

107 428 a u b

(1308)  
1308

Ueber das Verhalten  
der  
**Netzhautgefäße**

bei Sclerose der Hirnarterien  
und der übrigen Theile des Aortensystems.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

**Doctors der Medicin**

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität  
zu Jurjew

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

**Mark Lurje,**

Arzt.

(Mit einer lithographischen Tafel).



Ordentliche Opponenten:

Dr. A. Lunz. — Prof. Dr. C. Dehio. — Prof. Dr. ~~R. Thoma~~ *J. Barfurth.*

**Dorpat.**

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

Печатано съ разрѣшенія Медицинскаго факультета Императорскаго Юрьевскаго  
Университета.

Референтъ: Профессоръ Эрн. Р. Тома

Юрьевъ, 16 Марта 1893 г.

Деканъ: Драгендорффт.

№ 163.

4VA-

14237

Beim Scheiden von der hiesigen Hochschule sei es mir gestattet, allen meinen hochverehrten Lehrern für die Anregung und wissenschaftliche Ausbildung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Herrn Dr. H. Westphalen, Prosector am Alexander-Hospital für Männer in St. Petersburg, der mir beim Beginn der vorliegenden Arbeit zur Seite stand, und Herrn Professor Dr. R. Thoma und seinem Assistenten Herrn Dr. A. Lunz, die mich beim Schluss der Arbeit mit Rath und That unterstützten, bin ich zu besonderem Dank verpflichtet.

## Einleitung.

Bekanntlich theiligt sich das Auge sehr oft an verschiedenen Allgemeinerkrankungen, welche den Körper befallen. Es können hier die Augenaffectionen bei Nephritis, Syphilis, Lepra, Scrophulose, Diabetes und insbesondere die Erkrankungen des Centralnervensystems erwähnt werden. Hier bildet die Affection des Sehorgans nicht selten das erste Symptom der Krankheit. Sehschwäche, verschiedene Augenmuskellähmungen bei Tabes, die Stauungspapille bei Gehirntumoren erläutern dies als Beispiele. Welches wichtige diagnostische Hilfsmittel die ophthalmoscopische Untersuchung bei Erkrankungen des Centralnervensystems bildet, ist allgemein bekannt; noch grössere Bedeutung besitzt sie bei den verschiedenen Störungen des allgemeinen und besonders des Gehirnblutkreislaufs. Die Retina des Auges ist die einzige Stelle im Körper, wo die Gefässe in durchsichtigem Gewebe eingebettet, genau sichtbar zu Tage liegen, so dass man deren Verlauf, Füllungszustand und die eventuellen Pulserscheinungen leicht mit dem Ophthalmoscop studiren kann. In dieser Hinsicht unternommene Untersuchungen (Quincke<sup>1</sup>), Becker<sup>2</sup>), Michel<sup>3</sup>), v. Schul-

1) Quincke. Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berliner klinische Wochenschrift 1868.

2) Becker. Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XVIII.

3) Michel, J., Das Auge bei Circulationsstörungen der Carotis (Beiträge zur Ophthalmologie 1881).

tén<sup>1)</sup>, Raehlmann<sup>2)</sup> haben in der That sehr interessante Resultate geliefert. So wiesen Becker und Quincke auf den Netzhautpuls bei Aorteninsufficienz hin. Raehlmann untersuchte die Netzhautcirculation bei Herz- und Gefässerkrankungen, bei Anämie, Chlorose, Neurasthenie u. s. w.

Wenn, wie aus diesen Untersuchungen hervorgeht, jede allgemeine und dauernde Störung des Blutkreislaufs sich gewissermassen an der Netzhautcirculation abspiegelt, so könnte man erwarten, dass der Augenspiegel auch über die anatomische Veränderung nicht nur der Netzhautgefässe, sondern auch der übrigen Körper — und speciell der Hirngefässe belehren wird. Bei dem nahen anatomischen Zusammenhang der Netzhaut- und Hirngefässe, bei der vielfachen Uebereinstimmung zwischen den Circulationsverhältnissen in diesen beiden Organen, wie es die interessanten Untersuchungen von Schultén<sup>3)</sup> gezeigt haben, drängt sich die Frage auf, in wie weit bei pathologischen Veränderungen der Hirngefässe auch die Netzhautgefässe in Mitleidenschaft gezogen werden. Ich habe versucht diese Frage näher zu prüfen.

Wenn man die Literatur über diese Frage durchmustert, so findet man, dass die Ausbeute dabei nicht allzu reichlich ist. Es liegen zwar vereinzelte Beobachtungen über die anatomischen Veränderungen der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosclerose und bei Sclerose der Hirn-

1) v. Schultén. Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. Graefe's Archiv für Ophthalmologie B. XXX.

2) Raehlmann. Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs. Virchow's Archiv Bd. 102.

3) l. c.

arterien vor (Manz, Pagenstecher, Liouville, Litten, Fürstner, Hirschberg, Raehlmann), die an einer anderen Stelle genauer besprochen werden, aber systematische Untersuchungen sind auf diesem Gebiete noch nicht gemacht worden. Am eingehendsten hat sich mit der Frage über die ophthalmoscopischen Veränderungen der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosclerose mit specieller Berücksichtigung der Hirngefässclerose Raehlmann<sup>1)</sup> beschäftigt. Bei einer im Laufe mehrerer Jahre vorgenommenen ophthalmoscopischen Untersuchung alter Leute mit Arteriosclerose hat er in der Hälfte der Fälle Veränderungen gefunden, «welche in ihrer Art charakteristisch sind und für das Gefässleiden selbst pathognomonisch sein dürften». Da aber Raehlmann nur in einem Falle in der Lage war die betreffenden Bulbi auch anatomisch zu untersuchen, so blieben weitere anatomische Untersuchungen wünschenswerth.

Um diese Lücke auszufüllen, wäre es am zweckmässigsten die Augen von Individuen, deren ophthalmoscopischer Befund im Leben genau erhoben war, einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Auf diese Weise könnten drei sehr wichtige Fragen gelöst werden: 1) ob bei allgemeiner Arteriosclerose und speciell bei Sclerose der Gehirnarterien auch die Netzhautarterien Veränderungen erleiden, 2) welcher Art diese Veränderungen sind und 3) wie sich diese Veränderungen ophthalmoscopisch kundgeben. Auf die grosse Bedeutung einer solchen combinirten ophthalmoscopischen und anatomischen Untersuchung hat Thoma

1) Raehlmann. Ueber ophthalmoscopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosclerose mit besonderer Berücksichtigung der Sclerose der Hirngefässe. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XVI. 1889.

in seiner im Graefe'schen Archiv für Ophthalmologie (1889) erschienenen Abhandlung «Ueber die Elasticität der Netzhautarterien» hingewiesen.

Ursprünglich habe ich auch beabsichtigt eine solche combinirte Untersuchung vorzunehmen, musste aber aus verschiedenen Gründen auf die ophthalmoskopische Untersuchung verzichten und beschränkte mich auf die anatomische Untersuchung der Netzhautgefäße bei alten Leuten, in der Hoffnung, dass sich dabei einige Anhaltspuncte ergeben werden für die Lösung der zwei ersten Fragen — wie sich die anatomischen Befunde bei Sclerose der Augenarterien gestalten und wie sie sich zu Erkrankungen der Hirnarterien verhalten.

Es wurde eine Anzahl Augen alter Individuen gesammelt, deren basale Hirngefäße (A. basilaris und A. fossae Sylvii) bei der Section makroskopisch sich als mehr oder weniger sclerosirt erwiesen. Diese Augen wurden später mikroskopisch untersucht. In 12 Fällen wurden ausser den Augen auch noch die Körpergefäße und die basalen Hirnarterien zur mikroskopischen Untersuchung herauspräparirt.

Die Präparate blieben 3—4 Wochen in Müller'scher Flüssigkeit liegen, dann wurden sie in fließendem Wasser 48 Stunden ausgewaschen, in Alcohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

Die Bulbi, das Stück des Sehnerven vom Eintritt der A. centralis N. optici bis zum Bulbus und die A. ophthalmica wurden in Stufenschnitte zerlegt. Von den Körpergefäßen habe ich gewöhnlich nur je einen oder zwei Schnitte mikroskopisch untersucht, von der A. fossae Sylvii wurden mehrere Schnitte in verschiedener Höhe angelegt und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

## Ueber die Structur der normalen Netzhautgefäße.

Es schien nothwendig, vor dem Studium der pathologischen Veränderungen der Netzhautgefäße die normale Structur derselben nachzuprüfen, weil bezüglich dieser keine Uebereinstimmung der Meinungen besteht.

So beschreibt Schwalbe<sup>1)</sup> in folgender Weise die Structur der Netzhautgefäße:

«Der feinere Bau der Arterien der Netzhaut zeigt nichts Eigenthümliches. Dieselben sind dünner, wie die Venen und besitzen eine wohlentwickelte Muscularis und Elastica interna. Dagegen zeigen Venen und Capillaren sehr eigenthümliche Verhältnisse. Die Capillaren bestehen nicht aus einem Endothelrohr, sondern aus zwei locker und verschiebbar in einander steckenden. Nach Alcohol-Carmin-Behandlung sieht man das innere Rohr meist deutlich vom äusseren sich abheben und stellenweise faltig collabirt. Die Wand der Venen unterscheidet sich in nichts weiter von der der Capillaren, als dadurch, dass das äussere Endothelrohr eine Verstärkung erhält durch ein eigenthümlich faseriges kernhaltiges Gewebe, das dem reticulären Bindegewebe nicht unähnlich sieht. Musculöse Elemente konnte ich in dieser Wand nicht nachweisen,

1) Handbuch der Augenkrankheiten von Graefe-Saemisch. Abschnitt: Anatomie der Retina.

«so dass dieselbe nur aus dem faserigen Gewebe mit innerem  
 «Endothel besteht, innerhalb dessen oft durch einen deut-  
 «lichen Zwischenraum getrennt, ein zweites deutliches Endo-  
 «thel steckt. Dieser eigenthümliche Bau der Capillaren  
 «und Venen der Netzhaut findet seine Erklärung durch den  
 «Nachweis der Lymphbahnen der Retina. Nach meinen  
 «Untersuchungen lassen sich perivasculäre Canäle der Netz-  
 «haut regelmässig füllen, zugleich mit den Lymphgefässen  
 «des Sehnerven, wenn man Berliner Blau unter die Pial-  
 «scheide des Sehnerven injicirt. Es ist dann scheinbar die  
 »venöse Gefässverästelung der Netzhaut bis in die Capil-  
 «laren hinein injicirt. Die Arterien sah ich dagegen in  
 «den meisten Fällen ohne farbige Masse. Eine genaue  
 «Untersuchung der scheinbar injicirten Venen und Capilla-  
 «ren ergiebt, dass innerhalb des inneren Endothelrohres,  
 «also in der Blutbahn, sich keine Spur von Injectionsmasse  
 «befindet, sondern stets nur zwischen innerem und äusserem  
 «Endothelrohr. In den Arterien lag, falls Injection vor-  
 «handen, die Masse stets ausserhalb der Muscularis. Blut  
 «und Lymphbahn werden somit in den Venen und Capillaren  
 «nur durch ein einfaches dünnes Endothelhäutchen getrennt.»

In anderer Weise spricht sich His <sup>1)</sup> aus:

«Innerhalb des Sehnerven besitzt die A. centralis retinae  
 «eine muskulöse Media; dieselbe schärft sich mit Annähe-  
 «rung an die Lamina cribrosa zu und verliert sich  
 «nach dem Durchtritt der Arterie durch die  
 «letzte. In der Netzhaut selbst werden die Arterien-  
 «stämme von einer an Dicke allmählich abnehmenden binde-  
 «gewebigen Adventitia begleitet.»

1) His. Abbildungen über das Gefässsystem der menschlichen  
 Netzhaut und derjenigen des Kaninchens. Archiv für Anatomie und  
 Physiologie Bd. II.

Bei Krause <sup>1)</sup> findet man Folgendes:

«Die Arterien unter 0,06 Mm. Durchmesser  
 «und sämtliche Venen besitzen keine Mus-  
 «kelfasern. Venen und Capillaren bestehen aus einer von  
 «Endothelien gebildeten Intima und einer bei den Venen  
 «stärker entwickelten Adventitia, die verästelte platte Binde-  
 «gewebszellen führt.»

Prof. Thoma hat dann bei Besprechung der Elas-  
 ticität der Netzhautarterien <sup>2)</sup> auf Grund seiner an mikro-  
 skopischen Dünnschnitten ausgeführten Untersuchungen die  
 Ansicht vertreten, dass wenigstens die grösseren Arterien  
 der Netzhaut glatte Muskelfasern in der Wand aufweisen.  
 Kurz darauf versuchte Seiler auf Veranlassung von Prof.  
 Raehlmann und unter Leitung von Prof. Thoma diese  
 Frage weiter zu fördern. Er musste jedoch seine Unter-  
 suchungen wegen Erkrankung abbrechen, als er eben die  
 ersten Muskelfasern in der Wand der Netzhautarterien des  
 Kaninchens nachgewiesen hatte.

In Anbetracht der, in Betreff der Muskularis sich direct  
 widersprechenden Angaben, schien es zweckmässig eine  
 Anzahl Netzhäute von jugendlichen Individuen mikroskopisch  
 zu untersuchen und sich auf diese Weise ein selbständiges  
 Urtheil über die Structur der normalen Netzhautgefässe zu  
 bilden. Das Hauptaugenmerk wurde dabei auf die Media  
 der Arterien gerichtet.

Es ist klar, dass man die Verhältnisse der Muscularis  
 am besten nicht an Querschnitten, sondern an Längsschnitten  
 studiren kann. Denn gesetzt den Fall, dass die Muskelfa-  
 sern nicht ununterbrochen die Gefässwand umgeben, sondern

1) Krause. Allgemeine und mikroskopische Anatomie 1876.

2) Thoma, v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 35. 1889.

nur hie und da in der Wand zerstreut liegen, so kann man solche Querschnitte zu Gesicht bekommen, wo absolut kein einziger Muskelkern zu sehen sein wird. An Längsschnitten aber erhält man viel übersichtlichere Bilder.

Um möglichst viele reine Längsschnitte von den Netzhautgefässen zu erhalten, wurde die ganze Netzhaut abgelöst, flächenhaft ausgebreitet, mit Borax-Carmin gefärbt und unter das Mikroskop gebracht. Um an diesen recht dicken Präparaten die Gefässe deutlicher hervortreten zu lassen, wurde versucht dieselben mittelst Präparirnadeln vorsichtig zu isoliren, was auch ziemlich leicht gelang. Wenn dabei die eventuell vorhandene Adventitia abgerissen sein mochte, so war es für die Beurtheilung der vorliegenden Frage ziemlich irrelevant.

