

108,288a.

70.

Ueber Lücken und Risse
in dem
elastischen Gewebe der Aortenwand.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität
zu Jurjew (Dorpat)

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Oskar Waegner.

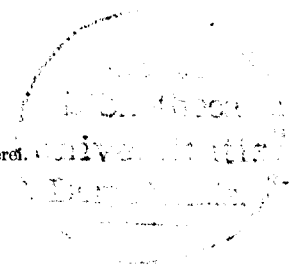
Mit 2 Tafeln in Farbendruck.

Ordentliche Opponenten:

Dr. med. A. Sokoloff. — Dr. med. A. Lunz. — Prof. Dr. K. Dehio.

Jurjew.

Druck von H. Laakmann's Buch- und Steindruckerei.
1893.



Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго Факультета Императорскаго Юрьевскаго
Университета.

Референтъ: Профессоръ Р. Тома.

Юрьевъ, 18 Мая 1893 г.
№ 449.

Декантъ: С. Васильевъ.

Meiner theuren Mutter
und
meinem theuren Onkel

in Liebe und Dankbarkeit.

Q 118487

Ich ergreife mit Freuden die Gelegenheit, an dieser Stelle allen meinen hochverehrten Lehrern für die erhaltene wissenschaftliche Ausbildung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Ganz besonders bitte ich meinen hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. R. Thoma, auf dessen Anregung und unter dessen Leitung diese Arbeit entstand, für die liebenswürdige Unterstützung mit Rath und That meinen tiefempfundenen Dank entgegennehmen zu wollen.

Meinem lieben Bruder Karl danke ich herzlich für die dieser Arbeit beigefügten, sorgfältig ausgeführten Zeichnungen.

Einleitung.

Durch eine längere Reihe anatomischer, experimenteller und physikalischer Untersuchungen hat Prof. Thoma¹⁾ die Entstehungsgeschichte der Arteriosklerose und des arteriosklerotischen Aneurysma in ihren wichtigsten Punkten aufgeklärt. Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen sind beide Erkrankungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, nämlich auf eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefäßhaut. Diese ist die Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung und zieht eine Dehnung der Gefäßwand, also eine Erweiterung des Gefäßlumens nach sich. Die Dehnung kann eine diffuse sein, wobei diffuse Arteriosklerose entsteht, oder es werden einzelne Stellen stärker gedehnt; dann hängen die weiteren Veränderungen an diesen Stellen davon ab, ob sich die Dehnung langsam oder rasch vollzieht. Im ersteren Falle

1) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufes. VII Mittheilungen. Archiv für pathol. Anatomie, Bd. 93—106.

Derselbe, Untersuchungen über Aneurysmen. V Mittheilungen. Archiv für pathol. Anatomie, Bd. 111—113.

Derselbe, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhyperthrophie. Leipzig. 1884.

resultirt eine Arteriosklerosis nodosa, im zweiten entsteht ein Aneurysma, da hier die compensirende Bindegewebsneubildung in der Intima nicht im Stande ist der Dehnung der Gefässwand Schritt zu halten.

Bis in die neueste Zeit hinein hatte man diese Erkrankungensvorgänge als entzündliche betrachtet. So macht *Koester*¹⁾ für die Entwicklung der Endarteriitis sowohl wie des spontanen Aneurysma eine entzündliche Gewebswucherung verantwortlich, die längs den Capillaren von der Adventitia durch die ganze Media bis in die Intima hinein fortschreitet. Diese «chronische Mesarteriitis» solle allmählig die muscularis zu Grunde richten, so dass schliesslich die Adventitia mit der Intima «zu einer einzigen gefässreichen Membran verwachse». Diese Stellen seien nun die relativ schwächeren in der Gefässwand, und durch ihre Ausbuchtungen entstehe das Aneurysma. Auch *Krafft*²⁾, ein Schüler *Koester's*, leitet das Aneurysma von einer primären Mesarteriitis ab.

Ferner haben *Helmstädter*³⁾ und in neuerer Zeit *Manchot*⁴⁾ — beide unter *v. Recklinghausen's* Leitung — Untersuchungen über die Entstehung der häufigsten Aneurysmen angestellt und bezeichnen als Ursache

1) *Koester*, Ueber die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. Sitzung vom 19. Januar 1875. (Auch Berl. klin. Wochenschrift. 1875, Nr. 23).

Derselbe, Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Ebenda. 20 December 1875. (Berliner klin. Wochenschrift. 1876, Nr. 31).

2) *Krafft*, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Bonn. 1877.

3) *Helmstädter*, Du mode de formation des anévrismes spontanés. Inaug.-Diss. Strassburg, 1873.

4) *Manchot*, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Strassburg 1890.

derselben mikroskopische Zerreibungen der Tunica media. Diese Zerreibungen, welche entweder einzelne elastische Lamellen oder ganze Gruppen solcher betreffen, sollen die spontanen Aneurysmen unterscheiden von den arteriosklerotischen Erkrankungen des Gefässsystems.

Weiszmann und *Neumann*¹⁾ halten das Aneurysma in den meisten Fällen nur als einen Folgezustand der Arteriosklerose und erkennen diesen Zusammenhang in dem Verhalten des elastischen Gewebes in beiden Fällen, das einem von ihnen beschriebenen eigenthümlichen Degenerationsprocesse, einem feinkörnigen Zerfall anheimfällt, bis schliesslich in weiter vorgeschrittenen Fällen ein fast vollständiger Schwund der Fasern eintritt, von denen nur noch vereinzelte Körnchen zurückbleiben. Das Aneurysma soll nur einen höheren Grad dieser Erkrankung des elastischen Gewebes aufweisen.

Vor etwa zwei Jahren hat *v. Zwingmann*²⁾ unter Leitung von Prof. *Thoma* durch seine Untersuchungen nachgewiesen, dass auch bei reiner Arteriosklerose ebensolche mikroskopische Risse elastischer Lamellen der Tunica media vorkommen, wie sie *Manchot* in den Aneurysmen beschreibt. Dieselben Risse beobachtete *v. Zwingmann* auch in Aneurysmen. Diese Ergebnisse bestätigten aufs Neue die Zusammengehörigkeit der häufigsten Aneurysmen mit der Arteriosklerose.

1) *Weiszmann* und *Neumann*, Ueber Veränderungen der elastischen Fasern in den Gefässwänden infolge von Arteriosklerose. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. XXXV. Jahrgang 1890. Nr. 25 u. 26.

2) *A. v. Zwingmann*, Das elastische Gewebe der Aortenwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysma. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

Um nun diese Frage weiter zu prüfen, habe ich auf Veranlassung des Herrn Prof. Thoma mir die Aufgabe gestellt zu untersuchen, wie oft mikroskopische Risse der Tunica media bei Arteriosklerose vorkommen und in wiefern die mesarteriitischen Flecke Koester's sich von vernarbten Zerreißen der Arterienwand unterscheiden.

Ich habe daher ausser einer Reihe sklerotischer Aorten auch eine Anzahl annähernd normaler Gefässe untersucht. Diese letzteren werde ich hier zuerst besprechen, da eine genaue Kenntniss der normalen Verhältnisse für die Deutung der pathologischen Befunde unerlässlich ist.

I. Untersuchungsverfahren.

Ich verwendete zu meinen Untersuchungen grösstentheils die Aorta thoracica descendens, in einigen Fällen jedoch auch die Aorta ascendens resp. abdominalis.

Die Gefässe wurden in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die mit Sklerose behafteten wurden ausserdem nach der von Thoma¹⁾ angegebenen Methode entkalkt, worauf dann die Entsäuerung folgte. In der Entkalkungsflüssigkeit, welche aus 4 Gewichtstheilen Spiritus (96° Tralles) und einem Gewichtstheil Ac. nitr. pur. conc. bestand, liess ich die Gefässstücke bei öfterem Umschütteln und dreimaligem Wechseln der Flüssigkeit 1—2 Wochen. Darauf kamen sie behufs vollständiger Entsäuerung in Spiritus (96° Tralles) mit einem darin suspendirten Ueberschuss von präcipitirtem kohlsaurem Kalk. Hier liess ich die Gefässstücke gewöhnlich ebenso lange wie in der Entkalkungsflüssigkeit liegen. Der kalkhaltige Spiritus wurde mehrmals gewechselt und oft umgeschüttelt.

Als Färbemittel benutzte ich theils Fuchsin, um speciell eine gesonderte scharfe Färbung der elastischen Elemente der Gefässwand zu erzielen, theils Alaunkarmin, um die Structur der Gefässwand im Allgemeinen zu untersuchen. Die Methode der Fuchsinfärbung für das elastische Gewebe

1) Thoma, Eine Entkalkungsmethode. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik. Band VIII, 1891, p. 191—192.

wurde zuerst von Manchot erfunden und von v. Zwingmann und von Eberhardt¹⁾ wesentlich verbessert. Die dem Manchot'schen Verfahren anhaftende Unbequemlichkeit besteht darin, dass die Präparate nach einiger Zeit sehr an Schärfe einbüßen; man erhält keine haltbaren Präparate. Das Verfahren Manchots besteht in Folgendem: Färbung mit einer concentrirten wässerigen Fuchsinlösung eine halbe Stunde, Abspülung des überschüssigen Farbstoffes in Wasser, Entfärbung in einer wässerigen Zuckerlösung von Glycerinconsistenz, der gewöhnliche Schwefelsäure zugesetzt ist (3—4 Tropfen Säure auf 10 Ccm. der Zuckerlösung) eine halbe bis 12 Stunden lang. Uebertragung in nicht angesäuertes Zuckerlösung auf den Objectträger. In Celloidin eingebettete Präparate werden von demselben befreit. Nach dieser Methode färben sich die elastischen Elemente dunkelroth oder violettroth, wobei das übrige Gewebe farblos erscheint. Doch verlieren die Präparate, wie schon erwähnt, bald an Schärfe.

Zur Vermeidung dieses Uebelstandes hat von Zwingmann das Verfahren verbessert. Nach einer intensiven Ueberfärbung mit einer wässerigen Fuchsinlösung, die etwa eine Messerspitze voll Fuchsin auf ca. 30 Ccm. Aqu. dest. enthält und in der die Schnitte je nach ihrer Dicke stundenlang bis zu 2 und mehr Tagen liegen, kommen sie in eine angesäuerte Zuckerlösung (2 Tropfen conc. Schwefelsäure auf 5 Ccm. Zuckerlösung). In dieser werden dicke Schnitte von 30 μ und mehr etwa 1—4 Stunden liegen gelassen, dünne jedoch von 10 μ $\frac{1}{4}$ —1 oder 2 Stunden. Von einer

1) Eberhardt, Ueber den sogenannten körnigen Zerfall und Querzerfall der elastischen Fasern und Platten in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen des Arteriensystems. Inang.-Diss. Dorpat 1892.

längeren Entfärbung, etwa bis zu 12 Stunden, rathet von Zwingmann mit Recht ab, da die Färbung in diesem Falle eine schwache ist. Ich konnte mich von der Richtigkeit der letzteren Behauptung auch überzeugen, wobei ich noch hinzufügen möchte, dass dann auch das übrige Gewebe eine leichte verschwommene diffuse blauröthliche Färbung zeigt. Nach Entfernung der zähen Zuckerlösung durch sorgfältiges und vorsichtiges Abpressen zwischen feinem Fliesspapier, gelangen die Schnitte hintereinander in 3 oder 4 mit Alc. abs. gefüllte Schälchen, wobei sie in jeder je nach ihrer Dicke 5 bis 15 Secunden lang bei starkem Umschütteln verbleiben. Nach Aufhellung in Xylol werden die Schnitte in Xylolcanadabalsam auf den Objectträger aufgelegt.

