

(Aus dem Institute für Gerichtliche Medizin der Universität Graz.
Vorstand: Prof. Dr. *Fritz Reuter*.)

Zur Frage der traumatischen Entstehung der supravalvulären Aortensklerose¹⁾.

Von
Dr. W. Laves,
a. o. Assistent.

Mit 1 Textabbildung.

Kolisko widmet in seinem Buche über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache einer auf den supravalvulären Teil der Aorta ascendens beschränkten Intimasklerose, welche durch Verengerung oder Verschluß der Kranzarterienabgänge zum plötzlichen Tode führen kann, ein besonderes Kapitel. *Kolisko* bezeichnet als supravalvuläre Sklerose der Aorta eine ringförmige, 1—2 Querfinger breite, unmittelbar oberhalb der Aortenklappen liegende Intimaverdickung (vgl. die beigegebene Abbildung). Während die Klappen selbst nicht in die Sklerose einbezogen zu sein pflegen und auch die Klappensinus frei bleiben, werden die Abgänge der Kranzarterien stenosiert oder gar verschlossen, so daß bei geringfügigen Gelegenheitsursachen — und darin liegt die Bedeutung dieser Veränderungen — plötzliche Herzlähmung eintreten kann. Mitunter schließt sich an diesen supravalvulären, sklerotischen Ring noch ein sklerotischer Streifen an der linken Peripherie der aufsteigenden Aorta an, welche bis in die untere Arcusperipherie hinaufziehen kann. *Kolisko* bezeichnet diese Veränderungen als eine besondere Form der Arteriosklerose und glaubt, daß es sich um eine Intimasklerose nach partiellen Mediariupturen handle. Für die Entstehung derartiger kleiner Zerreißungen käme die Rindfleischsche „Spreizung des Aortenbogens“ in ähnlicher Weise ätiologisch in Betracht, wie für die an der gleichen Stelle lokalisierte typische untere Spontanruptur der Aorta. Als Beispiele derartiger Aortenveränderungen werden 2 Fälle von plötzlichem Tode beschrieben, bei welchen *Kolisko* die eigentümliche Lokalisation der Aortensklerose unmittelbar über dem Klapperring auf Läsionen der Aorta durch berufliche Überanstrengungen — es handelte sich um einen Platzwächter und einen Fleischhauerhilfen — zurückführt.

¹⁾ Vorgetragen auf der XIV. Tagung der Dtsch. Ges. f. gerichtl. u. soz. Med. in Bonn, September 1925.

Diese Aortensklerose ist in der pathologischen Anatomie nicht unbekannt. Wir finden sie jedoch unter grundsätzlich anderer, ätiologischer Auffassung, und zwar in erster Linie unter dem Bilde der Mesaortitis luetica beschrieben. So gibt schon *Straub* eine sehr klare Darstellung von lediglich im Anfangsteil der Aorta ascendens lokalisierten Veränderungen, die er aus dem Bilde der diffusen, schwieligen Mesaortitis heraushebt. Es sind dies „derbe, schwielige, breite Erhebungen von fast knorpelartiger Konsistenz und meist annähernd dreieckiger Gestalt. Sie beginnen an den Anheftungsstellen der freien Klappenränder, breiten sich



Fall 7. Sp. 788/15, Wien. J. J., 37 J. alt. 2 cm breite, ringförmige Sklerose unmittelbar oberhalb der Aortenklappen mit hochgradiger Verengerung der Coronarostien, Übergreifen der Sklerose auf den freien Klappenrand. Streifenförmige Fortsetzung der Verdickung in die Aorta ascendens über der linken Aortenklappe.

meist aus der unverdickten Intima mit scharfen, steilen Rändern ansteigend rasch nach beiden Seiten und nach oben aus und schieben sich deltaartig in die Ascendens vor. Diese massigen Schwielen erreichen oft eine mächtige Flächenausdehnung, sie konfluieren nicht selten und bilden dann einen derben, mehr oder weniger breiten Gürtel, der das ganze Anfangsstück des Aortenrohres umgreifen kann. Die obere und untere Grenze desselben ist meist sehr scharf, zuweilen wallartig verdickt. In anderen Fällen kann die gürtelförmige Verdickung ohne deutliche Grenzlinie in die runzlig schwieligen, diffusen Aortenveränderungen übergehen“ (*Straub*). Als auffälligen Befund hebt *Straub* weiter die Stenosen und Obliterationen

der Coronarostien hervor. Das mikroskopische Bild dieser Veränderungen zeigt die charakteristischen Befunde der Mesaortitis luetica. Die Intimapolster beruhen auf besonders mächtiger, kompensatorischer Bindegewebswucherung. Ähnliche, beetartige, als kompensatorisch oder proliferativ gedeutete Intimaverdickungen sind unter dem Bilde der Mesaortitis luetica auch von *Crooke, Puppe, Backhaus, Bardachzy, Rasch, Chiari, Eich und Gruber* in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Etwas weiter wie *Straub* geht in neuerer Zeit *Beneke*, welcher „die diffus verbreitete, schwere, degenerative Mesaortitis mit Arteriosklerose der Intima, in Folge einer allgemeinschädigenden toxischen Wirkung auf die Media von den lokalisierten Sklerose auf dem Boden spezifischer Mediaentzündung mit der bekannten feinen Längsfältelung der über den Mediaherden wuchernden Intima“ abgrenzen will. Die letzte Form beginnt nach *Beneke* charakteristisch an den Ansatzstellen der Aortenklappen und bricht am Abgang der Halsgefäße jäh ab. *Beneke* schreibt dieser Form eine besondere Genese zu und gibt für ihre Entwicklung 3 Stadien an. Im Anfangsstadium schiebe sich die Intimasklerose, in der sonst glatten Aortenwand über jedem der Klappenansätze annähernd gleich stark entwickelt, in deren Verlängerung nur etwa 1—2 cm weit parallel vor. Im 2. Stadium breite sich die Sklerose nach den Seiten hin immer unregelmäßiger aus, verlängere sich nach dem Arcus zu und konfluere vielfach. Im 3. Stadium sei die Konfluenz auch dicht oberhalb der Sinus vervollständigt, während diese völlig frei bleiben. Die stärkste Verdickung oberhalb der Klappen bleibe jedoch wie im 1. Stadium erkennbar. Die Bedeutung der Fälle des 3. Stadiums liege darin, daß sie zum plötzlichen Herztode führen können, bzw. daß es allmählich zu lokalisierter oder diffuser Aneurysmabildung komme.

