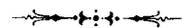


87139 ⁶.

Ueber die
topographische Verbreitung der Angiosclerose

nebst Beiträgen

zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens
und einiger Venenstämme.



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität
zu Dorpat

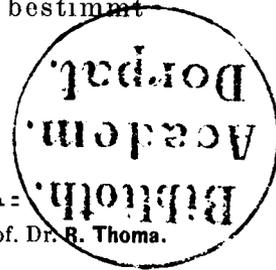
zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Ernst Mehnert.

Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. K. Dehio. — Prof. Dr. E. Kraepelin. — Prof. Dr. R. Thoma.



Dorpat.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Professor Dr. R. Thoma.

Dorpat, den 24. November 1888.

No. 507.

Decan: **Dragendorff.**

MEINEN ELTERN.

19 94 115

Allen meinen Lehrern, denen ich meine academische Ausbildung verdanke, sage ich meinen tiefgefühlten Dank. Derselbe trifft vor allen den nach Utrecht berufenen Professor Dr. Emil Rosenberg, unter dessen Leitung ich meine ersten morphologischen Untersuchungen ausführte und eine vergleichend-embryologische Arbeit fertig stellte.

In gleicher Weise bin ich Herrn Professor Dr. Richard Thoma, auf dessen Rath ich die vorliegenden Untersuchungen unternahm, für das freundliche Interesse, mit dem er meine Arbeit unterstützte, zu dem Ausdrücke der tiefsten Erkenntlichkeit verpflichtet.

Auch Herrn Professor Dr. Constantin Nikolajewitsch Winogradow, Prosector am Obuchowschen Stadthospitale zu St. Petersburg, dem ich einen grossen Theil des von mir untersuchten Materiales verdanke, bitte ich meinen Dank entgegen nehmen zu wollen.



Einleitung.

Nachdem durch die Untersuchungen von Prof. Thoma ¹⁾ die Grundlage einer allgemeinen Theorie der Arteriosclerose gefunden war, hat Sack ²⁾ sich eines Genaueren mit der topographischen Verbreitung dieser Erkrankung in den verschiedenen Gefässprovinzen beschäftigt und dabei eine Reihe interessanter Thatsachen aufgedeckt. Es ergab sich, dass die diffuse Arteriosclerose einerseits und die knotige Arteriosclerose andererseits eine ganz verschiedenartige räumliche Verbreitung aufweisen, und auch die Phlebosclerose stellte sich nach den Untersuchungen von Sack als eine Erkrankung dar, welche durch die relativ grosse Häufigkeit ihres Auftretens und durch die Eigenthümlichkeit ihrer Verbreitung im Körper vieles Interesse bietet und auch praktisch bedeutsam

1) R. Thoma. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 104, p. 433.

2) Sack. Ueber Phlebosclerose und ihre Beziehungen zur Arteriosclerose. Inaug. Dissert, Dorpat 1887.

erscheint. Die Untersuchungen von Sack schienen aber einer Ergänzung bedürftig, einerseits weil sie manche Gefässprovinzen wenig oder garnicht berücksichtigt hatten, andererseits weil sie doch an vielen Stellen nur auf einer geringen Zahl von Beobachtungen beruhen. Ich habe von Neuem 50 Gefässsysteme untersucht und zwar ebenso wie Sack ohne irgend eine Auswahl in dem Material zu treffen.

Die Untersuchung zerfiel in eine makroskopische und in eine mikroskopische. Eine makroskopische Untersuchung schien unerlässlich um alle Fälle von nodöser Erkrankung, deren Diagnose auf mikroskopischem Wege ohne zahlreiche Schnittserien nicht immer möglich ist, zu erkennen. Zu diesem Zwecke wurden alle grösseren arteriellen und venösen Gefässe freipräparirt¹⁾. Nachdem an bestimmten Stellen²⁾ etwa 1--2 Ctm. lange Stücke herausgeschnitten, wurde der venöse wie arterielle Gefässbaum der Länge nach aufgeschnitten und, nachdem das Gefässlumen durch einen Wasserstrahl von Gerinnseln befreit, der Untersuchung sichtbar gemacht. Der jedesmalige Befund wurde sogleich während der Section in der diesbezüglichen Tabelle vermerkt.

1) Uebersicht der untersuchten Gefässe, pag. 11. u. 12.

Es wurden fast in allen Fällen die Extremitätengefässe der rechten Körperhälfte untersucht. Nur in dem Falle 35 wurden die Gefässe der linken oberen Extremität untersucht.

2) Siehe Anhang pct. 2.

Jedes herausgeschnittene Gefässstück habe ich in 2 Abschnitte zerlegt. Den zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Abschnitt etikettirte ich sogleich, um spätere Verwechslungen zu vermeiden, und legte ihn in Alkohol. Den anderen Abschnitt benutzte ich zu einer Bestimmung der Gefässweite vermittelt eines Angiometers nach Prof. Thoma¹⁾ und trug die sich hierbei ergebenden Werthe in die dazu gehörige Rubrik der Sectionstabelle ein. Von einer Publication dieser Sectionstabellen, wie sie Sack vorgenommen hat, habe ich Abstand genommen, da meine Grundtabellen, bei der grossen Anzahl der untersuchten Gefässe für den Druck zu umfangreich erschienen. Der zur mikroskopischen Untersuchung bestimmte Gefässabschnitt wurde nachträglich in starkem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingeschlossen, in Schnitte zerlegt und nach der Färbung in verdünntem Alauncarmin untersucht. Von jedem Gefässe wurden 2 den ganzen Gefässumfang umfassende möglichst weit von einander liegende Schnitte untersucht. In jedem Falle, in welchem die Intima eine Bindegewebsschicht zeigte, bestimmte ich die ganze Dicke der Intima vermittelt eines Okularmikrometers an ihrer dicksten und an der dünnsten Stelle. Nur von der Aorta ascendens habe ich wegen der technischen

1) R. Thoma. Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers. Leipzig, 1882.

