

3. Die Aortendissektion

Die Inzidenz der Aortendissektion steigt mit dem Lebensalter, in den USA werden jährlich 2000 Neuerkrankungen an einer Aortendissektion registriert [29].

Die sich in die Aortenwand einwühlende Blutung, die die Media spaltet, ist in der Regel orthograd, kann aber auch retrograd erfolgen. Neben einer möglichen Eintrittsstelle in das falsche Lumen („Entry“) kann es in den meisten Fällen weiter distal zu einer Reperfusion aus dem „Falschkanal“ in das wahre Aortenlumen („Reentry“) kommen. In diesen Fällen wird der Überdruck im Falschkanal entlastet, häufig die Durchblutung der komprimierten Aortenäste wieder freigegeben, und die Aorta besteht dann über einen mehr oder weniger langen Zeitraum aus zwei Lumina: Einem wahren und einem falschen [275].

3.1 Definition

Unter einer Aortendissektion versteht man die longitudinale Spaltbildung in der vorgeschädigten Aortenmedia, in deren Folge sich in der Wand segmental oder auf ganzer Länge ein zweites Lumen bildet. Bei der Aortendissektion liegt primär keine aneurysmatische Lumenerweiterung vor [2, 40, 134, 275].

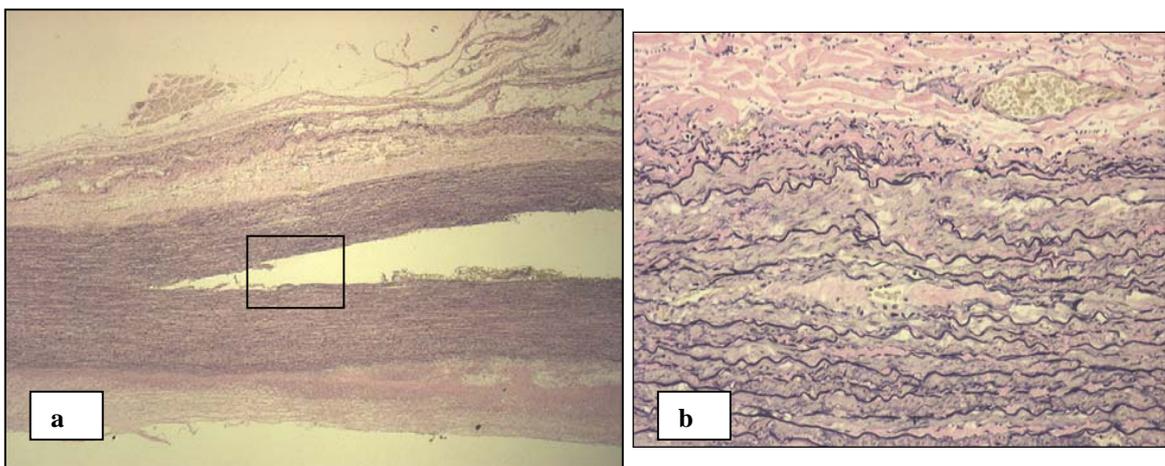


Abb. 5a,b: Übersicht und Detailaufnahme einer Aortendissektion mit Aufspaltung der Wand (a) und herdförmigen strukturellen Mediaveränderungen (EvG)

3.2 Abgrenzung Aortenaneurysma - Aortendissektion

Es muss heute vom Aortenaneurysma auf der einen Seite und von der Aortendissektion auf der anderen Seite gesprochen werden [2, 29, 134, 145, 243, 275], denn es handelt sich grundsätzlich um zwei verschiedene Krankheitsbilder. Vermeulen hebt ausdrücklich hervor, dass zahlreiche große Studien unter unpräzisen Beschreibungen der verschiedenen Krankheitsbilder „leiden“ und auch in den Lehrbüchern der Pathologie erfolgt erstaunlicherweise keine klare Trennung [52,165, 196]. Getrennt dargestellt sind diese Erkrankungen in den Leitlinien und im Fachtext für Ärzte der über das Internet verfügbar ist [134, 275].