Unter den Autoren schließlich, welche für einen Teil der schwieligen Aortitis eine andere Ätiologie als die Syphilis gewahrt wissen wollen, sei hier nur *Marchand* zitiert. *Marchand* betont, daß eine Reihe von Fällen vorkomme, welche denen mit syphilitischer, schwieliger Aortitis durchaus gleichen, bei denen aber mit ebenso großer oder sogar größerer Wahrscheinlichkeit diese Ursache nicht anzunehmen sei. Die der Abhandlung beigegebene Abbildung einer schwieligen Sklerose im Anfangsteil der Aorta ascendens läßt 3 beetartige Intimaverdickungen oberhalb der Commissuren erkennen.

Wenn man diese Literaturübersicht kurz zusammenfaßt, so werden zunächst die Intimapolster als sekundäre, sei es nun kompensatorische oder proliferative Veränderungen aufgefaßt, welchen eine minder widerstandsfähige Media zugrunde liegt. Die in Frage kommenden Mediaveränderungen dagegen sollen nach *Kolisko* partielle Rupturen sein, während die Mehrzahl der Autoren sie als charakteristisch für die Mesaortitis luetica bezeichnet bzw. eine Mesaortitis anderer Ätiologie annimmt.

Da *Kolisko* selbst zur Zeit, als er noch Vorstand des Institutes für gerichtliche Medizin der Universität Wien war, zur Nachprüfung seiner Ansicht bei der Beobachtung derartiger Fälle, welchen ja eine besondere praktische, unfallrechtliche Bedeutung zukommt, anregte, wurden durch meinen Chef, Herrn Professor Dr. *Reuter*, 9 Fälle mit dem in Betracht kommenden, recht seltenen Befunde gesammelt. Herr Prof. *Reuter* hat einige derselben auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soz. Medizin in Leipzig 1922 demonstriert und sich damals im

wesentlichen auf den Standpunkt von *Kolisko* gestellt. Inzwischen ist das Material in Graz um 2 Fälle vermehrt worden, so daß mir 11 Fälle durch meinen Lehrer zur Verfügung gestellt wurden. Außer diesem Material, bei dem sich die Veränderungen lediglich auf eine 1—2 cm breite Zone oberhalb des Klappenringes erstreckten, während die Intima sonst, abgesehen von kleinen, vereinzelten, gelblichen Herden, besonders am Abgang der Halsgefäß unverändert erschien, untersuchte ich zum Vergleiche noch 20 Fälle von makroskopisch charakteristischer, diffuser, schwieliger *Mesaortitis luetica*, bei denen sich gleichfalls supravalvuläre Verdickungen fanden¹⁾.

Von den Fällen 1, 6, 7, 10, 11 wurden während des Vortrages Diapositive projiziert.

Fall 1. Sp. 554/16, Wien. Die 34jährige M. R., Dienstmädchen, wurde am 29. VI. 1916 3 Uhr nachmittags in ihrer Wohnung tot aufgefunden. Sie war angeblich immer gesund.

Anatomische Diagnose: Supravalvuläre Sklerose der Aorta mit Verengerung der Coronarostien, Myodegeneratio cordis, Cyanose der Leber, Milz und Nieren.

Herzbefund: Das Herz ist entsprechend groß, schlaff und enthält flüssiges Blut. Der Herzmuskel graubraun, brüchig und zerreiblich. Der Klappenapparat ist zart. *Unmittelbar oberhalb der Commissur, zwischen rechter und linker Aortenklappe eine kartenherzförmige, bis 2 $\frac{1}{2}$ cm in die Aorta ascendens hineinreichende, glatte, gelblichweiße Verdickung der Intima*, welche nach unten zu die Commissur etwas umgreift. *Ein bedeutend kleinerer, ähnlich beschaffener ovaler Herd liegt oberhalb der Commissur zwischen hinterer und linker Klappe.* Der Margo supravalvularis ist etwas verdickt, *beide Kranzarterienmündungen sind stark verengt*, die Intima der Aorta glatt. Kranzarterien zart.

Fall 2. Sp. 1052/15, Wien. Der 55 Jahre alte Reisende P. R. wurde auf der Reise nach D. plötzlich unwohl, so daß er aus dem Waggon in bewußtlosem Zustande in den Wartesaal gebracht werden mußte. Er starb 20 Min. später, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

Anatomische Diagnose: Paralysis cordis, Atherosklerose der Aorta und der Kranzarterien, Myodegeneratio cordis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Cyanose der Leber, Milz und Nieren.

