

Über seröse Mesaortitis* **.
Zugleich ein Beitrag zur Frage spontaner Aortenrupturen
und ihrer Ursachen.

Von

K. W. HOMMERICH¹.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. November 1951.)

Der Versuch, den Ursachen für die Ruptur der Aorta einer anscheinend gesunden Person nachzugehen, hatte durch die fast gleichzeitig mitgeteilten Beobachtungen GSELLS und ERDHEIMS seinen vorläufigen Abschluß gefunden. Während man früher dazu neigte, das Vorkommen einer sog. Spontanruptur durch eine „konstitutionelle immanente Gefäßwandschwäche“ (WIEDENHEIM) zu erklären, die durch eine natürliche Elastizitätsverminderung im Bereich der Narbe des Ductus Botalli gegeben sei, gelang es zunächst GSELL, eigenartige Muskelnekrosen in der Media spontan rupturerter Aorten nachzuweisen und damit die Spontanruptur auf eine selbständige Gefäßerkrankung zurückzuführen. Es war das Verdienst ERDHEIMS, diese Veränderungen weiter untersucht und ihnen die Bezeichnung „Medionecrosis aortae idiopathica“ beigelegt zu haben, welche auch heute noch gebräuchlich ist.

Zur Klärung des Begriffes der Spontanruptur haben diese Untersuchungen beigetragen, daß für das Zustandekommen eines solchen Ereignisses das Vorliegen einer bereits bestehenden prädisponierenden Wanderkrankung anzunehmen ist, wie das für die Ruptur bei rheumatischer, vor allem aber bei luischer Mesaortitis seit langem bekannt war und anerkannt wurde.

Auch HAMMER und später HELLNER haben diese Ansicht vertreten, allerdings mit der Erweiterung, daß die eine Spontanruptur begünstigenden Wandschäden auch durch mechanische Beanspruchung allein entstehen sollen. Diese gäbe dann gleichfalls die Veranlassung zur späteren Ruptur des aus derselben Ursache vorher geschädigten Gefäßes. Die von HAMMER mitgeteilten Beobachtungen führten zur Aufstellung des Begriffes der „Elasticorhexis“ als Ausdruck einer für die Spontan-

* Herrn Professor Dr. RÖSSLE zum 75. Geburtstag gewidmet.

** Auszugsweise vorgetragen auf der 1. Nachkriegstagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin, Berlin, August 1951.

¹ Ehemaliger Assistent am Pathologischen Institut der Universität Berlin, Charité.

ruptur verantwortlichen *mechanischen* Beeinträchtigung der elastischen Lamellen.

Auf Grund der an unserem Untersuchungsgut getroffenen Feststellungen erscheint es zunächst berechtigt, die GSELLSchen und ERDHEIMSchen Beobachtungen — teilweise in Übereinstimmung mit HOLLE — nochmals einer kritischen Besprechung zu unterziehen, sowie die von HAMMER veröffentlichten Befunde bezüglich ihrer Deutung als „Elastico-rhexis“ nachzuprüfen.

In diesem Zusammenhang wird man zwangsläufig die von OPPENHEIM seiner Zeit (1918) gestellte Frage: „Gibt es eine Spontanruptur der Aorta und wie kommt sie zustande?“ erneut aufwerfen müssen. Denn OPPENHEIM hatte sich im Anschluß an seine Versuche im BORST-schen Institut, den Berstungsdruck der Aorta zu bestimmen, dafür ausgesprochen, die Aortenrupturen vom Gesichtspunkt ihrer möglichen Entstehungsweise neu einzuteilen:

Unter der Bezeichnung „*primäre Spontanruptur*“ faßte OPPENHEIM diejenigen Aortenzerreißungen zusammen, welche ohne eine vorher bestehende Wanderkrankung, also an einem völlig gesunden Gefäß, allein durch den Anstieg des intraaortalen Blutdruckes im Rahmen der dem menschlichen Organismus gesetzten Grenzen, auch unter exzessiv patho-physiologischen Bedingungen, hervorgerufen werden.

Seine zweite Gruppe, nämlich die der „*sekundären Spontanrupturen*“, ist gekennzeichnet durch einen Gefäßwandschaden, welcher infolge der hierdurch bedingten Wandschwäche eine Ruptur — je nach Ausdehnung und Intensität der Wanderkrankung — einerseits bereits durch ein geringfügiges exogenes Trauma, andererseits durch eine plötzliche Blutdrucksteigerung als „*endogenes Trauma*“ oder auch ohne diesen auslösenden Anlaß dann eintreten läßt, wenn die Gefäßwand der Beanspruchung selbst durch den gewöhnlichen Blutdruck nicht mehr gewachsen ist.

Der Vollständigkeit des OPPENHEIMschen Schemas halber muß als dritte Gruppe die *traumatische* Aortenruptur erwähnt werden, auf welche wir im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen jedoch nicht einzugehen haben. Denn diese wird durch eine augenfällige äußere, erhebliche Gewalteinwirkung ausgelöst, scheidet somit aus unserem Betrachtungskreis aus, bereitet aber auch in ihrer Deutung wohl kaum nennenswerte Schwierigkeiten.

Ob diese an und für sich klärende Einteilung OPPENHEIMS unter Berücksichtigung der tatsächlichen häodynamischen Verhältnisse im Aortenrohr zu Recht besteht, soll unter Hinweis auf das eigene Beobachtungsgut als weitere Aufgabe in der vorliegenden Arbeit untersucht werden.

Eigenes Material.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf 3 Fälle von spontaner Aortenruptur. Davon sind zwei in dem Pathologischen Institut der Charité von uns selbst und ein Fall in dem Pathologischen Institut der Krankenanstalten Buch von Prof. H. E. ANDERS seziert worden, dem wir für die Überlassung des Materials danken.

Fall 132/49 (Charité) betrifft einen 44jährigen Mann, der 24 Std nach seiner Krankenhauseinweisung wegen Verdachts auf ein pneumonisches Infiltrat verstarb. Bluthochdruck bestand nicht. Aus der *Sektionsdiagnose* ist hervorzuheben: Verblutung in den Magen-Darmkanal durch Einbruch eines perioesophagealen Hämatoms aus ulceröser Nekrose im Bereich der Aorta descendens. Weitere, wahrscheinlich in Nekrose befindliche, markstückgroße Polsterbildung der Intima der Bauchaorta. Knickung der Aorta im Bereich einer spitzwinkligen Kyphose der Wirbelsäule. Eigenartige Leistenbildung in Höhe der Nierenarterien unterhalb eines bis zur erwähnten Aortenknickung reichenden diffusen Aneurysmas.