Es gibt allerdings sowohl in der Ätiopathogenese als auch in der histologischen Diagnostik und auch in der klinischen Symptomatik und Diagnostik Gemeinsamkeiten, so dass beide Formen als Aortenwanderkrankung in dieser Arbeit gemeinsam betrachtet und untersucht werden, den Schwerpunkt stellt jedoch die Aortendissektion dar, so dass es an gegebener Stelle bei diesem Krankheitsbild zu ausführlicheren Abhandlungen kommt.

Vor allem die Erforschung der Ursachen und die histologischen Untersuchungen der Aortenwand bei diesen Krankheitsbildern führten immer wieder dazu, dass bestimmte Faktoren, Zustände oder Veränderungen als Auslöser und/oder Risikofaktoren (gemeinsam) diskutiert wurden.

In der Literatur zeigt sich, dass das Aortenaneurysma [79, 113, 138, 139, 140, 147, 162] und die Aortendissektion [39, 47, 64, 102, 131, 148, 243] in einigen Arbeiten klar getrennt werden, dass aber nicht selten die Begriffe Aortendissektion und Aneurysma dissecans, Dissektion oder dissezierendes Aortenaneurysma synonym verwendet wurden, die Morphologie und Ätiologie ohne konkrete Unterscheidung betrachtet werden, so dass eine klare Differenzierung hinsichtlich des eigentlich gemeinten Krankheitsbildes in vielen Arbeiten schwierig oder gar nicht möglich war, insbesondere dann nicht, wenn keine Angaben zum Aortenumfang vorlagen [23, 78, 136, 240, 258]. Beide Krankheitsbilder sind in der Literatur immer wieder unter dem Begriff der „Spontanruptur der Aorta“ zusammengefasst.

Thoma schrieb bereits 1888 in seiner „vierten Mitteilung über Aortenaneurysmen“ Folgendes zur Aortendissektion: „...diese Thatsachen schließen aber nicht aus, dass gelegentlich einmal eine Arterie, deren Lichtung vorher annähernd normale Weite besass, einreißt, so dass sich ein Rupturaneurysma entwickelt, oder dass ein solches Rupturaneurysma entsteht an irgendeiner Stelle eines gleichmässig erweiterten, vielleicht hochgradig sklerotischen Aortensystemes. Solche Fälle sind mir allerdings noch nicht zur Beobachtung gelangt; sie sind vermuthlich sehr seltene Vorkommnisse....“.

3.3 Historischer Überblick

Erstmalig erfolgte 1761 durch Morgagni [159] in seinem Werk „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis“ (Abb. 6) die Beschreibung einer Aortendisektion. Das Erscheinungsjahr dieses Werkes wird wegen der bahnbrechenden Arbeit allgemein als das Geburtsjahr der pathologischen Anatomie bezeichnet [52].



Abb. 6: Titelblatt des mehrbändigen Werkes G. B. Morgagni: „De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis“, 1761. (aus: M. Michler (Hrsg): „Sitz und Ursachen der Krankheiten, aufgespürt durch die Kunst der Anatomie“. (Staatsbibliothek zu Berlin, Unter den Linden 8, 21 Per 396-10, mit freundlicher Genehmigung des Bildarchivs Preußischer Kulturbesitz)

Der Mechanismus einer Dissektion wurde erstmals 1802 von Maunoir beschrieben [163]. Peacock berichtete 1843 über 19 Fälle und ergänzte 61 Fälle 1863 [183, 184]. Einzelfälle berichtete Heider 1857 [91]. Bis 1925 gibt es wenige Angaben über mikroskopisch fassbare Veränderungen bei diesem Krankheitsbild, eine lipoider Degeneration oder Verkalkung der elastischen Fasern wurde auch als Ursache angenommen [177, 255], diese Untersuchungen sind auch eine der ersten, die sich mit der histologischen Untersuchung bezüglich der Ursache beschäftigten, entscheidende folgten durch Gsell 1928 und Erdheim 1929.