Herzbefund: Die linke Herzkammer stark erweitert und vergrößert, die Muskelwand 3 cm dick. Die Aorta zeigt *unmittelbar oberhalb der Commissur, zwischen der hinteren und rechten Klappe sowie oberhalb der rechten und linken Aortenklappe, eine über schillingstückgroße, beetartig erhabene, derbe, nicht verkalkte Verdickung von porzellanartiger Farbe*. Die rechte Kranzarterienmündung stark verengt, die linke annähernd normal weit. Die Kranzarterien selbst nur mäßig fleckig verdickt, in der aufsteigenden Aorta einzelne kleine, gelblichweiße Herde.

Fall 3. Sp. 565/15, Wien. Die 41jährige C. P. stürzte am 26. VII. 1915 7 Uhr nachmittags auf der Straße plötzlich bewußtlos zusammen und starb. Sie soll in den letzten Wochen vor ihrem Tode über Herzklopfen geklagt haben.

Anatomische Diagnose: Supravalvuläre Sklerose der Aorta, Verengerung der Coronarostien, Echinokokkus der Leber.

¹⁾ Auch an dieser Stelle sei Herrn Hofrat Prof. Dr. *Haberda* für die mir freundlichst mitgeteilten Angaben aus einer Anzahl von Obduktionsprotokollen herzlicher Dank gesagt.

Herzbefund: Das Herz ist schlaff, enthält geronnenes Blut, Endokard und Klappenapparat im allgemeinen zart, die Aortenklappen etwas verdickt, ihr freier Rand abgerundet. *Unmittelbar oberhalb der Commissur, zwischen hinterer und rechter Klappe ein rundliches, 1,5 cm in die Aorta ascendens hineinreichendes, etwas höckeriges Beet mit steilen Rändern.* Die untere Grenze desselben entspricht dem Margo supravalvularis. Dieser ist auch sonst an den übrigen Commissuren etwas verdickt. Die Aorta ascendens glatt, *beide Kranzarterienmündungen verengt, die Kranzarterien zart; in der Brustaorta einzelne gelbliche Herde.*

Fall 4. Sp. 491/16 (Prof. Haberda). Der 41jährige F. P. litt seit längerer Zeit an Brustschmerzen und Beklemmungen. Am 31. V. 1916 hatte er einen Streit mit den Hausparteien, klagte am Tage darauf über Unwohlsein und Herzkrämpfe und starb plötzlich.

Anatomische Diagnose: Supravalvuläre Sklerose der Aorta, Stenose der Coronarostien, fettige Degeneration des Herzmuskels, Dilatation des linken Ventrikels.

Herzbefund: Das Herz ist sehr schlaff, die Kammern erweitert, das Endokard der linken Kammer wenig verdickt, die Trabekel abgeflacht, der Herzmuskel blutarm, von gelbbrauner Farbe. Der Klappenapparat zart und schlüßfähig. *Oberhalb der Commissur, zwischen hinterer und linker Aortenklappe ein dreieckiger, 3 cm in die Aorta ascendens hineinreichender, unregelmäßig höckeriger Verdickungsherd der Intima, welcher entsprechend dem Margo supravalvularis abschneidet und mit einem etwas kleineren, etwa 2 cm langen Polster oberhalb der Commissur, zwischen rechter und linker Aortenklappe zusammenhängt. Der leistenförmig verdickte Margo supravalvularis bildet mit den dreieckigen Beeten eine ringförmige Sklerose, welche die Kranzarterienmündungen hochgradig verengt.* In der Aorta ascendens und im Aortenbogen einzelne kleinere, gelblichweiße, porzellanartige Herde. Kranzarterien zart.

Fall 5. Sp. 4723/65, Graz 1925. L. K., Kaminfeiger, 35 Jahre alt, am 14. VI. 1925 plötzlich gestorben.

Anatomische Diagnose: Akutes Hirnödem, diffuses Gliom im linken Hinterhauptlappen mit cystischer Erweichung, Verdrängung der rechten Hirnhemisphäre, Lungenödem mäßigen Grades, supravalvuläre Sklerose der Aorta.

Herzbefund: Das Herz entsprechend groß, Klappenapparat zart und schlüßfähig, der Herzmuskel braunrot, ziemlich fest. Die Aorta im allgemeinen glattwandig, *oberhalb der rechten Aortenklappe eine beetartige, weißliche Verdickung von dreieckiger Form mit steilen Rändern, welche 2 cm weit in die Ascendens hineinreicht.* Die Kranzarterienabgänge frei, die Kranzarterien selbst zartwandig.

Fall 6. Sp. 371/15, Wien. Der 33 Jahre alte Metallschleifer K. P. stürzte am 15. IV. 1915 zusammen und starb plötzlich.

Anatomische Diagnose: Supravalvuläre Sklerose der Aorta, Verengerung beider Coronarostien, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Hyperämie der Leber, Milz und Nieren, chronische katarrhalische Gastritis.

Herzbefund: Das Herz ist groß, schlaff, enthält flüssiges Blut, die linke Kammer ist erweitert, die Muskulatur verdickt, der Klappenapparat zart und schlüßfähig. *Unmittelbar oberhalb der Commissur, zwischen hinterer und rechter sowie rechter und linker Aortenklappe je ein glatter, weißlicher, längsovaler, 1,5 cm weit in die Ascendens hinaufreichender, grauweißer Herd,* der sich aus der sonst glatten Intima ziemlich steil erhebt. Der Margo supravalvularis auch sonst etwas verdickt, so daß eine ringförmige Sklerose besteht. Die Kranzarterienabgänge verengt, die Verdickungsherde reichen, indem sie Ansatzstellen der Klappen umgreifen, ziemlich weit in die Sinus Valsalvae hinein. Kranzarterien zartwandig.