Es wurde ausserdem nicht unterlassen, das Verhalten der Muscularis, so wie überhaupt die Structur der Netzhautgefässe auch an Querschnitten zu studiren. Die dabei gewonnenen Resultate theile ich wie folgt mit.

Die Netzhautarterien. Die Intima derselben besteht aus Endothel und in den grösseren Zweigen folgt nach aussen die *Elastica interna*. Wenn man in der Schwalbe'schen Beschreibung das Wort, «wohlentwickelte» nicht nur auf die Muscularis, sondern auch auf die *Elastica interna* beziehen soll, so möchte ich Schwalbe in Letzterem nicht ganz beistimmen. Bekanntlich sieht man die *Elastica interna* am besten an Querschnitten, wo sie sich als glänzende stark gekräuselte Membran darstellt. Nun so deutlich, wie diese Membran an anderen kleinen und auch an den ganz kleinen Choroidalarterien sichtbar ist, habe ich dieselbe an den Netzhautarterien nicht gesehen. Gewöhnlich kann man sie nur bei sehr aufmerksamer Betrachtung wahrnehmen und erscheint sie als eine

ganz zarte, glänzende Linie, an welcher von deutlicher Schlingelung wenig zu merken ist.

Die Media besteht in den grösseren Papillenarterien aus 3 Reihen von circular angeordneten Muskelfasern, in den mittelgrossen Netzhautarterien von 0,06—0,09 Mm. im Durchmesser besitzt die Media 2 Reihen von Muskelkernen, in den kleinen Arterien von 0,03—0,04 Mm. im Durchmesser eine unterbrochene Reihe von Muskelzellen, (Fig. 1) und in den kleinsten Arterien von 0,007—0,015 Mm. liegen die Muskelkerne in der Wand zerstreut in mehr weniger grossen Abständen von einander (Fig. 2).

Während aber in den Papillenarterien die Media als eine gesonderte Muskelschicht auftritt, besteht dieselbe in den übrigen Netzhautarterien aus einem mehr weniger dicken Lager zarten, fibrillären Gewebes, in welchem die Muskelkerne eingelagert sind.

Nach dem Gesagten kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die Netzhautarterien musculöse Elemente in ihrer Wand besitzen und, was besonders betont werden muss, auch die kleinsten capillaren Arterien mit Muskelfasern versehen sind, wie das Längsschnitte auf das Unzweideutigste beweisen. Die Muskelfasern finden sich jedoch in erheblich geringerer Zahl als in gleichgrossen Arterien des grossen Netzes des Menschen.

Die Adventitia tritt an den Papillenarterien, als eine ziemlich starke Schicht auf, aus zartem faserigen Bindegewebe mit sehr spärlichen Bindegewebszellen bestehend. Weiter peripherwärts nimmt die Adventitia an Mächtigkeit ab, behält aber an den grösseren Netzhautarterien dasselbe Aussehen, wie an der Papille. An den kleinen Arterien sieht man die Adventitia, als eine zarte Linie, welcher stellenweise ein runder oder ovaler Kern anliegt.

Die Venen. Muskelfasern in der Venenwand habe ich auch in den grössten Netzhautvenen nicht gesehen. Nach aussen vom Endothel findet sich eine leicht faserige Schicht, in welcher einzelne runde und längliche Kerne liegen.

Die Capillaren. In den Capillarwänden sieht man überall deutlich die spindelförmigen Endothelkerne; das zweite äussere Endothel konnte nur an einigen gröberen Capillaren wahrgenommen werden.

Was die perivasculären Lymphräume der Netzhaut anbetrifft, so konnte ich, wegen Nichtausführung der entsprechenden Injectionsversuche, mir über dieselben kein selbständiges Urtheil bilden.

## Historisches über Sklerose der Augengefässe.

Vor der Schilderung der durch die vorliegende Arbeit gewonnenen Resultate, wird es zweckmässig sein, dasjenige, was von anderen Autoren über die Veränderungen der Augengefässe bei allgemeiner Arteriosclerose beschrieben war, voranzuschicken.

Zunächst die Veränderungen der A. ophthalmica.

Guthrie<sup>1)</sup> hat ein wahres Aneurysma beider Ophthalmicae beobachtet.

Albers<sup>2)</sup> fand bei Syphilitischen gleichzeitig mit Sclerose der Hirnarterien auch die Ophthalmica sehr häufig afficirt.

Fürstner<sup>3)</sup> hat in einem Falle von Gehirnapoplexie gleichzeitig mit bedeutender Sclerose der Körper- und Hirngefässe in der Ophthalmica eine erhebliche Verdickung der Intima constatirt.

Bernheimer<sup>1)</sup> berichtet über zwei Fälle, wo die Sehnerven durch den Druck im Foramen opticum der in hohem Grade sclerosirten und verdickten Ophthalmica zur

1) Guthrie. Lect. on operat. surgery of the eye. 1823.

2) Albers. Syphilis des Gehirns. Zeitschrift für Psychiatrie 1859.

3) Fürstner. Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1882.

1) Bernheimer. Ueber Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sclerose der Gehirnarterien. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXVII, 2.

Atrophie gebracht waren. Gleichzeitig bestand starke Sclerose der Hirnarterien.

Die Angaben über die Veränderungen der Centralgefäße der N. opticus sind ebenfalls nicht besonders zahlreich. Aneurysmen der A. centralis retinae sind 2 Mal beobachtet worden. Graefe<sup>1)</sup> fand bei einer 60-jährigen Frau die A. centralis bis zur Stärke eines Strohhalmes aneurysmatisch ausgedehnt. Scultét<sup>2)</sup> konnte bei der Section einer alten Frau, als Ursache der im Leben allmählich eingetretenen beiderseitigen Erblindungen, Atrophie beider Sehnerven, durch aneurysmatische Ausdehnung der A. centralis verursacht, nachweisen.

Michel<sup>3)</sup> hat einige Fälle von plötzlicher Erblindung bei alten Leuten mit ausgesprochener allgemeiner Arteriosclerose beobachtet und führt die Erblindung auf Thrombose der Vena centralis retinae zurück. Die in einem Fall ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Sehnerven und des Bulbus bestätigte seine Vermuthung. Die A. centralis retinae wies dabei ausser einer leichten Verdickung der Adventitia nichts Abnormes auf.

In dem oben citirten Fall von Fürstner<sup>4)</sup> war auch in der A. centralis die Intima durch faseriges Bindegewebe bedeutend verdickt.

Felser<sup>5)</sup> hat bei der Untersuchung der Sehnerven von einigen Individuen mit starker Sclerose der Hirnarterien,

1) Graefe. Angiectasie. Leipzig 1808.

2) Citirt nach Demours «Traité des maladies des yeux» Paris 1818.

3) Michel. Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXIV, 2.

4) l. c.

5) Фельзеръ. Къ патологической анатоміи сѣтчатки и зрительнаго нерва при заболѣваніяхъ головного мозга и его оболочекъ. Диссертация. Петербургъ 1889.

in der A. centralis retinae folgende Veränderungen gefunden: die Wandungen beträchtlich verdickt, von hyalinem Aussehen, so dass die einzelnen Gefässhäute nicht zu unterscheiden waren. Das Lumen sehr eingeengt, das Endothel verdickt, das Bindegewebe um die Centralgefäße sehr stark entwickelt.

In dem weiter unten angeführten Fall von Raehlmann zeigte sich in der A. centralis eine leichte bindegewebige Verdickung der Intima, welche gegen den Bulbus hin an Breite zunahm.

So viel über die A. centralis retinae.

Was die Netzhautarterien anbetriift, so sollen zuerst diejenigen Veränderungen derselben, welche bei alten Leuten mit ausgesprochener Arteriosclerose beobachtet waren, angeführt werden.

Manz<sup>1)</sup> beschreibt bei einer 60-jährigen Frau mit ausgesprochener allgemeiner Arteriosclerose die Veränderungen an den Netzhautgefäßen in folgender Weise: an den kleinen Arterien eine eminente Verdickung ihrer Wandungen, an den grösseren die Verdickung geringer. Die verdickten Stellen entweder homogen, oder einfach längsgestreift, oder der Länge nach aufgefasert. An den grössten Arterien die Wand nicht verdickt, aber von homogenem glasartigem Aussehen. Die Adventitia nicht verdickt und als zarter welliger Saum zu sehen. In einigen Gefäßen fettiger Zerfall der Wandung. Die Capillaren sehr derb contouirt, die Endothelkerne meistens geschwunden.

Liouville<sup>2)</sup> war der erste, der Aneurysmen der

1) Manz. Sclerose und atheromatöse Degeneration der Netzhautgefäße. Berichte der naturforsch. Gesellschaft z. Freiburg i. B. Bd. IV, Heft 1.

2) Liouville. Note sur la coexistence d'alterations aneurysmales dans la Rétine avec des aneurysmes des petites artères dans l'encephale. Comptes rendus LXX. Paris.

Netzhautarterien anatomisch nachgewiesen hat. Er fand nämlich in 3 Fällen gleichzeitig mit Sclerose und Miliareneurysmen der Hirnarterien eben solche Aneurysmen an den Netzhautarterien. In zwei dieser Fälle wurde die Netzhaut nur mittelst Loupe untersucht, in einem — mikroskopisch und dabei soll sich, was die Structur anbetrifft, eine grosse Aehnlichkeit mit den Hirnaneurysmen herausgestellt haben. Der mikroskopische Befund wird aber nicht beschrieben.

Pagenstecher<sup>1)</sup> berichtet über 3 Fälle von haemorrhagischem Glaucom bei alten Leuten. In 2 Fällen wurden die erkrankten Bulbi enucleirt und die mikroskopische Untersuchung derselben ergab eine beträchtliche Verdickung der Wand sämtlicher Netzhautarterien; stellenweise soll das Lumen sehr eingeengt gewesen sein. Aus der beigelegten Zeichnung scheint, dass die Media normal war und nur die Intima eine zellenreiche Verdickung aufwies. An den Venen — die Verdickung in geringerem Grade. An den Capillaren — spindelförmige Anschwellung der Wand, stellenweise varicöse Ausbuchtungen.

Iwanow<sup>2)</sup>, welcher die Bulbi von 48 alten Leuten im Alter von 50—80 Jahren mikroskopisch untersucht hatte, fand in 26 Fällen cystoide Degeneration der Netzhautperipherie; als Ursache derselben sieht er die Veränderungen der Capillaren an, welche fettig degenerirt und stellenweise mit Kalk imprägnirt sich zeigt. Des Befundes an den Arterien und Venen wird nicht erwähnt.

In dem früher erwähnten Fall von Michel<sup>3)</sup> von

1) Pagenstecher. Beiträge zur Lehre vom haemorrhagischen Glaucom. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XVII.

2) Iwanow. Ueber Oedem und cystoide Degeneration der Netzhaut. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie Bd. XV.

3) l. c.

Thrombose der Vena centralis retinae, wiesen die Netzhautarterien, ausser einer leichten Verdickung der Adventitia, nichts vom Normalen Abweichendes auf.

Litten<sup>1)</sup> hat bei der mikroskopischen Untersuchung der Bulbi eines Mannes, wo starke Sclerose und miliare Aneurysmen der Hirngefässe mikroskopisch nachgewiesen wurden, einige Netzhautarterien aneurysmatisch ausgedehnt gefunden. Die feinere Structur der Gefässe an diesen Stellen konnte wegen reichlicher Blutextravasate nicht erkannt werden; sonst erwiesen sich die Netzhautarterien normal.

Im Fürstner'schen Fall<sup>2)</sup> war die Intima der Netzhautarterien nur unbedeutend verdickt, Media und Adventitia stark infiltrirt und degenerirt.

Hirschberg und Birnbacher<sup>3)</sup> fanden bei einem 60-jährigen Mann, welcher nach einem apoplectischen Insult gestorben war, neben allgemeiner Arteriosclerose, reichlichen Blutungen im Gehirn, die A. und Vena centralis normal, dagegen die Netzhautgefässe hyalin degenerirt.

In der Raehlman'schen Mittheilung «Ueber Sclerose der Netzhautarterien, als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen»<sup>4)</sup> findet sich die Beschreibung eines sehr interessanten Falles: bei einer 23-jährigen Puerpera nach einer Uterusblutung — plötzliche beiderseitige Erblindung, nach einer zweiten Uterusblutung — Tod. Die Section ergab ausser parenchymatöser Nephritis und Herzhypertrophie, diffuse Sclerose der grösseren Gefässe. Sämmtliche

1) Litten. Apoplexie des Gehirns und der Retina, bedingt durch miliare Aneurysmen. Berliner klinische Wochenschrift 1881.

2) l. c.

3) Hirschberg und Birnbacher. Beiträge zur Pathologie des Sehorgans. Hirschberg's Centralblatt der Augenheilkunde 1885.

4) Fortschritte der Medicin. 1889 Nr. 24.

NB<sup>2</sup> Netzhautarterien verengt durch eine bald zellreiche, bald zellarme Neubildung in der Intima. Das Lumen einer Papillenarterie war durch eine zellreiche Neubildung ganz verschlossen; auch die kleinsten Arterien wiesen eine Verlegung des Lumens durch grosse blasse Zellen.

Felser<sup>1)</sup> fand die Netzhautarterien verdickt und in ihrer Wand hyalin umgewandelt, an den Papillenarterien ausserdem eine starke Wucherung der Adventitia; in 2 Fällen aneurysmatische Erweiterung eines Zweiges der Centralarterie.

Neulich berichtete Wagenmann<sup>2)</sup> über einen Fall von plötzlich erblindung bei einem 60-jährigen Mann, welcher die Erscheinungen ausgesprochener allgemeiner Arteriosclerose darbot. In Folge plötzlich ausgebrochener glaucomatöser Erscheinungen wurde das unterdessen erblindete Auge enucleirt und die mikroskopische Untersuchung desselben ergab eine hochgradige Verengung und theilweise vollkommenen Verschluss der Netzhautarterien in der Nähe der Papille durch endarteriitische Wucherung.

Meines Wissens ist das oben mitgetheilte das Wichtigste, was über die Veränderungen der Augengefässe bei allgemeiner Arteriosclerose in der Literatur bekannt ist.

2. Hieran anschliessend müssen noch erwähnt werden die Angaben der Autoren über diejenigen Veränderungen der Netzhautgefässe, welche bei Nephritis beobachtet wurden, da die chronischen Nierenerkrankungen meistens mit allgemeiner Erkrankung der Gefässe einhergehen, resp. von letzterer direct abhängen.

Die ersten Nachrichten über die Veränderungen der

1) l. c.

2) Wagenmann. Bericht über die 22. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. 1892.