Diese Methode wurde später von Eberhardt¹⁾ sorgfältig geprüft, und es stellte sich dabei heraus, wie wichtig die Anwendung des wirklich absoluten Alcohols bei der Entwässerung der entfärbten Schnitte ist. Ist derselbe nicht ganz wasserfrei, so wird auch das elastische Gewebe theilweise entfärbt, wobei, statt der intensiven dunkel-violettrothen gesonderten Färbung der elastischen Elemente, die elastischen Lamellen als schwach gefärbte, stellenweise auch farblose Platten mit eingesprengten rothen Punkten erscheinen; auch die elast. Fasern zeigen stellenweise nur einzelne rothe Stücke. Kurzum es entsteht das Bild, welches Eberhardt mit dem von v. Zwingmann²⁾ beschriebenen feinkörnigen Zerfall der elastischen Platten und Fasern identificirt. Ich habe versuchs halber einige mal einen 96° Alcohol statt des absoluten zur Entwässerung angewandt und ähnliche Bilder erhalten, wie die eben beschriebenen.

1) l. c.

2) l. c. pag. 33.

Da den Hauptgegenstand meiner Untersuchungen das Verhalten der normal die Vasa vasorum umgebenden Bindegewebsstreifen sowie der in der Tunica media kranker Gefässe auftretenden Bindegewebsflecke bildete, so zerlegte ich einzelne Gefässstücke in lückenlose Serien von Quer- resp. Flächenschnitten (gewöhnlich 30—32 Schnitte in der Serie), um eine möglichst genaue Vorstellung über die räumliche Ausbreitung der genannten Bindegewebsflecke zu gewinnen. Dabei färbte ich die Schnitte abwechselnd mit Fuchsin nach der v. Zwingmann'schen Methode und Alaunkarmin. Bei dieser Art der Färbung gewinnt man den Vortheil, dass neben jedem Fuchsinpräparate, welches deutlich das Verhalten der elastischen Elemente veranschaulicht, man gleich im zugehörigen Alaunkarminschnitte die sonstige Structur der Gefässwand studiren kann.

Ich benutzte grösstentheils das sog. Diamant-Fuchsin, welches eine tief-rothblaue Färbung des elastischen Gewebes erzeugt. Ich präparirte mir gewöhnlich völlig gesättigte Lösungen, die immer noch einen Bodensatz vom überschüssigen ungelösten Farbstoff enthielten. Die Lösung wurde mehrmals täglich umgeschüttelt und erst kurz vor dem Gebrauche filtrirt. Als Entfärbungsflüssigkeit benutzte ich eine Zuckerlösung, die auf 120 Grm. Staubzucker 80 Grm. 6 % Schwefelsäure (6 Gramm Acid. sulfur. pur. conc. auf 100 Gramm Aqu. dest.) enthielt. In dieser Zuckerlösung hielt ich die Präparate 15—20 Minuten, wenn sie zuvor nur bis 12 Stunden in der Fuchsinlösung verweilt hatten, und etwa $\frac{3}{4}$ Stunden nach einer bis zu 2 Tagen dauernden Einwirkung des Fuchsins. Meine Schnitte hatten zumeist eine Dicke von 15 μ .

II. Die Structur der normalen Aortenwand.

Ich untersuchte die Aortenwand meist in Quer- und Flächenschnitten, doch habe ich auch eine grössere Anzahl Schrägschnitte angefertigt, in denen die Schnittebene in verschiedenen Fällen mit der Gefässaxe einen Winkel von 25°, 45, 65 und 80° bildete; auch wurden in einigen Fällen radiale Längsschnitte untersucht. Ich habe, wie schon oben erwähnt, grösstentheils die Aorta descendens untersucht, deren Wand sich bei Anwendung der abwechselnden Fuchsin- und Alaunkarminfärbung folgendermaassen gebaut erweist.

Unter dem Endothel befindet sich eine Bindegewebslage von mehr hyalinem, feinstreifigem Charakter, die Thoma¹⁾ als Bindegewebslage der Aortenintima und Kölliker²⁾ als streifige Lagen bezeichnen. In ihr lassen sich mit Hülfe der Fuchsinfärbung bereits einzelne elastische Fasern nachweisen; in Schnitten, die mit Alaunkarmin gefärbt sind, erkennt man in dieser Schicht eine grössere Menge Bindegewebszellen von verschiedener Gestalt und Grösse.

Nach aussen von dieser Bindegewebslage befindet sich die von Thoma³⁾ als «elastisch-musculöse Lage» benannte Schicht, in der das elastische Gewebe bereits reichlicher

1) l. c. Virch. Arch. Bd. 93, p. 431.

2) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 5 Aufl. 1867, p. 589.

3) l. c. pag. 492.

entwickelt ist. Vor Allem fallen hier zahlreiche elastische Fasernetze auf von meist longitudinalem Verlauf. In Schrägschnitten erkennt man deutlich, dass diese Fasernetze in spitzen Winkeln von der *Elastica interna*, — einer gefensterten Membran, die die Intima von der *Tunica media* abgrenzt, entspringen. Elastische gefensterte Lamellen treten in dieser Schicht auch bereits auf, doch sind sie im Allgemeinen schwächer gefärbt als die der *Tunica media* und zeigen deutlich eine streifige Structur mit longitudinalem Verlauf. Auch die in dieser Lage eingeschlossenen Muskelzellen sind vorwiegend longitudinal angeordnet, so dass ihre Kerne auf Querschnitten von runder Gestalt erscheinen. Die Intima wird von der *Tunica media* durch die eben erwähnte gefensterte Membran — die *Elastica interna* — geschieden. Die letztere erscheint in Querschnitten dicker und überhaupt mit der Fuchsinmethode intensiver gefärbt, als die gleich zu beschreibenden elastischen Lamellen der *Tunica media*. In Schräg- und namentlich Flächenschnitten erkennt man in ihr eine faserige Structur mit einer der Gefässaxe parallelen, longitudinalen Verlaufsrichtung. Sie wird von zahlreichen Fenstern von variirender Grösse unterbrochen, deren Gestalt bald eine kreisrunde ist, bald sich der kreisovalen nähert. Diese Membran entspricht dem äusseren Blatte der *Elastica interna* der mittelgrossen Gefässe, in denen noch eine dünnere und schwächer gefärbte Membran, das sog. innere Blatt der *Elastica interna*, nachweisbar ist. In diesem äusseren Blatte der mittelgrossen Arterien hat Schulmann¹⁾ ausser den

1) T. Schulmann, Untersuchungen über die Structur des elastischen Gewebes der gesunden und kranken Arterienwand. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.

Fenstern noch andere Spaltsysteme nachgewiesen, die scharfe Ränder zeigten und vorzugsweise einen circulären Verlauf hatten, aber auch in der Längsrichtung mit einander communicirten. Diese Spalten hat Schulmann als Risse des äusseren Blattes der *Elastica interna* gedeutet und sie in sklerotischen sowohl wie ganz normalen Gefässen vorgefunden.

Es scheint, dass auch die *Elastica interna* der Aorta thoracica descendens solche Einrisse aufweist, wenn sie auch keineswegs zahlreich sind. Ich habe mich nicht eingehender mit diesen Zerreiassungen der *Elastica interna* beschäftigt, weil sich für diese Zwecke die Aorta thoracica weniger eignet. Die *Elastica interna* dieser Gefässstrecke zeigt allerdings da und dort Unterbrechungen, und zwar auch in anscheinend normalen Gefässen. Allein diese Unterbrechungen sind nicht immer mit Sicherheit auf Einrisse zu beziehen, weil die *Elastica interna* der Aorta thoracica descendens sich an vielen Stellen in den elastischen Fasernetzen der elastisch-muskulösen Schicht der Intima auflöst.

Die *Tunica media* der Aorta enthält eine grosse Zahl circular verlaufender gefensterter elastischer Membranen, die eine homogene Structur aufweisen. Auf Längsschnitten und mehr noch auf Querschnitten zeigen sie einen welligen Verlauf. Ich konnte mich — besonders deutlich in Schrägschnitten — davon überzeugen, dass diese elastischen Lamellen an vielen Stellen mit einander unter sehr spitzem Winkel in Verbindung treten und zwar indem sie sich unmittelbar an einander anlegen. Ausserdem kommt es vor, dass eine dieser elastischen Grundlamellen der Aorta, wie v. Zwiggmann sie nannte, kurz abgeschnitten endigt,

indem sie nur in kurzen Abständen einzelne Fasern abgibt, welche sich an eine Nachbarlamelle anschliessen.

Hier möchte ich noch bemerken, dass überhaupt die Schrägschnitte für das Studium der Anordnung und Structur der elastischen Elemente der Gefässwand sehr günstig sind, da man in ihnen die einzelnen Lamellen gut übersehen kann und dabei auch den Vortheil genießt die ganze Dicke der Gefässwand im Schnitte zu erhalten, was bei den Flächenschnitten nicht der Fall ist.

Zwischen den elastischen Lamellen der Media sind, wie bereits v. Zwingmann beschrieb, Netze von feinen elastischen Fasern ausgespannt, die auch eine Communication zwischen je zwei gegenüberliegenden Lamellen vermitteln, indem sie meist spitzwinkelig von denselben entspringen. Diese feineren elastischen Fasern haben einen annähernd circulären Verlauf; an eine Lamelle angelangt, legen sie sich an dieselbe ganz innig an. In radialen Längsschnitten erkennt man sie dann als runde Punkte neben der Lamelle, da sie hier quer getroffen sind. Zwischen den Lamellen sind ausserdem noch zahlreiche glatte Muskelzellen von annähernd circulärer Verlaufsrichtung nachweisbar. Letztere verlaufen jedoch nicht vollkommen circulär, sondern ihre Züge bilden mit der genauen circulären Richtung spitze Winkel, wobei sie sich vielfach durchkreuzen, wie man es deutlich in Flächenschnitten sieht. Hier und da findet man auch einzelne in der Richtung der Gefässaxe verlaufende Muskelzellen. Als Intercellularsubstanz ist eine homogene oder feinstreifige Masse vorhanden, welche die muskulösen und elastischen Elemente umgibt, stellenweise jedoch auch Zellen einschliesst, welche unregelmässig gestaltete Kerne besitzen und vielleicht als Bindegewebszellen zu deuten sind.

Was noch die Zahl der elastischen Lamellen der Tunica media betrifft, so beträgt dieselbe in der Aorta thoracica descendens 45 bis 52 und mehr. Im äusseren Theil dieser Gefässhaut liegen sie näher an einander, und ist hier ihr Verlauf ein weniger geschlängelter, als in den mittleren und inneren Schichten.

Die Adventitia enthält eine grosse Menge elastischer Fasern, die in den inneren Schichten einen vorwiegend longitudinalen Verlauf zeigen, wie dies Flächenschnitte sehr deutlich veranschaulichen; in Querschnitten erscheinen sie hier als in Reihen angeordnete runde kleine Gebilde, da sie quer getroffen sind. Im äusseren Theil der Adventitia sind die elastischen Fasern minder zahlreich und zeigen eine im Allgemeinen unregelmässige bald schräge, bald quere Verlaufsrichtung.