Fall 309/48 (Charité). 73jährige Frau, wegen fraglichen Mediastinaltumors 14 Tage in klinischer Behandlung. Geringfügiger Altershochdruck von 160/100 mm Hg nach RIVA-ROCCI. Aus der *Sektionsdiagnose* ergibt sich: Ruptur eines hühnereigroßen Aneurysmas der Aorta thoracica descendens mit Einbruch und Ruptur der Lunge. Wahrscheinlich rheumatische narbige Aortitis des Aortenbogens. Konzentrische Hypertrophie der linken Herzkammerwand. Etat criblé durch Arteriosklerose des Gehirns. Geringgradige arteriosklerotische Schrumpfniere.

Fall K (Buch). Bisher gesunde 32jährige Ärztin. Seit 2 Jahren Stenokardie. Hypotonie von 90/60 mm Hg. 2 Tage vor dem Tode anfallsartige Schmerzen unter dem Brustbein nach freudiger Erregung. Klinische Behandlung im Anschluß daran wegen Verdachts auf Coronarinfarkt. Plötzlicher Tod nach unmittelbar voraufgegangener Defäkation. In dem *Sektionsbefund* ist vermerkt: Unvollständiger Einriß der Aorta oberhalb des linken Kranzgefäßes mit Ausbildung eines Aneurysma dissecans. Durchbruch desselben in Höhe des Abganges des rechten Kranzgefäßes, hierdurch bedingte blutige Herzbeuteltamponade. Aorta angusta. Sklerose der Aorta ascendens, Atheromatose der Bauchaorta.

Die mikroskopische Untersuchung des Materials erfolgte an Organteilen, welche aus der näheren Umgebung der Rupturstelle, in einem Fall (132/49) auch aus dem Bereich des Intimapolsters der Bauchaorta entnommen worden waren. Nach Paraffineinbettung wurde mit Hämatoxylin-Eosin, WEIGERTSchem Elastin, Azan nach HAIDENHAIN sowie mit Kresylechtviolett behandelt.

Die erhobenen mikroskopischen Befunde sollen im folgenden zusammenfassend mitgeteilt werden, da wir an dem untersuchten Material keine grundsätzlichen, sondern lediglich graduelle Unterschiede gleichartiger Gefäßveränderungen feststellen konnten, die wir als Ursache für die spätere Ruptur der Gefäße ansehen möchten.

Bei der Untersuchung der *Media* als der für die Haltbarkeit des Gefäßrohres funktionell wichtigsten und vorwiegend verantwortlichen Wandschicht stellt eine Verbreiterung und Verquellung der Grundsubstanz die geringste Veränderung dar. Durch diese Erscheinung sind die kollagenen Fasern nur schattenhaft wahrnehmbar, die elastischen Lamellen lediglich auseinandergedrängt, weisen jedoch noch keinerlei regressive Erscheinungen auf (Abb. 1).

Nimmt die Verquellung an Intensität zu, kommt es zu einem Bild wie es die Abb. 2 aufweist. Man sieht, daß die Verbreiterung der

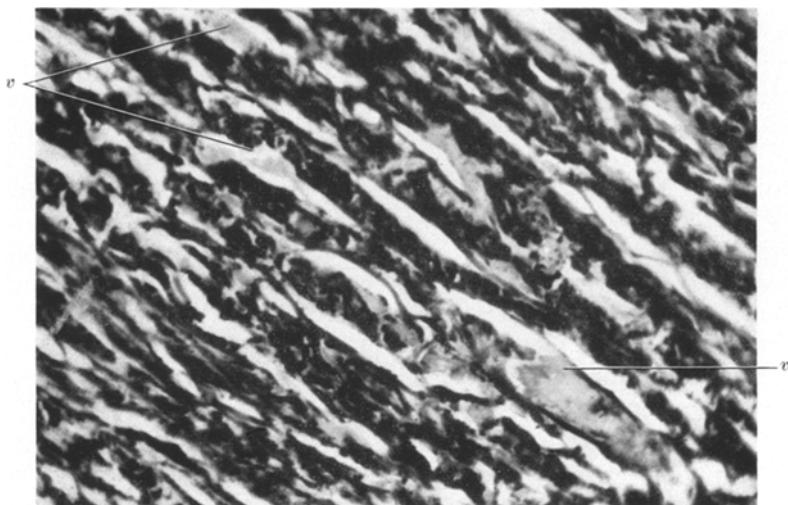


Abb. 1. Beginnende ödematöse Verquellung der Grundsubstanz (*v*) mit hierdurch bedingter Dehnung und Auseinanderdrängung der elastischen Lamellen. Fall 309/48, 73 Jahre, weiblich. Paraffin, Elastica. Etwa 560×.

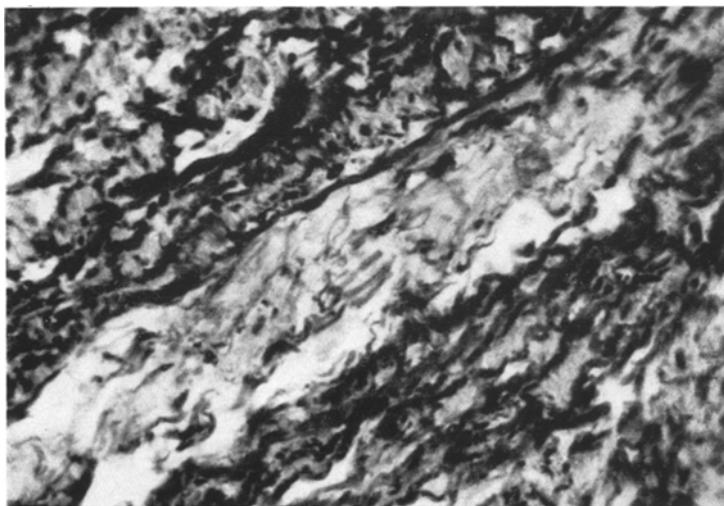


Abb. 2. Herdförmiges Mediaödem mit Histolyse elastischer Lamellen und Maskierung kollagener Fasern. Fall 132/49, 44 Jahre, männlich. Paraffin, Elastica. Etwa 560×.

