmbar. Auch hier zeigt die Adventitia neben einer starken Blutfülle ihrer Gefäße lediglich eine geringgradige, chronisch-entzündliche Infiltration.

Im *rechten Hauptast der Lungenschlagader* eine schwere, diffuse, eitrige Durchsetzung der Intima und Media. Die elastischen Lamellen oft in der ganzen Breite der letzteren untergegangen. Aber auch hier, wiederum in den inneren Mediälagen, streifenförmige, leukocytararme, ödematos aufgelockerte Bezirke mit Zerfallserscheinungen an den elastischen Fasern. Die Adventitia hyperämisch, leicht chronisch-entzündlich infiltriert.

Im *aufsteigenden Teil der Körperschlagader* eine dichte leukocytäre Durchsetzung der Intima und Media, wobei sich auch hier neben den polymorphkernigen Leukocyten zahlreiche große, runde Zellen mit phagocytierten Kerntrümmern



Abb. 2. Vergr. 36. Elastica-Kernechthrot. Kleine Gefäße an der Media-Adventitiagrenze. *a* Arterienast, *b* Begleitvene, *c* herdförmige Mediaclastose.

finden. Dabei ist die Media nirgends in ihrer ganzen Breite eitrig durchsetzt. Unmittelbar oberhalb der Aortenklappen sind etwa die äußeren $\frac{2}{3}$ der Media diffus eitrig infiltriert, wobei die elastischen Lamellen fast vollständig untergegangen sind und die Entzündung geradezu einen dissoziierenden Charakter hat. Im inneren Mediadrittel eine mäßiggradige Auflockerung der Gefäßwand mit Auseinanderdrängung und Zerbröckelung der elastischen Lamellen. Weiter entfernt von den Herzkklappen nimmt die leukocytäre Infiltration der äußeren Mediaschichten allmählich einen schmäleren Raum ein. In gleicher Weise verschmälert sich auch die eitrige Durchsetzung der Intima. Die Aortenadventitia hyperämisch, nur leicht leuko- und lymphocytär durchsetzt. Die Media einzelner hier gelegener kleinerer Schlagaderäste von reichlichen, die Adventitia derselben von spärlichen polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt. Die Elastica interna leicht aufgesplittet. Dabei besteht die Media dieser genannten Arterienäste vorwiegend aus zirkulär verlaufenden Fasern.

Die eitrige Durchsetzung der Intima endigt etwa am Übergang vom aufsteigenden Teil zum Bogen der Aorta, wobei die Intimainfiltration früher ihr Ende findet als

die der äußeren Mediaschichten. Man sieht dann nur mehr einzelne flache, bindegewebige Intimaverdickungen vom Aussehen gewöhnlicher arteriosklerotischer Plaques. Die Media zeigt eine leichte mucoide Verquellung. Um die kleinen blutgefüllten Gefäße der Adventitia ringförmige Lymphocytenansammlungen.

Das graurötliche Gewebe, welches die Aorta ascendens mit dem Stamm und dem rechten Hauptast der Lungenschlagader verbindet, entspricht den hyperämischen, ödematösen und nur mäßiggradig leuko- und lymphocytär durchsetzten adventitiellen und periadventitiellen Gewebe der genannten Gefäße.

An der Umschlagstelle des Herzbeutels ein chronisch-entzündlich infiltriertes Granulationsgewebe mit zahlreichen Makrophagen, die teils fett-, teils eisenhaltiges Pigment gespeichert haben. Gelegentlich auch eine Wucherung der Adventitiazellen der Capillaren erkennbar. Beide Herzbeutelblätter an umschriebener Stelle miteinander verklebt, die perikardialen Deckzellen gewuchert. In den Recessus des Herzbeutels auch fibrinös-eitrige Exsudat.

Die Muskelfasern beider *Herzkammern* hypertrophisch, in einzelnen von ihnen spärlich Lipofuscin. Anzeichen einer frischen oder abgelaufenen Myokarditis fehlen.