An dieser Stelle möchte ich noch einer Erscheinung im Verhalten der elastischen Elemente Erwähnung thun, die von v. Zwingmann¹⁾ als «Pseudosegmentirung» der elastischen Fasern und Lamellen bezeichnet wurde. Man findet diese Structureigenthümlichkeit am häufigsten in den elastischen Fasern der Adventitia. Dabei erscheinen die Fasern in einzelne cylindrische, rechteckige Bruchstücke zerfallen. In den Lamellen charakterisirt sich diese Erscheinung in dem Auftreten scharfrandiger Spalten, die, von den Fenstern ausgehend, in die Lamelle eindringen. Die Pseudosegmentirung ist sehr oft anzutreffen und dabei sowohl in normalen wie in sklerotischen Gefässen. Der Umstand, dass er diese Erscheinung in sklerotischen Gefässen sowohl als ein mal in einem normalen Gefässe,

1) l. c. pag. 25.

welches durch eine Paraffinjection von hohem Druck gedehnt war, besonders reichlich vorfand, veranlasste v. Zwingmann die Vermuthung auszusprechen, dass die Pseudosegmentirung vielleicht in einem gewissen Zusammenhange stehe mit der Dehnung der Gefässwand; dabei lässt er aber auch die Möglichkeit eines Einflusses der Zerrung bei der Präparation der Gefässe nicht ausser Acht. Eberhardt¹⁾, der diese Verhältnisse genau studirt hat, macht darauf aufmerksam, dass die Schnitte, welche nach der v. Zwingmann'schen Methode behandelt werden, durch die Einwirkung der sauren Zuckerlösung und des absoluten Alcohols hart und spröde werden und nun bei unvorsichtiger weiterer Behandlung die Integrität der elastischen Elemente sehr leicht einbüßen, indem an den letzteren die Erscheinungen der Pseudosegmentirung auftreten. Nach absichtlicher Misshandlung der Schnitte mit Nadelstichen bekam er immer in der Nähe dieser Stiche Pseudosegmentirungen, wobei die letzteren gewöhnlich concentrisch um den Defect geordnet waren, «ein gewisses monocentrisches Strahlensystem bildeten».

Ich habe die Pseudosegmentirung sehr oft in meinen Präparaten gesehen und, übereinstimmend mit v. Zwingmann, am häufigsten in der Adventitia. Ich habe mich nicht eingehender mit der Frage über ihre Entstehungsursache beschäftigt, da in dieser Beziehung auf die Untersuchungen Eberhardt's verwiesen werden kann; nur so viel möchte ich bemerken, dass sich auch in meinen Präparaten in der Nähe der Pseudosegmentirung gewöhnlich irgend ein Defect oder Stich im Präparate, resp. in

1) l. c. pag. 82.

der Celloidinmasse vorfinden liess, obwohl ich nicht so bestimmt die von Eberhardt beschriebene concentrische Anordnung der Pseudosegmentirung um den Defect nachweisen konnte.

Ueber das Verhalten der Vasa vasorum in den Gefässwänden sind bekanntlich die Autoren nicht einig, besonders was die Tunica media betrifft, indem Einige in derselben Ernährungsgefässe annehmen, Andere wiederum ihr Vorkommen leugnen. Einige nehmen darin einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie nur bei grösseren Gefässen in der mittleren Gefässhaut Ernährungsgefässe annehmen, wogegen in den kleineren die Tunica media gefässlos ist. U. A. vertritt auch Kölliker¹⁾ diese Meinung, wobei er noch darauf aufmerksam macht, dass die Vasa nutritia nur in den äusseren Schichten der Tunica media anzutreffen sind.

Auf Veranlassung von Prof. Thoma hat Plotnikow²⁾ das Verhalten der Vasa propria in den Wandungen grosser und mittelgrosser Gefässe studirt, nachdem er sie vorher injicirt hatte.

Was die Aorta descendens betrifft, die ja hier in Frage kommt, so habe ich auf das Verhalten der Vasa nutritia in allen untersuchten Fällen besonders geachtet. Obwohl ich dieselben vorher nicht injicirt, so konnte ich doch Dank der gesonderten scharfen Färbung der elastischen Elemente namentlich die Bindegewebsstränge, welche die Vasa vasorum begleiten, genau verfolgen. Auf senk-

1) l. c. pag. 584.

2) Plotnikow, Untersuchungen über die Vasa vasorum. Inaug.-Diss., Dorpat 1884.

recht zur Axe der Aorta gelegten Schnitten haben diese Stränge vielfach die Gestalt eines Hemdenknopfes oder etwa eines Pilzes. Sie bestehen aus einem in der Richtung des Gefässradius aus der Adventitia in die Tunica media hineinreichenden breiteren Stiel, der in den äusseren Schichten der Tunica media rechtwinkelig in zwei schmalere Streifen übergeht, welche von circularer Verlaufsrichtung sind. Die Streifen nehmen an Mächtigkeit ab, je mehr sie sich von ihrem Stiele entfernen. Schliesslich endigen sie spitzzulaufend. Einige mal konnte ich auch sehen, dass zwei solche Streifen, die von zwei verschiedenen Stielen herstammten, in einander übergingen und auf diese Weise zusammen einen ununterbrochenen Bindegewebstreifen bildeten.

Es sind dieses Bindegewebiszüge, welche die Vasa vasorum umschliessen und wohl die Bedeutung einer Adventitia der letzteren besitzen. Diese Bindegewebiszüge unterbrechen selbstverständlich den Zusammenhang der muskulösen und elastischen Faserungen der Aortenwand. Auf Schnittpräparaten, welche mit Fuchsin gefärbt sind, stellen sich daher diese adventitiellen Bindegewebiszüge der Vasa vasorum dar als Lücken oder Unterbrechungen in den dunkelroth gefärbten Zügen des elastischen Gewebes.

Diese Lücken in der Faserung des elastischen Gewebes, welche ich, soweit sie normale Bildungen sind, der Kürze halber als Gefässlücken bezeichnen will, bedürfen zunächst einer eingehenderen Untersuchung, welche namentlich den Zweck verfolgt zu prüfen, ob und wie sie sich unterscheiden von ähnlich erscheinenden pathologischen Veränderungen der Aortenwand und namentlich von nachträglich vernarbten Zerreibungen der Tunica media.

Diese Frage hat, wie man sieht, eine besonders grosse Bedeutung, namentlich nachdem Schulmann an der Tunica elastica interna der mittelgrossen Arterien das häufige Vorkommen von Zerreibungen demonstirt hatte, von Zerreibungen, welche möglicherweise als physiologische Vorkommnisse aufgefasst werden müssen. Es wäre ja möglich, dass die Bindegewebiszüge und Vasa propria, welche die normale Aortenwand durchziehen, sich in Rissstellen der elastischen und muskulösen Bestandtheile einlegen. Wenn in der Art. femoralis und brachialis und an anderen Orten die Zerreibungen des äusseren Blattes der Tunica elastica interna ein physiologisches Vorkommen darstellt, so könnten solche Zerreibungen der elastischen Gewebsbestandtheile auch in der Aorta thoracica und abdominalis physiologische Vorkommnisse bilden. Sie könnten die Veranlassung werden für das Eindringen von Blutgefässen und Bindegewebe in die mittlere Arterienhaut. Die Erfahrungen an sklerotischen Arterien zeigen wenigstens, dass mikroskopische Zerreibungen, die in der mittleren Arterienhaut auftreten, nachträglich von Bindegewebe und Blutgefässen durchwachsen werden. Es wird sich zeigen, dass dabei Bildungen entstehen, welche von den physiologisch in der Aortenmedia vorkommenden Bindegewebiszügen nicht ganz leicht zu unterscheiden sind.

Um diesen Verhältnissen näher zu treten, habe ich durch die Wand normaler Aorten lückenlose Serienschritte gelegt und diese abwechselnd mit Fuchsin und Alaunkarmin gefärbt. Die Schnittrichtung stand dabei entweder senkrecht auf der Axe der Aorta, zum Theil waren sie tangential zur Aortenwand orientirt.

Auf solchen Schnitten überzeugt man sich davon, dass in der normalen Aortenwand die elastischen Lamellen und Fasern in der ganzen Umgebung der Gefässlücken ihre regelmässige Anordnung beibehalten. Nirgends findet man Verwerfungen der Lamellen oder unvermittelte Unterbrechungen derselben. Die Grundlamellen hören an den Rändern der Gefässlücken in der Weise auf, dass sie sich in feinere elastische Fasern zerlegen, welche die Gefässlücke umkreisen und umrahmen. Sehr deutlich ist dieses auf Flächenschnitten der Gefässwand nachzuweisen.

Fig. 1 der beigegebenen Tafeln zeigt diese Verhältnisse, allerdings an einer an hochgradiger diffuser und knotiger Sklerose erkrankten Aorta. Ich habe diesen Schnitt ausgewählt, weil an demselben späterhin sich auch noch andere Betrachtungen anschliessen können. Man findet ganz ähnliche Lücken auch in völlig normalen Aorten.

Auf solchen Flächenschnitten findet man allerdings am Rande der Lücken quer abgesetzte Lamellen und Fasern, allein man überzeugt sich davon, dass diese ausschliesslich in der Schnittlinie liegen und somit offenbar durch das Messer des Mikrotoms erzeugt wurden. In der Dicke des Präparates fehlen die queren Absetzungen.

Zur Erläuterung der Fig. 1 muss ich aber noch hinzufügen, dass sie den Querschnitt eines Stieles einer solchen hemdenknopfförmigen Bindegewebsausbreitung darstellt, und dass in diesem Stiele drei Blutgefässe enthalten waren. Für jedes dieser Gefässe bietet, wie man bemerkt, das elastische Gewebe eine besondere Umrahmung, so dass hier drei neben einander liegende Gefässstämme gegeben sind, welche in etwas schräger Richtung zur Schnittebene die Aortenwand durchsetzen.

Man wird aus diesen Befunden zunächst den Schluss ziehen dürfen, dass die Gefässlücken nicht Folge der Zerreissung der Aortenwand sind, wenn auch ihre Entwicklungsgeschichte im Einzelnen vorläufig noch nicht näher ergründet ist.

Wie ich mich an den mit Alaunkarmin gefärbten Schnitten überzeugen konnte, sind die Gefässlücken mit Bindegewebe ausgefüllt, das stellenweise zellarm, stellenweise — besonders in der nächsten Umgebung des Gefässes — zellreicher ist.

Plotnikow hat bei seinen Untersuchungen erkannt, dass die Vasa nutrientia der Aortenwand vorzugsweise reichlich in der Nähe der Intercostalarterienursprünge aus der Adventitia in die Tunica media eindringen. An diesen Stellen fand ich demgemäss verhältnissmässig zahlreiche Bindegewebszüge in der Media, und diese Stellen eigneten sich in besonderem Maasse zur Darstellung der Gefässlücken.

Die Bindegewebszüge, welche aus der Adventitia in die Media der Aorta eindringen, überschreiten unter normalen Verhältnissen nicht das äussere Drittel der Tunica media; ja ich habe sogar bemerkt, dass sie in der Aorta thoracica descendens unter normalen Verhältnissen nicht einmal die Grenze zwischen den äusseren und mittleren Dritteln der Media erreichen, sondern nur im äussersten Theile dieser Gefässhaut verlaufen.