Grundsubstanz zu einer jetzt augenfälligen Lückenbildung geführt hat. Es bleibt nicht nur bei einer Gefügelockerung des Gewebes, sondern die Fasern selbst werden durch ein offenbar gewebsfeindliches Ödem

beeinträchtigt, so daß insbesondere die Kontinuität der elastischen Lamellen aufgehoben wird. Ihre Bruchstücke mit den freien, teilweise eingekrüppelten Enden lassen sich im Bereich solcher ödematöser Gewebsbezirke noch erkennen. Bemerkenswert ist, daß diese Veränderungen oft erst nach langer aufmerksamer Durchmusterung der Organschnitte aufgefunden werden können. Ihre Lokalisation innerhalb der Media ist uneinheitlich; jedenfalls konnte eine Bevorzugung der Media-Intimagrenze nicht beobachtet werden. Es muß weiter berücksichtigt werden, daß die unmittelbare Nähe der Rupturstelle wegen der häufig sehr weitgehenden sekundären Zerstörungen in diesem Gebiet auch kein günstiges Untersuchungsfeld für das Auffinden des primären Wandschadens darstellt. Denn nach Platzen des Gefäßrohrs erfolgt mit Eindringen des Blutes oft eine Aufsplitterung der Gefäßwand, wobei sich dieses tief in die einzelnen Gewebslagen hineinwühlt. Unter diesen Voraussetzungen ist es wesentlich, gerade Frühveränderungen aufzufinden, in deren Bereich es noch nicht zur Ruptur gekommen ist, eine sekundäre Beeinträchtigung also ausgeschlossen werden kann. Dieser Umstand trifft für das in Abb. 2 festgehaltene Gewebsbild zu, denn es entstammt der Media unterhalb des ödematösen Intimapolsters in der Bauchaorta. Auf die Frage, ob zwischen der ödematösen Intimadurchtränkung mit Polsterbildung und den von uns aufgefundenen Mediaprozessen eine Beziehung besteht, werden wir weiter unten noch eingehen müssen.

Die Zerstörungen der Media können jedoch auch einen weit größeren Umfang annehmen, sind dann sehr augenfällig und kaum zu übersehen. In der mittleren Wandschicht reihen sich in solchen Fällen zahlreiche Lückenbildungen aneinander, die den Eindruck des Zerfressenseins der Media vermitteln.

Bei starker Vergrößerung wird offenbar, daß es wieder vorwiegend die elastischen Lamellen sind, deren Kontinuität unterbrochen ist, wodurch der Eindruck einer Lückenhaftigkeit des Gewebes entsteht. Zwischen den wie angedaut aussehenden Rudimenten der elastischen Lamellen findet man eine homogene mit Eosin schwach rot tingierte Flüssigkeitsansammlung, in welcher die anderen Mediabestandteile beziehungslos zu schwimmen scheinen (Abb. 3). Während bei geringerer Ausdehnung des hier vorliegenden Ödems regressive Erscheinungen, insbesondere an den Muskelzellen, die ihrer Ansatzstellen an den elastischen Lamellen beraubt sind, noch nicht festgestellt werden können, ist dies bei fortgeschrittener und längerer Ödemeinwirkung offenbar der Fall. In Bezirken, in denen die gewöhnliche Wandstruktur durch das Ödem bereits weitgehend aufgehoben ist, zellige Elemente und Fasern scheinbar beziehungslos das Gesichtsfeld in uneinheitlicher Richtung durchziehen, lassen sich bereits Absterbeerscheinungen an den Muskelzellen nachweisen. Diese werden besonders an den Muskelkernen deut-

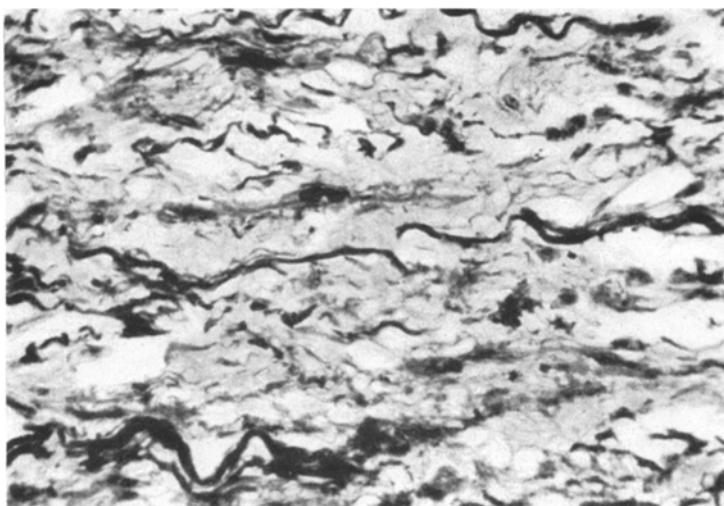


Abb. 3. „Andauung“ der elastischen Lamellen durch intensive ödematöse Wanddurchtränkung ohne Zellbeteiligung. Fall K, 32 Jahre, weiblich. Paraffin, Elastica. Etwa 560×.

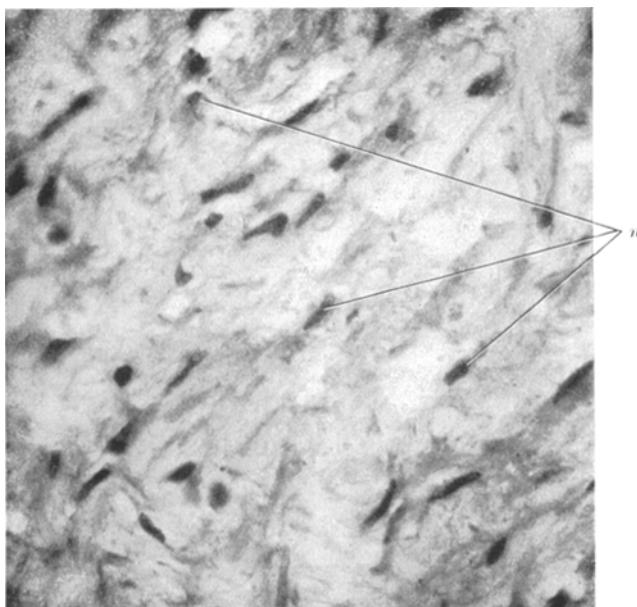


Abb. 4. Hochgradiges Ödem der Aortenmedia bei seröser Mesaortitis. Hierdurch bedingte histolytische Nekrose der Muskelzellen (n). Fall K, 32 Jahre, weiblich. Paraffin, H-E.. Etwa 560×.

lich, die unter Verklumpung ihres Chromatingerüstes pyknotisch geworden sind, während die äußeren Konturen offensichtlich noch erhalten bleiben (Abb. 4). Vergeblich forscht man nach den Anzeichen einer

zelligen Exsudation, und sei es auch nur nach ausgewanderten Abraumzellen, denen die Aufgabe zufiele, die Gewebsdefekte vom „toten Material“ zu reinigen. Es werden stets nur innerhalb des Ödems präexistente Wandbestandteile aufgefunden, welche von diesem umspült zu sein scheinen. Mancherorts beobachtet man, wie das Ödem benachbart liegender Zerstörungsbezirke sich zu größeren Ödemseen vereinigt. Dabei wird gelegentlich der Eindruck vermittelt, als sei die Bildung jener Ödemseen erst nach Durchtränkung und schließlich Auflösung