Schwierigkeiten nur einen Theil des Gefäßumfanges untersucht. Bei der Beurtheilung des Grades der Erkrankung ging ich im Allgemeinen nach denselben Gesichtspunkten vor wie Sack und habe mir nur einzelne Abweichungen erlaubt, die in dem Anhang einzeln vermerkt sind und bei der Zusammenstellung mit den Sack'schen Resultaten eine Berücksichtigung erfahren werden.

Das erste Capitel der vorliegenden Schrift betrifft die Strukturverhältnisse der Intima einiger normalen Arterien. Das zweite Capitel behandelt die Verbreitung der Arteriosclerose. Das dritte Capitel ist den Erkrankungen des Carotiskreislaufes gewidmet. Im vierten Capitel findet die Localisation der Phlebosclerose eine Berücksichtigung und werden die Beziehungen der Arteriosclerose zur Phlebosclerose besprochen. Im fünften Capitel will ich die Beziehungen der Arteriosclerose zur Tuberculose berühren.

Bevor ich jedoch auf meine Untersuchungsergebnisse eingehe, will ich eine Uebersicht sämmtlicher in dieser Arbeit berücksichtigten Gefäße geben.

Uebersicht

sämmtlicher bei dieser Untersuchung berücksichtigten Gefäße.

(Die gesperrt gedruckten Gefäße wurden sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch untersucht, die übrigen Gefäße wurden nur makroskopisch geprüft).

Kopf.

Pialgefäße.

Circulus arteriosus Wilisii.

A. fossae Sylvii.

A. basilaris.

Hals.

Carotis communis. V. jugularis interna.

Carotis interna. V. jugularis externa.

Carotis externa.

Stamm.

Aorta adscendens. V. subclavia.

Arcus Aortae. V. brachiocephalica.

Aorta thoracica descendens. V. Cava superior.

Aorta abdominalis. V. Cava inferior.

A. subclavia. V. iliaca communis.

A. iliaca communis. V. iliaca interna.

A. iliaca externa. V. iliaca externa.

A. iliaca interna. V. Portae.

- A. coeliaca.
 A. mesenterica superior.
 A. mesenterica inferior.
 A. renalis.

Obere Extremität.

- | | |
|----------------|---------------------------------|
| A. axillaris. | V. axillaris. |
| A. brachialis. | V. brachialis. |
| A. radialis. | V. radialis. |
| A. ulnaris. | V. ulnaris. |
| | V. cephalica. |
| | V. basilica. |
| | Grosse Hautvene am Handgelenke. |

Untere Extremität.

- | | |
|------------------------|----------------------|
| A. femoralis comm. | V. femoralis comm. |
| A. femoralis superfic. | V. femoralis superf. |
| A. femoralis profunda. | et profunda. |
| A. poplitea. | V. poplitea. |
| A. tibialis antica | V. tibialis antica. |
| oben und unten. | V. tibialis postica. |
| A. tibialis postica. | V. saphena magna. |
| | V. saphena parva. |

I.

Ueber die Strukturverhältnisse der normalen Intima der grossen Zweige des Aortenbogens.

Nach den Untersuchungen von Prof. Thoma besteht die Intima der Arterien des Foetus in den letzten Monaten der Schwangerschaft ausschliesslich aus Endothel und Elastica. Nur an den Verzweigungsstellen der grösseren Gefässzweige tritt zwischen der Elastica und dem Endothel ein elastisch-musculöses Gewebe auf.

Dieses einfache Strukturverhältniss der Intima bleibt während des späteren Lebens bei den meisten kleinen Arterien bestehen und wird nur modificirt durch das Auftreten eines zarten inneren Blattes der Elastica interna. In einzelnen Gefässgebieten tritt jedoch physiologisch im Laufe der Entwicklung eine Bindegewebschicht auf.

Die Structur der physiologischen Bindegewebschicht der Intima der Aorta und vieler ihrer Verzweigungen ist schon vielfach erörtert worden; ich verweise daher, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die ausführliche Zusammenstellung der diesbezüglichen Litteratur in der Dissertation von Westphalen¹⁾ sowie

1) Westphalen. Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

auf die Untersuchungen von Sack¹⁾. Dort finden sich die wichtigsten Anhaltspunkte betreffs der Aorta, der Iliacae, der Femorales, der Carotiden und vieler anderer Zweige. Doch scheinen mir bezüglich der Carotiden und der übrigen grossen Zweige des Aortenbogens weitere Untersuchungen noch erwünscht zu sein.

Die Structurverhältnisse der Intima in der Carotis communis gestalten sich am Schlusse der Wachstumsperiode ähnlich wie in der Aorta. Auch hier finden sich in der Intima zwei Schichten, von denen die äussere Schicht zahlreiche elastische Elemente enthält, während die innere Schicht vorwiegend bindegewebiger Natur ist und zahlreiche in einer undeutlich fibrillären Grundsubstanz gelagerte, platte, verästelte Bindegewebszellen aufweist.