In das teils nur leicht verdickte, teils aber zu hyalinen Beeten verbreiterte Endokard des linken Vorhofes allenthalben mäßig reichlich Leukocyten eingestreut. Überdies finden sich im Endokard und im subendokardialen Bindegewebe an mehreren Stellen herdförmige Leukocytenansammlungen mit Fibrinausscheidung. Diese Infiltrate reichen meist nur wenig in die Tiefe, gelegentlich ist aber das subendokardiale Bindegewebe herdförmig stark eitrig durchsetzt und beträchtlich verbreitert. Unmittelbar anschließend an solchen Stellen vereinzelt auch die intermuskulären Bindegewebsssepten der Vorhofswand entzündlich infiltriert, sonst aber die Muskulatur des Vorhofs frei von entzündlicher Durchsetzung.

Die *Lungen* leicht emphysematös, mäßig antraktisch, mit nur vereinzelten Herzfehlerzellen. Die meisten Lungenschlagaderäste von elastischem Typus zeigen eine mäßiggradige, meist zirkuläre Intimaverdickung. Die entzündliche Infiltration der Hauptäste der Lungenschlagader nimmt am Hilus beträchtlich an Intensität ab und endet in den Lungenschlagaderästen, etwa 1–2 cm peripher vom Hilus. In zahlreichen aus den hilusnahen Abschnitten beider Lungen stammenden Schnitten ein Übergreifen eines eitrigen Prozesses vom umgebenden Lungenparenchym auf die Gefäßwand nicht feststellbar. Ein hilusnaher, makroskopisch nicht entzündet erschienener bohnengroßer, peribronchialer Lymphknoten der rechten Lunge weist zentral zwei kleine, eitrige Einschmelzungsherde auf. Einzelne Lymphgefäße seiner Umgebung von Leukocyten erfüllt, sonst das perinoduläre Gewebe vollkommen frei von entzündlicher Durchsetzung. Zahlreiche andere pulmonale und bronchopulmonale Lymphknoten sowie solche aus dem vorderen und hinteren Mediastinum zeigen einzelne kleine Silicoseknötzchen, jedoch keinerlei akut-entzündliche Veränderungen.

In der *Leber* eine Stauung 1. Grades und eine leichte periphere großtropfige Verfettung, keine Veränderungen an den Gefäßen. Im Gallenblasenfundus ein teleangiektatischer, oberflächlich *ausgedehnt eitrig durchsetzter* und nekrotischer „*Granulationsgewebstumor*“. Sonst die Gallenblasenwand chronisch-entzündlich infiltriert, schwielig verdickt, an umschriebener Stelle verkalkt. In der Tiefe des Granulationsgewebstumors und in der schwielig verdickten Wand des Organs einzelne kleine, bindegewebig abgekapselte Gallekonkremente.

Milz. Die *Malpighischen* Körperchen deutlich, die Pulpa mäßig blutreich, leicht fibrös, mit einer deutlichen Hämosiderose. Die subendothelialen Schichten der Follikelarterien und auch größerer Schlagaderäste homogen, bei Färbung mit H.E. intensiv rot, nach *van Gieson* gelb, nach *Mallory* leuchtend rot, bei der *Weigert*-schen Fibrinfärbung bläulich, also fibrinoid verquollen.

In den *Nieren* neben dem Bild der arterio-arteriosklerotischen Schrumpfniere deutliche, akut-entzündliche Veränderungen an den Glomeruli: Kernvermehrung, Schlingenverklebung und Wucherung des Epithels der *Bowmanschen Kapsel* (Komplikationsform).

Die Gliedmaßenschlagadern zeigen lediglich geringfügige arteriosklerotische, jedoch keinerlei entzündliche Veränderungen.

Im *Grampräparat* von den entzündlich veränderten großen Gefäßen finden sich vorwiegend intracellulär gelegene grampositive Kokken in kurzen Ketten in spärlicher Menge. Ebensolche auch in den eitrig durchsetzten, oberflächlichen Anteilen des Granulationsgewebstumors in der Gallenblase.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine schwere, durch grampositive Kettenkokken hervorgerufene phlegmonöse Entzündung des Stammes der Lungenenschlagader und ihrer beiden Hauptäste sowie des aufsteigenden Teiles der Hauptschlagader. Für die Entstehung dieser entzündlichen Veränderungen kommen ganz allgemein folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Übergreifen eines entzündlichen Prozesses aus der Nachbarschaft von außen auf die Gefäßwand (Herz, Herzbeutel, Lungenhilus, Mediastinum, Lymphknoten).