Fall 7. Sp. 788/15, Wien. Die 37jährige Private J. J. wurde am 25. IX. 1915 in ihrer Wohnung tot aufgefunden. Sie hatte am Tage vorher ihren Angehörigen gegenüber über Stiche in der Herzgegend geklagt.

Anatomische Diagnose: Insuffizienz der Aortenklappen, supravalvuläre Sklerose der Aorta mit Verengerung der Coronarostien, Hyperämie der Leber Milz und der Nieren.

Herzbefund: Siehe Abb. 1. Das Herz ist groß, schlaff, enthält flüssiges Blut, die linke Herzkammer ist erweitert. Die Trabekel sind abgeflacht, der Herzmuskel graubraun, matt und zerreißlich, der Klappenapparat bis auf die Aortenklappen zart und schluffähig. Diese sind am freien Rande etwas verdickt und abgerundet, *unmittelbar oberhalb der Klappen, in der Aorta ascendens eine, über 2 cm breite, ringförmige, wulstartige, weißliche Verdickung im Bereiche welcher die Wand 6 mm dick ist. Die Verdickung besteht aus 3 lindenblattähnlichen, oberflächlich glatten, derben Beeten, deren Mitte den Ansatzstellen von je 3 Aortenklappen entspricht. Die Beete sind durch seichte Furchen gegeneinander abgegrenzt, nach unten zu umgreifen sie die Commissuren etwas, schneiden sonst mit dem Margo supravalvularis ab.* Sie engen die Kranzarterienabgänge hochgradig ein. Die Kranzarterien selbst sind zart. Über der linken Aortenklappe setzt sich die Verdickung in Form eines schmalen Streifens etwa 4 cm weit in die Aorta ascendens hinein fort. Die Herde erheben sich steil aus der im allgemeinen vollkommen glatten Intima, in der sich nur am Abgang der Halsgefäße einzelne gelblichweiße Polster finden.

Fall 8. Sp. 923/16, Wien. Die 46jährige Private K. C. stürzte am 15. XI. 1916 auf der Straße zu Boden und starb nach wenigen Minuten.

Anatomische Diagnose: Insuffizienz der Aortenklappen mit frischer, verruköser Endokarditis, supravalvuläre Sklerose der Aorta mit Verengerung beider Coronarostien, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Herzbefund: Das Herz ist vergrößert, rechts schlaff, linker Ventrikel zusammengezogen, Herzmuskel graubraun, bleich, die inneren Schichten unterhalb des Septum membranaceum blaß, mit einzelnen kleinen Blutaustritten. Die linke Kammer erweitert, die Wandung verdickt, das Wandendokard unterhalb der Aortenklappen weißlich. Der Klappenapparat bis auf die Aortenklappen zart und schluffähig. Diese sind etwas geschrumpft, der freie Rand abgerundet, etwas verdickt und mit feinwarzigen Auflagerungen besetzt. *Unmittelbar oberhalb der Klappen, entsprechend den Commissuren deltaförmige, bis 2 cm in die Aorta ascendens hinaufreichende, etwas unebene, grauweißliche Intimaverdickungen, welche entsprechend dem Margo supravalvularis miteinander zusammenhängen und so einen nach oben gezackten Ring um den unteren Aortenumfang bilden.* Sie umgreifen die Ansatzstellen der Commissuren und verengern die Kranzarterienabgänge hochgradig. Über der linken Klappe reicht ein weißlicher, dicker Streifen 6 cm nach aufwärts. Die Herde haben steile Ränder, die Intima sonst zart gelblich, die Kranzarterien sind zart.

Fall 9. Sp. 1252/17, Wien. Der 30jährige Elektrotechniker R. S. stürzte auf der Straße zusammen und war in wenigen Augenblicken tot.

Anatomische Diagnose: Insuffizienz der Mitrals und der Aortenklappen, hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Stauungsorgane.

Herzbefund: Herzhöhlen erweitert, Wand des linken Ventrikels hochgradig verdickt, Sehnenfäden der Mitrals verkürzt und verdickt. Die Aortenklappen von den Ansatzstellen an gewulstet und am freien Rande verdickt. *Unmittelbar oberhalb der Commissuren findet sich in der Aortenwand je ein ovales oder rundliches, bis 2 1/2 cm im Durchmesser haltendes, steil aus der sonst vollkommen glatten Intima aufsteigendes Beet. Die einzelnen Herde grenzen dicht aneinander und bilden einen bis 2 1/2 cm breiten, derben Ring um die untere Aortenperipherie.* Ihre untere Grenze

entspricht dem Margo supravalvularis, doch greifen sie auf die Klappen über und reichen hier etwas in die Sinus hinein. Oberflächlich sind die Herde höckerig, die Wanddicke der Aorta entsprechend den Herden beträgt über 5 mm, die Kranzarterienmündungen kaum erkennbar, Kranzarterien selbst zart.

Fall 10. Sp. 864/15, Wien. Die 57jährige A. I. stürzte auf der Straße zusammen und starb sofort.

Anatomische Diagnose: Paralysis cordis, Atherosklerose der Aorta mit Stenose der Kranzarterienmündungen, Insuffizienz der Aortenklappen, Hyperämie der Leber und Milz, chronische Schrumpfnieren, allgemeine Fettsucht.

Herzbefund: Das Herz ist schlaff, erweitert. In den Herzhöhlen schaumiges Blut. Die linke Kammer: Trabekel abgeflacht, Herzmuskel graubraun, zerreißlich. Klappen im allgemeinen zart und schlüßfähig, die Aortenklappen an den Ansatzstellen und an einem Teil des freien Randes abgerundet und verdickt. *Unmittelbar oberhalb der Commissuren je eine kartenherzförmige, porzellanartige, steil aus der Intima aufsteigende glatte Verdickung, in deren Bereich die Aortenwand 5 mm dick ist.* Die Beete hängen miteinander zusammen und bilden einen bis 2 cm breiten Verdickungsring. Die Kranzarterienabgänge stecknadelkopfgroß, die Kranzarterien zart. In der Aorta ascendens einzelne kleine, gelbliche Herde, besonders am Abgang der Halsgefäße.