3.4 Ursachen der Aortendissektion

Gsell untersuchte 1928 8 Fälle (3 Fälle eines Aortenaneurysmas mit Dissektion, 4 Fälle eines Aortenaneurysmas ohne Dissektion, 1 Fall einer Spontanruptur der Aorta bei Tuberkulose der Aortenwand) und Erdheim 1929 2 Fälle (2 Fälle eines Aortenaneurysmas). Shennan [221] analysierte 1934 300 Fälle eines dissezierenden Aortenaneurysmas, Hirst et al. 1958 505 Fälle, Wilson und Hutchinson 204 Fälle, Larson und Edwards 161 Fälle 1984, Gore und Seiwert 85 Fälle und Leu 1988 150 Gefäßexzisate. Ziel der Untersuchungen war es, Ursachen der Aortenwunderkrankung zu finden [79, 99, 131, 140, 259].

Holle wies bereits 1946 darauf hin, dass die Seltenheit der Erkrankung und das oft inhomogene Untersuchungsmaterial besonders bezüglich der möglichen Ursachen eher gegen eine einheitliche Ursache sprechen [280].

Immer wieder angenommene Gründe für die Ausbildung von Aortenaneurysmen und der Aortendissektion waren Arteriosklerose, mukoide Mediadegeneration und die erstmals von Gsell und Erdheim beschriebene Medionecrosis idiopathica cystica [61, 62, 79, 83, 139-141].

Aneurysmen und Dissektionen, die histologisch Zeichen der zystischen Mediadegeneration ohne gravierende arteriosklerotische Veränderungen aufweisen, liegen meist in der Aorta thoracica ascendens, ihre Häufigkeit nimmt nach distal ab, infrarenale Wandveränderungen dieser Ursache sind selten [139, 140].

Die histologischen Veränderungen der (nicht arteriosklerotisch) bedingten Aortendissektionen wurden immer wieder aufgegriffen und es existiert eine Vielzahl von Begriffen, Faktoren und Vermutungen hinsichtlich der Ursachen und der histomorphologischen Charakterisierungen in der Literatur [61, 62, 78, 79, 83, 92, 113, 148, 229, 255-257, 131, 139, 240,). Erschwert wird die Bewertung aus heutiger Sicht, da beide Krankheitsbilder nicht immer klar voneinander getrennt wurden.

Die histopathologisch erhobenen Befunde wurden dahingehend diskutiert, dass infolge einer Medionecrosis idiopathica oder einer zystischen Mediadegeneration Aortendissektionen entstehen können (61, 62, 79, 83, 131, 139-141, 243]. Alle dafür in Frage kommenden Ursachen

führen endlich zu verschiedenen interpretierten und unterschiedlich schweren, qualitativen und quantitativen Veränderungen der Struktur- und Faserproteine der Aortenmedia.

Die letztendlich auslösende Ursache für die Aortendissektion wird kontrovers diskutiert; es existieren zwei Theorien:

1. Die primäre Läsion ist ein Intimariss, von diesem ausgehend kommt es zur Dissektion innerhalb der Media [131, 169, 199, 200]. Inkomplette Intimarisie und Spontanrupturen können ebenfalls von derartigen Defekten resultieren. Die Dissektion stellt die Folge eines Intimarisses dar.
2. Die zweite Theorie besagt, dass eine Ruptur oder ein Einriss in einem Vas vasorum am Beginn steht, dadurch kommt es zur intramedialen Einblutung, auf dieser Basis entwickelt sich eine Dissektion [211, 212, 259]. Dieser Mechanismus würde auch die Dissektionsfälle erklären, in denen kein Intimariss gefunden wurde.

Die Häufigkeit des sogenannten Intimarisses variiert; Hirst et al. beschrieben in einem größeren Untersuchungskollektiv 4% der Fälle, in denen kein Intimariss nachweisbar war, in der Untersuchung von Wilson und Hutchinson waren in 13% der Fälle kein Intimariss feststellbar. Larsen und Edwards hingegen fanden in jedem ihrer Fälle einen Intimariss.