Mit einiger Sicherheit eine Grenze zwischen pathologischer Verdickung der Intima und normaler Dicke der Intima der Carotis communis festzustellen, gelang erst Sack²⁾. Sack fand auf Grund der Zusammenstellung von 32 Fällen, in denen das übrige Gefässsystem normal war, dass die Intima der Carotis communis im Laufe des Lebens stetig an Dicke zunimmt.

Mein Untersuchungsmaterial gestattet mir, obgleich ich über eine geringere Anzahl von Fällen verfüge als jener Autor, auf diese Frage einzugehen.

Sack sah damals noch mit Recht als einzigen Beweis dafür, dass die Intima der Carotis communis normale Verhältnisse zeige, die Thatsache an, dass das übrige Arteriensystem sich in den betreffenden Fällen normal

1) Sack. Inaug.-Dissert.

2) Sack. loco cit, pag. 19. 20.

verhielt. Zwar ist dieser einzige Anhaltspunkt von Sack ein wohl zu berücksichtigendes Moment, doch konnte er allein für mich nicht von entscheidendem Werthe sein, nachdem ich gefunden, dass es Fälle giebt, in denen das ganze Gefässsystem fast völlig normal sein kann, einzelne Gefässe jedoch und zwar vorzugsweise die Carotiden hochgradig erkrankt sein können. Ich musste also zur Sicherung des Untersuchungsergebnisses eine noch strengere Auswahl treffen, als es Sack gethan. Ich suchte aus der Zahl derjenigen Fälle, bei denen das übrige Gefässsystem normal war oder nur geringe Veränderungen aufwies, jene Fälle heraus, bei welchen die Carotis communis mikroskopisch keine Veränderungen zeigte, also eine nodöse Arteriosclerose ausgeschlossen werden konnte. Unter diesen Carotiden habe ich wieder eine Auswahl gehalten und alle jene Fälle ausgeschlossen, welche bei mikroskopischer Untersuchung geringe hügelartige Verdickungen der Intima aufwiesen, wie sie in den Anfangsstadien der diffusen Arteriosclerose vorkommen. Eine Gruppierung der so gewonnenen Fälle nach dem Alter giebt Tabelle A.

Tabelle A.

Mittlere Dicke der Intima der normalen Carot. comm.
in Millimillimetern nach dem Alter geordnet.

Alter Jahre.	Dicke der Intima.		
	Grösste	Mittel.	Kleinste.
21	97	61	24
21	79	39	0
28	99	53	8
29	119	59	0
30	158	79	0
34	168	98	28
35	102	61	20
36	142	87	32
37	138	89	40
40	119	85	51
43	186	117	47
46	138	120	102
65	169	101	34

Eine Vergleichung dieser Tabelle mit der von Sack zusammengestellten Tabelle A zeigt, dass meine Zahlen den von diesem Autor gefundenen Zahlenangaben sehr nahe kommen. Es ergiebt sich somit, dass die Intima der Carotis communis während des ganzen Lebens stetig an Dicke zunimmt, dass jedoch diese Dickenzunahme sehr grossen individuellen Schwankungen unterliegt und dass es somit, wie Sack ausdrücklich hervorhebt, schwer hält dieselben von den ersten Spuren arteriosclerotischer Veränderungen zu trennen.

Die mikroskopische Structur der Intima der Subclavia, Axillaris, Carotis interna und Carotis externa

ist noch relativ wenig untersucht. Prof. Thoma¹⁾ hat diese Gefässe bei Neugeborenen und bei Kindern bis zum fünften Lebensjahre berücksichtigt. Bardeleben²⁾ fand in der Intima der Carotis interna, externa und Subclavia glatte Muskelfasern. Westphalen³⁾ wies darauf hin, dass die Intima der Subclavia wie auch Anonyma unter normalen Verhältnissen eine Bindegewebsschicht zeigt. Ueber die Structur dieser Bindegewebsschicht macht Westphalen keine Angaben. Heubner⁴⁾ behauptet, dass zwischen dem Endothel und der Elastica bei der normalen Carotis interna „eine Schicht leicht längsgestreiften Gewebes mit spärlichen Andeutungen von Zellen, die als innere Längsfaserschicht bezeichnet werden kann“ zu finden ist. Ob diese Gewebsschicht vorwiegend elastisch musculöser oder rein bindegewebiger Natur ist, lässt Heubner unerörtert.

Um zu einer klaren Einsicht in die Strukturverhältnisse der normalen Intima der Subclavia, Axillaris, Carotis interna und externa zu gelangen, ging ich bei der Auswahl der als normal zu betrachtenden Fälle genau nach denselben Gesichtspunkten vor wie bei den Untersuchungen über den Bau der Intima der Carotis communis.

Die Intima der A. Carotis externa zeigt einfache Verhältnisse. Eine scharfe Grenze gegen die Muscu-

1) R. Thoma. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 93.

2) Bardeleben. Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzb. d. Jenaischen Gschft f. Medicin. Naturwissensch. Sitzb. v. 10./V. 1875.

3) Westphalen. Inaug. Dissert.