Netzhautgefässe bei Nephritis stammen von H. Müller<sup>1)</sup>. Derselbe fand bei einem an der granulären Nierenatrophie verstorbenen Individuum eine Verdickung der Wandungen der Netzhaut- und Aderhautgefässe, welche stellenweise bis zum Verschluss des Lumens geführt hatte. Es waren die kleinen Arterien der Choroidea, in welchen die Degeneration ihre höchste Entwicklung zeigte und in welchen das Endothel durch Wucherung, Fettmetamorphose und Ablösung einen hervorragenden Antheil an der Erkrankung des Gefässschlauches genommen hatte. In den Netzhautgefässen fiel die pathologische Veränderung ausschliesslich in die eigentliche Gefässwandung, ohne besondere Beteiligung des Endothels, die Wandungen waren verdickt, sclerotisch, von colloidem Aussehen.

Schweigger<sup>2)</sup> hat bei Nephritis die feineren Netzhautarterien sclerotisch, in ihren Wandungen verdickt und stark lichtbrechend gefunden; an den grösseren Gefässen will er die Sclerose viel seltener, dagegen meist eine auffallende Verdickung der Adventitialschicht wahrgenommen haben.

Carl<sup>3)</sup>, Herzog in Bayern, beschreibt bei Retinitis albuminurica folgende Veränderungen an den Netzhaut- und Choroidalgefässen: die Capillaren erscheinen auf dem Querschnitt als homogene, leicht verdickte und verengte Ringe. In den Arterien und Arteriolen kommt es nach oder ohne vorherige zellige Infiltration der Gefässwand (Media und Adventitia) zu einer Quellung derselben, wodurch sie ein homogenes Aussehen bekommt und die einzelnen Schichten

1) H. Müller. Würzburger medicinische Zeitschrift Bd. I.

2) Schweigger. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie Bd. VI.

3) Carl, Herzog in Bayern. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. 1887.

nicht mehr zu unterscheiden sind. In späteren Stadien — Zeichen weiterer regressiver Metamorphose -- molecularer Zerfall und Vacuolenbildung oder Umwandlung der Gewebstheile in schollige, sich schlecht mit Carmin färbende Massen. Das Endothel soll gewöhnlich erst secundär ergriffen werden, zuweilen aber beginne der Process mit Verdickung der Intima.

Wecks <sup>1)</sup> beschreibt bei Retinitis albuminurica mehr weniger ausgesprochene hyaline Degeneration der Intima mit Verdickung derselben, zum Theil hyaline Degeneration der Media. Das Lumen der Netzhautgefäße soll dabei verengt sein.

Nicht unerwähnt soll hier bleiben die interessante Beobachtung von Mackensie <sup>2)</sup> über die Veränderungen der Netzhautgefäße in einem Falle von Diabetes mellitus. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Blutungen im Gehirn. Die mikroskopische Untersuchung ergab starke endarteriitische Veränderungen in den Hirn- und Körpergefäßen. In den Netzhautarterien-Verdickung der Intima entweder zelliger oder faseriger Natur mit hyaliner Degeneration der neugebildeten Schicht; an den kleinen Arterien war die Verdickung relativ stärker und die hyaline Degeneration häufiger; die Media verdickt und trübe; in den stärker hyalin degenerirten Gefäßen die Grenze zwischen Intima und Media verwischt. Die Capillaren ausgedehnt, stellenweise mit kugeligen Erweiterungen; an den Capillarwänden circumscripste Verdickungen.

Aehnliche Veränderungen der Netzhautgefäße beschreibt Oeller <sup>3)</sup> in einem Fall von chronischer Bleiver-

1) Wecks. Ein Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweigger 1890.

2) Mackensie. Ophthalmic hospital Reports. Bd. IX, 2.

3) Oeller. Ueber hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchow's Archiv LXXXVI.

giftung. Der Pat. erlag einer Gehirnblutung. Das Blei hat hier zu einer allgemeinen Gefäßveränderung geführt, welche auch die Netzhautgefäße in Mitleidenschaft gezogen hat. «Das Wesen der Netzhautarterienerkrankung — Endarteriitis obliterans», die Intima durch eine Lage deutlich fibrillären Bindegewebes verdickt, stellenweise von hyalinem Aussehen. Die Media entweder atrophisch oder hyalin umgewandelt. Die Adventitia zeigte ausser Kernvermehrung nichts Abnormes.

Wie ersichtlich, sind die Angaben der Autoren über die Veränderungen der Netzhautarterien insofern verschieden, als Einige (Mackensie, Oeller, Raehmann, Wagenmann, vielleicht auch Pagenstecher) hauptsächlich von einer faserigen oder hyalinen Verdickung der Intima sprechen, während Andere (Müller, Schweigger, Hirschberg, Carl, Felser) eine hyaline Umwandlung der ganzen Gefäßwand beschreiben. Ich werde nun die Resultate meiner Untersuchungen mittheilen und dann dieselben mit den Angaben der oben erwähnten Autoren zu vergleichen suchen. Ich beginne mit der Ophthalmica.

## Eigene Untersuchungen.

### Die Arteria ophthalmica.

Meine Untersuchungen betreffen 30 Augen, herrührend von 18 Individuen.

Fast in sämtlichen untersuchten Fällen (mit Ausnahme der Fälle Nr. V und XVIII) erwies sich die Ophthalmica verändert. Die Veränderung bestand hauptsächlich in dem Auftreten einer Bindegewebsschicht in der Intima zwischen Endothel und *Elastica interna*. Die Stärke und Localisation dieser Bindegewebsschicht variierte allerdings in hohem Grade. In zwei Fällen (I—X) war dieselbe diffus über den ganzen Gefässumfang ausgebreitet, von erheblicher Dicke und bildete im Falle I *circumscripte* stärkere Anschwellungen, in deren Gebiet die Media eine beträchtliche Verdünnung aufwies. Ebenfalls diffus über den ganzen Gefässumfang ausgebreitet, aber von mässiger Dicke, war diese Schicht in 4 Fällen (II, III, IV, VII). Eine leichte diffuse Verdickung wies die Intima im Falle XII auf. In 4 Fällen war der centrale Abschnitt der Ophthalmica normal, im peripheren Abschnitt derselben fand sich eine ganz leichte *circumscripte* Verdickung der Intima an einem Theile des Gefässumfanges. In 5 Fällen fand sich im centralen Abschnitt der Ophthalmica eine leichte *circumscripte* Verdickung der Intima, welche peripherwärts sehr stark zunahm, dabei aber immer nur auf einen Theil des Gefässumfanges

localisirt blieb, womit gleichzeitig eine locale Verdünnung der Media verbunden war. Schliesslich in 2 Fällen (V, XVIII) erwies sich die Ophthalmica in ihrem ganzen Verlauf unverändert.

Da in allen diesen Fällen, sowohl die *Carotis interna*, als auch die *A. fossae Sylvii* deutlich ausgesprochene sclerotische Veränderungen zeigten, so kann man daraus den Schluss ziehen, dass der Grad der Affection der Ophthalmica nicht immer demjenigen der *Carotis interna* und *A. fossae Sylvii* entspricht. Besonders deutlich trat dieses Missverhältniss im Falle XII hervor. Hier erschienen die basalen Hirngefässe schon makroskopisch als sehr dicke Stränge, und die mikroskopische Untersuchung wies sehr hochgradige diffuse und nodöse Sclerose in der *Carotis interna* und *A. fossae Sylvii* nach, und trotzdem fand sich in der Ophthalmica nur eine ganz leichte Verdickung der Intima.

Andererseits sieht man, dass die nodöse Form der Arteriosclerose in der Ophthalmica recht häufig vorkommt, in dieser Hinsicht also verhält sich die Ophthalmica den Hirngefässen ähnlich.

Noch ein's möchte ich hervorheben, nämlich den Umstand, dass in den meisten Fällen die Veränderungen im peripheren Abschnitt der Ophthalmica stärker ausgesprochen waren, als im centralen. Damit hängt vielleicht auch zusammen, dass im Verzweigungsgebiet der Ophthalmica — in den *A. ciliares* und in der *A. centralis retinae* die Sclerose verhältnissmässig stärker ausgesprochen war, als in dem Hauptstamm selbst.

### Die Arteria centralis n. optici.

Die Intima der A. centralis n. optici erwies sich in allen Fällen durch die dicke, glänzende *Elastica interna* von der Media scharf abgegrenzt. Ueberall war die Intima verdickt, wenngleich der Grad der Verdickung ein sehr verschiedener war und von 0,006 bis 0,02 Mm. wechselte. Im Falle I. war die Verdickung der Intima eine so colossale, dass das Lumen des Gefässes dadurch in hohem Grade reducirt war.

Die Verdickung der Intima war bedingt durch das Auftreten einer Gewebsschicht zwischen *Elastica interna* und Endothel, einer Schicht, welche durch ihr Aussehen deutlich den bindegewebigen Character verrieth. (Fig. 3 und 4). In den meisten Fällen bestand dieselbe aus circulär verlaufenden, wellig angeordneten Bindegewebsfasern, unter denen einige durch ihren starken Glanz an elastische Fasern erinnerten. Zwischen diesen Fasern fanden sich mehr oder weniger reichliche spindelförmige Bindegewebszellen. Hie und da liessen sich auch Rundzellen wahrnehmen.

In einigen Fällen glaube ich die Andeutung einer zweiten zarten *Elastica interna*, welche dem Endothel unmittelbar anlag, gesehen zu haben.

Der Character der Bindegewebsneubildung in der Intima wechselte nur insofern, als dieselbe in manchen Fällen aus zellreichem, in anderen aus sclerotischem narbigen Gewebe bestand.

Analog der Ophthalmica liess sich auch hier oft nachweisen, dass die neugebildete Schicht in der Intima gegen den Bulbus hin an Dicke zunahm.

Die Media war in zwei Fällen (I., IV.), wo die Verdickung der Intima sehr hochgradig war, atrophisch, in

einem Falle (III.) waren die Muskelfasern spärlich und die Media hatte ein mehr hyalines Aussehen, in den übrigen Fällen liessen sich an der Muscularis keine nennenswerthen Veränderungen nachweisen.

Die Adventitia erwies sich in 9 Fällen mehr oder weniger verdickt und verdichtet.

Die Veränderungen der Ciliararterien entsprachen im Allgemeinen denjenigen der A. centralis n. optici.

## Die Netzhautgefässe.

Die Gefässe der Netzhaut zerfallen in Arterien, Capillaren und Venen. Ich bespreche zunächst die Erkrankung der grösseren Netzhautarterien, welche auf der Papille und in deren nächster Umgebung verlaufen.

Die pathologischen Veränderungen an diesen Arterien sind verhältnissmässig vielgestaltige, indem sowohl die Intima, als die Media und die Adventitia wechselnde Befunde darbieten, die sich in mannigfacher Weise miteinander combiniren. Sie müssen aber zunächst getrennt betrachtet werden.

Das Hauptinteresse wendet sich der Intima zu. Diese zeigte in den von mir untersuchten Fällen immer Veränderungen, wenn Veränderungen in der Media und Adventitia bestanden, dagegen kam es nicht selten vor, dass weder an der Media, noch an der Adventitia pathologische Veränderungen zu demonstrieren waren, während die Intima deutlich erkrankt erschien.

Letztere Thatsache erscheint im ersten Augenblick überraschend. Doch ist sie verständlich, wenn man erwägt, dass die eigentliche Ursache der Intimaveränderung in einer Dehnung, beziehungsweise in einer Verminderung der Elasticität der Gefässwand zufolge den Untersuchungen von Thoma<sup>1)</sup> gesucht werden muss. Die Dehnung der Ge-

1) Thoma, R. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufes. Virchow's Archiv Bd. 104, 105, 106.

fässlichtung und die Verminderung der Elasticität der Gefässwand ist aber auf einem gegebenen Quer- oder Längsschnitt einer Arterie nicht zu demonstrieren, einfach weil man nicht genau weiss, wie weit dieser Quer- oder Längsschnitt ursprünglich gewesen war. Zuweilen allerdings bietet das Verhalten der Media einige, wenn auch indirecte Anhaltspunkte. Gerade an den grösseren Arterien der Netzhaut ist man oft in der Lage Atrophien der Muscularis nachzuweisen, dann nämlich, wenn die Muscularis auf dem Quer- oder Längsschnitt weniger als 2—3 Reihen von Muskelkernen aufweist.

Dagegen darf man aus einer hyalinen Umwandlung der Media keine directen Schlüsse auf vorausgegangene Dehnung der Gefässwand ziehen, wenn auch in manchen Fällen wenigstens, wie Thoma zeigte, ein derartiger Zusammenhang der Erscheinungen besteht<sup>1)</sup>.

In allen Fällen war die Intima der grösseren Netzhautarterien verdickt, eine Thatsache, die in Beziehung steht zu der von mir getroffenen Auswahl des Materials. Ich hatte nur die Augen solcher Individuen zur Untersuchung genommen, deren Hirngefässe die Erscheinungen der Arteriosclerose darboten.

Die Verdickung der Intima war in vielen Fällen bedingt durch die Entwicklung eines der Gefässlichtung concentrisch gefaserten Bindegewebes. Dieses Gewebe war von wechselndem Zellreichtum, zuweilen sehr reich, zuweilen sehr arm an Zellen. Die Form der Kerne entsprach dabei derjenigen der Kerne der platten Bindegewebszellen. Die Dicke der faserigen Bindegewebsschicht schwankte

1) Thoma. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufes. Fünfte Mittheilung. Virchow's Archiv Bd. 105.

zwischen 0,003 Mm. bis 0,012 Mm. (Fig. 6). In anderen Fällen erschien die verdickte Intima aus einer homogenen, zwischen Endothel und *Elastica interna* eingeschlossenen, Masse gebildet. Diese letztere entbehrte oft der Kerne. Ihre Breite war aber insofern eine sehr wechselnde, als es vorkam, dass die hyaline Schicht nur als dünner Saum von 0,001 Mm. sich darstellte, während sie in anderen Fällen dicker erschien und selbst an Dicke die *Media* übertraf und 0,012 Mm. breit war. Die *Elastica interna* war bei diesen pathologischen Veränderungen nur selten nachweisbar, als eine schmale, glänzende, die verdickte Intima umkreisende und die Grenze gegen die *Media* bildende Linie.

Die *Media* der grösseren Netzhautarterien war in einzelnen Fällen nicht nachweisbar verändert. Zumeist war sie jedoch verschmälert (0,015 bis 0,003 Mm. breit) und die Zahl der in derselben enthaltenen Muskelkerne verringert. Dabei ereignete sich, dass sie theilweise eine homogene, hyaline Beschaffenheit annahm, was namentlich in den äusseren Zonen der *Media* öfters vorkam (Fig. 5). Zuweilen verschwand sie auch ganz. Damit aber sind die Veränderungen erschöpft, welche an der *Media* zu beobachten waren.