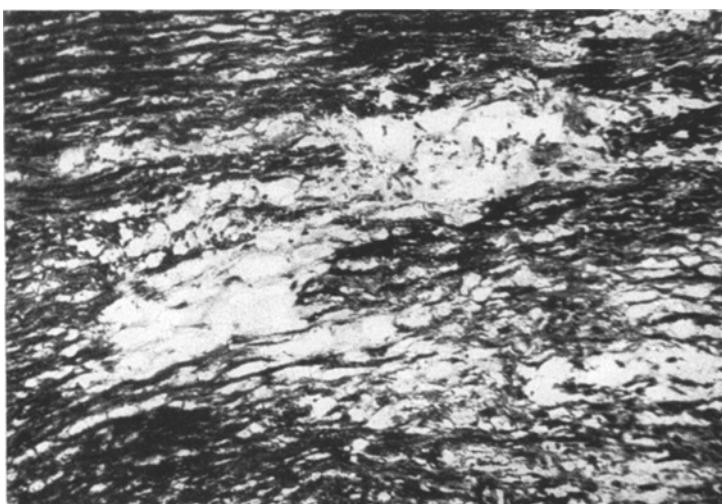


Abb. 5. Bildung zusammenfließender Ödemseen bei seröser Mesaortitis unter weitgehender Gefügedilatation der mittleren Wandschicht. Fall K, 32 Jahre, weiblich. Paraffin, Azan. Etwa 125 \times .

einer „Zwischenwand“ noch erhaltenen Gewebes zustande gekommen (Abb. 5).

Bezüglich der Färbbarkeit des Ödems ergibt sich meist, wie bereits erwähnt, eine schwache Rotfärbung mit Eosin und eine zarte Blaufärbung nach Behandlung mit basischen Anilin-Farbstoffen, allerdings von wechselnder Intensität, so daß dadurch eine Scheckung hervorgerufen wird. Die Einwirkung von Kresylechtviolett hat zuweilen eine Metachromasie zur Folge. Ferner treten hin und wieder Vacuolenbildung in Erscheinung. Neben einigen Zelltrümmern erkennt man zuweilen innerhalb des Ödems einen stärker blau tingierten feinmaschigen Faserfilz, den wir als das Substrat beginnender Faserneubildung ansprechen möchten (Abb. 6). Eine Ausfällung von Fibrin konnten wir nicht beobachten.

Es bleibt die Frage zu beantworten, ob sich Anhaltspunkte für die Entstehungsweise der ödematösen Durchtränkung auffinden ließen: denn

es besteht einmal die Möglichkeit eines Eintritts von Blutflüssigkeit vom Aortenlumen her (Insudat), andererseits aber könnten die geschilderten Vorgänge durch eine zellfreie Exsudation aus den Vasa vasorum hervorgerufen worden sein. Ohne zunächst auf Einzelheiten der Zusammenhangsfrage zwischen den bisher mitgeteilten Befunden und den folgenden Beobachtungen einzugehen, sei vermerkt, daß sich in zwei Fällen über den Mediadefekten eine ödematóse Aufquellung und Verbreiterung der Intima feststellen ließ. Diese hatte einmal sogar zu einer Auflösung elastischer Lamellen an der Intima-Media-Grenze geführt.

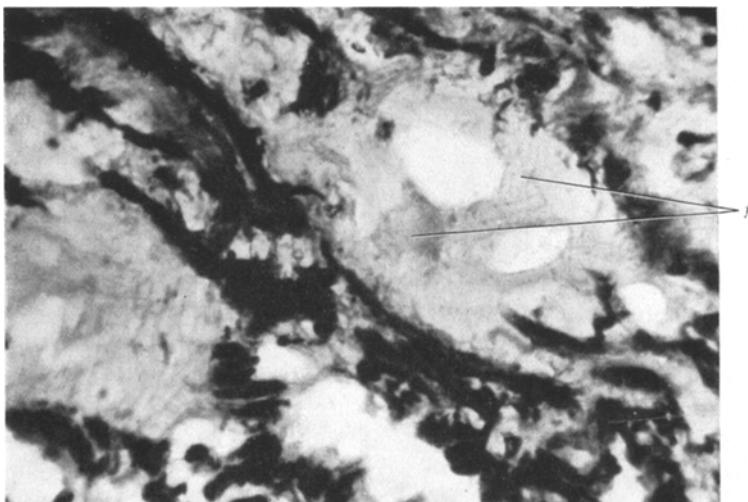


Abb. 6. Beginnende Faserneubildung (*f*) in ausgedehntem, durch Retraktion vacuoligem Ödem im Bereich umfangreicher Zerstörungsbezirke der Media. Wie Abb. 5. Etwa 560×.

Andererseits konnten wir wiederholt in der Nähe größerer Ödemansammlungen stark erweiterte hyperämische Capillaren feststellen, deren Inhalt sich im Zustand der Stase befand. Jedwede zellige Entzündungsprodukte fehlten in der Umgebung. Unmittelbar angrenzend konnten wir jedoch ein ausgedehntes Ödem mit den bereits beschriebenen Mediazerstörungen auffinden. Bemerkenswert ist dabei, daß die Endothelien der Gefäßwand sich teilweise in Ablösung bzw. im Untergang befanden und sich an der Endothelmembran Auflösungsscheinungen nachweisen ließen.

Fassen wir die einzelnen Befunde zusammen, kommen wir zu dem Schluß, daß als Ursache der Mediazerstörungen ein Ödem mit der Fähigkeit der Faserlockerung und schließlich Faser- und Zellauflösung anzusprechen ist. Im Vordergrund steht offenbar das „Andauen“ der elastischen Lamellen, durch welchen Vorgang die Haltbarkeit der Aortenwand bereits so erheblich beeinträchtigt wird, daß es oft zur

Ruptur kommt, ehe weitere Gewebsauflösungen statthaben können. Bleibt die tödliche Ruptur jedoch aus, erfolgt etwa nur der Einriß eines Wandteils unter Bildung eines Aneurysma dissecans, können einerseits weitere Auflösungsvorgänge die Folge der längeren Ödemeinwirkung sein, in die dann alle Mediaelemente mit einbezogen werden. Andererseits kommt es schon stellenweise zu regeneratorischem Aufbau, wofür wir die beobachtete Faserneubildung innerhalb des Ödems als Stütze ansehen. Durch das Nebeneinander von Gewebsab- und beginnendem -neubau entsteht ein vielfältiges Bild.