Der Bluthochdruck wird als „Risikofaktor“ der Dissektion allgemein akzeptiert [5, 20, 99, 131, 136, 169, 199, 200, 259].

Zum weiteren Verständnis der verschiedenen Möglichkeiten, die als Ursache oder Mitursache der Dissektion diskutiert werden, soll zunächst zu den allgemein anerkannten histologischen Wandveränderungen Stellung genommen werden.

3.5 Histologisch fassbare Wandveränderungen bei der Aortendissektion

3.5.1 Medionecrosis idiopathica cystica Erdheim-Gsell als eigenständiges Krankheitsbild

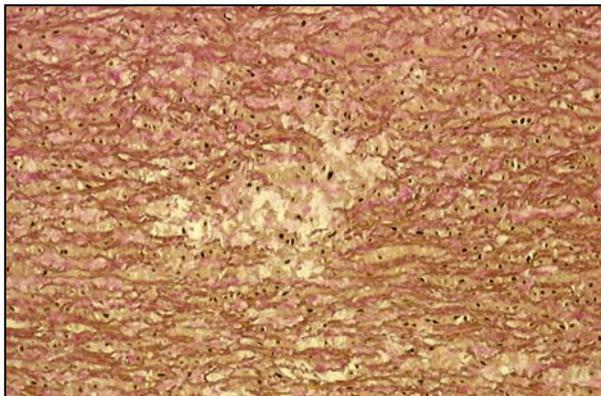


Abb. 7a: van Gieson, L-Nr. FU-186-03, x170, herdförmige zystische Medianekrose Erdheim-Gsell

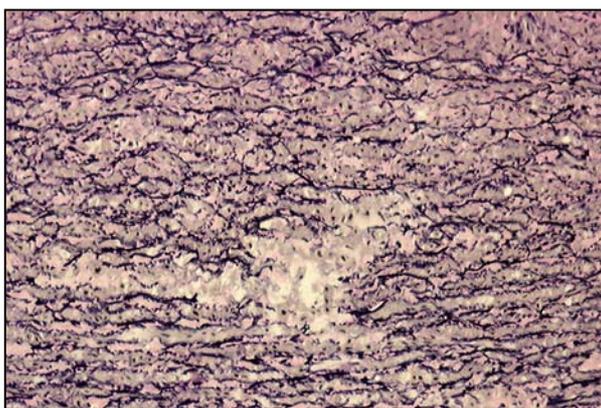


Abb. 7b: EvG (nach Verhoeff), L-Nr. FU-186-03, x170, herdförmige zystische Medianekrose Erdheim-Gsell

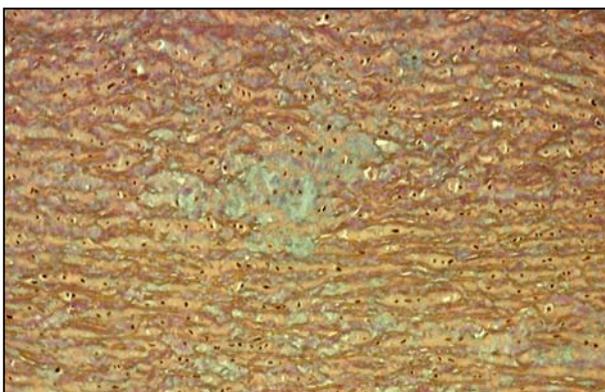


Abb. 7c: Alcian van Gieson, L-Nr. FU-186-03, x170, herdförmige zystische Medianekrose Erdheim-Gsell

Abgesehen von den durch Arteriosklerose, Entzündung oder Trauma verursachten Aortenwandveränderungen sind für die Aortendissektion histologisch fassbare Veränderungen der T. media beschrieben. Sie wurden und werden zum einen als Medionecrosis aortae idiopathica cystica Erdheim-Gsell (Abb. 7a-c), zum anderen als zystische Degeneration [140] bezeichnet.