4) Heubner. Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.

laris bildet das stark glänzende, homogene, breite äussere Blatt der *Elastica interna*. Nach innen folgt das zarte, streifige innere Blatt der *elastica interna*, welchem das Endothel dicht anliegt. In einzelnen Fällen findet man zwischen dem Endothel und der äusseren Grenzmembran, nur auf einen geringen Theil des Gefässumfanges beschränkt, eine schmale auf dem Querschnitte sichelförmige Zone von elastisch-musculösem Gewebe, welche mit dem Abgange der in der Nähe der untersuchten Stelle entspringenden *A. thyroidea superior* und *A. lingualis*. in Beziehung steht.

Die Intima der *Carotis interna* zeigt im Prinzip dieselben Structurverhältnisse wie die Intima der *Carotis externa*, nur trifft man stets zwischen dem Endothel und der inneren Grenzmembran an einem grösseren oder kleineren Theile des inneren Umfanges der Gefässperipherie eine mehr oder minder breite Schicht von elastisch-musculösem Gewebe, welche in einem Theile der Fälle als schmale ringförmige Zone auftreten kann. Diese Zone von elastisch-musculösem Gewebe lässt sich nicht in Beziehung bringen mit dem Abgange von Seitenästen, weil das untersuchte Stück der *Carotis interna* keine Zweige entsendet.

Die Intima der *A. Subclavia* und *A. Axillaris* zeigt unter normalen Verhältnissen zwischen dem Endothel und der elastischen Grenzmembran eine breite Gewebszone. Diese letztere ist fast ausnahmelos in der *A. Subclavia* stärker entwickelt als in der *Axillaris* und muss wegen des Ueberwiegens elastischer Elemente und des Vorkommens parallel zur Längsachse des Gefässes gelagerter glatter Muskelfasern als elastisch-musculöse Schicht bezeichnet werden, enthält jedoch immer spär-

liche Bindegewebszellen wie auch feine Bindegewebsfäserchen. Ausserdem liegt unter dem Endothel der *Subclavia* und *Axillaris* ein im Vergleiche zur elastisch-musculösen Schicht äusserst schmaler nur von wenigen Reihen von Bindegewebszellen gebildeter Zellsaum. Dass diesem subendothelialen Saume von Bindegewebszellen keine pathologische Bedeutung beizumessen ist, geht aus der Thatsache hervor, dass derselbe fast ausnahmelos in seiner ganzen Peripherie von gleicher Dicke ist und selbst bei 350 facher Vergrösserung leichte Hügelbildungen, wie sie für die Anfangsstadien der Arteriosclerose characteristisch sind, vermissen lässt. Bei der Untersuchung von zweifellos an Endarteriitis erkrankten Gefässsystemen fand ich in der *Subclavia* und *Axillaris* bei nur geringer Dickenzunahme dieser subendothelialen Bindegewebschicht immer einige in das Gefässlumen prominirende Gewebshügel, welche unmittelbar unter dem Endothel gelegen, in ihrer Structur mit der physiologischen Bindegewebslage übereinstimmten. Diesem Befunde glaube ich demnach eine pathologische Bedeutung nicht absprechen zu können.

Nach Feststellung der normalen Structurverhältnisse der Intima der grossen Zweige des Aortenbogens schien es wünschenswerth, auch auf die Frage einzugehen, ob in den übrigen Gefässen des Aortenbogens sich ebenso wie in der *Carotis communis* eine Dickenzunahme der Intima im Laufe des Lebens nachweisen lasse. Zu diesem Zwecke habe ich die betreffenden Gefässe, welche eine normale Intima zeigten nach dem Alter geordnet in der Tabelle B zusammengestellt.

Tabelle B.

Dicke der Intima normaler Gefässe nach dem Alter geordnet und gemessen an der dicksten und dünnsten Stelle (in Millimillimetern).

Alter Jahre.	Subclavia.	Axillaris.	Carotis externa.	Carotis interna.
17	—	—	0—20	0—59
21	0—47	—	0—0	12—40
21	40—79	0—24	0—0	0—71
22	17—79	8—59	0—47	—
23	—	0—32	0—36	—
27	20—79	0—0	0—8	—
28	20—59	0—12	0—0	0—12
28	0—40	0—47	—	—
29	14—71	12—35	0—43	12—47
30	0—32	0—20	0—0	0—8
35	0—79	0—0	—	—
36	8—72	0—32	0—32	—

Da die in dieser Tabelle angeführten Gefässe nach Möglichkeit an derselben Stelle untersucht wurden, so gestatten diese Zahlen eine Vergleichung unter einander. Aus der Tabelle B. geht hervor, dass bei der A. Subclavia, A. Axillaris, Carotis interna und Carotis externa in einem Zeitraume von 19 Jahren keine Dickenzunahme der Intima, wie sie für die Carotis communis gilt, nachzuweisen ist. Berücksichtigt man aber, dass die mikroskopische Untersuchung nur in der A. Subclavia und A. Axillaris eine dünne Bindegewebsschicht als physiologischen Bestandtheil nachweist, so kann

man auf Grund dieser Tabelle weiterhin die Behauptung aussprechen, dass dieser Wechsel in der Dicke der Intima vorzugsweise auf der stärkeren oder schwächeren Ausbildung einer elastisch-musculösen Schicht beruht und, dass diese ebenso wie in der Carotis communis sehr erheblichen Schwankungen unterliegt.