Angesichts der Deutung solcher Befunde durch frühere Untersucher erhebt sich die Frage, welcher Form der Gewebsalteration wir den Vorgang des herdförmigen Mediauntergangs zurechnen wollen. Handelt es sich dabei, wie GSELL und ERDHEIM vermutet haben, 1. um eine toxische Nekrose, also eine regressive Veränderung, 2. nach der Ansicht HAMMERS und HELLNERS um eine einfache mechanische Dehnungsbelastung oder 3. um eine Entzündung, die wir mit RÖSSLE als eine seröse Entzündung ansprechen müssen.

Bereits HOLLE hat darauf hingewiesen, daß der Auffassung ERDHEIMS bezüglich der Deutung der Mediabefunde bei spontan rupturierten Aorten nicht mehr voll beigeplichtet werden kann. Es war zunächst der Umstand, daß die auch von den Voruntersuchern beschriebenen Flüssigkeitsansammlungen innerhalb der Lückenbildungen bei entsprechender Behandlung eine Metachromasie aufwiesen, so daß ERDHEIM veranlaßt wurde, hier eine degenerative Schleimbildung, also eine mucoide Entartung anzunehmen, die mit akuten, toxisch bedingten Muskelnekrosen vergesellschaftet ist.

Die Untersuchungen A. SCHULTZS haben jedoch gezeigt, daß ein metachromatischer Farbumschlag keineswegs an die Anwesenheit von Schleimstoffen im Gewebe gebunden ist, sondern auch anderen Geweben, insbesondere in der nicht krankhaft veränderten Aorta zueignet. Durch neuere Untersuchungen konnte darüber hinaus dargelegt werden, daß Chromotropie lediglich an die Anwesenheit chemischer Verbindungen von Glykoproteiden und Esterschwefelsäuren gebunden ist (SYLVÉN). Wir sind also durchaus berechtigt, die Deutung der Flüssigkeitsansammlung als „mucoide Entartung“ in Zweifel zu ziehen.

Andererseits ist HAMMER, wenn er auch die Möglichkeit einer Entstehungsweise der Mediafissuren entsprechend dem Postulat GSELLS und ERDHEIMS offenließ, für eine Zerreißung der elastischen Lamellen durch mechanische Beanspruchung eingetreten und sah die Aufquellung der Grundsubstanz als Folgezustand an. Denn er habe keine der von ERDHEIM angenommenen Ursachen der „Medionekrosis“ (Avitaminose, Ernährungsstörung) aufdecken oder gar Muskelnekrosen nachweisen können. Seine Schlußfolgerung ist um so verwunderlicher, als er bei der Wieder-

gab seiner histologischen Befunde vermerkt, daß die Grundsubstanz wie verquollen aussähe, „sie sei von vacuoliger Struktur“. Bei der Durchsicht seiner Abbildungen fällt die Ähnlichkeit der von ihm erhobenen, insbesondere in seiner Abb. 5 wiedergegebenen Befunde mit unseren Beobachtungen (Abb. 6) vor allem ins Auge.

Wir glauben deshalb, daß auch die HAMMERSchen Befunde schon nach ihrem morphologischen Erscheinungsbild eine andere Deutung erfordern, darüber hinaus auch physikalische Überlegungen eine gegenwärtige Auffassung rechtfertigen. Wir vermögen nämlich nicht ohne weiteres einzusehen, wie es zu einer Verquellung der Grundsubstanz durch mechanische Wandschäden kommen soll, wenn diese nicht ebenfalls durch ein Mehr an Flüssigkeit hervorgerufen wird, also eine Durchtränkung des Gewebes stattgefunden hat. Dabei scheint uns der Gedanke an einen Flüssigkeitsaustritt aus den Vasa vasorum oder deren feineren Verzweigungen am nächsten zu liegen, diesen aber lediglich mechanischen Kräften zuzuschreiben, weniger wahrscheinlich. Ange-sichts der von HAMMER beschriebenen Veränderungen liegt kein Grund dafür vor, die Zerreißung elastischer Lamellen als den primären und die Aufquellung der Grundsubstanz als den sekundären Vorgang aufzu-fassen.

Auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen halten wir uns für berechtigt, die aufgefundenen Zerstörungen der Aortenmedia als die Folge einer serösen Entzündung anzusprechen. Gewiß sind wir mit RÖSSLÉ der Ansicht, daß allein durch technische Färbeverfahren eine Unterscheidung von Exsudat und Transsudat nicht getroffen werden kann. Zur Kennzeichnung der serösen Entzündung ist eine Entscheidung in dieser Richtung aber auch nicht immer erforderlich. Die entscheidenden Kennzeichen der serösen Entzündung sind nicht unbedingt der quantitativ feststellbare Gehalt an hochmolekularen Eiweißbestandteilen des Exsudats, sondern die gewebsfeindlichen Folgeerscheinungen, kenntlich an einer Desmolyse der Fasern und Zellen, schließlich sogar mit dem möglichen Übergang in eine histolytische Nekrose. Alle diese Folgeerscheinungen werden bei den gewöhnlichen Transsudaten vermißt. Nicht zuletzt geben auch die eigenartigen sklerosierenden, zellfreien, bindegewebigen und offenbar reparativen Ersatzwucherungen einen Hinweis auf die an ihrem Beobachtungsort zuvor abgelaufene seröse Entzündung. Diese können auf dem Sektionstisch gelegentlich als weiße Medianarben nach ausgeheilter „Medionecrosis“ beobachtet werden.

Gestützt auf diese Erkenntnisse sind wir in der Lage, nicht nur aus unseren Befunden, sondern auch aus den Mitteilungen der früheren Untersucher die Abhängigkeit der Mediazerstörungen von der stets beobachteten Flüssigkeitsdurchtränkung der Gefäßwand festzustellen und

daraus den entzündlichen Charakter der Gewebsveränderung abzuleiten. Denn anerkennen wir die Formulierung VIRCHOWS: „Das Kennzeichen aller Krankheiten ist die Gefahr“, müssen wir uns im Sinne RÖSSLES auch für die Anerkennung der serösen Entzündung, eine der Entzündungsformen, als gewebliche Erkrankung aussprechen, wobei hier die Gefährdung in gleicher Weise „die unversehrte Erhaltung aller Gewebsbestandteile von der Gefäßwand über das Bindegewebe bis in die Zellen“ (RÖSSLE) betrifft.