Die *Adventitia* erwies sich in einem Theil der Fälle verdickt und zwar auf das zwei- bis dreifache des Normalen. Ihre Dicke schwankte von 0,006 Mm. bis 0,02 Mm. (Fig. 5 und 6). Die verdickte *Adventitia* war im allgemeinen zellarm, doch war ihre Faserung in vielen Fällen erheblich dichter geworden.

So weit die Einzelheiten der anatomischen Befunde. Bemerkenswerth ist an denselben das Vorkommen hyaliner Substanz in der Intima und *Media*. Indem ich das Wort *hyalin* gebrauche, will ich dabei nur die homogene, durch-

sichtige Beschaffenheit des Gewebes zum Ausdruck bringen, ohne Rücksicht auf die chemische Natur der hyalinen Masse. Leider habe ich versäumt auf Amyloid zu prüfen. Indessen stellt sich die amyloide Degeneration der Gefässwand in der Regel in anderer Form dar, so dass wohl für die Mehrzahl der Fälle wenigstens Amyloid auszuschliessen ist. Wie aber diese hyalinen Massen entstehen, habe ich nicht ergründen können. Dass dickere und dünnere neugebildete Bindegewebsschichten der Intima eine hyaline Beschaffenheit anzunehmen im Stande sind, geht aus den Untersuchungen von Thoma<sup>1)</sup> hervor. Doch habe ich keine Uebergänge des faserigen, in der Intima neugebildeten, Bindegewebes in Hyalin auffinden können. Wenn solche Vorkommnisse vermuthlich auch hier gelegentlich anzunehmen sind, so muss ich doch darauf hinweisen, dass in mehreren Fällen die hyalinen Massen in der Intima nur dünne Schichten bildeten. Es ist daher auch möglich, dass die hyaline Masse, als solche in der Gefässwand abgelagert wird.

Die geschilderten pathologischen Veränderungen der Intima, *Media* und *Adventitia* combiniren sich in mannigfaltiger Weise und lassen sich dabei folgende Einzelfälle unterscheiden:

1) Intima durch zellreiches oder zellarmes faseriges Bindegewebe mehr oder weniger verdickt; *Structur* der *Media* und *Adventitia* normal. 2) Intima verdickt, von homogenem Aussehen, *Media* und *Adventitia* normal. 3) Intima durch faseriges Bindegewebe verdickt, *Media* atrophisch, *Adventitia* normal. 4) Intima verdickt von homogenem Aussehen, *Media* atrophisch, *Adventitia* normal. 5) Intima

1) Thoma. Zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis, Virchow's Archiv Bd. LXXI.

durch faseriges Bindegewebe verdickt, Media atrophisch, Adventitia verdickt und verdichtet. 6) Intima verdickt, von homogenem Aussehen, Media atrophisch, Adventitia verdickt und verdichtet. 7) Intima durch faseriges Bindegewebe verdickt, Media in den äusseren Schichten hyalin umgewandelt, Adventitia normal. 8) Intima verdickt, von homogenem Aussehen, Media in ihren äusseren Schichten hyalin umgewandelt, Adventitia normal. 9) Intima faserig verdickt, Media in ihren äusseren Schichten von homogenem Aussehen, Adventitia verdickt und verdichtet. 10) Intima verdickt, von homogenem Aussehen, Media hyalin, Adventitia verdickt und verdichtet. 11) Die ganze Wand in fibröses Gewebe umgewandelt.

Der letztgenannte Fall, dass die ganze Wand in fibröses Gewebe umgewandelt ist, entspricht im Allgemeinen den Befunden, welche Gull und Sutton<sup>1)</sup>, als Arterio-capillary fibrosis beschrieben haben. Es ist anzunehmen, dass in diesen Fällen die Media geschwunden ist, während die Gefässwand in Folge einer bindegewebigen Verdickung der Intima und Adventitia dicker geworden ist, als normal.

Im Allgemeinen ist jedoch hinzuzufügen, dass die Befunde in den Arterien einer und derselben Netzhaut nicht überall identisch waren. Dies ermöglicht auch den Nachweis der Uebergänge zu den von Gull und Sutton als Arterio-capillary fibrosis bezeichneten Befunden. Nicht selten gestaltete sich der Befund in der Weise, dass die gröberen Verzweigungen der Netzhautarterien neben bindegewebiger Verdickung der Intima oder der Intima und Adventitia noch eine atrophische Media aufwiesen, während

1) Gull und Sutton. On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney. Medico-chirurgical Transactions Vol. LV.

in den feineren Verzweigungen die Media völlig geschwunden war und die Arterienwand nur aus der verdickten Intima und der unter Umständen gleichfalls verdickten Adventitia sich zusammensetzte.

Was die kleineren Arterien anbelangt, so war hier die Wand meistens erheblich verdickt, in relativ viel höherem Grade, als in den grossen. Die Veränderungen der Wand waren auch hier verschieden, im Allgemeinen denen der grossen Arterien ähnlich, nur immer stärker ausgesprochen; auch war die Häufigkeit der verschiedenen Formen der Wandalteration eine abweichende. Während in den grossen Arterien die häufigste Veränderung in faseriger Verdickung der Intima mit Atrophie der Media bestand, war hier das häufigste eine hyaline Verdickung der ganzen Wand, wobei zuweilen in der Mitte der Dicke der Wand noch einige Muskelkerne wahrgenommen werden konnten.

Die zweite Veränderung bestand in faseriger Verdickung der ganzen Wand. Auch hier waren in manchen Arterien in der Mitte der verdickten Wand vereinzelt Muskelkerne sichtbar.

Diese beiden eben genannten Formen der Wandalteration der kleinen Arterien sind höchst wahrscheinlich so aufzufassen, dass es sich um bindegewebige oder hyaline Verdickung der Intima und Adventitia handelt, während die Media entweder zum Theil erhalten, oder ganz geschwunden ist. Das analoge Verhalten der grösseren Netzhautarterien kann als Stütze dieser Annahme angesehen werden. Eine weitere Stütze für diese Vermuthung wird sich weiter unten bei Besprechung der Veränderungen anderer kleiner Körperarterien herausstellen.

Die dritte Veränderung an den kleineren Arterien

bestand in einer öfter homogenen, seltener faserigen Verdickung der Intima bei normaler Media und Adventitia.

Auch hier, wie bei den grösseren Arterien waren die verschiedenen Formen der Wandalteration nicht selten in demselben Auge vertreten.

Was also hauptsächlich die Veränderungen der kleinen Netzhautarterien von denjenigen der grossen unterscheidet, ist 1) die Intensität, 2) das häufigere Vorkommen der hyalinen Degeneration der ganzen Wand, 3) die stärkere und häufigere Betheiligung der Adventitia.

An den Capillaren liessen sich in den meisten Fällen Veränderungen nachweisen.

Die eine Abweichung vom normalen Verhalten sprach sich darin aus, dass die Capillarwandungen viel schärfer, als normal, gezeichnet erschienen und da sie in Folge dessen sehr deutlich hervortraten, so machte es auf den ersten Blick den Eindruck, als ob die Zahl der Capillaren erheblich vermehrt wäre. Eine solche schärfere Zeichnung der Netzhautcapillaren beschreiben auch Manz<sup>1)</sup> und Oeller<sup>2)</sup>.

Eine andere Veränderung bestand in hyaliner Verdickung der Capillarwand, das Endothel bot dabei ein doppeltes Verhalten: öfter bildete es die innere Auskleidung des Lumens und die hyaline Schicht fand sich nach aussen vom Endothel, in anderen Fällen war das Endothel nicht mehr nachweisbar, vielleicht weil es bei der Herstellung der Präparate verloren gegangen war. Dann erschien die Capillare auf dem Querschnitt als ein dicker homogener Ring.

Diese hyaline Verdickung der Wand zeigte in jedem einzelnen Falle nur ein geringerer oder grösserer Bruchtheil sämtlicher Capillaren, während die übrigen zum Theil

1) l. c.

2) l. c.

normal waren, zum Theil die oben beschriebene schärfere Zeichnung aufwiesen.

Eine eben solche hyaline Verdickung der Capillarwände wurde von Lubimoff<sup>1)</sup> und Neelsen<sup>2)</sup> im Gehirn, von Junge<sup>3)</sup>, Pagenstecher<sup>4)</sup>, Manz<sup>5)</sup>, Mackensie<sup>6)</sup>, Oeller<sup>7)</sup> in der Netzhaut, von Rudnew<sup>8)</sup> in der Choroidea gefunden.

Die Venenwandungen waren häufig verdickt. Die Verdickung entweder gleichmässig über den ganzen Gefässumfang ausgebreitet, oder ungleichmässig. Die Wand selbst war meistens von dichterem, grob-faserigem Gefüge. Wenn normaliter in den Netzhautvenen, wenn man vom Endothel absieht, einzelne Schichten in der Wand sich nicht unterscheiden lassen, so konnte man nicht selten in der verdickten Wand eine innere Schicht sich deutlich von einer äusseren abheben sehen. Diese innere Schicht könnte vielleicht als verdickte Intima gedeutet werden.

Die Veränderungen in den Arterien der Choroidea waren meistens von demselben Character, wie diejenigen der Netzhautarterien.

Das Wesentliche der Veränderungen der Netzhautgefässe lässt sich somit in folgender Weise resumiren: in den grösseren Arterien — faserige oder hyaline Verdickung der Intima, Atrophie oder hyaline Degeneration der Media, Verdickung und Verdichtung der Adventitia; in den kleineren — die Wandverdickung viel stärker ausgesprochen, die hyaline Umwandlung der Wand sehr häufig; an den Capillaren — schärfere Zeichnung oder hyaline Verdickung

1) Virchow's Archiv Bd. LVII.

2) Neelsen. Archiv der Heilkunde Bd. XVII.

3) Junge. Beiträge zur pathologischen Anatomie der getiegeten Netzhaut. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie Bd. V.

4) l. c. 5) l. c. 6) l. c. 7) l. c.

8) Virchow's Archiv LIII.

ihrer Wand; an den Venen nicht selten Verdickung und Verdichtung der Wandung.

Diese Resultate stimmen am meisten mit den Befunden von Mackensie<sup>1)</sup>, Oeller<sup>2)</sup> und Raehlmann<sup>3)</sup> überein. Auch sie fanden, als Hauptveränderung — Verdickung der Intima, welche bald faseriger, bald hyaliner Natur war; auch bei ihnen war in den kleinen Arterien die Verdickung der Wand relativ stärker und hyaline Degeneration derselben häufiger, als in den grossen Arterien. Oeller fand die Media entweder atrophisch oder hyalin umgewandelt, während im Falle von Mackensie dieselbe als verdickt und trübe bezeichnet wird.

Abweichend davon beschreiben Manz<sup>4)</sup>, Hirschberg<sup>5)</sup>, Felsler<sup>6)</sup> auch in den grossen Netzhautarterien eine hyaline Umwandlung der ganzen Gefässwand. Eine hyaline Umwandlung der ganzen Wand der Netzhautarterien, sowohl der kleineren, als auch der grösseren, wird von verschiedenen Autoren (Müller<sup>7)</sup>, Schweigger<sup>8)</sup>, Carl<sup>9)</sup>) auch bei Nephritis beschrieben.

In einem stimmen fast sämtliche Beobachter überein, dass in den kleineren Arterien die Wandalteration immer stärker ausgesprochen ist, als in den grossen, was auch in den von mir untersuchten Bulbi der Fall war.

Es wird nicht ohne Interesse sein, die bei der vorliegenden Arbeit gewonnenen Resultate, mit den Befunden zu vergleichen, welche an anderen kleinen Körperarterien, hauptsächlich in den Nieren und im Hirn, bei allgemeiner Arteriosclerose erhoben werden.

1) l. c. 2) l. c.

3) Raehlmann. Ueber Sclerose der Netzhautarterien, als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschritte der Medicin 1889 Nr. 24.

4) l. c. 5) l. c. 6) l. c. 7) l. c. 8) l. c. 9) l. c.

Im Jahre 1872 veröffentlichten Gull und Sutton<sup>1)</sup> die Resultate ihrer Untersuchungen über eine eigenthümliche Gefässerkrankung, welche sie mit dem Namen Arterio-Capillary fibrosis belegten. Es soll sich dabei um eine Erkrankung handeln, welche sämtliche kleine Körperarterien und Capillaren ergreift und bald in einem, bald in einem anderen Organ früher auftritt, resp. stärker ausgesprochen ist. Am häufigsten finden sich die Gefässe der Niere afficirt, wo die Affection schliesslich zur Bildung granulärer Nierenatrophie führt. Die Erkrankung soll im vorgerückten Alter vorkommen. Das Wesen der Erkrankung bestehe in einer Verdickung der Wand der kleinen Arterien hauptsächlich durch Auflagerung einer hyalinen oder fibrösen Substanz nach aussen von der Muscularis; seltener finde sich eine eben solche Verdickung der Intima, das Verhalten der Media ist dabei verschieden — entweder bleibt dieselbe normal, oder atrophirt und schwindet zuweilen auch ganz, oder es kommt zum Zerfall der Muskelkerne. Die Wandung der Capillaren wird durch eine körnig hyaline Masse verdickt.

In den kleinsten Arterien soll sich häufiger die hyaline Verdickung finden, während in den grösseren die fibröse überwiegen soll. Das Lumen der Gefässe beschreiben Gull und Sutton als beträchtlich verengt; sie haben jedoch die Lichtung der Gefässe in gesundem Zustande nicht gemessen, so dass diese Behauptung nicht als völlig begründet bezeichnet werden muss. Gull und Sutton behaupten, dass eben solche Veränderung auch in den Gefässen der Netzhaut und Choroidea vorkommen. Diese Behauptung stützt sich allerdings nur auf eine einzige mikroskopische

1) Gull und Sutton. On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted kidney. Medico-chirurgical Transactions Vol. LV.

Untersuchung der Netzhaut bei einem 37-jährigen Individuum mit granulärer Schrumpfniere.

Thoma<sup>1)</sup> fand bei chronischer interstitieller Nephritis in den kleinsten Nierenarterien die Intima durch eine glänzende homogene Masse verdickt, die Muscularis entweder normal oder atrophisch, zuweilen auch ganz geschwunden, die Adventitia verdickt und verdichtet. An etwas grössern Gefässen hatte die neugebildete Schicht in der Intima einen mehr faserigen Character, die Media und Adventitia boten dasselbe Verhalten, wie in den kleinsten Arterien. Im Gegensatz zu Gull und Sutton fand Thoma durch genaue Messung das absolute Lumen der Gefässe dabei nicht verengt, sondern eher erweitert, das relative aber, d. h. im Verhältniss zur Dicke der Wand, verengt.