2. Von den erkrankten Herzklappen fortgeleitete Entzündung.

3. Hämatogene Entzündung. Eine solche kann entweder durch die Vasa vasorum vermittelt werden oder durch Infektion von der Intima her aus dem strömenden Blut entstehen.

In unserem Fall erwiesen sich bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung das Herz, die Lungen, das Mediastinum und die Herzklappen frei von frischeren entzündlichen Veränderungen. Auch ergibt die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme, daß die Patientin vor kürzerer Zeit an einer Lungenentzündung erkrankt war, daß also die Kettenkokken von dieser aus in die Wand der großen Gefäße gelangt seien. Es bleiben daher in unserem Fall noch folgende Entstehungsmöglichkeiten zu erörtern.

1. Übergreifen der bestehenden Perikarditis auf die Wand der Aorta und der Arteria pulmonalis.

2. Übergreifen der Entzündung von dem hilusnahe in der rechten Lunge gelegenen entzündlich veränderten bohnengroßen Lymphknoten auf die Wand eines Pulmonalarterienastes und dann Weiterleitung des entzündlichen Prozesses auf die Hauptäste und den Stamm der Lungenenschlagader wie auf die Aorta.

3. Hämatogene Infektion der Gefäßwand.

Über eine vom *Herzbeutel* aus entstandene Entzündung der Aorta berichtete *von Kahlden*. Bei einem 30jährigen Mann waren im Anschluß an eine durch Pneumokokken hervorgerufene fibrinös-eitrige Perikarditis Abscesse in der Adventitia und Media entstanden, die zur Aortenruptur mit Herzbeuteltamponade geführt hatten. *v. Kahlden* weist in

diesem Zusammenhang darauf hin, daß bei einer fibrinös-eitrigen Perikarditis die großen Gefäße oft von den Exsudatmassen längere Zeit umschlossen seien, eine eitrige Aortitis mit Zerreißung der Gefäßwand jedoch eine große Seltenheit darstelle. Diesbezügliche Kontrolluntersuchungen dieses Beobachters ergaben, daß die Herzbeutelentzündung häufig auf die äußersten Schichten der Adventitia übergreift, gar nicht so selten entzündliche Herde bis dicht an die elastische Media heranreichen, aber regelmäßig an der letzteren haltmachen. *Stübler* und *Yoe*, in deren Fällen von akuter Aortitis eine Perikarditis bestand, nahmen eine Infektion der Aortenwand auf dem Blutwege an. Im Falle *Stüblers* war die Perikarditis rein fibrinöser Natur und nur als Reizerscheinung des in der Nähe sich abspielenden Prozesses aufzufassen. In unserem Falle fand sich wohl in den Recessus des Herzbentels gelegentlich noch spärliches fibrinös-eitriges Exsudat, doch zeigte die Adventitia der großen Gefäße lediglich eine ganz geringfügige chronisch-entzündliche Infiltration, während Intima und Media dichtest von Leukocyten durchsetzt waren. Wir glauben daher in unserem Falle die Herzbeutelentzündung als Ursache der phlegmonösen Entzündung der großen Gefäße mit Sicherheit ausschließen zu dürfen.

Als *zweite* Entstehungsmöglichkeit ist das Übergreifen eines entzündlichen Prozesses von einem Lymphknoten auf die Gefäßwand zu erörtern. Zu diesem Zwecke wurden zahlreiche pulmonale und bronchopulmonale Lymphknoten sowie solche aus dem vorderen und hinteren Mediastinum untersucht. Keiner von ihnen zeigte für das freie Auge wahrnehmbare akut-entzündliche Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung aller dieser Knoten fanden sich lediglich zentral in einem hilusnahe in der rechten Lunge gelegenen, bohnengroßen Lymphknoten 2 kleine eitrige Einschmelzungsherde. Es fehlte jedoch eine Periadenitis und ein direktes Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Arterienwand ist daher unbedingt abzulehnen. Der Umstand, daß einzelne Lymphgefäße in der Umgebung dieses Lymphknotens von Leukocyten erfüllt waren, könnte vielleicht auf eine Weiterleitung der Entzündung auf dem Wege der Lymphgefäße hinweisen. Auch dies erscheint uns unwahrscheinlich, da alle anderen untersuchten Lymphknoten auch histologisch keine akut-entzündlichen Veränderungen zeigten und die eitrige Durchsetzung der Arterienwand in der Nähe des oben erwähnten bohnengroßen Lymphknotens im Vergleich zur Phlegmone der Wand der Lungenvenen und der Aorta geradezu geringfügig erschien.