In Verfolgung dieses Gedankenganges hat erst kürzlich C. J. LÜDERS auf die Auswirkung serös-plasmatischer glomerulärer Exsudation auf die Kanälchenepithelien der Niere am Studium der malignen Nephrosklerose hingewiesen und diese als Folgen seröser Glomerulitis, in gleicher Weise Schäden des interstitiellen Gerüstes als seröse interstitielle Nephritis gekennzeichnet. Er hat damit unter anderem für die hier aufgeworfene Problemstellung eine wesentliche Stütze dadurch beigetragen, als er nochmals durch seine Untersuchungen den Nachweis geführt hat, daß immer dann, wenn ein gewebliches Ödem nicht ohne Beeinträchtigung des Bindegewebes oder der Zellen bleibt, seine *entzündliche* Natur offenbar wird.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die bisherigen Veröffentlichungen und unsere Beobachtungen an spontan rupturierten Aorten, so tritt bei der Beschreibung der feingeweblichen Veränderungen stets die ödematöse Verquellung des Mediagewebes in den Vordergrund, gleichzeitig damit die Feststellung einer Beeinträchtigung des Wandgefüges, einmal mehr unter den Zeichen muskulärer Nekrosen (GSELL, ERDHEIM), das andere Mal mehr unter dem Bild der Faserauflösung, hier vor allem der elastischen Lamellen. (Mechanisch? HAMMER.) Wir hatten bereits angedeutet, daß wir dieses unterschiedliche Verhalten der einzelnen Beobachtungen allein der zeitlichen — mehr minder langen — Einwirkung des Ödems zurechnen.

Es erscheint uns die zwangloseste Deutung der Befunde, wenn wir die geweblichen Auflösungerscheinungen in Abhängigkeit von der ödematösen Durchtränkung betrachten, nicht aber ein Nebeneinander beider Erscheinungen anerkennen oder gar das Ödem als Folgen mechanischer Scheerkräfte auffassen. Die auch von uns beobachtete „Gefügedilatation“ des Mediagewebes (Abb. 6) ist zwar eine Folge der Druckbelastung durch die Blutsäule vom Aortenlumen her, aber ohne *vorherige* Auflösung der Lamellen nicht denkbar, wir werden darauf noch zurückkommen.

Man muß sich allerdings fragen, auf welche Weise das Entzündungsprodukt an den Ort seiner stets schädlichen Auswirkung gelangt.

GSELL und auch ERDHEIM haben diesem Punkt in ihren Untersuchungen keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, was bei ihrer Auffassung des Vorganges als primäre Nekrose nicht wundernehmen kann. Für HAMMER gilt unter Berücksichtigung seiner Vermutung der mechanischen Beeinträchtigung das gleiche. HOLLE glaubt durch den

Ernährungsmodus gewisser Wandabschnitte der Aorta vom Lumen her, sei die Entstehungsweise des Ödems am leichtesten durch Auflockerung und Saftstauung (HUECK) erklärbar, welche durch erhöhte Permeabilität der Intimaendothelien gefördert werde.

Einige unserer Befunde scheinen diese Annahme zu bestätigen. Denn gerade die auffällige Intimapolsterung über einem ödematösen Media-bezirk in dem einen unserer Fälle könnte dafür sprechen, daß vom Gefäßlumen über die Intima bis in die Media Blutflüssigkeit insudiert ist. Seit jedoch W. W. MEYER die ödematöse Durchtränkung der Intima als Frühstadium der Aortensklerose aufgedeckt hat, scheint uns mehr ein zufälliges Nebeneinander zu bestehen. Allerdings lassen unsere Beobachtungen allein eine abschließende Stellungnahme zu dieser Frage noch nicht zu, ebenso wie den hyperämischen Vasa vasorum mit Endothelschädigung und Capillarwandhistolyse keine zwingende Beweiskraft als alleinige Ursache für die Ödementstehung zukommt.

HOLLE hat unseres Wissens erstmals auf die Bedeutung des *Wandödems* für das Zustandekommen der Aortenruptur hingewiesen und einen eindrucksvollen Fall durch MERZ in einer Dissertation bearbeiten lassen. Wir stimmen mit ihm darin überein, daß das Ödem seine Entstehung einem dysorischen Vorgang verdankt. Denn seit den Untersuchungen SCHÜRMANNs und MACMAHONS an dem Beispiel der malignen Sklerose, die zur Prägung des Dysoriebegriffes geführt haben, fassen wir *alle* Formen der Permeabilitätsstörungen mit krankhaft verändertem Aus- und Eintritt flüssiger Blutbestandteile unter diesem Begriff zusammen. Insofern sind auch die Erscheinungen der serösen Entzündung auf eine Durchlässigkeitsstörung zurückzuführen, dem Dysoriebegriff allerdings untergeordnet. Wir treten jedoch mit Nachdruck dafür ein, die aufgedeckten Wandveränderungen *nur* als seröse Entzündung zu kennzeichnen und nicht wie HOLLE auch mit dem unverbindlichen Ausdruck „toxisches Ödem“ zu belegen. Die seröse Entzündung ist nach RÖSSLÉ ein fest umrissener Begriff mit bestimmtem geweblichem Erscheinungsbild, dem die zuvor dargelegten Veränderungen der Aortenmedia voll entsprechen. Wir schlagen daher vor, dieses Gewebsbild als *seröse Mesaortitis* zu bezeichnen und sehen darin die Ursache der sogenannten spontanen Aortenruptur gegeben.

Die Bezeichnung „Spontanruptur“ ist allerdings wenig glücklich und hatte eigentlich nur so lange eine Berechtigung, bis GSELL und ERDHEIM mit der Beschreibung der Medionecrosis aortae den Anstoß zur Erkennung des bislang unbekannten Krankheitsgeschehens gaben. Da aber die Verwendung des Begriffes „Spontanruptur“ bereits weitgehend in der Literatur und auch im ärztlichen Sprachgebrauch Berücksichtigung gefunden hat, dürfte sie heute kaum noch zu beseitigen sein. Unter sinngemäßer Angleichung an den Ausdruck „Spontanfraktur“, mit dem man ja nur die Tatsache der Fraktur eines Knochens schon durch gewöhnliche Beanspruchung zu bezeichnen pflegt, treten wir auch für die

Beibehaltung des Begriffes „spontane Aortenruptur“ ein, wenn er unter Zusatz der ursächlichen Erkrankung verwandt wird.

Unser Vorschlag zur Nomenklatur enthält somit die Forderung nach einer vorbestehenden Wanderkrankung, ohne die wir die Spontanruptur für undenkbar halten. Wir haben uns deshalb mit der Frage auseinanderzusetzen, ob auch eine Spontanruptur an einem gesunden Gefäß, also jene primäre Spontanruptur OPPENHEIMS möglich ist. Diese Frage berührt zugleich den Versuch der Deutung der beschriebenen Media-veränderungen als Elasticorhexis durch HAMMER.

Die bereits erwähnten, von OPPENHEIM durchgeführten Versuche, den Berstungsdruck der gesunden Aorta zu bestimmen, waren bisher ausschlaggebend für die Annahme einer Spontanruptur nicht erkrankter Aorten.