Die Pathogenese der Medionecrosis idiopathica cystica wird eingeleitet durch eine Zerstörung des Bindegewebes. Ein Unterschied zwischen Zellen oder Grundsubstanz und Fibrillen sei nicht zu machen, der eine gewebliche Anteil könne ohne den anderen nicht existieren. [61,62]. Gsell sieht dagegen am Anfang der Medianekrose einen Untergang der glatten Muskelzellen.

Die „zystischen“ Veränderungen resultieren aus herdförmigen Elasticadefekten mit konsekutiver Rissbildung und Anreicherung von mucoiden Substanzen (Mucopolysacchariden) in diesen Defekten (Erdheim, Abb. 7b). Die mukoiden Substanzen bestehen aus Proteoglycanen (Abb. 7c). Es ist bis heute nicht eindeutig geklärt, ob die chemische Zusammensetzung verändert ist oder sie exzessiv produziert werden.

Da aber Proteoglycane auch als „Kittsubstanz“ beschrieben werden [127], ist am ehesten davon auszugehen, dass die Produktion dysreguliert ist [160, 161].

Der Begriff der „Medionecrosis“ ist eigentlich nicht zutreffend, weil echte Nekrosen fast immer fehlen [61, 62, 83, 139-141]. Die Veränderungen der Aortenmedia können mit einem Marfan-Syndrom vergesellschaftet [139-141, 155, 156, 226] sein.

Die klassische idiopathische zystische Medianekrose Erdheim-Gsell, nach den Beschreibern aus dem ersten Drittel des 20. Jahrhunderts benannt, zeigt herdförmige kleine bis größere „Nekrosen“ in der Media der Aorta, die bevorzugt in den mittleren und inneren Schichten [83], aber auch in der äußeren Mediaschicht (Erdheim) liegen. Die teilweise kleinzystischen Hohlräume, angefüllt mit alcianblau-positivem mukoidem Material (Abb. 7a-c), werden auch als „mottenfraß“-ähnliche Nekrosen bezeichnet.

Entzündliche Zellinfiltrate, ebenso Gefäßwucherungen oder Granulationsgewebe in der Media fehlen. Die elastischen Lamellen und kollagenen Fasern bleiben zunächst erhalten, zeigen einen gestreckten, anstatt welligen Verlauf und sind dichter gelagert. Aufquellungen und körniger Zerfall sind möglich, beeinträchtigen jedoch nicht die gröbere Struktur [61, 62]. Größere Gebiete mit Kernaussfällen als Zeichen des Unterganges glatter Muskelzellen [83] sind lediglich im Bereich der Ruptur beschrieben. Oft finden sich dilatierte Vasa vasorum im Bereich herdförmiger Elastikaausfälle.

Die histologische Beschreibung erfolgte vor Erdheim bereits durch Josef Wiesel und Wiesel und Löwy, die „Auffälligkeiten“ in der Media beobachteten, die nichtsyphilitisch waren und primär an der Media herdförmige Veränderungen verursachten, die zunächst bei akut verlaufenden Infektionskrankheiten wie Scharlach oder Grippe [229] oder Sepsis beobachtet wurden und die klinisch zu einer akuten Kreislaufschwäche führen können. Wiesel beschrieb Muskularisnekrosen und Elastikadegeneration, die bei Influenza auftraten [255, 256].

Wiesel und Löwy bemerkten erstmals die Ähnlichkeit dieser morphologischen Gefäßveränderungen mit den durch experimentelle Adrenalingabe hervorgerufenen Veränderungen. Adrenalinnekrosen scheinen durch eine Zerstörung der glatten Muskelzellen zu wirken. Hiermit wäre die Gsell'sche Theorie gestützt [257].

Die Nekrosen beschränken sich in den von Gsell beschriebenen Fällen auf die Region um die Rupturstelle; im Arcus aortae oder in der Aorta thoracica descendens wurden derartige Wandveränderungen nicht gefunden, während Erdheim die „mucoiden“ Veränderungen auch außerhalb der Aorta thoracica ascendens fand, vorrangig in den äußeren Schichten der Aortenwand.