Als *letzte* Möglichkeit bleibt nun eine hämatogene Infektion der Gefäßwand. *Fahr* schreibt darüber: „In ganz frischen Fällen läßt sich natürlich an der Art der Ausbreitung erkennen, ob der Prozeß außen, von den *Vasa vasorum* her, oder innen, von der *Intima* her, entstanden ist; in vorgesetzten Fällen kann diese Entscheidung

Schwierigkeiten machen, zumal auch bei der Entstehung von der Intima her eine Leukocytenexsudation von den *Vasa vasorum* der äußeren Wandschichten sich anschließen kann". In unserem Falle waren in der Aorta die äußeren Zweidrittel der Media sowie die Intima eitrig durchsetzt, während das *innere* Mediadrittel *nicht* phlegmonös infiltriert erschien. In der Arteria pulmonalis und deren Hauptästen waren stellenweise die Intima und die ganze Media befallen, mehrfach fanden sich aber auch in den *inneren* Mediaschichten leukocytenarme, längsgestellte Bänder. Dieser Befund läßt an eine Entstehung der Gefäßentzündung *sowohl* von der *Intima* her *als auch* von den *Vasa vasorum* her denken. *Oetiker* erwähnt eine Infektion der Aortenwand von der Lichtung aus bei unversehrten Klappen in 24 von ihren 85 Fällen. Dabei finden sich folgende Ausgangspunkte: Panaritium, Handphlegmone, vereiterte Brandwunden, Angina, chronische Cystitis, vereitertes Uteruscarcinom. Eine hämatogen entstandene Arteriitis der Lungenschlagader ohne oder mit Aneurysmenbildung bei osteomyelitischer Pyämie erwähnt *Kaufmann* in seinem Lehrbuch. Auch *Mehlin* nimmt in seinen ersten 3 Fällen von akuter Entzündung der Lungenschlagader ein Eindringen der Bakterien von der Lichtung aus in die Gefäßwand an. Als Ausgangspunkt erwähnt er: Sepsis lenta, Typhusbacillensepsis, nekrotischer Krebs des kleinen Beckens, wahrscheinlich vom linken Eierstock ausgehend. *Salzer* nahm in seinen beiden Fällen von eitriger Entzündung der Lungenschlagader eine Infektion von der Intima her aus dem strömenden Blute an und fand als Ausgangspunkte derselben eine eitrige Pyelonephritis bzw. einen Milzabsceß. Eine Entstehung der akuten Aortitis durch Embolie der *Vasa vasorum* findet sich in der Zusammenstellung von *Oetiker* in 13 Fällen. In einem Teile derselben konnte das embolisch verstopfte Gefäß gefunden werden, in dem anderen nicht. Doch erschien in letzteren Fällen diese Entstehungsweise auf Grund des sonstigen Befundes wahrscheinlich (z. B. im Falle *Gambaroffs*).

Auffallend sind nun in *unserem Falle* die Veränderungen der kleinen Gefäße an der Media-Adventitiagrenze der Arteria pulmonalis und der Aorta. Besonders sei auf den in Abb. 2 wiedergegebenen Befund hingewiesen. Der dort zu sehende Arterienast von 0,7 mm Durchmesser zeigte, wie auch seine Begleitvene, eine starke leukocytäre Durchsetzung sämtlicher Wandschichten mit teilweisem Verschluß der Lichtung durch leukocytenreiche Thromben. Es handelt sich bei diesem Arterienast trotz seines beträchtlichen Durchmessers um ein *Vas vasorum* der Arteria pulmonalis. *Smetana* konnte im Rahmen seiner Untersuchungen über die *Vasa nutritia* der Aorta nachweisen, daß die beiden Kranzarterien sich in der Beistellung von *Vasa vasorum* zur Arteria pulmonalis teilen und daß hier und da noch Äste der einen oder anderen Bronchialarterie hinzutreten. Der abgebildete Arterienast unseres Falles erweist sich als Ast der linken Kranzschlagader. Histologisch zeigt er denselben Aufbau