Ewald<sup>2)</sup>, welcher bei Nephritikern nicht nur die Nierengefässe, sondern auch die anderen Körpergefässe, hauptsächlich die Gefässe der Pia, untersuchte, fand nur in einem Fall die von Gull und Sutton beschriebene fibrös hyaline Verdickung der Intima und Adventitia mit Atrophie der Media, sonst erwies sich die Adventitia immer normal und die Media hypertrophisch. In den Nierengefässen will Ewald eine reine hyaline Neubildung nur an den allerkleinsten Gefässen wahrgenommen haben, in allen übrigen eine zellreiche endarteriitische Neubildung, dabei erwiesen sich Media und Adventitia normal.

Leyden<sup>3)</sup> beschreibt bei genuiner Schrumpfniere,

1) Thoma. Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Virchow's Archiv Bd. LXXI.

2) Ewald. Ueber die Veränderungen der kleinen Gefässe bei Morbus Brigthii und die darauf bezüglichen Theorien. Virchow's Archiv Bd. LXXI.

3) Leyden. Klinische Untersuchungen über Morbus Brigthii. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. II, 1.

wo die Veränderungen der Nierengefässe das Primäre sind, und wo nach seiner Meinung auch in anderen kleinen Körperarterien dieselben Veränderungen vorkommen, als Theilerscheinung der allgemeinen Arteriosclerose, in den kleinsten Nierenarterien die Gefässwand durch Einlagerung von hyalinen, zuweilen etwas streifigen Massen nach innen oder nach aussen von der Muscularis verdickt, das Lumen verengt. In den grösseren Arterien eine zellreiche Verdickung der Intima, Media und Adventitia unverändert, das Lumen auch hier verengt.

Rudnew<sup>1)</sup> fand bei alten Leuten hyaline Degeneration («Verglasung») der Choroidalarterien, zuweilen mit vollständiger Obliteration derselben.

Lubimoff<sup>2)</sup> berichtet über die, bei Geisteskranken von ihm häufig gefundene, hyaline Degeneration der Hirncapillaren und kleinsten Arterien. Neelsen<sup>3)</sup> fand eben solche Veränderungen nicht nur bei Geisteskranken, sondern auch bei alten und cachectischen Individuen. Auch ich habe in einigen meiner Fälle die kleinen Hirnarterien mikroskopisch untersucht und als wesentliche Veränderung hyaline Verdickung der Intima und Adventitia, stellenweise auch Atrophie der Media gefunden.

Wieger<sup>4)</sup> beschrieb hyaline Umwandlung der Capillaren und kleinen Arterien in den Lymphdrüsen bei Individuen im hohen Alter, oder mit schweren Circulationsstörungen. Nach ihm soll die verdickte Wand hauptsächlich aus der hyalinen Adventitia bestehen, während Media und Intima atrophisch sein sollen.

1) Rudnew. Virchow's Archiv Bd. LIII.

2) Lubimoff. Virchow's Archiv Bd. LVII.

3) Neelsen. Archiv für Heilkunde Bd. XVII.

4) Wieger. Ueber hyaline Entartung der Lymphdrüsen. Virchow's Archiv Bd. 78.

Wie leicht einzusehen, stimmen meine Befunde am meisten damit überein, was Thoma in den Nierenarterien beschrieben hat. Von der Arterio-capillary-fibrosis von Gull und Sutton weichen meine Befunde insofern ab, als ich im Gegensatz zu diesen Autoren die Hauptveränderung nicht in einer Verdickung der Adventitia, sondern der Intima ansehen muss.

Die in der Einleitung aufgeworfene Frage, ob bei Sclerose der grossen Gehirnarterien auch die Netzhautarterien verändert werden, lässt sich an der Hand vorliegender Untersuchung bejahend beantworten. Welcher Art diese Veränderungen sind, ist schon oben besprochen worden. Es scheint nun wünschenswerth die Frage zu berühren, wie die gefundenen anatomischen Veränderungen der Netzhautgefässe sich ophthalmoscopisch kundgeben.

Wie schon oben erwähnt, wurden die ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosclerose am eingehendsten von Raehlmann<sup>1)</sup> studirt. Er fand in den früheren Stadien starke Schlingelungen der Netzhautgefässe, ophthalmoscopisch sichtbare Pulsation derselben und unter Umständen Verdünnung, d. h. Verschmälerung der rothen Blutsäule. In späteren Stadien trat in gewissen Fällen die Verschmälerung der Blutsäule deutlicher hervor, während die Schlingelung weniger auffiel. Ausserdem kam in 19 % aller Fälle weisse Berandung der Arterien, in 21 % circumscripte Einengungen an verschiedenen Stellen der Arterien

1) Raehlmann. Ueber ophthalmoscopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosclerose u. s. w. Zeitschrift für klinische Medicin 1889.

vor. Aneurysmen hat Raehlmann nur selten beobachtet. An den Venen fanden sich sehr oft weisse Begleitstreifen, in 26 % circumscribte Verengerungen.

Hirschberg<sup>1)</sup> untersuchte ophthalmoscopisch 50 alte Leute im Alter von 60—80 Jahren. In 44 % der Fälle ergab sich, dass das Kaliber der Arterien an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes Ungleichheiten darbot («Kaliberveränderung»). In 2 % waren die Arterien sehr enge. Weissliche Randstreifen fanden sich in 6 %. Kaliberveränderungen der Venen in 10 %; weisse Randstreifen an den Venen in 6 %.

Ausser diesen systematischen Untersuchungen liegen noch vereinzelte Berichte über die ophthalmoscopischen Befunde an den Netzhautgefässen bei allgemeiner Arteriosclerose vor, so von Hirschberg<sup>2)</sup>, Uthhoff<sup>3)</sup> Story und Benson<sup>4)</sup>, Delalande<sup>5)</sup>, Schmall<sup>6)</sup>, Rampoldi<sup>7)</sup> Goldzieher<sup>8)</sup> Raehlmann<sup>9)</sup> und Anderen vor. Diese Berichte, welche den früher genannten systematischen Un-

1) Hirschberg's Centralblatt für Augenheilkunde 1890.

2) Hirschberg. Atherose der Netzhautarterien. Hirschberg's Centralblatt für Augenheilkunde 1882.

3) Uthhoff. Bericht über die 15. Ophthalmologen-Versammlung in Heidelberg 1883.

4) Transactions of the ophthalmological society 1883.

5) Delalande. De l'arteriosclerose et de ses principales manifestations oculaires 1887.

6) Schmall. Die Netzhautcirculation bei Allgemeinleiden. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXIV, 1.

7) Annali di Ottalmologia 1889.

8) Goldzieher. Ueber einen Fall von Endarteriitis retinae mit retinitis punctata. Wiener medicinische Wochenschrift. 1890.

9) Raehlmann. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Freiburg 1888; Zehender's Monatsblätter der Augenheilkunde 1889; Fortschritte der Medicin 1889.

tersuchungen zum Theil zeitlich vorangehen, besprechen im Wesentlichen die oben bereits erwähnten Thatsachen. Zum Theil besprechen sie auch weitere Einzelheiten, welche ich übergehen zu dürfen glaube, da sie mehr als besondere Vorkommnisse sich darstellen.

Von allgemeinerem Interesse ist aber die Thatsache, dass in späteren Stadien der Sclerose die Lichtung der Netzhautarterien ophthalmoscopisch enger zu sein pflegt.

Wie bereits erwähnt, hat man bei der mikroskopischen Untersuchung, wenn man keine ausführlichen Messungen gesunder und kranker Arterienverzweigungen anstellt, keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Weite der Gefässlichtung. Man ist wohl in der Lage auszusagen, dass die Gefässlichtung im Verhältniss zur Dicke der Wand abnorm enge oder abnorm weit sei. Allein daraus ergibt sich kein Anhaltspunct für die Beurtheilung der absoluten Weite der Gefässlichtung. Wenn aber das ophthalmoscopische Bild regelmässig oder in der Mehrzahl der Fälle Arterienverengerungen als Theilerscheinung der späteren Stadien der Sclerose der Augenarterien nachweist, so fordert diese Thatsache zu einer Erklärung heraus. Ich habe mir zunächst die Frage vorgelegt, ob möglicherweise die Verdickung der Gefässwand, welche bei allen diesen Erkrankungen beobachtet wird, den Gang der Lichtstrahlen in der Weise beeinflussen könnte, dass die mit dem rothen Blute gefüllte Gefässlichtung enger erscheint, als sie in der That ist. Diese Frage ist zu verneinen. Es genügt einen schwarz lackierten Eisenstab einzutauchen in ein mit Wasser oder Glycerin gefülltes, verhältnissmässig weites Reagenzglas, um sich davon zu überzeugen, dass nunmehr der von einer stärker lichtbrechenden, cylindermantelförmigen Schichte umhüllte Eisenstab breiter erscheint, als bei ein-

facher Betrachtung in der Luft. Man kann diesen Versuch mannigfach variiren, indem man das mit Glycerin gefüllte Reagenzglas, welches den Eisenstab enthält, eintaucht in ein mit Wasser gefülltes, mit planparallelen Wänden versehenes Glasgefäss. Man kann den Versuch auch mit Hilfe zweier in einander geschobenen Reagenzgläser in der Weise einrichten, dass der Eisenstab zuerst von einer Luftschicht und dann von einer cylindermantelförmigen Flüssigkeitsschicht umhüllt wird. Immer aber wird, wenn überhaupt ein deutlicher Erfolg eintritt, der von der cylindermantelförmigen, stärker lichtbrechenden Schicht umhüllte Eisenstab breiter erscheinen, als in Luft. So lange daher die verdickte Gefässwand stärker lichtbrechend ist, als die umgebende Flüssigkeit, kann dieses nur den Erfolg haben, dass die rothe Blutsäule um so breiter erscheint, je dicker die Gefässwand sich darstellt. Somit ist nicht daran zu zweifeln, dass in der That in den späteren Stadien der Sclerose die Netzhautarterien enger sind, als normal. Die früher bereits erwähnten Untersuchungen von Thoma<sup>1)</sup> über das Verhalten der kleinen Zweige der Nierenarterien, so wie seine späteren Untersuchungen über Sclerose des Aortensystems<sup>2)</sup> lassen erkennen, dass die Sclerose des Aortensystems von einer Elasticitätsabnahme der mittleren Gefässhaut veranlasst wird. Dem entsprechend wird in den Anfangsstadien der Sclerose der Netzhautarterien, wie er selbst ausgeführt hat<sup>3)</sup>, die Gefässwand eine Dehnung erleiden, welche sich durch stärker geschlängelten Verlauf

1) l. c.

2) Thoma. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Virchow's Archiv, Bd. 104, 105, 106.

3) Archiv f. Ophthalmologie 1889.

der Gefässe kundgibt und welche gelegentlich auch die Erscheinungen des Netzhautpulses veranlasst. Dagegen scheint es nicht möglich zu sein in den frühen Stadien der Sclerose ophthalmoscopisch an den Arterien der Netzhaut eine Zunahme des Querdurchmessers der Lichtung nachzuweisen, obwohl eine solche in Anbetracht stärkerer Schlängelung mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf. Denn in der That findet man auch in allen übrigen Arterien bei beginnender Sclerose vermehrte Schlängelung und zugleich Zunahme des Querdurchmessers der Lichtung.

In den übrigen Arterien des Aortensystems bleibt jedoch zumeist die stärkere Schlängelung auch in den späteren Stadien der Sclerose erhalten, während sie an den Netzhautarterien unter gleichen Bedingungen verloren zu gehen scheint. Auch findet man in den übrigen Zweigen des Aortensystems, wie die Untersuchungen des gleichen Autors<sup>1)</sup> zeigen, zwar eine Verengerung des in Folge der Elasticitätsabnahme erweiterten Gefässlumens, indem sich neue Bindegewebschichten in der Intima bilden, allein in der Regel wird dabei die erkrankte Arterie nicht enger, sondern etwas weiter gefunden, als normal. Die Bindegewebsneubildung in der Intima passt die Gefässlichtung in der Weise dem Blutstrom an, dass annähernd die normale Stromgeschwindigkeit wieder hergestellt wird.

In den Arterien der Netzhaut tritt dagegen bei hochgradiger Sclerose in der Mehrzahl der Fälle Verengerung ein. In dieser Beziehung nähert sich das Verhalten der Netzhautarterien dem Verhalten der Arterien des Unterschenkels und des Fusses. Auch in diesen wird, wie Thoma in seinen Vorlesungen erörterte, die Gefässlichtung

1) l. c.

häufig verengt gefunden und zwar muthmasslicher Weise in Folge eines abnormen Verhaltens der Capillarwand, welches die Blutströmung verlangsamt. Die Verengung der Arterien des Unterschenkels und des Fusses erklärt sich dann durch den Umstand, dass kleinere Blutmengen, als normal, durch diese Gefässe strömen.

Die Untersuchungen von Thoma<sup>1)</sup> haben weiterhin gezeigt, dass die hyaline Umwandlung der bei Sclerose in der Intima neugebildeten Bindegewebsschichten unter Umständen im Stande ist die Gefässlichtung noch weiter zu verengern, als dies zur Wiederherstellung der normalen Stromgeschwindigkeit erforderlich wäre. Hier kommt die Quellung der hyalin degenerirenden Masse zur Wirkung, sie stört die Compensation, welche durch die bindegewebige Verdickung der Intima erzielt war. Die Bindegewebsneubildung in der Intima verengert das gedehnte Gefässlumen in dem Grade, dass annäherend normale Stromgeschwindigkeit wieder erreicht wird. Erfahren diese Bindegewebsschichten in Folge der hyalinen Degeneration eine weitere Dickenzunahme, so kann dabei das Gefässlumen enger werden, als normal.

Es sind damit bei Zugrundelegung dieser Anschauungen zwei Möglichkeiten gegeben für die Erklärung der in den späteren Stadien der Sclerose eintretenden Verengung der Lichtung der Netzhautarterien.

Es wäre denkbar, dass die Verengung Folge wäre der hyalinen Umwandlung der verschiedenen Schichten der Gefässwand, und namentlich käme dabei eine hyaline Aufquellung der Intima in Frage. Man müsste jedoch dann

1) Thoma. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufes. Sechste Mittheilung. Virchow's Archiv, Bd. 105.

wahrnehmen können, dass die Verengung der Arterienlichtung sich auf diejenigen Abschnitte der Arterienbahn beschränkt, welche in ihrer Intima hyalin umgewandelt sind. Dagegen wäre zu erwarten, dass diejenigen Strecken der Arterien, deren Intima zwar bindegewebige Verdickung, aber keine hyaline Umwandlung aufweise, keine Verengung darbieten würden. Obige Untersuchungen zeigen, dass im Allgemeinen die kleineren Verzweigungen der Netzhautgefässe häufiger hyaline Beschaffenheit darbieten, während die grösseren Arterien faserige, nicht hyalin umgewandelte Bindegewebsschichten in der Intima enthalten. In der Regel stellen doch die Beobachter das Ergebniss der ophthalmoscopischen Untersuchung in der Weise dar, dass die Arterien in allen ihren Verzweigungen verengt sind. Man wird daher diese Erklärung in vielen Fällen wenigstens nicht gelten lassen können. Auch würde sie keine Aufklärung darüber geben, dass den hochgradig sclerosirten und verengten Arterien häufig ein mehr gestreckter, geradliniger Verlauf zugeschrieben wird.