III. Die Sklerose der Aorta.

Im vorangehenden Abschnitte sind die wichtigsten Befunde enthalten, welche ich bezüglich der normalen Aorta gewonnen habe. Es ist jedoch sehr schwierig aus dem Leichenmateriale eines Krankenhauses vollkommen normale Gefässwände zu Untersuchungen auszuwählen. Demgemäss finden sich in der beigegebenen tabellarischen Uebersicht der von mir untersuchten Fälle nur drei Aorten, welche, annähernd wenigstens, als normal bezeichnet werden konnten. An diese schliessen sich dann die übrigen zwanzig Aorten an, welche mehr oder weniger ausgesprochene Grade sklerotischer Erkrankungen darboten. Ich habe das Material geordnet nach der Dicke der Intima, indem ich letztere an mehreren Stellen mikrometrisch bestimmte und Mittelzahlen berechnete.

Tabellarische Uebersicht der untersuchten Fälle

Nach der Dicke der Intima geordnet.

Alter und Geschlecht.	Mittlerer Durchmesser des Lumen in Millimetern ¹⁾			Mittlere Dicke der Intima in Millimetern			Mittlere Dicke der Media in Millimetern.
	Aorta adscend.	Aorta thoracica descend.	Aorta abdominal.	Aorta adscend.	Aorta thoracica descend.	Aorta abdominal.	

A. Annähernd normale und schwach sklerotische Aorten.

I. G. K. 23 a. n. M. ²⁾	—	12	—	—	90	—	650
II. J. W. 28 a. n. M.	—	—	—	—	92	—	740
III. E. O. 24 a. n. W.	—	11	—	—	106,7	—	620

B. Mittlere Grade der Arteriosklerose.

IV. W. 42 a. n. W.	—	13	—	—	127	—	650
V. E. L. 34 a. n. M.	—	—	—	—	160	—	780
VI. W. Pr. 60 a. n. M.	—	18	—	—	170	—	—
VII. A. M. 57 a. n. W.	—	17,5	—	—	190	—	820
VIII. E. W. 83 a. n. W.	—	15,5	—	—	200	—	880
IX. K. K. 50 a. n. M.	—	—	—	—	200	—	710
X. S. N. 62 a. n. M.	—	18,2	—	—	—	—	—
XI. P. L. 41 a. n. M.	—	11,8	—	—	210	—	750

C. Hochgradige Arteriosklerose.

XII. J. K. 57 a. n. M.	—	15	—	—	233	—	880
XIII. W. P. 87 a. n. M.	—	20	—	—	266,5	—	700 am Hügel 550
XIV. R. 56 a. n. W.	—	14	—	—	273,3	—	670
XV. J. Gr. 65 a. n. M.	—	19	—	—	346,7	—	780 am Hügel 700
XVI. J. Gtz. 43 a. n. M.	—	13,2	—	—	360	—	820
XVII. A. B. 50 a. n. M.	28,6	—	15,2	—	—	380	—
XVIII. A. S. 70 a. n. M.	—	17,5	—	—	405	—	720
XIX. W. Tr. 42 a. n. M.	—	—	—	—	423	—	520
XX. S. T. 53 a. n. M.	—	—	—	—	—	530 zu gross	740 Aorta adscend.
XXI. G. B. 42 a. n. M.	—	13,75	—	—	540	—	700
XXII. J. F. 67 a. n. M.	30	20,2	—	—	—	—	—
XXIII. E. Lg. 33 s. n. M.	—	15	—	—	—	—	740

Risse in der Tunica media.		Bindegewebe in der Umgebung der Vasa propria.	Regressive Metamorphosen in der Intima.	Verhalten der untersuchten Theile der Aorta.
Diffuse Arteriosklerose.	Knotige Arteriosklerose.			

Keine Risse.	—	—	Keine Degeneration.	Normal.
	—	—	Keine Degeneration.	Normal.
	—	—	Keine Degeneration.	Ganz geringe diffuse Arteriosklerose.

Keine Risse.	—	—	Keine Degeneration.	Diff. Arteriosk.
	—	—	Keine Degeneration.	Diff. Arteriosk.
	—	—	Keine Degeneration.	Diff. Arteriosk.
	—	Risse einzelner elast. Lamellen.	Hyal. Degeneration des Knotens der Intima.	Diffuse und knotige Arteriosklerose.
	—	—	Beginnende hyaline Degeneration.	Diffuse und geringe knotige Arteriosk.
	—	—	Keine Degeneration.	Diff. Arteriosk.

—	—	—	Keine Degeneration.	Diff. Arteriosk.
Spärliche Risse einzelner elast. Lamellen.	Risse einzelner elast. Lamellen.	Etwas zellreicher?	Hyal. Degeneration und Verkalkung.	Diffuse und knotige Arteriosklerose.
—	—	—	Hyal. Degeneration.	Diff. Arteriosk.
—	Spärl. Risse einzelner elast. Lamellen.	Etwas zellreicher.	Hyaline Degeneration. Atherombildung. Keine Degeneration.	Diffuse und knotige Arteriosklerose. Diff. Arteriosk.
In der Aorta abdom. verbreitete Risse.	—	Zellreich.	Hyaline Degeneration. Verkalkung Verfett.	Diffuse und knotige Arteriosklerose.
—	—	—	Keine Degeneration.	Diff. Arteriosk.
Sehr verbreitete Risse.	—	Zellreich.	Hyal. Degeneration.	Diffuse und geringe knotige Arteriosk.
In der Aorta ads. Risse einzelner elast. Lamellen.	—	Etwas zellreicher.	Verfettung.	In der Aorta adsc. diffuse Arteriosk.
—	Verbreitete Risse.	Zellreich.	Atheromatöser Zerfall.	Diffuse und knotige Arteriosklerose.
Ausgedehnte Risse neben kleineren Verdickungen d. Intima.	—	Etwas zellreicher.	Atheromatöser Zerfall.	Diffuse und knotige Arteriosklerose.
—	Verbreitete Risse.	Zellreich.	Atheromatöser Zerfall.	Diffuse und knotige Arteriosklerose.

1) Den Durchmesser des Lumen habe ich gewöhnlich etwa in der Mitte der Aorta thor. desc., meist an bereits gehärteten Gefässen, gemessen. Nur die fett gedruckten Zahlen sind bei Messungen an frischen Aorten erhalten.

2) M bedeutet Mann — W bedeutet Frau.

Wenn man nun das in dieser Weise geordnete Material einer vergleichenden Untersuchung unterzieht, so macht sich zunächst die Thatsache bemerklich, dass bei mittleren Graden der Arteriosklerose das elastische Gewebe der Tunica media keinerlei sicher nachweisbare Trennungen des Zusammenhanges aufzuweisen pflegt, dass solche offenbar auf Zerreiſung beruhenden Unterbrechungen der elastischen Lamellen nur die höheren Grade der Arteriosklerose auszeichnen.

In der Tunica media hochgradig sklerotischer Aorten findet man nicht in allen Fällen, doch immerhin sehr häufig und in dem mir vorliegenden Material in der Mehrzahl der Fälle Einreissungen der elastischen Gewebsbestandtheile.

Diese Zerreiſungen stellen sich entweder dar als scharf gezeichnete Unterbrechungen einzelner elastischer Lamellen oder aber als Continuitätstrennungen, welche ganze Reihen von elastischen Lamellen betreffen und zugleich mit einer Continuitätstrennung des zwischenliegenden muskulösen Gewebes verbunden sind. Auch *Manchot* hat bereits bei Untersuchungen der sogen. spontanen Aneurysmen diese beide Formen von Zusammenhangstrennungen aufgefunden, und *v. Zwingmann* hat sie in gleicher Weise in der Wand von Aneurysmen und von nicht aneurysmatisch erweiterten aber hochgradig sklerosirten Aorten nachgewiesen. Aus den Untersuchungen von *v. Zwingmann* liess sich indessen noch kein bestimmter Schluss auf die Häufigkeit des Vorkommens von Zerreiſungen des elastischen Gewebes bei Arteriosklerose ziehen. Dem von mir vorgelegten Material entsprechend, darf man aussagen, dass Zerreiſungen der elastischen Elemente der Tunica media bei höheren Graden der Sklerose der Aorta ganz gewöhnliche Vorkomm-

nisse darstellen, welche jedoch nicht in allen Fällen getroffen werden.

Es fragt sich nun, welche Beziehungen haben diese Risse zu der sogen. Mesarteriitis fibrosa von *Koester*. Um diese Frage zu erledigen, muss ich mich zunächst beschäftigen mit den Sklerosen geringeren und mittleren Grades.

Bei geringen und mittleren Graden der Sklerose der Aortenwand beobachtet man in vielen Fällen eine weitverbreitete, diffuse Dickenzunahme der Intima, welche allerdings keine ganz gleichmässige ist, diffuse Arteriosklerose. Ausserdem kommen gelegentlich ausgesprochene circumscribte Verdickungen der Intima vor, welche dem Gebiete der nodösen Arteriosklerose zuzuweisen sind.

Richtet man nun bei der Untersuchung geringer und mittlerer Grade der Sklerose der Aortenwand die Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Vasa propria der Media und auf die Bindegewebszüge, welche diese Vasa propria begleiten, so hält es verhältnissmässig schwer, an diesen pathologische Veränderungen nachzuweisen. Ich habe den Eindruck erhalten, dass bei geringen und mittleren Graden der Sklerose der Aortenwand die genannten Bindegewebszüge, welche die Vasa nutrientia begleiten, etwas breiter und etwas zellreicher erscheinen. Auch mag es vorkommen, dass sie sich etwas weiter in die Media hinein erstrecken. Das Urtheil ist jedoch sehr erschwert durch den Umstand, dass sowohl in gesunden als in kranken Arterien die Breite dieser Bindegewebszüge und ihr Zellgehalt vielfältigen Wechsel aufweist. Auffällige Veränderungen aber sind bei geringen und mittleren Graden der Sklerose an den Vasa propria nicht nachweisbar.

Auffällige Veränderungen treten an denselben erst ein, wenn die Fuchsinpräparate Zerreibungen der elastischen Elemente der Tunica media nachzuweisen gestatten.

In solchen Fällen beginnen die Zerreibungen vielfach in der Nähe der Bindegewebszüge, welche bereits in der normalen Aortenwand getroffen werden. Sie reichen dann mehr oder weniger weit nach innen und können die innere Grenze der Media erreichen. In anderen Fällen beschränkt sich die Zerreibung auf die inneren Lamellen der Tunica media. In den Rissstellen liegt später, wie die Alaunkarminpräparate demonstrieren, entweder ein ausserordentlich zellreiches oder ein zellarmes, narbiges Bindegewebe, und in diesem Bindegewebe finden sich regelmässig auch grössere oder kleinere Vasa propria. Allerdings zeigt nicht jeder Schnitt durch solche vernarbte Risse auch ein Blutgefäss. Mit Sicherheit darf man solche erst zu finden erwarten, wenn man lückenlose Serienschnitte untersucht.

Auch in denjenigen Fällen, in welchen die Fuchsinmethode nur den Nachweis der Zerreibung einzelner Grundlamellen der Aorta gestattete, erschien das Bindegewebe, welches die Vasa propria begleitete, ausserordentlich zellreich. Auch gewann ich in einzelnen Fällen den Eindruck, dass diese Bindegewebszüge etwas verbreitet waren und etwas weiter in die Dicke der Aortenmedia hineinreichten.

Bei Feststellung dieser Befunde machte sich noch weiterhin bemerklich, dass die Zerreibungen der elastischen Fasern und Lamellen vorzugsweise häufig an denjenigen Stellen getroffen werden, an welchen man arteriosklerotische Hügelbildungen nachzuweisen im Stande ist. Sie finden sich allerdings auch in diffus sklerosirten Gefässabschnitten, indessen ungleich seltener.