Das Marfan-Syndrom spielt bei Aortenwandveränderungen eine bedeutende Rolle, denn es kann bei diesem Krankheitsbild in der 2. - 3. Lebensdekade zu zystischen Medianekrosen der Aorta kommen, die zu einer Aortendissektion führen können [69, 97, 98, 131].

Endokrine Störungen wie Cushing-Syndrom, Myxödem und Hyperparathyreoidismus oder Hypothyreose sind in einigen Arbeiten beschrieben worden, in einigen dieser Fälle bestand zusätzlich ein Hypertonus, so dass nicht sicher zu klären ist, welcher Faktor letztendlich die Dissektion begünstigt hat oder ob zufällig eine Koinzidenz beider Faktoren besteht. [122, 132, 142].

Wolff stellt 73 spontane Aortenrupturen aus der Literatur zusammen, die in engem zeitlichen Zusammenhang mit einer Schwangerschaft standen. In anderen Untersuchungen gehen die Autoren von einer bereits vor der Schwangerschaft bestehenden Medialäsion aus [218].

Hirst et al. fanden in einer Untersuchung von 505 Fällen bei Patienten unter 40 Jahren 13%, die arteriosklerotische Veränderungen I. Grades aufwiesen, in 1,4% der Fälle haben in dieser Untersuchung arteriosklerotische Mediaveränderungen zur Dissektion geführt; Rottino fand bei der Untersuchung von 10 Fällen keinen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und zystischer Medianekrose [204].

Toxische Einflüsse wie Nikotin sind diskutiert worden; Cocain oder Metamphetamin oder Sildenafil werden in jüngeren Kasuistiken als Ursache einer Aortendissektion vermutet [43, 65, 102, 227].

Auffälligkeiten an den Vasa vasorum wurden von Tyson 1931 beschrieben; in 5 Fällen wiesen die Vasa vasorum der Aorta Veränderungen in Form einer Intimaverdickung mit Lumeneinengung auf. Amromin et al. fanden in 7 von 12 Fällen Veränderungen an den größeren und kleinen Vasa vasorum [4, 240].

Sorger untersuchte 15 Aorten mit Medionecrosis cystica und fand Veränderungen an den Vasa vasorum in Form von Mediaverdickung durch Hypertrophie und Hyperplasie der glatten Muskulatur, andererseits aber auch, wenn auch in geringerer Anzahl, auffallend weite Gefäße. Hyaline Umwandlung der Gefäßwand mit Lumeneinengung waren vereinzelt nachweisbar, neben den Veränderungen der Media ließen sich auch Veränderungen am Gefäßendothel der Intima in Form von Endothelzellschwellung und Intimaproliferation sowie intravasaler Thrombenbildung nachweisen. Auch an den Capillaren waren Schwellung und Proliferation nachweisbar. Mucopolysaccharide schienen bei diesen Veränderungen unbedeutsam zu sein. Entzündliche Infiltrate waren in 11 der untersuchten 15 Fälle nachweisbar, dabei handelte es sich um kleine lymphozytäre und plasmazelluläre Zellansammlungen bis zu umfangreicheren,

z.T. auch diffusen Rundzellinfiltraten, die allerdings den arteriosklerotischen Veränderungen zuzuordnen waren [226].

Die Untersuchung der Kontrollfälle ergab keinen wesentlichen Befund an den Vasa vasorum. Zusammengefasst bewertet sprachen die Veränderungen an den Vasa vasorum für Veränderungen, wie sie beim Schockgeschehen nachweisbar sind [226], gleichwohl musste offen bleiben, ob diese Veränderungen Ursache, Folge oder lediglich Begleiterscheinung der Mediaerkrankung sind.

Lopes De Faria konnte tierexperimentell beim Kaninchen nach orthostatischem Kollaps Medianekrosen in der Aorta beobachten [45]. Durch spezielle Fütterungsversuche (Fütterung von *Lathyrus odoratus* an Ratten) war es tierexperimentell möglich, Aneurysmen hervorzurufen. 75% der Tiere entwickelten ein dissezierendes Aortenaneurysma [188, 248].