wie die von *Neumann* beschriebenen „*Arteriae cardiaortales*“, welche nach diesem Verfasser die „*Cardiaorta*“ versorgen. Die Media unseres Arterienastes besteht lediglich aus einem breiten Mantel von längsverlaufenden Muskelfasern. Eine Aufspaltung der *Membrana elastica interna* in mehreren Lagen und eine herdförmige *Mediaelastose*, wie sie an unserem Arterienast zu sehen war, fand *Neumann* an den *Arteriae cardiaortales* in Fällen von Coronarsklerose. Es unterliegt daher keinem Zweifel, daß hier gleich geartete Veränderungen in einem gleich gebauten Gefäß vorliegen. Wichtiger für die Beurteilung unseres Falles sind jedoch die akut-entzündlichen Veränderungen an diesen kleinen Gefäßen. Nachdem die Umgebung derselben keine bzw. nur eine geringfügige entzündliche Infiltration zeigte, ist eine Infektion dieser Gefäße von der Nachbarschaft auszuschließen und eine solche *auf dem Blutwege* anzunehmen.

Wir müssen uns also vorstellen, daß die im Blute kreisenden Bakterien an den großen Gefäßen einerseits durch das Endothel hindurch in die Intima und andererseits durch die *Vasa vasorum* in die äußeren *Mediaschichten* derselben gelangt sind und überdies auch die Erkrankung der kleinen Arterienästchen der *Adventitia* bewirkt haben.

Auf der Suche nach der *Quelle* dieser hämatogenen Infektion ist in unserem Falle wohl in erster Linie an die *Gallenblase* zu denken. Diese zeigte eine chronische Entzündung, bei der das entwickelte Granulationsgewebe tumorförmig in die Lichtung des Organs vorsprang und oberflächlich stark eitrig durchsetzt erschien. Daß dieser Herd zu einer Einschwemmung von Bakterien in die Blutbahn führte, ist sicher nicht von der Hand zu weisen. Daß er *klinisch* völlig latent verlief, ist, obwohl diesbezügliche anamnestische Angaben fehlen, bei der Schwere der anatomischen Veränderungen kaum anzunehmen. Jedenfalls stellt er ein Beispiel eines *anatomisch* gut erkennbaren Fokus dar, der zu einer allerdings seltenen tödlichen Folgeerkrankung führte.

Was nun die *Ausdehnung* der eitigen Entzündung in der Wand der großen Gefäße anbelangt, so ist diese in den Fällen des Schrifttums eine sehr wechselnde. Neben zahlreichen Fällen von umschriebener Entzündung der Gefäßwand, die zum Teil mit Aneurysmenbildung und Ruptur einhergingen (so z. B. im Falle von *Maresch* nur ein isolierter Abscess) findet sich, wie schon erwähnt, nur ganz vereinzelt auch eine Ausbreitung der Entzündung auf weite Strecken. Im Falle *Stüblers* fanden sich in der Aorta ascendens und im Aortenbogen 4 Rupturstellen; die leukocytäre Infiltration der Gefäßwand war aber keine zusammenhängende, so ausgedehnt sie auch in der nächsten Umgebung der Rißstellen erschien. Im Falle von *Stumpf* war die Aortenmedia von 3 cm oberhalb der Klappen an bis zum Abgang der ersten Zwischenrippenarterie *diffus* phlegmonös durchsetzt. Dabei wurde die Intima vielfach durch kleine Wandabscesse buckelförmig in die Lichtung vorgewölbt.