Bei seinen Untersuchungen über die Strukturverhältnisse normaler Gefässe hat Prof. Thoma¹⁾ gezeigt, dass die durch den Wegfall des Placentarkreislaufes bei der Geburt erfolgende Störung des Blutstromes die Ursache sei für die Entwicklung einer Bindegewebsschicht in der Intima der Aorta von dem Ductus Botalli an bis in die Iliaca communis und iliaca interna und umbilicalis. Schon allein die Thatsache, dass die Bindegewebsneubildung in der Intima der „Nabelblutbahn“ gleich nach der Geburt beginnt, von 2 Stellen, von dem obliterirten Ductus arteriosus Botalli und der obliterirten Arteria umbilicalis ausgeht und in dem Kindesalter nur auf das Gefässgebiet zwischen diesen beiden Gefässen beschränkt bleibt, stellt ausser Zweifel, dass dieser Bindegewebsneubildung morphologisch wie physiologisch eine ganz andere Bedeutung zukommen muss als der erst im späteren Lebensalter sich entwickelnden Bindegewebsschicht in der Intima der grossen Zweige des Aortenbogens.

Auf Grund der von Beneke²⁾ und Prof. Thoma³⁾

1) Thoma, Arch. f. path. Anatom. Bd. 93.

2) Beneke, Ueber die Weite der Iliacae communis, Subclaviae und Carotis comm. in den verschiedenen Lebensaltern. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesamt. Naturwissensch. zu Marburg. Bd. II, Suppl. III, pag. 32.

3) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. Leipzig 1832. S. 213.

nachgewiesenen Thatsache, dass die Carotis communis und Subclavia schon im 10. Lebensjahre fast ihre volle Weite erreicht, scheint die Annahme gerechtfertigt, wie Sack hervorhebt, dass diese Gefässe während des späteren Lebens einer elastischen Nachdehnung unterliegen, und dass in Folge derselben eine physiologisch compensatorische Verdickung der inneren Gefässhaut eintritt. Während jedoch diese compensatorische Bindegewebsschicht bei der A. Subclavia und A. Axillaris im späteren Leben keine Dickenzunahme erfährt, die Compensation also genügt, findet man bei der Carotis communis, dass die individuell verschieden starke elastische Nachdehnung nur durch die stetige Dickenzunahme der Bindegewebsschicht der Intima compensirt werden kann. Man muss also annehmen, dass in der Carotis communis die elastische Nachdehnung im Laufe des Lebens eine stärkere ist als in der A. Subclavia und A. Axillaris. Es steht dieses in Uebereinstimmung mit dem Umstande, dass das Wachstum der Carotis communis etwas frühzeitiger aufhört als das der Subclavia. Ausserdem muss man berücksichtigen, dass die Carotis communis eine beinahe gradlinige Fortsetzung der Aorta ascendens darstellt (bekanntlich kann man von beiden Carotiden aus mit einer Sonde in den linken Ventrikel gelangen), wodurch zweifellos die Pulsweite in diesem Gefässe relativ hoch sein muss, während Subclavia und Axillaris eine ungleich stärkere Krümmung aufweisen, welche die Blutbewegung abschwächt. Endlich findet der Blutstrom in der Carotis communis ein Hinderniss in den physiologischen Krümmungen der Carotis interna, die in dem Felsenbeine gelegen sind, ebenso in den eigenthümlichen Verhältnissen, welche

der Blutstrom an der Theilungsstelle der Carotis communis unterliegt, welche zweifellos die Blutwelle im Gehirne abschwächt, ebenso zweifellos die Blutwelle in dem weiter nach abwärts gelegenen Gefässgebiete erhöht. Es mögen also locale Verhältnisse sein, welche es bewirken, dass die Bindegewebsschicht in der Carotis communis im Laufe des Lebens dauernd an Dicke zunimmt, während ein gleiches für die Subclavia und Axillaris nicht beobachtet wird. Die Wachstumsverhältnisse der A. Subclavia und Axillaris dagegen nähern sich schon mehr den Verhältnissen der übrigen Körperarterien, das heisst, welche einer physiologischen Bindegewebslage der Intima entbehren.

Fasse ich zum Schlusse noch meine histologischen Untersuchungen über die grossen Gefässstämme des Aortenbogens zusammen, so kann man etwa folgende Sätze aufstellen:

1. Die Carotis communis zeigt in der Intima regelmässig eine elastisch-musculöse Schicht von wechselnder Dicke und vom 12. Lebensjahre ab unmittelbar unter dem Endothel eine breitere oder schmälere Bindegewebszone, die sich in der Regel nicht sehr scharf von der ersteren trennen lässt. Während aber die elastisch-musculöse Schicht zumeist den ganzen Gefässumfang umgreift, pflegt die Bindegewebsschicht nur die hintere, dorsale Peripherie einzunehmen, welche demnach dicker erscheint als die vordere, ventrale Hälfte. In der Media lassen sich elastische Elemente erkennen, welche in die Muskelfaserschicht eingesprengt sind.

Die Adventitia ist von wechselnder Dicke, meist ebenso mächtig wie die Muscularis. Die innere schmälere Schicht derselben besteht fast ausschliesslich aus concentrisch gelagerten elastischen Fasern. Die äussere breitere Schicht der Adventitia zeigt ein lockeres Gefüge und besteht aus Bindegewebslamellen, die nur in ihrer innersten Zone spärliche elastische Elemente aufweisen und Trägerin der gröberen vasa vasorum ist. Ich habe solche bis zu einem Durchmesser von 0,13 Mm. beobachtet. Die kleinsten Vasa vasorum lassen sich bis an die äussere Grenze der elastischen Schicht der Adventitia verfolgen und verlaufen daselbst parallel der Muscularis.