Unter solchen Umständen ist es von besonderer Bedeutung, dass auch an den Capillaren der Netzhaut in den meisten Fällen Structurveränderungen beobachtet werden in Gestalt hyaliner Verdickung, oder wenigstens auffällig glänzender Beschaffenheit der Capillarwand. Es wäre möglich, dass diese Veränderungen in der Capillarwand den Strom des Blutes erschweren und verlangsamen, und dass dem entsprechend auch die Lichtung der Arterien durch Bindegewebsneubildung in der Intima mit oder ohne hyaline Umwandlung stärker verengt wird als normal. Die Wiederherstellung des gestreckten Verlaufes der Netzhautarterien aber liesse sich deuten, als eine Inactivitätsatrophie der Gefässwand. Die Arterien, durch welche geringere Blut-

mengen strömen, als normal, würden auch, abgesehen von der Bindegewebsneubildung in der Intima, einer concentrischen Atrophie unterliegen, welche ebensowohl den Umfang, als die Länge der Arterien verkleinert.

Endlich würde es sich fragen, in welcher Weise sich bei dieser Capillarwandveränderung der intraoculare Druck gestaltet. Viele Erfahrungen sprechen, wie Thoma<sup>1)</sup> gezeigt hat, dafür, dass bei Arteriosclerose die Capillarwand eine Vermehrung der Durchlässigkeit erfährt, welche sich, zum Beispiel durch das Auftreten der sogenannten hydrämischen Oedeme kennzeichnet. Eine Vermehrung der Durchlässigkeit der Capillarwandungen würde im Auge unzweifelhaft zu einer intraocularen Drucksteigerung führen. Diese würde nicht nothwendigerweise immer so beträchtlich sein müssen, dass die Erscheinungen des Glaucoms auftreten. Sie würde aber ihrerseits die Wandspannung in den Arterien herabsetzen. Die Arterienwand könnte sich dann in allen Richtungen verkürzen. Dies würde nicht nur eine Verengerung der Arterien zur Folge haben, sondern auch ein Verschwinden der Schlingelung.

Man steht hier somit vor mehreren ungelösten Fragen.

Auch möchte ich zum Schluss darauf aufmerksam machen, dass diejenige Veränderung der Gefässwand, welche für die oben besprochene Deutung der Arteriosclerose von maassgebender Bedeutung ist, auch in meinen Befunden überall wiederkehrt. Es ist das die Erkrankung der Media, die sich hier theils durch Atrophie, - theils durch hyaline Umwandlung geltend macht.

1) Thoma. Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfuire und Herzhypertrophie. Antrittsvorlesung. Leipzig 1884.

## Beschreibung der einzelnen Fälle<sup>1)</sup>.

Nr. I. Michael Mutzianko, 80 a. n.

Klinische Diagnose: Pleuritis dextra serosa. Marasmus senilis. Arteriosclerosis.

Anatomische Diagnose: Pleuritis serofibrinosa dextra. Dilatatio et sclerosis aortae. Arteriosclerosis. Nephritis interstitialis chronica. Pachymeningitis externa chron. Die basalen Hirnarterien stark sclerosirt.

Die mikroskopische Untersuchung der Aorta, Iliaca externa, Femoralis, Radialis, Carotis communis, externa und interna und der Basilaris ergibt eine mässige diffuse bindegewebige Verdickung der Intima dieser Arterien. In der A. fossae Sylvii Erscheinungen von ausgesprochener nodöser Sclerose.

Die Ophthalmica weist in ihrem ganzen Verlauf eine beträchtliche diffuse Verdickung der Intima, welche an einigen Stellen des Gefässumfanges besonders stark ist und woselbst die Media sehr verdünnt erscheint.

In der A. centralis n. opt. ist die Intima durch faseriges zellarmes Bindegewebe sehr stark verdickt, die Media in hohem Grade atrophisch, die Adventitia verdickt und von sehr dichtem Gefüge.

Die Wandungen der Netzhautarterien sehr dick. Die Intima beträchtlich verdickt, die Media enthält nur sehr spärliche Muskelkerne, beide von homogenem Aussehen, wobei die Media durch ihre dunklere Färbung sich deutlich von der Intima abhebt. Die Adventitia dicker, als normal,

1) Die klinischen Diagnosen und anatomischen Befunde sind den Krankenhöfen und Sectionsprotocollen des St. Petersburger Obouchow-schen Hospitals entnommen. Für die lebenswürdige Ueberlassung des Materials bin ich dem Prosector des genannten Hospitals Herrn Dr. Petrov zum besten Danke verpflichtet.

von faseriger Structur. Das Lumen stark verengt. Einige Gefässe vollständig obliterirt und präsentiren sich als hyaline Scheiben.

Nr. II. Anna Saweljewaja, 60 a. n.

Klinische Diagnose: Colitis, Emphysema pulmonum, Arteriosclerosis.

Anatomische Diagnose: Hydropericardium, Degeneratio adiposa cordis, Emphysema pulmonum, Nephritis interstitialis chronica, Sclerosis aortae. Die basalen Hirnarterien stark sclerosirt.

In der Iliaca externa, Femoralis, Radialis ist die Intima stark verdickt, in derselben — Zeichen von atheromatösem Zerfall, welcher auch auf die Media übergreift. In der Carotis communis, externa und interna — diffuse ungleichmässige fibröse Endarteriitis.

In der Basilaris und A. fossae Sylvii — sehr starke nodöse Endarteriitis.

In der Ophthalmica und in den Ciliararterien diffuse Endarteriitis mässigen Grades.

In der A. centralis n. opt. ist die Intima mässig verdickt durch faseriges Bindegewebe, in welchem runde und spindelförmige Bindegewebszellen wahrzunehmen sind. Die Media unverändert. Die Adventitia leicht verdickt und von dichterem Gefüge.

An den grösseren Netzhautarterien sind die Veränderungen verschiedener Natur: in einigen ist die Intima durch fibröses Gewebe, in welchem man längliche und runde Kerne unterscheiden kann, verdickt; die Media zeigt an einigen Stellen des Gefässumfanges Schwund der Muskelkerne, die Adventitia unverändert. In anderen Arterien ist die ganze Wand in ein homogenes, concentrisch gestreiftes Gewebe umgewandelt, wobei man ganz nach aussen vereinzelte Muskelkerne unterscheiden kann, die Adventitia auch hier unverändert. Die dritten zeigen eine hyalin verdickte Intima, Atrophie der Media, die Adventitia verdichtet.

An den kleineren Arterien ist die Wand stark verdickt, von mehr homogenem Aussehen, an einigen in der Mitte der hyalinen Masse noch die erhaltene Media zu sehen; oder es ist nur die Adventitia hyalin verdickt, während Intima und Media normal erscheinen.

Die Venenwandungen meistens verdickt, von faseriger Structur. Die Wand einiger Capillaren durch eine hyaline Masse verdickt.

In den Choroidalarterien mässige fibröse Verdickung der Intima

Nr. III. Alexei Dorotschenko, 61 a. n.

Klinische Diagnose: Colitis acuta, Nephritis chronica, Marasmus senilis.

Die Section ergab Erscheinungen von acutem Dickdarmcatarrh, Erweiterung und Atheromatose der Aorta, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, chronische interstitielle Nephritis. Die basalen Hirngefässe stark sclerosirt.

In der Iliaca externa und Femoralis sehr starke diffuse Endarteriitis; in der Radialis die Intima leicht verdickt. In der Carotis communis, externa und interna sehr starke diffuse und nodöse Endarteriitis.

In der A. basilaris und A. fossae Sylvii nodöse Verdickung der Intima mit atheromatösem Zerfall der neugebildeten Schicht, an welchem auch die Media sich beteiligt.

In beiden Ophthalmicae und in den Ciliararterien mässige Verdickung der Intima.

In der A. centralis n. opt. zwischen Endothel und Elastica interna eine mässige Schicht fibrösen Bindegewebes mit spärlichen spindelförmigen Bindegewebszellen; die Muskelkerne in der Media spärlich, die Media selbst von ungefähr normaler Dicke, von mehr hyalinem Aussehen. Die Adventitia verdickt, das Gewebe derselben verdichtet.

An den grösseren Netzhautarterien ist die Intima mässig verdickt, von fibrösem Aussehen, die Media atrophisch, die Adventitia an einigen verdickt und verdichtet, an anderen unverändert.

An den kleinen und kleinsten Netzhautarterien ist der Befund insofern kein ganz gleichartiger, dass an manchen die Wand durchweg hyalin verändert erscheint, an anderen aber in der Mitte der hyalinen Gefässwand noch die erhaltene Media sichtbar ist. Verdickung der Wand lässt sich dabei überall nachweisen, stellenweise geht damit eine fast bis zur Obliteration führende Einengung des Lumens einher.

Die Venenwandungen verdickt.

Mehrere Capillaren durch eine hyaline Masse in ihrer Wandung verdickt.

An den Choroidalarterien im Allgemeinen derselbe Befund, wie an den kleinen Netzhautarterien.

Nr. IV. Stepanida Matwejewaja 49 a. n.

Klinische Diagnose: Lungenemphysem, chronische interstitielle Nephritis, ausgesprochene Arteriosclerosis, Colitis.

Die Section ergab diphteritische Geschwüre im Dünndarm, chronische interstitielle Nephritis, Herzhypertrophie, Sclerose der Aorta und starke Sclerose der basalen Hirnarterien.

In der Iliaca externa und Femoralis starke Verdickung der Intima mit atheromatösem Zerfall, welcher auch auf die Media übergreift. In der Radialis mässige Endarteriitis fibrosa. In der Carotis communis und externa diffuse und nodöse Endarteriitis. In der Carotis interna mässige diffuse Endarteriitis.

In der Niere Erscheinungen von interstitieller Nephritis, in den grösseren Nierenarterien sehr starke fibröse Verdickung der Intima, in den kleineren hat die verdickte Intima ein mehr homogenes Aussehen, die Media atrophisch, die Adventitia verdickt.

In der Basilaris und A. fossae Sylvii diffuse und sehr starke nodöse Endarteriitis.

Die Ophthalmica weist eine mässige bindegewebige Verdickung der Intima auf, desgleichen die Ciliararterien.

In der A. centralis n. opt. findet sich zwischen Endothel und Elastica interna eine starke Schicht von faserigem zellarmen Bindegewebe; die Media verdünnt, die Muskelkerne in derselben spärlich; die Adventitia unverändert.

An einigen Papillen- und grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch zellarmes fibröses Gewebe stark verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia verdickt und von dichterem Gefüge, — so an einer Arterie im Durchmesser von 0,036 Mm. — Dicke der Intima 0,012 Mm., der Media 0,003 Mm., der Adventitia 0,009 Mm.; an einer anderen Arterie im Durchmesser von 0,027 Mm. — Dicke der Intima 0,009, der Media 0,003 Mm., der Adventitia 0,009 Mm.; Gesamtdicke der Wand 0,021 Mm. An einer Papillenarterie, an welcher die einzelnen Schichten durch ihre verschiedene Färbung sich deutlich von einander abheben, ist die Intima mässig verdickt, von homogenem Aussehen, die äusseren Schichten der Media hyalin umgewandelt, die Adventitia verdickt und verdichtet.

An den kleineren Arterien ist die Wand verdickt, bald von faserigem, bald von homogenem Aussehen, an einigen ist in der Mitte der Dicke der homogenen Wand noch die erhaltene Media sichtbar.

Einige Venen in ihrer Wand bedeutend verdickt, von faserigem Aussehen.

Die Capillarwandungen durch eine hyaline Masse erheblich verdickt.

An den Arterien der Choroidea im Allgemeinen dieselben Veränderungen, wie an den Netzhautarterien.

Nr. V. Andrey Axenow, 62 a. n.

Klinische Diagnose: Hydrops universalis, Degeneratio adiposa cordis, Sclerosis arteriarum coronar. cordis, Nephritis chronica, Arteriosclerosis

Die Section bestätigte die klinische Diagnose, ausserdem zeigte sich starkes Hirnödem und ausgesprochene Sclerose der basalen Hirnarterien.

In der Aorta ascendens die Intima beträchtlich verdickt und atheromatös; in der Aorta abdominalis erhebliche diffuse Verdickung der Intima, desgleichen in der Iliaca externa, Femoralis und Radialis; in der Carotis communis und externa starke diffuse, aber ungleichmässige Verdickung der Intima, in der Carotis interna die Intima gleichmässig diffus verdickt.

In der A. basilaris Endarteriitis fibrosa mässigen Grades. Der Hauptstamm der A. fossae Sylvii ist normal, in den grösseren Zweigen tritt eine Bindegewebsschicht in der Intima auf, welche stellenweise stärkere Knoten bildet und woselbst die Media verdünnt erscheint.

Beide A. ophthalmicae normal, in den Ciliararterien Erscheinungen mässiger Endarteriitis fibrosa.

Die A. centralis n. opt. ist in ihrem centralen Abschnitt normal, weiter peripherwärts tritt eine mässige Bindegewebsschicht in der Intima auf, die Media normal, die Adventitia von dichterem Gefüge.

Die Veränderungen der Netzhautarterien sind verschiedener Natur. An einigen grösseren Gefässen ist die Intima durch zellarmes faseriges Bindegewebe erheblich verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia entweder unverändert, oder deutlich verdickt und verdichtet. An anderen hat die verdickte Intima ein mehr homogenes Aussehen, die Media atrophisch, die Adventitia von dichterem Gefüge. Die Wand einer grösseren Netzhautarterie ist in ein mehr homogenes, leicht circular gestreiftes Gewebe umgewandelt und nur ganz nach aussen sieht man vereinzelt Muskelkerne.

In den kleinen Netzhautarterien ist die Wand erheblich verdickt, entweder von fibrösem oder mehr hyalinem Aussehen; in einigen in der Mitte der verdickten Wand noch einige Muskelkerne sichtbar; das Lumen stellenweise stark reducirt.

Die Venenwandungen erheblich verdickt, von bald homogenem, bald deutlich faserigem Aussehen, die Verdickung stellenweise ungleichmässig.

Die Wandung einiger Capillaren durch Auftreten einer hyalinen Masse nach aussen vom Endothel erheblich verdickt.

An den Choroidalarterien beträchtliche Verdickung der Intima durch eine homogene Masse.

Nr. VI. Afonasi Jedorow, 68 a. n.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Bei der Section fand sich: Carcinom an der kleinen Curvatur mit Stenose der Cardia, ausserdem Lungenemphysem, Erweiterung und Sclerose des Aortenbogens, Sclerose der Coronararterien des Herzens, chronische diffuse Nephritis, chronische Leptomeningitis, ausgesprochene Sclerose der basalen Hirnarterien.