Fall 11. Sp. 4728/70 1925, Graz. Der 38jährige Bahnarbeiter H. St. fuhr mit einem Arbeiter auf einer Motordraisine und 2 Anhängewagen auf der Hauptstrecke. Sie erhielten verspätet die Nachricht, daß ihnen ein Personenzug nachkäme, hoben in Aufregung und Eile mit größter Anstrengung die Motordraisine und die Anhängewagen vom Geleise. Dabei stürzte H. zusammen und starb binnen weniger Sekunden.

Anatomische Diagnose: Supravalvuläre Sklerose der Aorta, mit Verengerung besonders des rechten Coronarostiums, Dilatation des linken Ventrikels, Zustand der Verdauung, Vergrößerung der Milz, Hyperämie und Ekchymosen der Rachen-schleimhaut, Hyperämie und akutes Emphysem der Lungen mit subpleuralen Ekchymosen, schwielige Narbe in der rechten Lungenspitze.

Herzbefund: Das Herz ist vergrößert, auffallend schlaff, in den Kammern reichliches Blut, *die linke Kammer sehr stark erweitert*, ihre Wand nicht verdickt. Das Endokard vollkommen zart, der Herzmuskel graubraunrot, etwas brüchig, die Papillarmuskeln der Mitralis leicht gelblichgrau gebändert, die rechte Herzkammer ganz wenig erweitert, ihre Wandung nicht verdickt. Mit Ausnahme der Aortenklappen ist der Klappenapparat zart und schlüßfähig, *oberhalb der Aortenklappen eine ringförmige, schwielige Verdickung von fast 2 cm Breite, welche sich aus 3, den Ansatzstellen der Klappen entsprechenden, runden, miteinander verbundenen Beeten zusammensetzt.* Die derbschwielige Verdickung greift auch auf den freien Rand der Klappen über, so daß besonders der Rand der linken und rechten Aortenklappe etwas verdickt ist. Das größte Polster liegt oberhalb der rechten und linken Klappe und schiebt sich in Form eines dreieckigen Bezirkes 3 cm in die Aorta ascendens vor. Die übrigen Beete etwas kleiner, ihre Oberfläche ist leicht höckerig, mit grauweißlicher, gelblich gefleckter Färbung, die Intima sonst vollkommen glatt. Der rechte Kranzarterienabgang hochgradig verengt, der linke nur wenig, die Kranzarterien zart.

Zusammenfassung der makroskopischen Befunde:

Dicht über den Ansatzstellen der Aortenklappen finden sich kleine, ovale, längsgestellte, oder breite, kartenherzförmige, derbe Beete, die sich bis zu 2,5 cm in die Aorta ascendens hinaufschieben. In 5 Fällen

sind diese Polster nur oberhalb von einer oder von zwei Commissuren lokalisiert, besitzen dabei aber zum Teil eine große Ausdehnung in der Längs- und Querrichtung, während die übrigen Commissuren frei bleiben. Relativ am häufigsten, in 6 Fällen, liegen die Sklerosen über allen 3 Ansatzstellen. Sie bilden dann einen breiten, derben, nur durch seichte Furchen unterbrochenen sklerotischen Ring um die Aortenbasis, im Bereich dessen die Wand bis 6 mm dick wird. Die Polster erheben sich mit steilen Rändern aus der sonst im allgemeinen glatten Intima und laufen nach oben abgerundet oder spitz zu. Die untere Grenze der Beete bildet der Margo supravalvularis, nur die Commissuren werden klammerartig umgriffen, so daß die Veränderungen hier in die Sinus Valsalvae hineinreichen. Auch die freien Klappenränder werden in einzelnen Fällen durch das Übergreifen der Sklerose verdickt. Den wichtigsten Befund bildet die Verengerung der Coronarostien, welche zuweilen bis zum völligen Verschluß führt. In 8 Fällen sind beide, in 2 Fällen ist nur das rechte Coronarostium wulstig eingeengt. Die Kranzarterien selbst sind fast durchweg zart. Die Farbe der Polster ist teils gelblich, teils mehr grauweiß, ihre Oberfläche glatt oder höckerig, aber ohne geschwürgigen Zerfall. Kleinere, ähnlich beschaffene Herde finden sich an den Abgängen der Halsgefäße.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde sowohl von den beschriebenen 11 Fällen, als auch von den 20 Vergleichsfällen, bei denen also die supravalvulären Verdickungsherde in die diffus schwieligen und narbigen Veränderungen der Aorta ascendens ohne Grenze übergingen, Material aus verschiedenen Stellen der Aorta entnommen, in Formalin gehärtet, teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet, teils wurden Gefrierschnitte gemacht. Gefärbt wurde mit Hämalaun-Eosin, Eisen-hämatoxilin von Gieson und Hämalaun-Safranelin. Die Gefrierschnitte wurden mit Sudan III-Hämalaun gefärbt und in jedem Falle die ältere Methode von *Levadit* zur Silberimprägnation der Spirochäten vorgenommen, schließlich wurden alle Fettpräparate im polarisierten Lichte durchgesehen. Da das mikroskopische Bild in allen Fällen im wesentlichen das gleiche war und nur geringe, gewissermaßen quantitative Unterschiede ergab, so sei hier nur, um Wiederholungen zu vermeiden, eine zusammenfassende Beschreibung der charakteristischen Befunde mitgeteilt.