Ebenso muss es auffallen, dass die Vorgänge der hyalinen Degeneration, der Verkalkung und der atheromatösen Erweichung vorzugsweise in diesen knotigen Verdickungen der Intima vorkommen, also gleichfalls die Zerreibungen der elastischen Elemente der Tunica media begleiten.

Wenn man sich nunmehr die Frage vorlegt, wie sich diese Befunde zu der von Koester vertretenen Lehre von der Mesarteriitis verhalten, so macht es sich zunächst bemerklich, dass bei der diffusen Sklerose geringen und mittleren Grades die Bindegewebszüge, welche die Vasa propria der Media einscheiden, verhältnissmässig geringe Veränderungen darbieten und jedenfalls in den von mir untersuchten Fällen nicht in die innere Hälfte der Dicke der Media eindringen. Es muss deshalb gegenüber der von Koester vertretenen Meinung darauf hingewiesen werden, dass die diffuse bindegewebige Verdickung der Intima jedenfalls nicht in der Weise zu Stande kommt, dass von aussen her Gefässe in die Intima hineinwuchern und dort die Matrix abgeben für die Bindegewebsneubildung.

Bei diffuser Sklerose stammt das neugebildete Bindegewebe der Intima unzweifelhaft nicht aus den äusseren Theilen der Gefässwand, sondern es wird an Ort und Stelle gebildet. Alle Erfahrungen weisen darauf hin, dass bei diffuser Arteriosklerose, ebenso wie bei der physiologischen Bindegewebsneubildung in der Intima der Arterien, die Bindegewebszellen vom Endothel des erkrankten Gefässes abstammen. Ich glaube in dieser Beziehung hinweisen zu

dürfen auf die Untersuchungen von Baumgarten¹⁾ über die Obliteration der unterbundenen Arterien, auf die Untersuchungen von Zahn²⁾ über die Heilung querer Zerreissungen der Aortenwand, auf die Arbeiten von Thoma³⁾ über die normale Aortenwand, über das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen und über die Sklerose der Aorta. Man hat die Proliferation des Endothels demonstriert (Baumgarten, Zahn, Thoma). Man hat auch an den Zellen des neugebildeten Bindegewebes der Intima die Erscheinungen der indirecten Kerntheilung nachgewiesen (Thoma); auch haben Thoma und Heucking⁴⁾ gezeigt, in wie ausgiebiger Weise das Gefässendothel Bindegewebe zu bilden im Stande ist bei der bindegewebigen Substitution des Thrombus.

Vor Allem kommt es aber hier darauf an, dass bei geringen und mittleren Graden der diffusen Sklerose die Intima erhebliche bindegewebige Verdickungen aufweisen kann, obwohl sie in keinem directen Zusammenhange steht mit den Vasa propria.

Doch ist zuzugeben, dass die Vasa propria und die Bindegewebszüge, welche dieselben begleiten, nicht völlig unbetheiligt bleiben bei den geringen und mittleren Graden der Sklerose. Ich habe wenigstens, wie erwähnt, den Eindruck erhalten, dass letztere, bei mittleren Graden der

1) Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Eine Experimentaluntersuchung. Leipzig 1877.

2) Zahn, Untersuchungen über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima. Virch. Arch. Bd. 96.

3) Virch. Arch. Bd. 93, 95, 104, 105.

4) Heucking und Thoma, Ueber die Substitution des marantischen Thrombus durch Bindegewebe. Ebenda Bd. 109.

Sklerose wenigstens, sich etwas zellreicher erweisen. Wenn ich dies auch vorläufig als nicht völlig festgestellt erachten kann, so steht es doch in guter Uebereinstimmung mit den Befunden, welche Thoma¹⁾ an den mittelgrossen Arterien erhob. Dort zeigte es sich, dass bei geringen Graden der Sklerose die Capillarbahnen der Adventitia in die sonst gefässlose Media einzudringen beginnen, zuweilen sogar ehe die Intima deutliche Bindegewebswucherungen erkennen lässt. Eine gleiche Mitbetheiligung der Ernährungsgefässe der Arterienwand mag auch bei diffuser Sklerose der Aorta eintreten, wenn sie auch relativ wenig auffällige Veränderungen hervorruft. Die Wucherung der Intima ist aber von diesen, in der Umgebung der Ernährungsgefässe sich abspielenden, Veränderungen räumlich getrennt.

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse in manchen Fällen hochgradiger Sklerose, in welchen keine ausgiebigeren Zerreissungen in der Tunica media beobachtet werden.

So wie jedoch die Media Zerreissungen darbietet, ändern sich die Verhältnisse. Die Bindegewebszüge, welche die Vasa propria der Media begleiten, werden etwas breiter und zellreicher. Doch zeigt das Verhalten der angrenzenden elastischen Bestandtheile der Gefässwand keinerlei Veränderungen, wie dies aus Figur 1 hervorgeht. In den Rissstellen dagegen entwickelt sich gefässhaltiges Granulations- und Narbengewebe. Jetzt finden sich Gefässe auch in den granulirenden und vernarbenden Rissstellen der inneren

1) Thoma, Ueber Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 10, 1891.

Schichten der Media, und sie können sich auch in die Intima hinein erstrecken, wie dies in Fig. 2 zu erkennen ist. Diese Gefässe wurzeln aber in der Adventitia und in den Vasa propria der Media, während es nicht gelingt nachzuweisen, dass sie mit der Lichtung der Aorta in offener Communication stehen.

Sehr häufig schliessen sich diese Risse unmittelbar an die Bindegewebszüge an, welche die normalen Vasa propria begleiten. Dann kann man den Eindruck gewinnen, dass die Vasa propria und die Bindegewebszüge, welche dieselben begleiten, nach innen vorgewuchert sind und dass im Sinne K o e s t e r's eine Entzündung von aussen nach innen die Gefässwand durchsetzt.

Durch die neugewonnenen Färbungsmethoden für das elastische Gewebe gelingt jedoch ohne Schwierigkeit der Nachweis, dass die Gefässe führenden Unterbrechungen in den elastischen Bestandtheilen der Aortenwand ein sehr verschiedenartiges Ansehen darbieten, je nachdem sie aus Zerreiassungen hervorgingen oder nicht. Die Gefässlücken, welche der physiologischen Verzweigung der Vasa propria entsprechen, zeigen die Gestaltung, wie sie in Figur 1 im Flächenschnitte hervortritt. Hier fehlen alle Verwerfungen des Faserverlaufes, die Lagerung der Lamellen ist eine regelmässige. Bruchstücke und Zerklüftungen der elastischen Lamellen fehlen. Am Rande der Rissstellen dagegen sind die elastischen Elemente vielfach unregelmässig verworfen und weisen Continuitätstrennungen auf. Die Enden der elastischen Lamellen erscheinen auf Querschnitten der Aortenwand zuweilen an den Rissstellen hakenförmig umgebogen. An den Enden mancher elastischer Lamellen sind einzelne Bruchstücke abgerissen und liegen unregelmässig

verlagert in dem Granulations- oder Narbengewebe, welches die Lücke füllt.

Ein typischer Fall solcher Befunde ist in Fig. 2 wiedergegeben. Letztere stellt im Querschnitte eine Stelle einer hochgradig sklerotischen Aortenwand dar (Fall XIX). Das Präparat ist mit Fuchsin nach der v. Zwingman'schen Methode gefärbt. Man erkennt die durch dichtes hyalines Bindegewebe stark verdickte Intima. Sie erscheint vollständig entfärbt. Ebenso ist die Adventitia farblos. In der Media sieht man die intensiv roth gefärbten elastischen Lamellen. Es fallen hier gleich zwei nebenan liegende grössere Unterbrechungen, zwei grössere farblose Flecke auf, welche durch das charakteristische Verhalten des elastischen Gewebes als Zerreiassungen desselben zu deuten sind. In ihrer Umgebung sind die Lamellen vielfach unregelmässig verworfen. Man kann auch weitere, kleinere Risse einzelner elastischer Lamellen erkennen. Die äusseren Lamellen der Tunica media zeigen einen gestreckten Verlauf, sind einander genähert, zeigen aber im Uebrigen ein regelmässiges, normales Verhalten. Die beiden grossen Defecte sind mit Granulationsgewebe ausgefüllt, wie es der nebenbei folgende Alaunkarminschnitt zeigte. Es ist hier nicht gezeichnet, weil es in dem Fuchsinpräparate vollständig entfärbt ist. Die Elastica interna ist geschwunden. Ebenso sind in der elastisch-musculösen Schicht der Intima nur vereinzelte ganz dünne Fäserchen zurückgeblieben. Nach innen von dem einen Defecte liegt in der elastisch-musculösen Schichte der Intima ein Querschnitt eines Blutgefässes.

Manchmal habe ich im Anschluss an arteriosklerotische Hügel Lücken gesehen, die wieder einen anderen Charakter

trugen. Die elastischen Lamellen waren in diesen Fällen in der übrigen Gefässwand nach der Fuchsinmethode wie normal intensiv gefärbt. Je mehr sie sich jedoch dem Hügel näherten, desto schwächer ist die Färbung ausgefallen, bis schliesslich nur ein farbloser, heller, stark glänzender Streifen die Fortsetzung der elastischen Lamelle andeutete. Vielfach waren in der Fortsetzung der Lamelle in grösseren Entfernungen von einander einzelne gefärbte Stücke derselben nachweisbar. In einigen Fällen waren diese Stücke mit der Lamelle noch durch einen hellen, glänzenden, farblosen Streifen verbunden. In anderen Fällen jedoch standen sie in keiner Verbindung mit der Lamelle, und nur ihre Lage in der Verlaufsrichtung der letzteren wies auf ihren ursprünglichen Zusammenhang mit derselben hin. Solche Stellen sind in Fig. 3 und 4 gezeichnet, von denen die erstere den inneren Lagen der Tunica media neben einem arteriosklerotischen Hügel entspricht und Fig. 4 sich ihr unmittelbar gegen die Adventitia hin anschliesst. Man erkennt hier die hellen Streifen sowohl wie die vollständigen Unterbrechungen der Lamellen. Die letzteren Stellen sind wahrscheinlich als Risse einzelner elastischer Lamellen, wie sie *Manchot* und *v. Zwingmann* beschrieben haben, zu deuten. Das Verhalten der Lamellen aber in Fig. 3, wo stellenweise die hellen Streifen noch den Zusammenhang der Lamellen andeuten, ist vielleicht Folge einer, durch Ernährungsstörungen bedingten, Strukturveränderung der elastischen Elemente. Mit ähnlichen, von *Weissmann* und *Neumann* beschriebenen, Befunden haben diese Veränderungen eine grosse Aehnlichkeit. Sie treten auch, wie diese Autoren beschrieben, neben arteriosklerotischen Hügeln auf und sind in den innersten, der Intima zunächst gelegenen Schichten der Media

stärker ausgebildet, als in den äusseren. Allerdings fehlt der von ihnen beschriebene «feinkörnige» Zerfall.