2. Die Carotis interna besitzt in ihrem Anfangstheil eine dünne elastisch-musculöse Schicht in der Intima, während die Media und Adventitia sich in ihrer Structur derjenigen der Carotis communis anschliesst.
3. In der Carotis externa finden sich elastisch-musculöse Einlagerungen in der Intima nur an den Abgangsstellen der Seitenzweige und schliesst sich somit dieses Gefäss im normalen Zustande in seinem Bau an die übrigen kleineren Körperarterien an.
4. Die Subclavia und Axillaris enthalten beide eine elastisch-musculöse Schicht in der Intima und unmittelbar unter dem Endothel eine sehr dünne den ganzen Gefässumfang umgreifende Bindegewebslage. Die Media enthält zahlreiche elastische Membranen zwischen den Muskelfasern. Die Adventitia ist stets von grosser Mächtigkeit und lässt bei der Subclavia annähernd 3 Schichten unter-

scheiden. Die innerste Schicht besteht beinahe ausschliesslich aus zahlreichen parallel der Längsachse des Gefässes gelagerter elastischer Fasern und elastischer Membranen. Nach aussen folgt eine Bindegewebschicht mit mehr oder minder zahlreichen elastischen Elementen. Die äusserste Schicht der Adventitia zeigt nur Bindegewebsselemente und vasa vasorum. In der Axillaris weisst die innerste Zone der Adventitia nur spärliche longitudinale elastische Fasern auf.

II.

Topographie der Arteriosclerose.

Die Arteriosclerose kann man nach den Untersuchungen von Prof. Thoma in zwei Formen die Arteriosclerosis diffusa und nodosa trennen und erscheint diese Trennung durch die Entwicklungsgeschichte beider Erkrankungsformen gerechtfertigt. Es hat daher bereits Sack den Versuch gemacht, die Verbreitung der knotigen und die Verbreitung der diffusen Form in den verschiedenen Gefässprovinzen getrennt zu prüfen. Mein Untersuchungsmaterial gestattet dieses in noch vollkommenerer Weise, indem ich schon von vorn herein auf diese Aufgabe Rücksicht nahm und dabei namentlich mit unbewaffnetem Auge ungleich sorgfältiger und umfassender vorging, als dieses von Sack geschehen ist.

a. Arteriosclerosis nodosa.

Die auffälligste anatomische Veränderung ist hier gegeben durch eine mehr oder minder scharf umschriebene Bindegewebsneubildung der Intima, die zwischen dem Endothel und der Elastica interna auftritt. Bei allen Graden dieser Erkrankung sieht man schon mit blossem Auge inselförmige meist runde oder oval gebildete, vielfach confluierende, milchig getrübe, weisse oder weissgelbe Hügelbildungen.

Bizot¹⁾, Lobstein²⁾, Rokitansky³⁾, Antonio Curci⁴⁾ und Sack⁵⁾ haben sich mit der Frage nach der Localisation derselben beschäftigt und der letztere hat dabei die Entwicklung der Fragestellung soweit gefördert, dass ich mich auf ihn beziehen kann und in der Lage bin, sogleich auf meine eigenen Untersuchungen einzugehen.

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, habe ich in 50 Fällen das Gefässsystem untersucht und zwar mit unbewaffnetem und bewaffnetem Auge. Die Hügelbildungen sind bereits in frühen Stadien der makroskopischen Untersuchung zugänglich. Auf letztere, welche ohne grossen Zeitverlust über alle Gefässprovinzen erstreckt werden kann und leichter eine Vergleichung verschiedener Befunde zulässt, fällt somit das Schwergewicht der Untersuchung. Die Ergebnisse der Beobachtungen finden sich zunächst in den Grundtabellen niedergelegt. Der Inhalt der hier nicht publicirten Grundtabellen ist zwar vollständig, aber wenig übersichtlich. Ich habe daher wie Sack einen Auszug gemacht, welcher die Uebersicht der Localisation der As nodosa erleichtert und in der Tabelle C. niedergelegt.

Ausdrücklich mag hervorgehoben werden, dass bei Aufstellung dieser Tabelle die diffuse Verkalkung der

1) Bizot. Mémoires de la société méd. d'observation T. I, pag. 272. Citirt nach Hasse. Spec. pathol. Anatomie Bd. I. Leipzig 1841. S. 103.

2) Lobstein, l. c. pag. 478.

3) Rokitansky. Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.

4) Antonio Curci. Sull' aterosoma sia della arterie in rapporto sul cause e ai suoi effait. Lo Sperimentale T. XXXVII, p. 336 atr. 1876.

5) Sack, Inaug.-Dissert. p. 31—37.

Gefässwand, wie ich sie in einigen Fällen an den Gefässen der Extremitäten zu beobachten Gelegenheit hatte ausser Rechnung blieb (Beobachtung, Nr. 22 fem. popl. tib. uln. Nr. 21 popl. Nr. 45 tib ant. ulnar. rad). Die diffusen Verkalkungen lassen sich schon mit blossen Auge diagnosticiren durch das Auftreten von senkrecht zur Verlaufsrichtung des Gefässes gelegener Kalkrippen. Der Process der diffusen Verkalkung steht wahrscheinlicher Weise in vielen Fällen mehr in Beziehung zu der Atrophie des Knochengerüsts, so dass diese Ausschliessung gerechtfertigt ist in einer Tabelle welche nur zweifellose Fälle von nodöser Arteriosclerose betreffen sollte.