Man findet in der zuweilen verdickten Adventitia rundliche oder langgestreckte, vorwiegend aus Lymphocyten bestehende Infiltrate. Daneben sieht man Herde, welche einem, reichlichen Lymphocyten und Plasmazellen enthaltenden Granulationsgewebe entsprechen, oder es besteht eine mehr diffuse, rundzellige Infiltration der Adventitia. Die kleinen Wandarterien und Nerven sind meist in die lymphom-ähnlichen Herde eingelagert. In allen Fällen ist die hochgradige Wandverdickung der Vasa nutritia durch periarteriitische und endarteriitische Wucherungen, die bis zum vollständigen Verschluß der Lichtung führen kann, auffallend. Die schwersten Strukturveränderungen zeigt die Media. Ihre elastisch-muskulösen Elemente sind in den leichteren

Fällen durch kleinere und größere, in verschiedenen Schichten der Media liegende, runde oder verzweigte, unregelmäßige Herde unterbrochen. In besonders schweren Fällen erscheint an Elastica-präparaten das elastisch-muskulöse Band bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung in einzelne, verschieden große Bruchstücke zerrissen, zwischen denen breite Infiltrate die ganze Schichtdicke durchsetzen. Der Charakter der Mediaherde entspricht im wesentlichen denen der Adventitia mit welchen sie stellenweise in direkter Verbindung stehen. Man sieht besonders das gefäßreiche lymphocyten- und plasmazellenhaltige Granulationsgewebe, daneben auch die lymphomähnlichen Infiltrate. Die Vasa nutritia mit ihren verdickten Wandungen und kaum erkennbaren Lichtungen liegen zuweilen im Zentrum der Inseln. Im Falle 9 ließen sich in den Infiltraten zentrale kleine Nekrosen und angelagerte Riesenzellen erkennen. Den Gegensatz zu den zellreichen Herden bilden eingestreute, narbige, kernarme, bindegewebige Schwielen verschieden großer Ausdehnung. Kleinere Mediabruhstücke sind zuweilen nekrotisch, fettig degeneriert, mit beginnender Verkalkung; in ihrer Umgebung finden sich Riesenzellen. Die breiten, dicken Intimapolster bestehen aus lamellär geschichtetem, ziemlich zellreichem Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern. Die Abgrenzung der Media gegen die Intima ist durch die Aufsplitterung der inneren elastischen Medialagen sehr unscharf. Vielfach greifen die Mediainfiltrate auch auf die Intima über. In den zentralen Teilen der Beete findet man herdförmige Hyalinierung, auch körnig-fettigen Zerfall des Bindegewebes, und in geringem Ausmaße feinkörnige Verkalkung. Doppelt brechende Lipoide sind nur in 2 Fällen nachzuweisen. Eine gewisse Beziehung zwischen Intimapolstern und Mediaherden besteht in der Weise, daß sie in ihrer Ausdehnung sehr scharf miteinander übereinstimmen.

Sind nun diese mikroskopischen Veränderungen, wenn wir gleich auf den Kernpunkt unserer Fragestellung eingehen, als partielle Mediarupturen aufzufassen?

Zum Vergleiche sei zunächst kurz an das Bild erinnert, wie wir es bei vernarbteten Aortenrissen sehen. Makroskopisch ist der Grund derartiger Risse meist etwas eingesunken und stufig gegen die übrige Wand abgesetzt. Mikroskopisch charakteristisch ist bei sonst unveränderter Aortenwand die haarscharfe Unterbrechung der elastischen Fasern an der Rißstelle, die auch etwas eingerollt und durch neugebildetes Bindegewebe abgerundet sein können.

Ganz anders das Bild in unseren Fällen. Im Bereich der mehr oder weniger dicken Intimapolster finden sich in der Media *keine* scharfen Einrisse des elastisch-muskulösen Bandes, sondern wir sehen auf engem Raum zusammengedrängt, in den verschiedensten Schichten liegende, ganz unregelmäßig buchtige oder spaltförmige Unterbrechungen. Das

diese Buchten und Lücken ausfüllende Granulationsgewebe ist weiterhin, abgesehen von den derben narbigen Herden charakterisiert durch reichliche Lymphocyten, Plasmazellen, durch Riesenzellen und schließlich in 1 Falle durch zentrale, kleine Nekrosen. Neben den reichlichen, neugebildeten, weiten Capillaren sieht man in der Media und Adventitia eine hochgradige Einengung der Vasa vasorum durch endarteriitische Wucherungen, ein Befund der nicht durch einfache, reparatorische Vorgänge erklärt werden kann. Schließlich ist die Beziehung der Media-veränderungen zu denjenigen in der Adventitia unverkennbar. Hier dieselben Infiltrate, perivasculär und perineural angeordnet und entlang dem Vasa vasorum in freier Verbindung mit den Herden der Media.

Neben diesen anatomischen Befunden sei auch auf die Art der Berufe, welche die Verstorbenen ausgeübt hatten, hingewiesen, soweit sie katamnestisch festgestellt werden konnten. Mit schweren, körperlichen Anstrengungen verbundene Berufe waren nicht zu erheben. Besondere Beachtung verdient in dieser Beziehung der Fall 11. Gerade in diesem Falle, bei welchem eine schwere Überanstrengung dem Tode unmittelbar voranging, konnten mikroskopisch keinerlei Anhaltspunkte für frische kleine Risse in der Media, im Sinne von *Kolisko* nachgewiesen werden. Sehr auffällig war auch die Verteilung der Todesfälle auf die Geschlechter, da die Frauen mit 5 von 11 Fällen annähernd gleich stark, wie die Männer beteiligt waren.