Die oben beschriebenen grösseren Risse ganzer Gruppen elastischer Lamellen sind häufiger in den inneren, als in den äusseren Schichten der Aortenmedia, doch können sie auch letztere erreichen. Sehr häufig setzen sie sich aber an die Gefässlücken an, welche die normalen *Vasa propria* begleiten. Dann entsteht genau das Bild, welches seiner Zeit *Koester* geschildert hat. Aus der Adventitia laufen senkrecht oder schräg zur Gefässinnenfläche gefässhaltige Bindegewebszüge in die Media hinein, welche noch im äusseren Drittel der Media seitliche Abzweigungen abgeben. Von diesen infolge der Erkrankung verbreiteten und gewucherten, jedoch auch in normalen Gefässen vorkommenden Bindegewebszügen erstrecken sich dann schräg verlaufende Fortsätze in die inneren Schichten der Media und selbst bis zur Intima. Sie gehen dann ohne Grenze in die knotenförmig verdickte Intima über. Die Bindegewebszüge in den inneren Theilen der Tunica media liegen jedoch in Rissstellen, wie es aus der Betrachtung der Fuchsinpräparate deutlich hervorgeht.

Diese Befunde beweisen, dass die diffuse und knotige Arteriosklerose nicht aufgefasst werden darf als eine Entzündung, welche von aussen her die Gefässwand durchdringt. Die Ursache der Erkrankung muss offenbar in der Gefässwand selbst gesucht werden. Die typischen Bilder der Mesarteriitis fibrosa *Koester's* stellen sich dar als vernarbte Risse der Media. Man wird daher zu dem Schlusse berechtigt sein, dass die kleinen Zerreibungen der Media der Bindegewebsneubildung in der Media vorangehen. Die Zerreibung aber weist unmittelbar auf eine

Schwächung der Tunica media hin, wie sie von Thoma auf anderem Wege demonstrirt worden ist. Somit ist nicht die Bindegewebsneubildung in der Media, welche Koester als Mesarteriitis fibrosa bezeichnet, der Ausgangspunkt der Störung, sondern die Schwächung der Media ist das maassgebende Moment. Sie erscheint uns als die Ursache für das Eintreten der Zerreibungen, und in den Rissstellen bildet sich dann Granulations- und Narbengewebe.

Es muss jedoch zugegeben werden, dass es nicht immer mit Sicherheit gelingt die Zerreibungen des elastischen Gewebes nachzuweisen, und dass auch in den inneren Schichten der Aortenmedia gelegentlich gefässhaltige Bindegewebszüge vorkommen, deren Umgebung nicht ohne Weiteres als durchrissen bezeichnet werden kann. Ich habe allerdings solches nur an denjenigen Aorten beobachtet, welche an anderen Stellen Risse enthielten. Es mag daher auch ein Theil dieser Bindegewebszüge Folge von Zerreibung sein. Indessen halte ich es keineswegs für ausgeschlossen, dass in der sklerotischen Aortenwand die Gefässe wuchern und in die inneren Schichten vordringen können, wenn dazu irgend welche veranlassende Momente vorliegen. Ich kann mir vorstellen, dass eine Zerreibung einiger Lamellen zu Stande kommt, und dass dann auch aus grösserer Entfernung her Gefässe zu der Rissstelle vordringen. Ebenso halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass erhebliche bindegewebige Verdickungen der Intima gelegentlich von aussen her vascularisirt werden. Doch sind derartige Vorkommnisse jedenfalls nicht allzu häufig. Die mächtigeren und häufigen Bindegewebsflecke, welche man bei knotiger Sklerose in der Media findet, gestatten zumeist ohne Schwie-

rigkeit den Nachweis einer Zerreibung der angrenzenden elastischen Lamellen zu führen.

Nach diesen Befunden kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass die Zerreibungen elastischer Fasern und Lamellen keinen besonderen, dem spontanen Aneurysma eigenthümlichen, Befund darstellen, wie Manchot behauptete. Im Gegentheil ergibt sich, dass das Vorkommen solcher kleiner mikroskopischer Zerreibungen in der Wand der spontanen Aneurysmen Manchot's berechtigt, diese Aneurysmen als arteriosklerotische Aneurysmen zu bezeichnen. Es hat dies bereits v. Zwingmann ausgesprochen, und ich kann daher auf seine Schrift verweisen.

Nur so viel möchte ich hier bemerken, dass ich ausser den in der Tabelle angegebenen Aorten noch 2 Fälle von Aneurysmen untersuchte. Beide hat seiner Zeit Prof. Thoma¹⁾ bereits beschrieben und abgebildet. Das eine habe ich an mehreren Stellen genauer untersucht, zum Theil in Serienschnitten. Der Fall stellte ein Dilatationsaneurysma mit zwei grossen aus ihm hervorgegangenen Rupturaneurysmen dar. Ausserdem waren an der Innenfläche der aufsteigenden Aorta einige kleine Rupturaneurysmen vorhanden. Ich untersuchte nun zwei Stellen. An einer von ihnen waren makroskopisch keine Continuitätsunterbrechungen der Gefässhäute wahrnehmbar, die andere entsprach einem der eben erwähnten kleinen Rupturaneurysmen. Hier war eine kleine Ausbuchtung der Wand nachweisbar, die aus sehr dichtem, neugebildetem Bindegewebe bestand. In ihr konnte man in der Nähe des Ueber-

1) Virch. Arch. Bd., 112 1888.

ganges in die übrige Wand der Aorta noch Bruchstücke elastischen Gewebes der Media erkennen. In der an die Ausbuchtung angrenzenden Aortenwand waren die elastischen Elemente vielfach unregelmässig verworfen und zerrissen. Ansserdem befanden sich einige ausgedehntere Rupturen ganzer Gruppen von Lamellen, die sich als helle Flecke im elastischen Gewebe darstellten. Sie waren ausgefüllt mit sehr zellreichem Gewebe. Auch in der anderen Stelle der Aortenwand, die ich untersuchte, liessen sich dieselben Risse und grössere Flecke nachweisen. Alle diese ausgedehnteren Risse sowie Zerreibungen einzelner elastischer Lamellen sahen ganz ebenso aus, wie in den von mir untersuchten hochgradig sklerosirten Aortenwandungen.

Ferner möchte ich noch betonen, dass das häufige Vorkommen mikroskopischer Zerreibungen der Tunica media im Gebiete sklerotischer Hügelbildungen der Intima ausserdem für die Zusammengehörigkeit der knotigen Sklerose und der arteriosklerotischen Aneurysmen spricht. Wenn solche kleinste Zerreibungen der Media sowohl bei der knotigen Sklerose der Aorta wie bei den arteriosklerotischen Aneurysmen auffallend häufig vorkommen, so steht dies in Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass die knotige Sklerose und die Aneurysmabildung die gleichen Gefässstrecken bevorzugen, namentlich den Aortenbogen, die Hirnarterien, die Theilungsstelle der arteriellen Bahn. Diese Uebereinstimmung in der Localisation beruht, wie seiner Zeit Thom a zu begründen versuchte, auf der Thatsache, dass beide Erkrankungsformen erzeugt werden durch sehr hohe, wenn auch rasch vorübergehende, Steigerungen des Blutdruckes, wenn diese zeitlich zusammenfallen mit den

frühen Stadien der Arteriosklerose, also mit dem Stadium hochgradiger Schwächung der Gefässwand. Rasch vorübergehende Drucksteigerungen sind, auch wenn sie eine beträchtliche Höhe erreichen, nicht geeignet diffuse Sklerose hervorzurufen, wohl aber möchten sie im Stande sein in der geschwächten Arterienwand einige Lamellen und Fasern zu Zerreibung zu bringen und so knotige Arteriosklerose oder arteriosklerotisches Aneurysma zu verursachen.

Uebersicht der untersuchten Fälle.

Die von mir untersuchten Gefäße stammten meistens von Leichen, die im hiesigen pathologischen Institute secirt wurden. Die Fälle VI, VII, X, XIII und XVIII stammen aus dem Obuchow'schen Stadthospital in St. Petersburg, für deren gütige Ueberlassung ich dem Prosector an demselben, Herrn Dr. Petrov, meinen besten Dank ausspreche.

Bei der Gruppierung der Fälle nach dem Erkrankungsgrade, richtete ich mich nach den Ergebnissen Silbermann's¹⁾, der sehr werthvolle, sich darauf beziehende, Tabellen zusammengestellt hat. Ich habe die Fälle nach der Dicke der Intima geordnet.

A. Normale Aorten, resp. ganz geringe Arteriosklerose.

I. G. K. 23 a. n. M.²⁾ Med. Klin. Sect. I. XII. 92.

Anat. Diagnose: Pyo-pneumothorax dexter. Pleuritis fibrinosa sinistra. Tuberculöse ulceröse Pneumonie rechterseits. Miliartuberculose beider Lungen, der Leber und der

1) Silbermann, Die diffuse Sklerose der Aorta nebst Bemerkungen über das Tractionsaneurysma der Kinder. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

2) M. bedeutet Mann, W. bedeutet Frau.

Nieren. Ulceröse Zerstörung der Darmschleimhaut. Trübung der parenchymatösen Organe.

Intima der Aorta descendens zeigt makroskopisch keine Veränderung.

Keine Risse der Media.

II. I. W. 28 a. n. M. Psych. Klin. Sect. 5. XII. 92.

Anat. Diagnose: Atrophie der Grosshirnrinde. Bronchialkatarrh. Hyperämie und Oedem der Lungen.

Die Intima der Aorta erscheint makroskopisch normal.

Keine Risse der Media.

III. E. O. 24 a. n. W. Med. Klin. Sect. 21. I. 93.

Anat. Diagnose: Käsig ulceröse Pneumonie beiderseits; Miliartuberculose an beiden Lungen, frische lobuläre Pneumonien rechts; Darmtuberculose Hyperplastischer Milztumor. Trübung der parenchymatösen Organe. Lungenödem rechts.

Die Aorta in ihrem Anfangstheil fleckig bindegewebig getrübt. Die Intima der Aorta descendens zeigt dieselben Veränderungen, und zeigen in der Aorta abdom. die bindegewebig getrühten Partien theilweise Zerfall.

Keine Risse der Media.

B. Mittlere Grade der Arteriosklerose.

IV. W. 42 a. n. W. Gyn. Klin. Sect. 7/X. 92.

Anat. Diagnose: Carcinom der rechten Niere mit Metastasen in der rechten Pleura, den mediastinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Hämorrhagische fibrinöse Peritonitis. Hämorrhagische Pleuritis dextra. Lungenödem. Trübung der parenchymatösen Organe. Milztumor.

Nur an den Ursprüngen der Intercostalarterien kleine Hügel, sonst bindegewebige Trübung der Intima.

Keine Risse in der Tunica media.

V. E. L. 34 a. n. M. Psych. Klin. Sect. 13./XI. 92.

Anat. Diagnose: Chronische Leptomeningitis. Atrophie und Sklerose des Grosshirns. Lobuläre hämorrhagische Pneumonien. Lungenödem. Marantische Atrophie der Organe.

Aorta descendens zeigt bindegewebige Trübung und stellenweise Ringelung der Intima.

Keine Risse in der Media.

VI. W. P. 60 a. n. M. Obuch.-Hosp. St. Petersburg.
Sec. 24./XII. 92.

Anat. Diagnose: Septico-Pyæmia. Hypertrophia ventr. sin. cord.; Degeneratio adiposa musculi cordis; endocarditis valvulæ semilun. aort. chronica fibrosa. Pleuritis adhaesiva chron. dextr. partialis. Emphysema et oedema pulmonum. Pneumonia catarrh. acuta disseminata lobi infer. pulmonis sin. Hyperplasia acuta lienis. Gastritis chronica, enterocolitis chronica. Nephritis parenchym. chron. hæmorrhagica. Abscessus mediast. ant. Arthritis purulenta artic. genu sin. Decubitus reg. sacral., trochant. sin. et dorsi.

Dilatatio et sclerosis aortae.