Eine Beziehung zum Bluthochdruck und eine Zunahme der zystischen Medianekrose mit zunehmendem Lebensalter stellten Carlson et al. 1970 fest [27].

Morphologische Zeichen einer Hypertonie sind in bis zu 90% der Fälle cystischer Medianekrosen beschrieben, anamnestisch in 60%, so dass der Hypertonus als wesentlicher Faktor bekannt ist. Allerdings hatten jüngere Patienten, darunter die mit bekanntem Marfan-Syndrom, in der Mehrzahl keinen Hypertonus [76,79, 97, 98]. Gore und Seiwert fanden in 58% einen Hypertonus, 25% bei den über 40-Jährigen hatten eine Bluthochdruckkrankheit [79].

Schlatmann und Becker und Doerr diskutierten eine abnorme Gefäßwandbelastung, Schlatmann und Becker außerdem eine konstitutionelle Texturschwäche, Doerr zusätzlich Adrenalinnekrosen durch psycho-physischen Stress, Nikotinabusus oder Kollagenzerstörung durch Lathyrismus [52, 188, 211, 212, 248].

3.5.3 Mukoide (zystische) Degeneration

Bereits Erdheim beschrieb zwei krankhafte Vorgänge in der Aortenmedia, die voneinander abzugrenzen seien: Erstens die Medianekrose (Erdheim-Gsell) und zweitens die mukoide Entartung [61, 62, 83].

Bei der mukoiden Degeneration sind die elastischen Fasern durch die Einlagerung mukoider Substanzen auseinandergedrängt, sie sind atrophisch, nicht zerstört (Abb. 9a,b).

Die mukoiden Einlagerungen können den Charakter von „Zysten“ oder „Vesikeln“ annehmen. Diese degenerativen Veränderungen müssen nicht in eine Medianekrose Erdheim-Gsell münden, sie sind auch im höheren Lebensalter häufig [27, 139 - 141, 211].

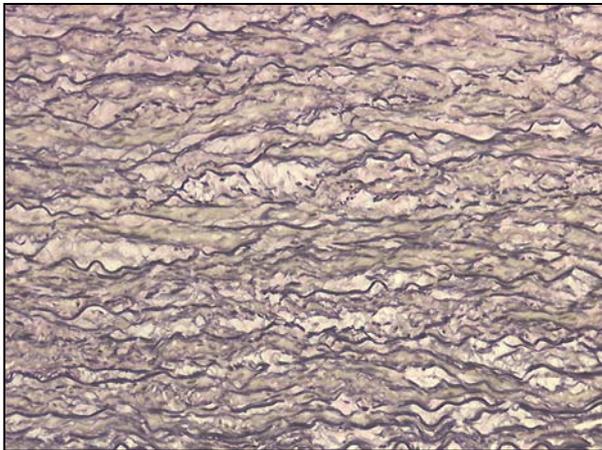


Abb. 9a: EvG nach Verhoeff, x180

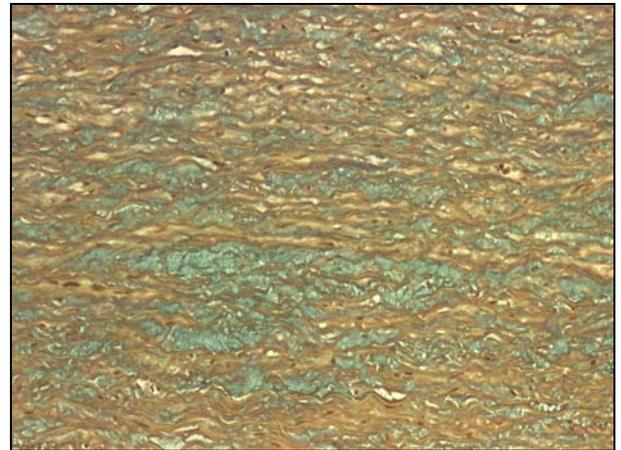


Abb. 9b: Alcian van Gieson, x180

Abb. 9a, b Kleinzystische Mediadegeneration mit verbreiterten interlamellären Räumen (a) mit herdförmig vermehrter Einlagerung von Mucopolysacchariden (b), (L-Nr. FU- 529-01)