Diese ergaben die Ruptur der Leichenaorta einer durch Abort in wenigen Tagen umgekommenen, sonst gesunden 20jährigen Frau nach einer Innendrucksteigerung auf 2070 mm Hg. Andererseits rupturierte die Aorta einer 63jährigen Person bereits bei einem Druck von 790 mm Hg, ein Umstand, der durch die erhöhte Wandspannung des als altersektatisch beschriebenen Gefäßes erklärliech ist. Denn die Wandspannung der Aorta steigt mit Erweiterung des Gefäßlumens an, damit aber auch die Rupturbereitschaft bei bereits geringeren Druckerhöhungen. Diese auch von WEZLER und BÖGER errechnete Beziehung von Volumengröße und Innendruck wird augenfällig durch die Untersuchungen von GRÉHARD und QUINQUAUD bestätigt, die den Berstungsdruck der Carotiden von Mensch und Hund, sowie der Hundeorta bestimmten. Dieser lag zwischen 7320 mm Hg (Carotis Hund) und 5200 bzw. 3200 mm Hg (Carotis Mensch) und wurde für die Hundeorta bei einem Druck von 3130 mm Hg ermittelt, lag also bei der kleinkalibrigeren Hundeorta um 1,3 Atmosphären über dem Berstungsdruck beim Menschen.

OPPENHEIM vertritt allerdings die Auffassung, der Berstungsdruck am Lebenden liege um das Drei- bis Vierfache niedriger als an der Leiche. Denn die absolute Kraft eines nicht hypertrophierten Herzens sei nicht in der Lage höhere Druckwerte als 300 mm Hg aufzubringen. Lediglich das Hypertrophieherz sei genügend anpassungsfähig, 3—4mal mehr Kraft aufzuwenden, also demnach Druckwerte zwischen 900 und 1200 mm Hg zu erzeugen.

Aus dieser Feststellung OPPENHEIMS würde sich die Forderung ergeben, daß in allen Fällen von „primärer Aortenruptur“ entweder Herzhypertrophie vorliegen oder aber eine ektatische Aorta gefunden werden müßte. Folgt man seinem Gedankengang, wäre ja nur das Hypertrophieherz imstande, einen Druck von mindestens 500 mm Hg (ein Druckwert, der sich für seinen ersten Versuch — Berstungsdruck bei 2070 mm Hg — für die lebende Person errechnen würde) hervorzurufen, um dadurch eine gesunde, gewöhnlich weite Aorta zu sprengen. Lediglich die Erweiterung des Aortenlumens könnte, bedingt durch die erhöhte Wandspannung, bereits eine Gefäßzerreißung bei geringerem Innendruck nach sich ziehen. Da er den Befund einer Ektasie bei seinem anderen Versuch (790 mm Hg) erhob, würde sich für diesen bereits ein Berstungsdruck von 200 mm Hg während des Lebens errechnen lassen.

Es zeigt sich also, daß die für eine „primäre Spontanruptur“ erforderlichen Blutdruckwerte einerseits in den Bereich der gewöhnlichen Beobachtungen, andererseits aber weit über diese hinaus reichen.

Nun ist die systolische Blutdrucksteigerung keineswegs abhängig von dem Zustand der Aorta, sondern von dem Anstieg des *peripheren* Strömungswiderstandes, unter anderem bedingt durch die Abnahme peripherer Gefäßelastizität und damit der verringerten Dehnbarkeit dieses Strombahnabschnittes. Gerade die genannten Faktoren sind es aber, die das Zustandekommen des Altershochdruckes bedingen, bei welchem unter Abnahme der Gesamtelastizität des Gefäßsystems ein peripherer Widerstand, aber auch eine Volumenzunahme der Aorta unter Ausbildung diffuser Aneurysmen häufig ist. Demzufolge müßte die „primäre“ Spontanruptur im Alter zu den gewöhnlichen Ereignissen gehören. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Die Beobachtungen von Spontanrupturen betreffen nur selten die höheren Altersklassen. Dagegen ist aber eine Bevorzugung des mittleren (5.) Lebensjahrzehnts festzustellen, wie sich aus den durch HOLLE zusammengetragenen 40 Fällen des europäischen Schrifttums ergibt.

Unter diesen Umständen glauben wir, ist es nicht berechtigt, aus der Annahme einer „höchstmöglichen Druckerzeugung von 300 mm Hg durch nicht hypertrophierte Herzen“ gleichzeitig die Schlußfolgerung zu ziehen, der Aortenberstungsdruck am Lebenden sei „drei- bis vierfach geringer“ als an der Leiche. Man gewinnt im Gegenteil die Überzeugung, daß die von OPPENHEIM ermittelten Zahlenwerte auch während des Lebens herangezogen werden müssen, also das Problem der „primären“ Spontanruptur nicht allein durch eine mechanische Betrachtungsweise gelöst werden kann.

Wenn HAMMER in seinem Fall eine Begünstigung der „Elasticorhexis“ in einer narbigen Stenose der Bauchaorta zu erblicken glaubt, können wir aus den erörterten Gründen mit seiner Auffassung nicht übereinstimmen.

Wie außerordentlich groß die Stabilität der gesunden Aortenwand gegenüber mechanischen Beanspruchungen ist, läßt sich aus dem von ZELLER in seiner Dissertation zusammengestellten Material entnehmen. Er vermerkt unter 14 Fällen durch Sturz aus der Höhe umgekommener Personen nur 6 Aortenrupturen, aufälligerweise bei denjenigen, die vorher aus einer Fallhöhe von 15 oder mehr Metern abgestürzt waren. Offenbar ein Zeichen dafür, daß die bei einem Fall der Blutsäule bzw. dem Herzen mitgeteilte kinetische Energie in Abhängigkeit von der Fallhöhe und damit von dem Grad der Beschleunigung in der Zeiteinheit eine gewisse Größe überschreiten muß, um bei dem Aufprall infolge des Trägheitsprinzips einen Ein- oder Abriß der Aorta herbeizuführen.

Wir möchten deshalb glauben, daß die Untersuchungen OPPENHEIMS die Möglichkeit einer „primären“ Spontanruptur durchaus nicht belegen können, sondern viel eher der Vermutung Raum geben, daß die spontane Aortenruptur stets durch eine bereits vorliegende Wanderkrankung vorbereitet ist, es also eine „primäre“ Spontanruptur nicht gibt. Die Erfahrung am Sektionstisch lehrt, daß Spontanrupturen oft ohne Anzeichen einer Blutdrucksteigerung und deren Auswirkung auf das Herz (Hypertrophie), ohne vorherige entsprechende klinische Feststellung einer

Hypertonie und auch ohne die begünstigende Aortenektasie vorgefunden werden. Wenn die anschließende mikroskopische Untersuchung einen eindeutigen Befund, der zur Klärung der Aortenruptur führen könnte, vermissen läßt, heißt das noch keineswegs, daß die Aorta „gesund“ gewesen ist und etwa nur durch eine intraaortale Blutdrucksteigerung rupturiert sein kann. Die nach der Ruptur in die Wandschichten eingewühlten Blutmassen erschweren lediglich infolge der dadurch hervorgerufenen Zerstörungen, die vorherige Wanderkrankung zu erkennen oder können ihre Feststellung sogar einmal unmöglich machen. Wir haben weiter oben auf diese Zusammenhänge bereits hingewiesen.