Keine Risse in der Media.

VII. A. M. 57 a. n. W. Obuch.-Hosp. St. Petersburg.
Sect. 18./XII. 92.

Anat. Diagnose: Apoplexia cerebri dextr. (caps. int. et nucl. lentiform.). Hypertrophia cordis min. grad. Degeneratio parench. musculi cord. Pleuritis adhaesiva chron.

duplex partialis. Hyperæmia pulmonum; pneumonia catarrh. acuta disseminata lobi inf. pulm. utriusque. Atrophia et hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parench. hepatis et renum.

Sklerose der Arterien der Hirnbasis. In der Intima der Aorta makroskopisch keine erhebliche Veränderungen.

Keine Risse der Media.

VIII. E. W. 83 a. n. W. Chir. Klin. Sect. 24./XI. 92.

Anat. Diagnose: Frische Fractur des Oberschenkels. Chronische Endocarditis fibrosa. Mitralstenose. Frische confl. lobuläre Pneumonie und Lungenödem.

Die Aorta descendens zeigt gelbliche Flecke auf der Innenfläche; an der Theilungsstelle in die beiden Iliacae findet sich eine knochenharte Stelle, die sich in die linke Iliaca fortsetzt. Hier befindet sich auch ein älterer reitender Thrombus.

Risse einzelner elastischer Lamellen neben arteriosklerot. Hügelbildung.

IX. K. K. 50 a. n. M. Psych. Klin. Sect. 14./XII. 92.

Anat. Diagnose: Sklerose der Hinterstränge, des hinteren Theils der Seitenstränge und des inneren Theils der Vorderstränge des Rückenmarkes. Gangränherde der Lunge.

Die Intima der Aorta descendens an verschiedenen Stellen bindegewebig trübe.

Die basalen Hirnarterien erweitert und sklerosirt.

Keine Risse in der Media.

X. S. N. 62 a. n. M. Obuch.-Hosp. St. Petersburg.
Sect. 24./XII. 92.

Anat. Diagnose: Carcinoma (scirrhus) curvaturæ minoris ventriculi cum exulceratione. Degeneratio adip. musculi cordis.

Emphysema et oedema pulmonum. Hydropericard. Hydrothorax duplex. Ascites. Atrophia lienis. Metastases carcinom. partis infer. oesophagi, peritonei et gland. lymph. retroperiton. Colitis chron. Atrophia arterioscler. et degeneratio adip. renum.

Keine Risse in der Media.

XI. P. L. 41 a. n. M. Psych. Klin. Sect. 13./II. 93.

Anat. Diagnose: Syringomyelie. Oedem der Hirnhäute. Marantische Atrophie der Organe. Multiple Furunkel. Lobuläre Pneumonien, Lungenödem. Eitrige Bronchiolitis. Parenchymatöse Trübung der Leber und des Herzfleisches. Sepsis.

Die Intima der ganzen Aorta theils diffus, theils fleckig bindegewebig getrübt.

Keine Risse in der Tunica media.

C. Hochgradige Arteriosklerose.

XII. J. K. 57 a. n. M. Chir. Klin. Sect. 16./II. 93.

Anat. Diagnose: Laparotomie. Exstirpation des S. romanum. Septische Peritonitis. Lungenödem. Bindegewebige Schrumpfung der Organe. Parenchymatöse Trübung der Leber und des Herzens.

Intima der Aorta bindegewebig trübe.

Die basalen Hirnarterien, besonders die Art. basilaris, verdickt; die Wand der letzteren theilweise verkalkt.

Keine Risse in der Media.

XIII. W. P. 87 a. n. M. Obuch.-Hosp. St. Petersburg.
Sect. 18./XII. 92.

Anat. Diagnose: Cystitis calculosa. Pericarditis chron. adhaes. totalis. Degeneratio parench. musc. cordis. Emphy-

sema pulmonum; pneumonia catarrh. acuta dissem. lobi infer. pulm. utriusque; bronchitis chronica. Atrophia et hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parench. hepatis. Nephritis interst. chronica renis sin.; hypertrophia vicar. renis dextr. Degeneratio parench. renum. Cystitis chronica vesicae urin.; hypertrophia prostatae; vulnus part. membran. urethrae post lithotomiam medianam.

Die Intima der Aorta zeigt diffuse bindegewebige Trübung sowie bindegewebige und kalkige Knoten.

Risse einzelner Lamellen der Tunica media. Gegenüber arteriosklerotischen Hügeln Unterbrechungen einzelner Lamellen (Fig. 3 u. 4).

XIV. R. 56 a. n. W. Gyn. Klin. Sect. 20./XII. 92.

Anat. Diagnose: Totale Exstirpation des Uterus. Eitrige Pelveoperitonitis und Perimetritis. Lobuläre Pneumonie und fibrinös-eitrige Pleuritis rechterseits. Parenchymatöse Trübung der Organe.

Die Intima der Aorta descendens von trüber sklerotischer Beschaffenheit.

Keine Risse in der Media.

XV. J. Gr. 65 a. n. M. Psych. Klin. Sect. 10./XI. 92.

Anat. Diagnose: Diffuse Sklerose und Atrophie des Grosshirns. Oedem und Trübung der Pia. Stenose des Ostium arteriosum sinistr. Relative Insufficienz der Mitralis. Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels des Herzens. Chronischer Bronchialkatarrh. Bronchiectasie. Aspirationspneumonie. Lungenabscess. Lipoma capsulare renum. Hinterstrangsklerose. Balkenblase. Hypertrophie des mittleren Prostatalappens.

Die Aortae thoracica und abdominalis stark erweitert, beide Arterien stark gekrümmt und mit weisslichen und gelblichen Flecken besetzt.

Die Coronararterien des Herzens stark erweitert, weiss gefleckt. Die Arterien der Hirnbasis stark erweitert und in hohem Grade weisslich gefleckt.

Spärliche Risse einzelner elastischer Lamellen der Tunica media.

XVI. J. Gtz. 43 a. n. M. Psych. Klin. Sect. 22. IV. 93.

Anat. Diagnose: Atrophie und Sklerose der Hirnrinde. Sklerose des Aortensystems. Emphysem der Lungen. Seröse Pneumonie beiderseits. Adipositas cordis und parenchymatöse Trübung des Herzmuskels. Venöse Hyperämie der Organe.

Die basalen Hirngefässe zeigen starre Wandungen.

Die Intima der ganzen Aorta zeigt starke Sklerose und stellenweise atheromatösen Zerfall.

Keine Risse der Tunica media.

XVII. A. B. 50 a. n. M. Hosp. Sect. 8. IV. 93.

Anat. Diagnose: Sklerose und Atherom des Aortensystems. Käsiges Orchitis (Syphilis?) Pericarditis serofibrinosa. Lipomatosis cordis. Dilatatio ventr. dextr. cordis. Embolia art. pulm. Allgemeine venöse Stauung; Hydrops anasarka, ascites.

Intima der Aorta stark sklerosirt, theilweise atheromatös verändert. Art. coronaria cordis stark erweitert, Intima derselben zeigt gelbe Flecken. Die basalen Hirnarterien zeigen Fleckung der Intima, desgleichen die Pulmonalarterien.

Verbreitete Risse der Tunica media.

XVIII. A. S. 70 a. n. M. Obuch. Hosp. St.-Petersburg Sect. 18. XII. 92.

Anat. Diagnose: Erysipelas phlegmonosum manus et antribrach. sin. (Incisiones). Arthritis purulenta artic. rad. carp. sin. Septicaemia. Pachymeningitis externa chron. Leptomeningitis chron. fibrosa; hyperaemia cerebri. Hypertrophie cordis, degeneratio parench. musc. cordis. Dilatatio et sklerosis aortae. Hyperaemia pulmonum. Hyperplasia acuta lienis. Degeneratio parenchym. hepatis et renum.

Keine Risse in der Media.

XIX. W. Tr. 42 a. n. M. Med. Klin. Sect. 20. X. 90.

Anat. Diagnose: Primäres Magencarcinom mit zahlreichen Metastasen in der Leber und Lymphdrüsen. Allgemeine Abmagerung Hyperämie und Oedem der Lungen. Allgemeiner Icterus. Multiple Blutungen in der Haut.

An der aufsteigenden Aorta arteriosklerotische Geschwüre und Verkalkungen. Aorta descendens etwas erweitert, zeigt diffuse, geringradige knotige Arteriosklerose.

Sehr verbreitete Risse in der Tunica media.

XX. S. T. 53 a. n. M. Med. Klin. Sect. 25./X. 90.

Anat. Diagnose: Sklerose des Aortensystems. Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. Parenchymatöse Trübung des Myocardium. Nephritis interstitialis et parenchymatosa. Allgemeines Oedem.

Die Aorta adscendens erweitert, an ihrer Innenfläche nur Spuren von bindegewebigen Flecken. Subclavia und Carotis beiderseits stark erweitert. Bindegewebige Herzerkrankungen finden sich aber vorzugsweise unmittelbar an den Aortenklappen, an den Ursprungsstellen der grossen

Halsgefäße, an der Theilungsstelle der Carotis communis und ausserdem fast im ganzen Umfang der Aorta thoracica descendens, jedoch mit deutlicher Bevorzugung der Abgangsstellen der Intercostalarterien. Die bindegewebigen Hügel in der Intima erreichen an der Theilungsstelle ihr Ende; sie sind in der Iliaca communis relativ spärlich, in der Iliaca externa nur vereinzelt vorhanden. Auch an den Ursprungsstellen der grossen visceralen Zweige der Aorta finden sich einzelne sklerotische Hügel, sie sind jedoch an diesen Stellen nicht besonders reichlich vertreten. Die arteriosklerotischen Flecke der Aorta zeigen zumeist eine gelbliche Verfärbung. Die Coronararterien erweitert, etwas geschlängelt; sklerotische Flecke sind nur spärlich nachzuweisen. Beträchtliche Erweiterung und Schlängelung der Axillaris, Brachialis, Radialis und Ulnaris beiderseits mit diffuser Trübung ihrer Intima.

Risse einzelner elastischer Lamellen der Tunica media in der Aorta adscendens.

XXI. G. B. 42 a. n. M. Med. Klin. Sect. 9./XII. 92.

Anat. Diagnose: Cirrhosis hepatis. Ascites. Icterus. Arteriosklerose. Lipomatose und Fettdegeneration des Herzens. Stauung im grossen Kreislaufe. Anasarka. Hydrothorax. Hydropericard.

Die Intima der ganzen Aorta zeigt diffuse bindegewebige Trübung sowie bindegewebige kalkige Flecke.

Verbreitete Risse in der Media, die sich meist an die sklerotischen Hügel halten.

XXII. J. F. 67 a. n. M. Hosp. Sect. 11./III. 93.

Anat. Diagnose: Hochgradige diffuse und knotige Arteriosklerose. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Hyper-

trophie des linken Ventrikels des Herzens. Chronische Endocarditis mitralis, geringe Mitralstenose. Geringe Hypertrophie des rechten Ventrikels des Herzens. Verengung sämtlicher Herzabtheilungen. Hochgradiges vesiculäres Emphysem beider Lungen; chronische venöse Hyperämie beider Lungen. Hydrothorax sinister mit partieller Compression der unteren Abschnitte der linken Lunge. Embolische Erweichungsheerde im Gehirn und zwar in beiden Linsenkernen und im linken Sehhügel. Atrophie der Grosshirnrinde. Oedem der Pia und Arachnoidea.