Andere Autoren vermuteten die mukoide Degeneration als Frühphase der idiopathischen zystischen Medianekrose [189], Leu findet in seinem Untersuchungsmaterial keinen Altersunterschied im Auftreten von mukoider Degeneration und idiopathischer zystischer Medianekrose und lehnt daher die mukoide Degeneration als Vorstufe ab [140]. Wyler beschreibt in einem Fall eine Kombination von idiopathischer zystischer Medianekrose mit mukoider Degeneration von muskulären Arterien [265].

Die Beurteilung der Aortenwandveränderung kann schwierig sein, verschiedene Stadien der Aortenwandschädigung kommen parallel vor; gerade diskrete Veränderungen können zu unterschiedlichen Beurteilungen führen. Altersbedingte Veränderungen müssen berücksichtigt werden.

Bei der Durchsicht der Literatur fällt auf, dass immer wieder die Aortenwandveränderungen, die in der älteren Literatur ursächlich für die Entstehung der Aortendissektion angenommen werden, in neueren Arbeiten als „normale“ Altersveränderungen eingeschätzt werden [211, 212, 139], so dass an dieser Stelle eine Auseinandersetzung mit dem Gefäßwandalterungsprozess notwendig erscheint.

4. Altersveränderungen an der Aortenwand

4.1 Untersuchungen zu altersbedingten Veränderungen der arteriellen Gefäßwand

Von der klassischen Erdheim-Gsellischen Medianekrose mit herdförmiger Zerstörung der elastischen Fasern, die als Aortenwunderkrankung zu bewerten ist, wird die mukoide zystische Mediadegeneration ohne Elasticaserstörung abgegrenzt [28, 79, 139 - 141, 211].

Die mukoide zystische Mediadegeneration ist (auch) im höheren Lebensalter häufig und findet sich nach Untersuchungen von Leu bei zwei Drittel aller Verstorbenen im höheren Lebensalter auch ohne primäre Herz-Kreislaufkrankungen als Mediaveränderung.

Die Untersuchung von Aorten aus dem laufenden Obduktionsgut erfolgte erstmalig durch Cellina, der 10 Greisenaorten und zwei jugendliche Aorten untersuchte [28]. Er hat einen schleichenden Umbau der Aortenmedia festgestellt und beschreibt die Veränderungen als „besonders kleinherdigen, blassen mukoid-zystischen Prozess“, der in jeder Greisenaorta vorkäme. Cellina konstatierte, dass es sich bei diesen Fällen der Medionecrosis disseminata um eine „physiologische Alterserscheinung“ handelt. Bei dem Vergleichskollektiv junger Aorten fehlten diese Veränderungen, allerdings handelte es sich hier um 2 Fälle (19 und 34 Jahre alt).

In der Studie von Weise wurden 120 (laufende) Sektionsfälle hinsichtlich aortaler Wandveränderungen untersucht. Medianekrosen fanden sich in 9 Fällen, stets in der Aorta ascendens in der inneren Hälfte der Media. In 9 Todesfällen durch Sepsis fand Weise keine Medianekrosen, bei 10 Fällen von Lobärpneumonie einen positiven Befund, unter drei Grippepneumonien in einem Fall nachweisbare Medianekrosen, bei 3 Fällen von Hypertonus einen Fall von Medianekrose, von 26 Tumorerkrankungen (Oesophagus-, Prostata-, Lungenkarzinom) waren Medianekrosen in drei Fällen nachweisbar, außerdem je ein Fall bei Verbrennung, Lymphosarkomatose und Tuberkulose. Breiten- und Längsausdehnung wechselten. Ein Zusammenhang zwischen toxischen Einflüssen durch Sepsis oder Medikamente oder Nikotin konnte nicht belegt werden [251].