Insbesondere auf Grund der mikroskopischen Hauptbefunde kann man, glaube ich, die *traumatische Ätiologie dieser Mediaveränderungen, wie sie in ähnlicher Weise Helmstedter und Manchot¹⁾ seinerzeit als Ursache der Aortenaneurysmen angegeben haben, ausschließen*. Es handelt sich offenbar nicht um traumatische Zerreißungen der elastischen Fasern, sondern vielmehr um eine Einschmelzung, um eine Zerstörung derselben durch einen entzündlichen, von der Adventitia auf die Media übergreifenden, herdförmigen Prozeß.

Welche Ätiologie ist nun für denselben in Betracht zu ziehen?

Hierauf sei zunächst geantwortet, daß es in 1 Falle (Nr. 9) durch den Nachweis miliarer Gummen in der Media gelang, dieluetische Natur dieser Veränderung sicherzustellen. In allen übrigen Fällen konnte ich den sicheren Nachweis der Syphilis nicht erbringen, da sich keine Gummen in der Gefäßwand nachweisen ließen und auch die Silberimprägnation nach *Levaditi* weder in den 11 fraglichen noch in den 20 Vergleichsfällen zu einem Ergebnis führte. Ebenso fehlten luetische Veränderungen in anderen Organen. Dieses ist allerdings weniger auffällig, wenn man bedenkt, daß die Syphilis in den letzten 10 Jahren „ihr Gesicht verändert hat“, worauf von Klinikern und pathologischen

¹⁾ Zitiert nach *Jores, Arterien, in Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. II, S. 663.*

Anatomen aufmerksam gemacht wird. So findet man nach *Gürich* in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle mit sicherer Syphilis fast nur mehr die Aorta befallen, während alle übrigen luetischen Organveränderungen völlig zurücktreten.

Trotz dieser ungünstigen Vorbedingungen möchte ich der Ansicht Ausdruck geben, daß es sich in den untersuchten Fällen doch sehr wahrscheinlich um luetische Veränderungen handelt. Die wichtigste Stütze bildet hierfür das mikroskopische Bild. Wir haben die Befunde der multiplen auf kleinen Raum zusammengedrängt, scheinbar regellosen Mediazerstörungen mit der Einlagerung des entzündlichen, eigenartigen Granulationsgewebes besonders hervorgehoben. Wenn dieses Granulationsgewebe auch nicht für Lues spezifisch ist, so läßt es doch mit großer Wahrscheinlichkeit an diese Ätiologie denken. Die Infiltrate fanden sich nicht nur in allen 11 Fällen, sondern gleichfalls im Vergleichsmateriale, man sieht sie ja überhaupt am häufigsten bei der Mesaortitis luetica, während miliare Gummen relativ selten vorkommen. Für die luetische Ätiologie spricht ferner die gleichzeitige Erkrankung der Adventitia mit dem Bilde derselben Infiltrate wie in der Media, und ebenso die in beiden Schichten bestehenden Veränderungen der Vasa nutritia. Die Intimapolster schließlich unterscheiden sich mikroskopisch im allgemeinen zwar nicht von den bei Atherosklerose vorkommenden, doch werden derartig derbe, hohe Plaques bei der gewöhnlichen Arteriosklerose mit der Lokalisation über den Ansatzstellen der Aortenklappen kaum gefunden. In unseren Fällen fehlten außerdem in der übrigen Aorta wesentliche Befunde atherosklerotischer Natur. In dieser Beziehung ist auch auf das Alter der Verstorbenen hinzuweisen. 9 Todesfälle liegen im 30.—40. Lebensjahr (der Fall 5 ist auszuschließen, weil hier die Todesursache in dem akuten Hirnödem und dem Hirndruck bei cystisch erweichtem Gliom gegeben ist). Im 4.—5. Dezennium tritt, wie wir wissen der plötzliche Tod durch Verengerung der Coronarostien am häufigsten bei der luetischen Mesaortitis ein. (*Schridde, Herxheimer* u. a.). Besonders deutlich werden diese Verhältnisse auch durch eine von *Schwarzacher* an anderer Stelle veröffentlichte Statistik von über 2000 plötzlichen Herzodesfällen beleuchtet, welche im Wiener Institut für gerichtliche Medizin obduziert wurden. Schließlich sei noch auf die hochgradige Ähnlichkeit meiner Befunde mit denen von *Beneke* und *Straub* beschriebenen eingegangen. *Beneke* bezeichnet diese Fälle als das Anfangsstadium der auf die Aorta ascendens beschränkten klinisch maligneren Form der Mesaortitis luetica. Die auffällige Beziehung der dreieckigen, supravalvulären Herde zu den 3 von den Ansatzstellen der Aortenklappen in die Aorta ascendens hinaufziehenden Längsfaserstämmen, auf welche *Beneke* aufmerksam macht, tritt auch in meinen Fällen deutlich hervor. Die Längsfaserstämmen bilden durch bogen-