Durch Durchbruch solcher Abscesse in das Gefäßlumen waren zahlreiche unregelmäßig begrenzte Geschwüre entstanden. Während also der Fall von *Stumpf* in Anbetracht der großen Ausdehnung der phlegmonösen Aortitis dem unsereren sehr ähnlich ist, ergibt der Vergleich des histologischen Befundes unseres Falles mit dem ersten Falle von *Eberhard* wertvolle Hinweise für die Entstehung der Erkrankung:

Bei einem 71 Jahre alten Mann fand sich im Anfangsteil der Aorta auf eine Strecke von etwa 2—3 cm eine Entzündung aller 3 Schichten; Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen in der Adventitia, ein an Plasmazellen und Lymphocyten reiches, lockeres Granulationsgewebe mit weitgehender Zerstörung der Elastica in der äußeren Hälfte der Media und Fibrinaulagerungen auf der Intima. Die letzteren waren die Zeichen eines ganz frischen entzündlichen Prozesses, bei dem anhämolytische Streptokokken nachgewiesen werden konnten. Die Veränderung der Adventitia und der äußeren Mediaschichten wurde auf eine Infektion auf dem Wege der Vasa vasorum zurückgeführt und als sozusagen im subakuten Stadium befindlich bezeichnet. Die innere Mediaschicht war völlig unversehrt.

Es ergibt der Vergleich unserer ersten Abbildung mit der zweiten von *Eberhard* die gleiche Lokalisation der entzündlichen Veränderung, wobei unser Fall das akute, der von *Eberhard* das subakute Stadium darstellt. Der akut-entzündliche Prozeß in der Intima war in unserem Falle wesentlich stärker ausgebildet.

Unser Fall ist weithin durch das gleichzeitige Befallensein von *beiden* großen Gefäßen bemerkenswert, wobei noch hervorzuheben ist, daß der Ductus Botalli geschlossen war. Bei offenem Ductus Botalli nämlich sind mehrfach Entzündungen von den Aortenklappen auf die Lungen- schlagader fortgeleitet worden, die dann im Sinne einer verrukösen bzw. verrukös-ulcerösen Endarteriitis erkrankte. (Fälle von *Schlagenhauser*, *C. Hart*, *Terplan*, *Sommer*.) *Hart* erwähnt noch 7 weitere einschlägige Fälle aus dem Schrifttum. Im Falle von *Sommer* waren von den Aorten- klappen aus durch den offenen Ductus Botalli sogar die Pulmonalklappen selbst sekundär infiziert worden. Eine Infektion der Aorta in der Um- gebung der Mündung des offenen Ductus Botalli von den Pulmonalklappen aus beschrieb *Hochhaus*. Einen Fall von akuter Entzündung der Aorta und der Arteria pulmonalis bei geschlossenem Ductus konnten wir in dem uns zugänglichen Schrifttum nicht finden.

Mehrfach wurde in Fällen von hämatogen entstandener akuter Entzündung der Aorta bzw. der Arteria pulmonalis die Frage aufgeworfen, warum sich die Entzündung gerade an dem einen oder dem anderen Gefäß entwickelt habe. Was die Aorta anbelangt, so wies *Oetiker* darauf hin, daß in zahlreichen Fällen diese infolge chronischer Erkrankungen (Arteriosklerose, Mesaortitis luetica) einen Locus minoris resistentiae darstellte, weiterhin komme auch ein hoher Blutdruck als disponierendes Moment in Frage. Es sei anzunehmen, daß in Aorten, deren Elastizität lokal oder allgemein herabgesetzt ist, durch die Hypertonie kleine Einrisse entstehen können, die für zufällig im Blute kreisende Bakterien den

geeignetsten Angriffspunkt abgeben. In unserem Falle zeigte die Aorta ascendens zwar keine auffällige chronische Erkrankung, doch sprechen sowohl die Hypertrophie der linken Herzkammer wie auch die angio-angiolosklerotische Schrumpfniere eindeutig dafür, daß eine Hypertonie bestanden hat.