Tabelle C.

Häufigkeit des Vorkommens der nodösen Arteriosclerose in den verschiedenen Gefässprovinzen in 50 von mir untersuchten Fällen.

	Anzahl der Arterien mit As nodosa.	Häufigkeit der As nodosa in Procenten der unters. Fälle.
Aorta abdominalis	32	64
Carotis interna	30	60
Aorta thoracica descendens	29	58
Carotis communis	28	56
Arcus Aortae	25	50
Aorta adscendens	21	42
Gehirnarterien ¹⁾	17	34
Iliaca communis	15	30

1) Genauere Angaben auf Grund mikroskopischer Untersuchung folgen in dem dritten Kapitel.

	Anzahl der Arterien mit As nodosa.	Häufigkeit der As nodosa in Procenten der unters. Fälle.
Subclavia	13	26
Coeliaca	13	26
Mesenterica superior	12	24
Mesenterica inferior	12	24
Renalis	12	24
Carotis externa	11	22
Poplitea	8	16
Axillaris	7	14
Tibialis postica	7	14
Iliaca interna	6	12
Iliaca externa	6	12
Femoralis communis	5	10
Femoralis superficialis.	5	10
Femoralis profunda	4	8
Tibialis antica oben und unten	4	8
Ulnaris	4	8
Brachialis	2	4
Radialis	1	2

In der ersten Colonne dieser Tabelle ist die Häufigkeit des Vorkommens der nodösen Arteriosclerose in den verschiedenen Gefässprovinzen bei 50 von mir untersuchten Gefässsystemen zusammengestellt. Es schien mir jedoch nicht zweckmässig, behufs Erlangung grösserer Genauigkeit an dieser Stelle die von Sack gewonnenen Erfahrungen mitzubedenken, weil dieser Autor mit unbewaffnetem Auge viel weniger ausgiebig gearbeitet hat und daher nothwendiger Weise bezüglich des Vorkommens der knotigen Arteriosclerose weniger zuverlässige Anhaltspunkte bieten kann.

Es ergibt sich nun aus einer Betrachtung der Tabelle C, dass zunächst Carotis interna und communis durch die Häufigkeit der Erkrankung vor anderen Gefässen gleichen Kalibers bevorzugt sind. Ich werde auf diese Thatsache zurückkommen. Abgesehen von diesen aber ist der Sitz der knotigen Arteriosclerose zunächst in der Aorta zu suchen, deren verschiedene Abschnitte in 42—64 Procent aller Beobachtungen erkrankt gefunden wurden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Aorta adscendens und der Arcus relativ kurze, die Aorta thoracica descendens und abdominalis relativ lange Abschnitte vorstellen, so dass man unter Berücksichtigung dieser Maassverhältnisse vermuthen darf, dass gleich lange Stücke der Aorta adscendens und des Arcus ebenso häufig der Erkrankung unterliegen als ebenso lange Stücke der Aorta thoracica descendens und abdominalis. Dabei gestaltet sich das Verhältniss in der Regel in der Weise, dass entweder der Hauptsitz der Erkrankung in der aufsteigenden Aorta zu suchen ist und die Veränderungen allmählich gegen die Aorta abdominalis hin abnehmen, oder die nodösen Flecke finden sich am dichtesten in der Aorta abdominalis und nehmen von da aus nach oben und unten hin an Häufigkeit ab. Wahrscheinlich ist im ersteren Falle die Ursache der knotigen Arteriosclerose mehr zu suchen in der Höhe der Pulsstelle und mag dabei vielleicht die weitere Untersuchung lehren, dass die diffuse Sclerose zugleich eine geringe Rolle spielt. Andererseits dürfen wir wohl annehmen, dass die nodösen Erkrankungsformen in denjenigen Fällen besonders stark in der Abdominalaorta auftreten, wenn dieselben an den Theilungsstellen loca-

lisirt sind, eine Erscheinung welche in der Regel wohl auf das gleichzeitige Bestehen starker diffuser Erkrankung und starker Schlingelung der Arterien hinweist. Die Schlingelungen wenigstens pflegen grade in der Aorta abdominalis relativ stärker aufzutreten als in der Aorta thoracica. In zweiter Linie nach der Häufigkeit der Erkrankung betrachtet, sind sodann die grossen Zweige erster Ordnung zu nennen: Carotis communis, Subclavia, Coeliaca Mesenterica superior und inferior, Renalis. Hier schwankt die Erkrankung zwischen 24 bis 30 Procent. Dabei verdient aber Erwähnung, dass in der Carotis Communis und Subclavia in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung in dem ganzen Verlaufe des Gefässes auftritt, bei der Coeliaca, Mesenterica superior und inferior, Renalis dagegen meist nur der Anfangstheil auf einer Länge von 1—2 Ctm. an nodöser Arteriosclerose erkrankt.

Die Thatsache, dass bei diesen visceralen Arterien der Anfangskegel besonders stark von nodösen Heerden besetzt ist, während der übrige Theil des Gefässes meist nur eine diffuse Verdickung aufweist, ist an sich so auffallend, dass ich lange Zeit keine passende Erklärung finden konnte. Erst nach Abschluss meiner Untersuchungen fand ich in den neuesten Mittheilungen von Prof. Thoma Gründe angegeben, welche diesen Befund verständlich erscheinen lassen. In der Bauchaorta kommen typische Aneurysmen vor, welche den Ursprungskegel sowohl der Art coeliaca als auch

1) R. Thoma. Untersuchungen über Aneurysmen. Vierte Mittheilung. Arch. f. path. Anatomie. Bd. 111. 1888.