Wir gelangen deshalb zu der Feststellung, daß die Spontanrupturen der Aorta einmal die Folge einer endogenen Ursache, nämlich einer Wanderkrankung darstellen. Sie werden in Abhängigkeit von der Größe dieses Wandschadens mehr oder minder frühzeitig durch ein exogenes Manifestationsereignis ausgelöst. Das letztere ist rein mechanischer Natur, kann geringfügig sein, gibt aber stets den Anstoß zur Ruptur. Es muß allerdings in einer Beziehung zur Gefäßwand stehen. Dabei ist es gleichgültig, ob das Ereignis den gesamten Körper und damit auch die Aortenwand, oder nur diese selbst trifft, wie es bei der intraaortalen Blutdrucksteigerung der Fall ist, die wir dann analog als „endogenes Trauma“ bezeichnen müßten.

Diese Feststellung gewinnt für versicherungsrechtliche Begutachtungen deshalb an praktischer Bedeutung, weil jedes an und für sich geringfügige Trauma mit anschließender Spontanruptur der Aorta als „Unfall“ zu werten ist, da — wie PUPPE für Aortenaneurysmen betonte — durch dieses Ereignis, nämlich das geringfügige Trauma, stets ein „entscheidender Wendepunkt in dem Krankheitsverlauf“ eintritt. Anerkennen wir die seröse Mesaortitis als Ursache der Spontanruptur, wird man in Begutachtungsfällen von Spontanrupturen stets zur Feststellung eines entschädigungspflichtigen Unfalles gelangen müssen.

Zusammenfassung.

1. Für die Entwicklung herdförmiger Defektbildungen im Bereich der Media spontan rupturierter Aorten kommt der ödematösen Wanddurchtränkung die vorherrschende Bedeutung zu.

2. Entgegen der bisherigen Deutung solcher Befunde als „Medio-necrosis aortae“ (GSELL, ERDHEIM) oder als „Elasticorhexis“ (HAMMER) ist festzustellen, daß das Mediaödem die für eine seröse Entzündung charakteristischen Folgeerscheinungen auf das durchtränkte Gewebe nach sich zieht.

3. Unter Histolyse des „Bindegewebes“ und der Zellen führt das gewebsfeindliche Ödem zur Gefügelockerung und Lückenbildung der Aortenmedia unter schrittweiser Beeinträchtigung der elastischen La-

mellen und Muskelzellen, so daß die Haltbarkeit der mittleren Wand schicht gegenüber geringfügigen mechanischen Beanspruchungen erheblich herabgesetzt wird. Die Folge ist die Zerreißung eines Teiles oder der gesamten Aortenwand.

4. Beobachtungen von Heilungsvorgängen gleichen dem Ausgang chronischer seröser Entzündungen in sklerosierende Vermehrung der Bindegewebsfasern ohne Zellbeteiligung.

5. Die feingeweblichen Veränderungen der Media spontan rupturierter Aorten entsprechen somit den Kriterien der serösen Entzündung RÖSSLER und lassen ihre Deutung als Folgen degenerativer oder mechanischer Vorgänge nicht zu. Sie werden deshalb als *seröse Mesaortitis* bezeichnet und als Ursache der sogenannten spontanen Aortenruptur angesehen.

6. Der fehlende Nachweis der beschriebenen Mediaprozesse rechtfertigt noch nicht die Annahme einer Spontanruptur auch gesunder Aorten; denn durch sekundäre Zerstörungen bei der tödlichen Ruptur kann das Gewebsbild der serösen Mesaortitis überdeckt werden.

7. Gegen diese Annahme sprechen gleichfalls häodynamische Gesichtspunkte, die in der Schlußbetrachtung erörtert werden. Das Vor kommen einer Spontanruptur ohne vorherigen Wandschaden wird deshalb abgelehnt.

8. Die versicherungsrechtliche Bedeutung dieser Feststellungen wird erwähnt.

Literatur.

- BOHNENKAMP: BECHER-BOHNENKAMPS Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Jena 1945. — CELLINA: Virchows Arch. **280**, 65 (1931). — ERDHEIM, J.: Virchows Arch. **273**, 454 (1929); **276**, 187 (1930). — GORONCY: Mschr. Unfall heilk. **29**, 204 (1922). — GROSSE-BROCKHOFF: Einführung in die pathologische Physiologie. Berlin: Springer 1950. — GSSELL, O.: Virchows Arch. **270**, 1 (1929). — HALLERMANN, W.: Ärztl. Sachverst.ztg **1**, 1 (1933). — HAMMER, E.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 101 (1933). — HOLLE, G.: Dtsch. Gesdh.wes. **1946**, 440. — HUEBSCHMANN, P.: Ref. Ber. Path. **3**, 280 (1949). — JORES, L.: HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen Pathologie, Bd. II, S. 672. Berlin: Springer 1924. — LEPPMANN: Ärztl. Sachverst.ztg **1900**, 277. — LETTERER, E.: Virchows Arch. **253**, 534 (1924). — LÜDERS, CL.-J.: Virchows Arch. **319**, 433 (1951). — MERKEL, H.: Zbl. Path. **86** (1950). — MERZ: Über mehrfache unvollständige Rupturen der Aorta asc. und des Arcus aortae bei isolierter Zerstörung der elastischen Fasern. Diss. Leipzig 1945. — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **316**, 268 (1949). — OPPENHEIM, F.: Münch. med. Wschr. **1918**, 1234. — REIN, H.: Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin: Springer 1943. — REVENSTORF: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **14**, 425 (1905). — RÖSSLE, R.: Verh. dtsch. path. Ges. **1923**, 18; **1928**, 89; **1944**. — SCHÜRMANN, P., u. MACMAHON: Virchows Arch. **291**, 47 (1933). — SCHULTZ, A.: Virchows Arch. **235**, 415 (1922). — SYLVEÅN, B.: Acta chir. scand. (Stockh.), Suppl. **86**, 66 (1941). — WEZLER u. BÖGER: Erg. Physiol. **41**, 292 (1939). — ZELLER, H.: Die spontane und traumatische Aortenruptur. Diss. Zürich 1950.

Dr. K. W. HOMMERICH, Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Freien Universität, Berlin-Charlottenburg 9, Spandauer Damm 130.