Was die Arteria pulmonalis anbelangt, so erwähnt *Mehlin*, daß in allen genauer beobachteten Fällen von Entzündung der Lungen- schlagader sich eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens oder ein durchgängiger Ductus Botalli fand. Er nimmt an, daß, wenn sich die normalen Druck- und Strömungsverhältnisse im kleinen Kreislauf ändern, die Wandung der Pulmonalarterie infolge Dehnung der schützenden Endothelschicht und erhöhter mechanischer Inanspruchnahme für Infektionen bedeutend empfänglicher werde. In unserem Falle weist die abgelaufene Endokarditis der Mitralklappen sowie die Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer darauf hin, daß veränderte Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf geherrscht haben.

Man könnte sich also im Anschluß an die Überlegungen *Oetikers* bzw. *Mehlins* wohl vorstellen, daß auch in unserem Falle die Druck- erhöhung im großen und kleinen Kreislauf die Infektion der großen Gefäße vom Blut aus begünstigt hat. Doch sind eine solche Drucksteigerung und eine Bakterämie im Vergleich zu den Fällen von eitriger Entzündung der großen Gefäße derart häufige Vorkommnisse, daß ein Zusammenhang höchstens vermutet werden kann. Daß die in unserem Falle bestehende, allerdings nur leichte Pulmonalsklerose die Infektion der Lungen- schlagader vom Blut aus begünstigt hat, ist denkbar. Es sei in diesem Zusammenhang beispielsweise an 2 Fälle *Fossels* erinnert, in denen es zur Vereiterung von sklerotischen Platten in der Lungenschlagader gekommen war, wobei der Beobachter ebenfalls eine hämatogene Infektion annimmt. Den Grund für die verschiedenen anatomischen Bilder bei der akuten Entzündung der großen Gefäße im allgemeinen sieht *Maresch* in der verschiedenen Art und Virulenz der Erreger und in der ver- schiedenen Disposition der Erkrankten.

Zusammenfassung.

1. Es wird über einen Fall von ausgedehnter, durch grampositive Kettenkokken hervorgerufener phlegmonöser Entzündung der Aorta und der Arteria pulmonalis bei einer 59jährigen Frau berichtet.
2. Als Ursache derselben wird eine hämatogene Infektion der Wand der großen Gefäße angenommen, die sowohl durch das Endothel in die Intima als auch durch die Vasa vasorum in die äußeren Mediaschichten erfolgte.
3. Die eitrige Durchsetzung der Wand der kleinen Gefäße an der Media- Adventitiagrenze der großen Gefäße wird ebenfalls auf eine hämatogene

Infektion zurückgeführt. Dabei zeigt ein kleiner, an der Media-Adventitiagrenze der Arteria pulmonalis gelegener Schlagaderast den gleichen histologischen Aufbau wie die Arteriae cardiaorticae (Neumann).

4. Als Quelle der hämatogenen Infektion wird eine chronisch-recrudescierende Cholecystitis angesehen.

Schrifttum.

- Eberhard, H. F.: Zbl. Path. **38**, 261 (1926). — Fahr, Th.: In Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. II, S. 65. 1936. — Fossel, M.: Frankf. Z. Path. **54**, 588 (1940). — Gambaroff, G.: Beitr. path. Anat. **39**, 94 (1906). — Hart C.: Virchows Arch. **177**, 205 (1904). — Hochhaus, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. **51**, 1 (1893). — Jores, L.: Henke-Lubarsch's Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II, S. 647. 1924. — Kahlden, C. v.: Zbl. Path. **12**, 835 (1901). — Kaufmann, E.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, S. 110. 1931. — Maresch, R.: Wien. klin. Wschr. **1926** I, 1078. — Mehlis, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. **152**, 257 (1926). — Neumann, R.: Virchows Arch. **303**, 1 (1939). — Oetiker, L.: Schweiz. med. Wschr. **1924** I, 459, 482. — Sulzer, G.: Zbl. Path. **41**, 100 (1928). — Schlägenhauser: Zit. nach Hurt. — Smetana, H.: Virchows Arch. **274**, 170 (1929). — Sommer, H.: Frankf. Z. Path. **5**, 89 (1910). — Stäbler, E.: Virchows Arch. **232**, 126 (1921). — Stumpf: Beitr. path. Anat. **56**, 417 (1913). — Terplan, K.: Med. Klin. **1924** II, 1333. — Yoe: Zit. nach Oetiker.
-