Der aufsteigende Theil der Aorta erscheint etwas erweitert, gelblich gefleckt. Die Aorta stark geschlängelt, namentlich der abdominale Theil, zugleich stark erweitert; an der Innenfläche diffus grau verfärbt, gelblich gefleckt. Sehr stark sind die Veränderungen im Aortenbogen, wo auf der Innenfläche mehrere kleine atheromatöse Geschwürsbildungen nachweisbar sind.

Die Pulmonalarterien zeigen zahlreiche weissliche und gelbliche Flecken. — Die Coronararterien stark geschlängelt und an einzelnen Stellen mit auffallend grossen weisslichen Flecken versehen, die sich beim Aufschneiden als arteriosklerotische Hügel erweisen, in denen gelblich-rothe Verfärbung, Atheromatose und Pigmentirung platzgegriffen haben. — Die Art. hepatica stark erweitert, mit dicken Bindegewebsflecken versehen. Die Mesenterialarterien zeigen verhältnissmässig hochgradige Erweiterung und Sklerosirung. Die Art. lienalis zeigt die gleichen Veränderungen. — Die Carotiden ziemlich weit, ihre Wand diffus und fleckig verdickt. — Die basalen Hirngefäße hochgradig sklerosirt, erweitert; in den grösseren Verzweigungen keine älteren Veränderungen.

Ausgedehnte Risse der Tunica media.

XXIII. E. L. 33 a. n. M. Psych. Klin. Sect. 24. IV. 93.

Anat. Diagnose: Arthritis urica deform. multiplex. Hochgradige Arteriosklerose. Beiderseitige Schrumpfniere (mit harns. Infarcirung). Beginnende Lebercirrhose. Milztumor. Gastritis chronica. Lipomatose des Herzens. Hochgradiges Lungenödem.

An der Intima der Aorta adscendens fleckige Trübung. Die Intima der Aorta descendens hochgradig sklerotisch, stellenweise atheromatös zerfallen. Die basalen Hirngefäße starr, ihre Wandungen sklerosirt.

Verbreitete Risse der Tunica media.

XXIV. E. M. 37 a. n. M.

Anat. Diagnose: Dilatationsaneurysma mit zwei grossen Rupturaneurysmen des Aortenbogens; Durchbruch in den Oesophagus.

Zahlreiche Risse der Tunica media.

Thesen.

1. Die sogenannten spontanen Aneurysmen des Aortensystems und die Arteriosklerose sind zwei eng mit einander zusammenhängende Erkrankungen.
2. Bei Behandlung des Diabetes mellitus ist jederzeit das Allgemeinbefinden des Kranken mehr zu berücksichtigen, als die jedesmalige Zuckermenge im Harn.
3. Bei Einleitung einer strengen, gegen Diabetes mellitus gerichteten, Kohlenhydrate ausschliessenden Diät soll der Uebergang zu derselben kein plötzlicher sein.
4. Die Darreichung von Opium bei Cholera asiatica ist möglichst einzuschränken.
5. Arg. nitr. dürfte eine grössere Anwendung bei der Cholera finden.
6. Nur eine hinreichend vorsichtige Anwendung des scharfen Löffels bei Trachom gibt gute Resultate.

Erklärung der Abbildungen.

Beigegebene 4 Zeichnungen sind nach Präparaten verfertigt worden, die sämtlich nach der im Text angegebenen Fuchsinmethode behandelt sind.

Fig. 1. Flächenschnitt durch die äusseren Schichten der Media der Aorta thorac. desc. Lücken im elastischen Gewebe, den Vasa propria den Durchtritt gestattend (Gefässthore). Vergr. 142.

Fig. 2. Querschnitt einer hochgradig sklerosirten Aorta thor. desc. Zwei ausgedehnte Risse in den elastischen Lamellen der Media. Ausserdem viele Risse einzelner elastischer Lamellen. In der Intima, in der Nähe des einen Risses, der Querschnitt eines Blutgefässes. Vergr. 80.

Fig. 3. Unterbrechungen einzelner elastischer Lamellen. An vielen Stellen helle glänzende Streifen in der Fortsetzung der unterbrochenen Lamellen. Arteriosklerosis nodosa. Vergr. 580. Zeiss. Achrom. Oel-Immers. $\frac{1}{12}$.

Fig. 4. Risse einzelner elastischer Lamellen. Diese Stelle schliesst sich der vorherigen unmittelbar gegen die Adventitia an. Beide stammen aus der Tunica media einer hochgradig sklerosirten Aorta thor. desc. und zwar von einer neben einem arteriosklerotischen Hügel gelegenen Stelle. Die elastischen Lamellen zeigen einen gestreckten Verlauf, obwohl das Gefäss im entspannten Zustande erhärtet wurde. Arteriosklerosis nodosa. Vergr. 580. Zeiss. Achrom. Oel-Immers. $\frac{1}{12}$.

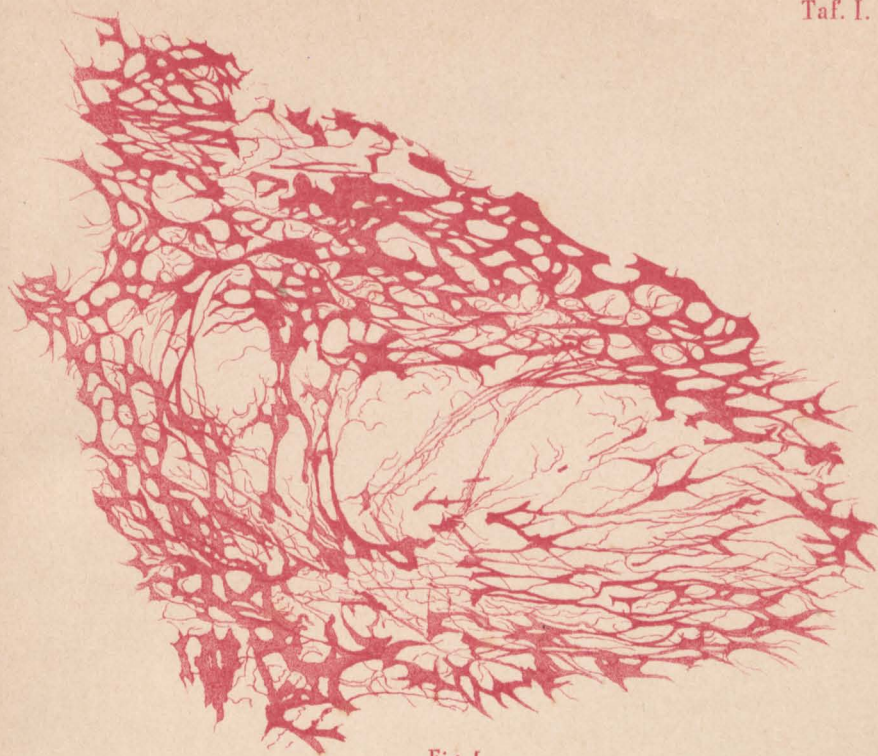


Fig. 1.

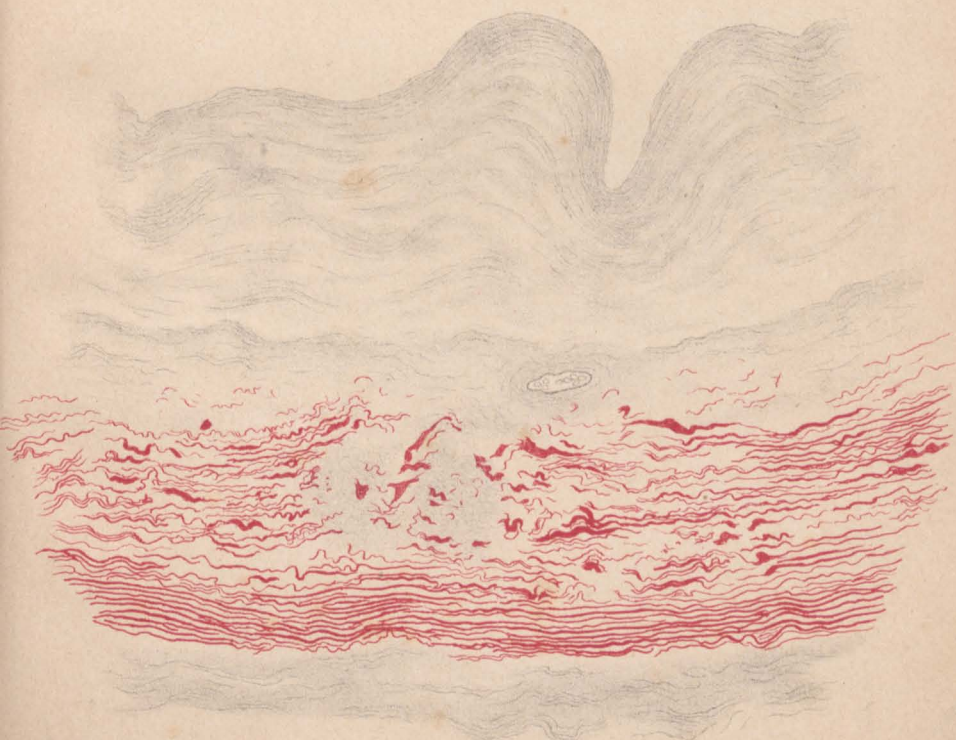


Fig. 2.

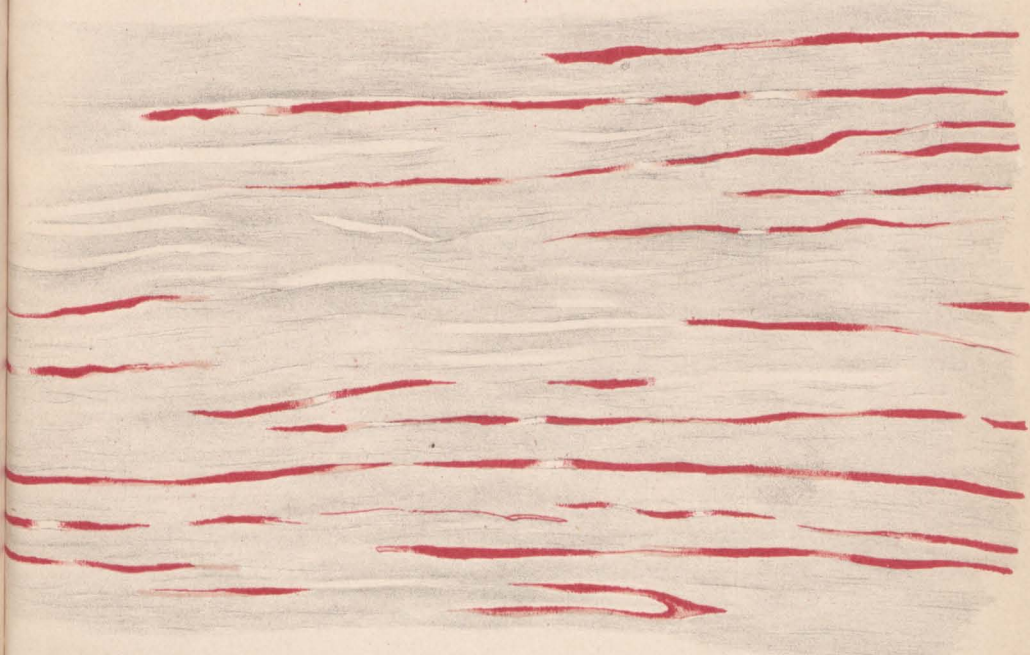


Fig. 3.



Fig. 4.