förmige Verbindungsfasern ein den innersten Aortenwandschichten angehörendes Arkadensystem. Da die Längsfasern die Verlängerung der Klappenansätze bilden, soll das Arkadensystem nach *Beneke* bei den pulsatorischen Druckschwankungen des Aortenrohres stärker gezerrt werden und dadurch auch eine raschere Lymphbewegung besitzen als die angrenzenden Wandabschnitte. *Beneke* glaubt nun die eigentümliche Lokalisation desluetischen Prozesses oberhalb der Kommissuren auf eine primäre Spirochätenansiedlung zurückzuführen zu können, weil diese den stärkeren Lymphströmungen folgen. Allerdings hält *Beneke* diese Annahme nicht für bewiesen, weil er den Prozeß stets nur über allen 3 Klappen gleichmäßig ausgebildet fand. Er will daher die Möglichkeit nicht ausschließen, daß wegen der Gleichartigkeit des Prozesses an der ganzen Aortenbasis degenerative Veränderungen in der Wand der Ablagerung von Spirochäten vorangingen. Meine Befunde bilden nun insoferne eine wichtige Ergänzung für die Angaben *Benekes*, als ich *in 5 Fällen die Sklerose nur über 1 oder 2 Kommissuren lokalisiert fand*. Wenn mir auch der Spirochätennachweis nicht gelungen ist, so möchte ich mit Rücksicht auf die zuletzt erwähnten Befunde der Ansicht *Benekes* den Vorzug geben, daß die isolierte Erkrankung einzelner Arkadenstämme wohl auf eine primäre Spirochätenansiedlung zurückzuführen sei.

Die beschriebenen Veränderungen der supravalvulären Sklerose kommen relativ selten vor (*Beneke, Bersch*). Nach einer Statistik von *Schwarzacher* fanden sich unter 201 Todesfällen auf Grund von Coronarostienverengerungen nur 17 Fälle mit supravalvulärer Sklerose oder 8,5%, der Fälle.

Auf Grund dieser Ausführungen möchte ich nunmehr zu folgendem Schlusse kommen: Die von *Kolisko* als supravalvuläre Sklerose bezeichnete Form einer Aortenerkrankung beruht nicht auf partiellen Mediarupturen, sondern auf chronisch entzündlichen, mit großer Wahrscheinlichkeit als luetisch zu bezeichnenden Veränderungen, wie sie dem Bilde einer herdförmigen Mesaortitis entsprechen. Dieses Ergebnis der anatomischen Untersuchungen hat für die Unfallbegutachtung eine gewisse Bedeutung. Wenn z. B. die Sektion eines Schwerarbeiters die Befunde einer supravalvulären Sklerose mit Verengerung der Kranzarterienabgänge als Todesursache ergab, so konnte der Begutachter nach den bisherigen, differenten Ansichten der Autoren über die Ätiologie darüber im Zweifel sein, ob es sich um eine chronisch-entzündliche, in erster Linie wohl luetische Wanderkrankung handelte, oder ob das Leiden auf eine einmalige, bzw. wiederholte, durch die Eigenart der Berufarbeit bedingte, erheblichere Anstrengung zurückzuführen sei. Die Frage einer *Berufserkrankung* war also besonders in Betracht zu ziehen. Auf Grund meiner Untersuchungen kann aber diese Möglichkeit sicher ausgeschlossen werden.

Neben der Frage einer Berufserkrankung wird der Unfallbegutachter in Fällen, bei welchen ein mit einer supravalvulären Sklerose behafteter Arbeiter plötzlich während der Arbeit starb, dazu Stellung nehmen müssen, ob nicht der Tod bei dem bestehenden Aortenleiden auf eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Überanstrengung, also auf einen *Betriebsunfall* zurückzuführen sei. Hierauf soll nur kurz eingegangen werden. Ein Gutachten muß in derartigen Fällen mit großer Vorsicht abgegeben werden. Wissen wir doch, daß der plötzliche Herztod bei Coronarostienverengerung schon bei ganz geringfügigen Gelegenheitsursachen eintreten kann, ohne daß es einer besonderen körperlichen Anstrengung bedarf. Rein anatomisch wird man im Einzelfalle selten für die Frage des Betriebsunfalles verwertbare Befunde erheben können, so daß man zur Entscheidung die Umstände, unter denen der Tod eingetreten ist, unbedingt in Betracht ziehen muß. Immerhin kann auch die Sektion Befunde ergeben, welche auf eine Überanstrengung vor dem Tode schließen lassen. So fanden sich z. B. im Falle 11 (plötzlicher Tod eines Eisenbahnarbeiters nach dem Heben einer Motordraisine mit Anhängewagen) neben den beschriebenen Aortenveränderungen eine akute Dilatation des linken Ventrikels, kleine Stauungsblutungen in der Rachenschleimhaut, sowie ein akutes Lungenemphysem und subpleurale Ekchymosen, Befunde, welche als Zeichen einer Überanstrengung zu bewerten waren. In diesem Falle konnten wir daher auf Grund der durch den Obduktionsbefund bestätigten Angaben über die Umstände, unter welchen der Tod eingetreten war, das Gutachten mit Bestimmtheit in dem Sinne abgeben, daß hier ein Betriebsunfall vorlag.

Literaturverzeichnis.

- Backhaus*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **22**. — *Bardachzi*, Zeitschr. f. Heilk., Abt. f. pathol. Anat. **24**. 1903. — *Beneke*, Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **30** (2), 265; Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 51. — *Bersch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 41, S. 1704. — *Chiari*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **6**. 1903. — *Crooke*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **129**. — *Eich*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**. 1911. — *Gruber, G. B.*, Über die Doeble-Hellersche Aortitis. Verlag Fischer 1914. — *Gürich*, Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 980. — *Herzheimer*, Diskussionsbemerkung zu Schridde. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, 534. — *Kolisko*, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeit. Bd. II, 2. Teil, S. 1223. — *Marchand*, Arterien, in Eulenburgs Realencyklopädie. 4. Aufl. 1907. — *Puppe*, Dtsch. med. Wochenschr. 1894, S. 875. — *Schridde*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, 534. — *Straub*, Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1899, S. 351.