In der Aorta ascendens — diffuse ungleichmässige Verdickung der Intima, in der Aorta abdominalis — starke diffuse Endarteriitis, desgleichen in der Iliaca externa, Femoralis, Radialis, Carotis communis und Carotis externa; in der Carotis interna — die Intima nur an einem Theil des Gefässumfanges verdickt.

In der A. basilaris und A. fossae Sylvii diffuse und nodöse Verdickung der Intima, in derselben atheromatöser Zerfall, an welchem auch die Media sich betheiliget. In den kleinen Hirnarterien leichte Verdickung der Intima und erhebliche hyaline Verdickung der Adventitia.

In der Niere — Erscheinungen chronischer interstitieller Nephritis. In den grösseren Nierenarterien starke faserige Verdickung der Intima, in den kleineren und kleinsten hat die verdickte Intima ein mehr hyalines Aussehen, die Media atrophisch, die Adventitia verdickt.

Im centralen Abschnitt der Ophthalmica eine geringe circumscriphte Verdickung der Intima, weiter peripherwärts nimmt die Bindegewebsschicht beträchtlich zu, in derselben Zeichen des Zerfalls, die Media an dieser Stelle verdünnt. In den Ciliararterien mässige Verdickung der Intima.

In der A. centralis n. opt. findet sich zwischen Endothel und Elastica interna eine dicke Bindegewebsschicht, in welcher reichliche spindelförmige, runde und mehr unregelmässige Zellen eingelagert sind; die Media und Adventitia nicht wesentlich verändert.

An einigen grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch eine faserige, bald zellarme, bald zellreiche Binde-

gewebsschicht erheblich verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia verdickt und verdichtet, — so an einer Arterie im Durchmesser von 0,066 Mm. — Dicke der Intima 0,009 Mm., der Media 0,001 Mm., der Adventitia 0,021 Mm.; Gesamtdicke der Wand 0,031 Mm. An einigen anderen grösseren Arterien ist nur die Intima verdickt, während Media und Adventitia ihr normales Aussehen haben.

Die Wand der kleinen Arterien ist stark verdickt und in fibröses Gewebe umgewandelt; an manchen ist in der Mitte der fibrösen Wandung noch die erhaltene Media sichtbar.

Einige Venen weisen eine beträchtliche fibröse Verdickung ihrer Wand auf.

Die Wand der Capillaren ist stellenweise durch Auftreten einer hyalinen Masse nach aussen vom Endothel erheblich verdickt; viele Capillaren schärfer, als normal, gezeichnet.

An den Choroidalarterien beträchtliche fibröse Verdickung der Intima und Adventitia, die Media meistens atrophisch.

Nr. VII. Christian Matikain, 68 a. n.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Die Section ergab: Ausgedehnte Lungentuberculose, tuberculöse Geschwüre im Darm, chronische diffuse Nephritis, chronische Leptomeningitis, deutliche Sclerose der basalen Hirnarterien.

In der Aorta ascendens und abdominalis — Endarteriitis fibrosa hohen Grades, desgleichen in der Radialis und Iliaca externa; in der Femoralis in der stark verdickten Intima atheromatöser Zerfall. In der Carotis communis, externa und interna diffuse und nodöse Endarteriitis und atheromatöse Degeneration.

Die A. basilaris zeigt nichts Abnormes. In der rechten A. fossae Sylvii und in deren grösseren Zweigen stellenweise eine geringe circumscriphte Verdickung der Intima; in der linken A. fossae Sylvii beträchtliche nodöse Endarteriitis. In den kleinen Hirnarterien ist die Intima und Adventitia verdickt, von hyalinem Aussehen, die Media unverändert.

In beiden Ophthalmicae eine leichte bindegewebige Verdickung der Intima, welche peripherwärts etwas zunimmt.

In der A. centralis n. opt. zwischen Endothel und Elastica interna eine mässige, faserige, zellreiche Bindegewebsschicht, die Media normal, die Adventitia verdickt und von dichterem Gefüge. Dasselbe Verhalten in den Ciliararterien.

An einigen grösseren Netzhautarterien ist die Intima entweder durch zellreiches oder zellarmes faseriges Bindegewebe mässig verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia mässig verdickt, von dichterem Structur, z. B. an einer Arterie im Durchmesser von 0,06 Mm. Dicke der Intima 0,009 Mm., der Media 0,0015 Mm., der Adventitia 0,006 Mm.; Gesamtdicke der Wand 0,0165 Mm.; an anderen grösseren Arterien dasselbe Verhalten, nur ist die Media ganz geschwunden, z. B. an einer Arterie im Durchmesser von 0,054 Mm. Dicke der Intima 0,006 Mm., der Adventitia 0,012 Mm.; Gesamtdicke der Wand 0,018 Mm.

Die Wand der kleinen Arterien entweder in eine dicke, homogene Schicht umgewandelt, oder dieselbe hat ein mehr fibröses Aussehen; in einigen Gefässchen sind die Muskelkerne erhalten und liegen in der Mitte der verdickten Wand.

Die Venenwandungen erheblich verdickt, entweder von homogenem, oder mehr faserigem Aussehen.

In den Choroidalarterien dasselbe Verhalten, wie in den kleinen Netzhautarterien.

Nr. VIII. Wasilij Schuwalow, 70 a. n.

Klinische Diagnose: Nephritis, Hydrops universalis, Arteriosclerosis.

Anatomischer Befund: Lungentuberculose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, fettige Degeneration des Herzfleisches, chronische diffuse Nephritis, allgemeiner Hydrops, Sclerose der Aorta, mässige Sclerose der basalen Hirnarterien.

In der Aorta ascendens und abdominalis, in der Iliaca externa, Femoralis, Radialis, Carotis communis und externa starke diffuse Verdickung der Intima, in der Carotis interna diffuse und nodöse Endarteriitis.

Die A. basilaris zeigt nichts Abnormes. In der rechten A. fossae Sylvii und in ihren grösseren Zweigen stellenweise eine leichte circumscriphte Verdickung der Intima. In der linken A. fossae Sylvii und in ihren Aesten diffuse und nodöse Endarteriitis mässigen Grades. Einige kleinsten Hirnarterien in sehr dicke hyaline Ringe umgewandelt.

Die linke Ophthalmica zeigt in ihrem Verlauf stellenweise eine circumscriphte Verdickung der Intima, die rechte — normal.

In der A. centralis n. opt. zwischen Endothel und Elastica interna eine mässige zellreiche Bindegewebsschicht, Media und Adventitia unverändert.

An einigen grösseren Netzhautarterien ist die Intima und Adventitia verdickt, von mehr homogenem Aussehen, die Media atrophisch; an anderen grösseren Arterien ist die Gefässwand in ein faseriges, dickes Rohr umgewandelt, in der Mitte der Wand einige längliche Kerne, welche als Muskelkerne anzusprechen sind, sichtbar. An einer mittelgrossen Arterie ist nur die Intima homogen verdickt, während Media und Adventitia unverändert erscheinen.

Die Wand einiger kleinen Arterien besteht aus einer dicken homogenen Schicht, an manchen in der Mitte dieser Wand vereinzelt Muskelkerne sichtbar.

Die Venenwandungen ungleichmässig verdickt.\*

Manche Capillaren haben hyaline, verdickte Wandungen.

In den Choroidalarterien ist die Intima nur wenig verändert, nach aussen von der Elastica interna findet sich eine homogene, recht dicke Schicht.

Nr. IX. Peter Komarow, 57 a. n.

Bei dem Patienten trat plötzlich Lähmung und vollständige Anaesthesie aller 4 Extremitäten ein, ausserdem Incontinentia urinae. Die Diagnose wurde auf Myelitis cervicalis acuta gestellt.

Die Section ergab einen Erweichungsherd im oberen Theil der Warolschen Brücke, fettige Degeneration des Herzfleisches, acute Cystitis, mässige Sclerose der basalen Hirngefässe.

In der Aorta ascendens und abdominalis — beträchtliche Verdickung der Intima, desgleichen in der Iliaca externa, Femoralis und Radialis; in der Femoralis ausserdem atheromatöse Degeneration. In der Carotis communis und externa starke diffuse Verdickung der Intima, in der Carotis interna diffuse und nodöse Sclerose.

Die A. basilaris weist eine starke diffuse und nodöse Verdickung der Intima auf, dasselbe im Hauptstamm der A. fossae Sylvii; in den grösseren Zweigen — stellenweise circumscriphte Verdickungen der Intima.

Beide Ophthalmicae zeigen in ihrem Verlauf eine bald geringere, bald stärkere circumscriphte Verdickung der Intima.

In der A. centralis ist die Intima durch eine mässige faserige Bindegewebsschicht verdickt, die Media und Adventitia nicht wesentlich verändert. Derselbe Befund an einigen Ciliararterien.

An den Papillen- und grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch eine bald zellreiche, bald zellarme Bindegewebsschicht verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia entweder normal, oder beträchtlich verdickt und verdichtet.

Die Wand der kleinen Arterien verdickt und dabei in ein hyalines Gewebe umgewandelt, in welchem man keine Kerne unterscheiden kann.

Die Venenwandungen erheblich verdickt.

Viele Capillaren schärfer, als normal, gezeichnet.

In den Choroidalarterien besteht eine mehr weniger starke faserige Verdickung der Intima, stellenweise auch Schwund der Muscularis.

Nr. X. Peter Sacharow, 69 a. n.

Klinische Diagnose: Bronchitis, Emphysem, chronische Nephritis, ausgesprochene Sclerose der Körperarterien.

Anatomische Diagnose: Colitis diphtheritica, Hypertrophia cordis, Endocarditis chron. fibrosa valvul. mitral. cum petrificatione, Nephritis chron. diffusa; sehr starke Sclerose der basalen Hirngefässe.

In der Aorta ascendens starke Verdickung der Intima mit atheromatöser Degeneration; in der Aorta abdominalis starke Endarteriitis fibrosa, desgleichen in der Radialis und Femoralis; in der Iliaca externa diffuse und sehr starke nodöse Endarteriitis mit Atheromatose. In der Carotis externa — mässige diffuse Endarteriitis, in der Carotis communis und interna diffuse und sehr starke nodöse Endarteriitis mit Zeichen des Zerfalls.

In der Niere Erscheinungen der interstitiellen Nephritis, in den Nierenarterien sehr stark ausgesprochene Endarteriitis fibrosa.

In der A. basilaris und A. fossae Sylvii, so wie auch in einigen Zweigen der letzteren starke diffuse und nodöse Endarteriitis. In den kleinen Hirnarterien ist die Intima und Adventitia, besonders letztere, stark verdickt, von hyalinem Aussehen, die Media entweder unverändert, oder atrophisch; einige kleinsten Arterien sind in dicke homogene Ringe umgewandelt, an welchen man keine Kerne unterscheiden kann.

Beide Ophthalmicae weisen in ihrem ganzen Verlauf eine starke diffuse Verdickung der Intima.

In der A. centralis n. opt. mässige faserige Verdickung der Intima, Media und Adventitia nicht wesentlich verändert; das Gleiche in den Ciliararterien.

An den grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch eine faserige oder homogene Schicht mässig verdickt, die Media entweder atrophisch oder in ihren äusseren Schichten hyalin, die Adventitia an einigen unverändert (an einer Arterie im Durchmesser von 0,09 Mm. Dicke der Intima 0,009 Mm., der atrophischen Media 0,003 Mm.; der Adventitia 0,003 Mm.; Gesamtdicke der Wand 0,015 Mm.), an anderen Gefässen verdickt und von dichterem Gefüge.

In einigen kleineren Arterien ist die Intima sehr stark verdickt, von faseriger Structur, von der Media sieht man nur ganz nach aussen vereinzelte Muskelkerne, Adventitia unverändert.

Die Wandung vieler Venen ist erheblich verdickt, von mehr homogenem Aussehen.

Die Capillaren viel deutlicher, als normal, hervortretend, einige derselben haben hyaline, verdickte Wandungen.

An den Choroidalarterien deutliche faserige Verdickung der Intima; die Media entweder erhalten oder geschwunden.

Nr. XI Archip Zatschesow, 50 a. n.

Der Patient wurde in bewusstlosem Zustande in das Hospital aufgenommen mit Erscheinungen von Meningitis.

Die Section ergab einen grossen Erweichungsherd im rechten Scheitellappen, sehr starke Sclerose der basalen Hirngefässe; ausserdem Erweiterung und fettige Degeneration des Herzens, chronische käsige Pneumonie.

In der Aorta abdominalis sehr starke diffuse Verdickung der Intima; in der Femoralis, Iliaca externa und Radialis mässige diffuse Endarteriitis, das Gleiche in der Carotis communis; in der Carotis interna starke diffuse und nodöse Endarteriitis.

In der A. basilaris mässige diffuse und nodöse Verdickung der Intima, dasselbe Verhalten in der rechten A. fossae Sylvii und ihren Aesten. In der linken A. fossae Sylvii stellenweise circumscripte Verdickung der Intima. In den kleinen Hirnarterien ist die Intima leicht verdickt, die Media nicht wesentlich verändert, die Adventitia erheblich verbreitert, von hyalinem Aussehen.

In beiden Ophthalmicae stellenweise Spuren einer Bindegewebsentwicklung in der Intima.

In der A. centralis n. opt. ist die Intima durch eine mässige Lage fibrösen Bindegewebes verdickt, die Media nicht wesentlich verändert, die Adventitia dicker, als normal

und von dichterem Structur. Derselbe Befund in den Ciliararterien.

In einigen grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch faseriges zellreiches oder zellarmes Bindegewebe mässig verdickt; die Media entweder unverändert oder atrophisch, die Adventitia nicht wesentlich verändert, (an einer Papillenarterie im Durchmesser von 0,075 Mm. Dicke der Intima 0,009 Mm., der atrophischen Media 0,003 Mm.; der Adventitia 0,0045 Mm., Gesamtdicke der Wand 0,0165 Mm.)

In einigen kleinen Arterien ist die Intima durch eine homogene, leicht streifige Schicht mässig verdickt.

Die Capillaren treten deutlicher, als normal, hervor; bei einigen ist die Wand erheblich verdickt, von hyalinem Aussehen; das Endothel dabei entweder erhalten, oder geschwunden.

An den Choroidalarterien leichte Verdickung der Intima, an manchen auch Atrophie der Media.

Nr. XII. Iwan Jastrebzow, 75 a. n.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Insufficiencia valv. aortae.

Sectionsbefund: eine incarcerirte Inguinalhernie, eitrige Peritonitis, Lungentuberculose, miliare Tuberculose der Nieren, chronische Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen, fettige Degeneration des Herzens, Sclerose der Aorta; sehr starke Sclerose der basalen Hirngefässe.

In der Aorta ascendens starke Verdickung der Intima mit atheromatösem Zerfall, in der Aorta abdominalis, in der Iliaca externa, Femoralis und Radialis starke diffuse Endarteriitis, desgleichen in der Carotis communis und externa. In der Carotis interna starke diffuse und nodöse Endarteriitis und atheromatöse Degeneration.

In der A. basilaris und A. fossae Sylvii starke diffuse und nodöse Verdickung der Intima. In den kleinen Hirnarterien die Intima mehr oder weniger verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia hyalin, von erheblicher Dicke. Einige kleinsten Arterien präsentiren sich auf dem Querschnitt als dicke hyaline Ringe.

In beiden Ophthalmicae eine leichte diffuse Verdickung der Intima.

In der A. centralis n. opt. zwischen Endothel und Elastica interna eine sehr starke Bindegewebsschicht, welche den Character von zellreichem faserigen Bindegewebe trägt;

die Media und Adventitia unverändert. In den Ciliararterien derselbe Befund.

Die grösseren Netzhautarterien sind verschiedenartig verändert: an einigen ist die Intima durch faseriges Bindegewebe leicht verdickt, die äusseren Schichten der Media hyalin umgewandelt und die Adventitia verdickt und verdichtet (z. B. an einer Papillenarterie im Durchmesser von 0,06 Mm. Dicke der Intima 0,003 Mm., der Media 0,008 Mm., der Adventitia 0,012 Mm.; Gesamtdicke der Wand 0,023 Mm.); an anderen haben die verdickte Intima und Media, die sich durch verschiedene Färbung von einander abheben, ein homogenes Aussehen, die Adventitia mässig verdickt, von faseriger Structur; an noch anderen ist die ganze Wand in fibröses Gewebe umgewandelt.

An den kleinen Arterien dieselben Veränderungen

Einige Venen mit verdickten Wandungen.

Die Capillaren treten sehr deutlich hervor, manche weisen sehr stark verdickte, hyaline Wandungen auf.

In den Choroidalarterien findet sich zwischen Endothel und Elastica interna eine homogene Schicht eingelagert, Media und Adventitia unverändert.

Nr. XIII. Gerasim Malarenko, 77 a. n.

Der stark cachectische Patient trat in das Hospital mit den Erscheinungen eines acuten Gastrointestinalcatarrhs ein.

Die Section wies als nächste Ursache des Todes diphtheritische Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, ausserdem chronische diffuse Nephritis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, fettige Degeneration des Herzfleisches, sehr starke Sclerose der basalen Hirngefässe.

In der Ophthalmica eine leichte circumscriphte Bindegewebsschicht in der Intima, welche peripherwärts an Dicke zunimmt.

Die A. centralis n. opt. weist in der Intima eine mässige Bindegewebsschicht auf, welche den Character von zellreichem, faserigen Gewebe trägt. Die Media unverändert. Die Adventitia verdickt und verdichtet. Dasselbe Verhalten an den Ciliararterien.

An den grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch faseriges Bindegewebe verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia dabei an einigen unverändert, an anderen — verdickt und verdichtet.

Die Wand einiger kleineren Arterien ist in fibröses Gewebe umgewandelt, an anderen ist die Intima und

Adventitia verdickt, von faseriger Structur, die Media gut erhalten.

Die Venenwandungen verdickt.

Die Capillaren treten deutlicher, als normal, hervor, einige mit deutlich verdickter hyaliner Wandung.

Nr. XIV. Fedosia Iwanowa, 66 a. n.

Die Patientin wurde in bewusstlosem Zustande in das Hospital aufgenommen. Linksseitige Hemiplegie, klonische Krämpfe in den gelähmten Extremitäten, Reflexe stark erhöht. Tod nach einigen Tagen.

Es wurde nur das Gehirn secirt und dabei fand sich eine sehr starke Sclerose der basalen Hirngefässe und ein beträchtlicher Hydrocephalus internus.

In der Ophthalmica eine mässige circumscriphte Bindegewebsschicht in der Intima, welche peripherwärts an Dicke sehr zunimmt, dabei aber immer auf einen Theil des Gefässumfanges beschränkt bleibt, die Media an dieser Stelle verflünn.

In der A. centralis n. opt. findet sich zwischen Endothel und Elastica interna eine mässige Bindegewebsschicht, welche aus faserigem, zellreichen Bindegewebe besteht, die Media unverändert, die Adventitia mässig verdickt und verdichtet. Dasselbe Verhalten an den Ciliararterien.

An den grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch faseriges Bindegewebe verdickt, die Media an manchen normal, an anderen atrophisch, die Adventitia verdickt. An den kleineren Arterien ist die Wand mässig verdickt, die Verdickung durch das Auftreten einer fibrösen Schicht in der Intima bedingt.

Die Venenwandungen verdickt, von fibrösem Aussehen.

Die Capillaren sehr scharf hervortretend, einige mit deutlich verdickter hyaliner Wandung.

Nr. XV. Agafia Dawydowa 66 a. n.

Klinische Diagnose: Colitis, Emphysema pulmonum, Arteriosclerosis.

Anatomische Diagnose: Hydropericardium, Degeneratio adiposa cordis, Emphysema pulmonum, Nephritis interstitialis chronica, Sclerosis aortae; ausgesprochene Sclerose der basalen Hirngefässe.

Der centrale Theil der Ophthalmica normal, weiter peripherwärts tritt in der Intima in einem Theil des Gefäss-

umfanges eine Bindegewebsschicht auf, welche sehr bald eine erhebliche Dicke erreicht.

In der A. centralis n. opt. findet sich zwischen Endothel und Elastica interna eine mässige Bindegewebsschicht, aus faserigem, zellreichen Gewebe bestehend. Die Media normal. Die Adventitia mässig verdickt und verdichtet. Dasselbe Verhalten in einigen Ciliararterien.

An einigen grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch zellreiches, faseriges oder mehr homogenes Gewebe erheblich verdickt, die Media atrophisch, die Adventitia verdickt und von dichtfaserigem Gefüge, stellenweise schwinden dabei die Muskelkerne ganz. An anderen grösseren Arterien ist die Wand in ein mehr homogenes, concentrisch gestreiftes Gewebe umgewandelt und nur ganz nach aussen sieht man einige Muskelkerne, worauf die zarte normale Adventitia folgt.

An den kleinen Arterien ist die Wand sehr stark verdickt und besteht an manchen aus faserigem Gewebe, in welchem man keine Kerne unterscheiden kann; an anderen folgt nach aussen vom Endothel die hyaline, stark verdickte Intima, während Media und Adventitia ihr normales Aussehen haben.

Die Venen besitzen mehr weniger stark verdickte Wandungen, einige von mehr homogenem, andere von mehr faserigem Aussehen.

Einige Capillaren mit hyaliner, verdickter Wandung.

An den Choroidalarterien dieselben Veränderungen, wie an den kleinen Netzhautarterien.

Nr. XVI. Nazar Feodorow. 62 a. n.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Colitis chronica ulcerosa, Sclerosis aortae, starke Sclerose der basalen Hirngefässe.

Die Ophthalmica weist in ihrem Verlauf stellenweise eine leichte circumscriphte Verdickung der Intima.

In der A. centralis n. opt. eine leichte Verdickung der Intima, welche peripherwärts stärker wird und aus faserigem, zellreichen Bindegewebe besteht. Die Media und Adventitia nicht wesentlich verändert. Das gleiche Verhalten in den Ciliararterien.

An einigen grösseren Netzhautarterien ist die Intima verdickt, von hyalinem Aussehen, die Media an manchen atrophisch, an anderen in ihren äusseren Schichten hyalin umgewandelt, die Adventitia unverändert. An anderen besteht die Intima aus faserigem Gewebe, in welchem einige

Kerne zu sehen sind, die Media atrophisch, die Adventitia stark verdickt.

Einige Venen besitzen verdickte Wandungen.

Die Capillaren treten deutlicher, als normal, hervor.

Nr. XVII. Kornilo Jewstafjew 54 a. n.

Klinische Diagnose: Pneumonia crouposa, Gangraena pulmonum.

Die Section ergab Infiltration des unteren und mittleren Lappens der rechten Lunge, im oberen Lappen einen gangraenösen Herd. Die basalen Hirngefässe stark sclerosirt.

Die Ophthalmica zeigt in ihrem Verlauf stellenweise eine circumscriphte bindegewebige Verdickung der Intima.

In der A. centralis n. opt. die Intima leicht diffus verdickt, die Verdickung nimmt gegen den Bulbus hin etwas zu. In den Ciliararterien deutlich ausgesprochene Endarteriitis fibrosa.

An einigen grösseren Netzhautarterien ist die Intima durch zellreiches oder zellarmes faseriges Bindegewebe verdickt, die Media stark atrophisch; die Adventitia an manchen verdickt, von faserigem Aussehen, an anderen unverändert. An manchen grösseren Arterien hat die verdickte Intima ein mehr homogenes Aussehen, die äusseren Schichten der Media hyalin umgewandelt, die Adventitia unverändert.

Die Wand einiger kleinen Arterien ist beträchtlich verdickt, entweder von homogener oder faseriger Structur; an einigen sieht man in der Mitte der verdickten Wand die erhaltene Media.

Die Venen haben stark verdickte Wandungen, wobei die Verdickung sehr ungleichmässig ist.

Die Capillaren treten deutlicher, als normal hervor, einige mit hyalin verdickter Wandung.

In den Choroidalarterien dasselbe Verhalten wie in den Netzhautarterien

Nr. XVIII. Jacow Jefimow, 46 a. n.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Aneurysma aortae thoracicae cum perforatione.

Anatomischer Befund: Aneurysma des absteigenden Theiles des Aortenbogens mit Perforation in den linken Bronchus, Aneurysma der Bauchaorta, eitrige Infiltration der linken Lunge. Die basalen Hirnarterien leicht sclerosirt.

Die Ophthalmica in ihrem ganzen Verlauf unverändert.

In der A. centralis n. opt. eine leichte diffuse Bindegewebsschicht in der Intima, welche peripherwärts an Dicke zunimmt. Media und Adventitia nicht wesentlich verändert. In den Ciliararterien Erscheinungen von mässiger Endarteriitis fibrosa.

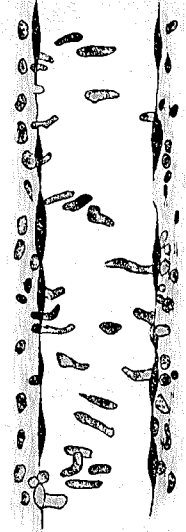
An einigen grösseren Papillen — und Netzhautarterien ist die Intima durch faseriges Gewebe mässig verdickt, die Media in ihren äusseren Schichten hyalin umgewandelt, die Adventitia entweder unverändert, (z. B. an einer Papillenarterie im Durchmesser von 0,066 Mm., Dicke der Intima 0,0075 Mm., der Media 0,009 Mm., der Adventitia 0,0045 Mm.; Gesamtdicke der Wand 0,021 Mm.) oder verdickt und von dichter Structur. An anderen Arterien zeigen Intima und Adventitia dasselbe Verhalten, die Media aber stark verdünnt und besitzt nur eine Reihe von Muskelkernen.

Die Wand der kleinen Arterien ist erheblich verdickt, dabei ist entweder nur die Intima hyalin verdickt, Media und Adventitia unverändert, oder das ganze Gefäss stellt sich als ein bald homogener, bald fibröser Ring dar, an welchem man keine Kerne unterscheiden kann.

### Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1.** Längsschnitt einer normalen Netzhautarterie. Durchmesser der Lichtung 0,035 Mm. Vergr. 430.
- Fig. 2.** Längsschnitt einer normalen kleinsten Netzhautarterie. Durchmesser der Lichtung 0,008 Mm. Vergr. 620.
- Fig. 3.** Querschnitt der A. centralis N. optici (Fall XII) Vergr. 320.
- Fig. 4.** Längsschnitt der A. centralis N. optici (Fall VIII) Vergr. 320.
- Fig. 5.** Querschnitt einer Papillenarterie (Fall XVIII) Vergr. 450.
- Fig. 6.** Längsschnitt einer Netzhautarterie (Fall IV) Vergr. 640.

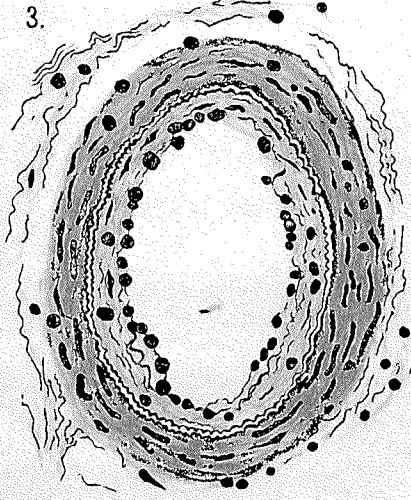
1.



2.



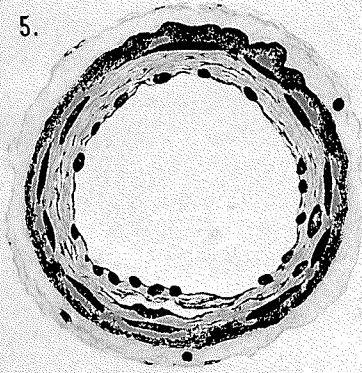
3.



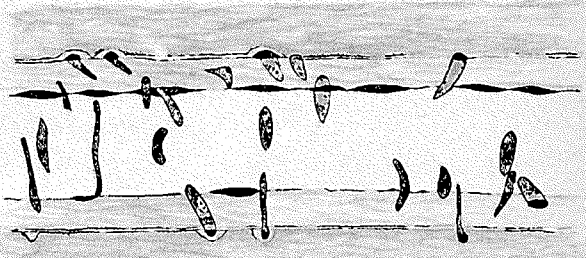
4.



5.



6.



## Thesen.

1. Bei Sclerose der Hirnarterien finden sich regelmässig entsprechende Erkrankungen der Netzhautarterien.
  2. In der Arteria centralis N. optici sind die sclerotischen Veränderungen nicht selten stärker ausgesprochen, als in der A. ophthalmica.
  3. Die in neuerer Zeit empfohlene Behandlung der Iritis syphilitica mit subconjunctivalen Sublimat-injectionen hat vor der gewöhnlichen Behandlung dieser Krankheit keinen Vorzug.
  4. Die Behandlung der Augenmuskellähmungen mit dem electricischen Strom bleibt meistens ohne wesentlichen Nutzen.
  5. Die schon von Hippocrates ausgesprochene Ansicht, dass der Arzt die Natur in ihrem Heilbestreben nur unterstützen kann, ist zweifellos richtig.
  6. Man sollte versuchen die Cholera mit subcutanen Atropininjectionen zu behandeln.
-