Mesenterica superior betreffen. Es gelang Thoma nachzuweisen, dass es sich hier um primäre zeltförmige Dilatationsaneurysmen handelt mit secundärem Rupturaneurysma und dass als Ursache dieser Aneurysmabildung eine Zugwirkung von Seiten des Zwerchfelles und des von ihm bewegten retroperitonealen Bindegewebes und dem entsprechend eine Dehnung des Ursprungskegels beider Gefässe zu betrachten sei. Da eine Verwandtschaft zwischen dem zeltförmigen Dilatationsaneurysma und der As nodosa der Verzweigungsstellen nicht zu leugnen ist, da beide Vorgänge einerseits auf einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der mittleren Gefässhaut, andererseits auf einer Zugwirkung an den Verzweigungsstellen beruhen, liess sich auf Grund jener Ergebnisse die Vermuthung aufstellen, dass grade die Ursprungskegel beider Gefässe häufiger von Arteriosclerose betroffen sein müssen. Der von mir zu einer Zeit, als ich mit dieser Fragestellung noch nicht vertraut war, gemachte Befund, dass in der That grade und fast ausschliesslich die Ursprungskegel der Visceralgefässe ein Praedilectionsort für nodöse Veränderungen sind, bestätigt somit vollständig die aus den Befunden bei Aneurysmen erschlossene Thatsache, dass der Ursprungskegel dieser Gefässe eine Dehnung erleidet, welche bei gleichzeitiger pathologischer Schwächung der Wände zur knotigen Arteriosclerose oder zur Aneurysmabildung führt.

Verfolgt man die nodöse Arteriosclerose in die ferneren Verzweigungen, so tritt für die Arterien der Extremitäten uns in auffälliger Weise die Thatsache entgegen, dass in diesen die Frequenz um so mehr abnimmt, je kleiner

dieselben werden und je weiter sie sich von dem Centralorgan des Kreislaufes entfernen. Es steht dieses sehr gut in Uebereinstimmung mit der Annahme, dass die Höhe der Pulswelle von Einfluss sei auf die Entwicklung der arteriosclerotischen Hügel. In den kleinsten Gefässen die unter das Kaliber der radialis, ulnaris, tibialis heruntergehen, hält es schwer mit unbewaffnetem, Auge die knotige Arteriosclerose zu diagnosticiren. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung aber zeigen, dass die Veränderungen hier nicht sehr scharf von diffusen Formen zu unterscheiden sind.

Ein Hauptsitz der knotigen Arteriosclerose ist ferner in dem Carotiskreislauf zu suchen. Die grosse Häufigkeit der Erkrankung der Carotis communis ist bereits von Sack berührt. Meine nach zuverlässigeren Methoden gesammelten Erfahrungen zeigen, dass die nodöse Arteriosclerose hier noch häufiger ist als es Sack annimmt. Es hängt dieses damit zusammen, dass ich die ganze Länge der Arterie untersuchte, während Sack sich auf den mittleren Abschnitt beschränkte. Es ist aber namentlich das obere Ende der Carotis communis in der Nähe ihrer Theilungsstelle der Ort, an welchem relativ am häufigsten und stärksten knotige Hügelbildungen vorkommen, während in dem mittleren und unteren Stücke in der Regel einander genäherte, parallele Längsreihen von kleinen meist hanfkorngrossen oder submiliaren Flecken beobachtet zu werden pflegen, die in der Regel auch nur auf eine Seite des Gefässes beschränkt sind. Sehr häufig ist dieses die dorsale Seite. Die Carotis interna hat Sack nicht untersucht. Sie erkrankt wie es scheint noch

häufiger als die Carotis communis und zwar in 60%. Es folgt sodann der Circulus arteriosus Willisii und seine Endverzweigungen mit 30% Erkrankungen.

In dem folgenden Kapitel werden diese Thatsachen eine besondere Besprechung erfahren. Hier will ich nur erwähnen, dass bereits Lobstein¹⁾ den Theilungswinkel der Carotis communis häufig verkalkt gefunden hat.

Es scheint nun wünschenswerth, die Intensität der nodösen Erkrankung in den verschiedenen Stromgebieten zu prüfen. Schon während der Section habe ich die Aufzeichnungen über den Grad der Erkrankung gemacht. Es ist dieses ein schwieriges Unternehmen. Hochgradige und geringe Veränderungen zu rubriciren ist meist leicht, während mittelstarke Erkrankungen zu deuten in einzelnen Fällen relativ schwer ist. Es ist leicht einzusehen, dass Fälle, bei welchen relativ zahlreiche kleine Knötchen auftreten, nicht ohne weiteres gleich zu setzen sind den Fällen, in welchen vereinzelte grosse Hügel nachzuweisen sind.

Es würde sich vielleicht in Zukunft diese Schwierigkeit umgehen lassen, falls man den Versuch machte, zwischen der Arteriosclerosis nodosa der Verzweigungsstellen und den im Verlaufe der Gefässe auftretenden sclerotischen Herden eine Unterscheidung zu treffen. Nach den Gesichtspunkten, die besonders in den neuesten Arbeiten von Prof. Thoma enthalten sind, ist es wohl zu erwarten, dass weitere Ergebnisse zu gewinnen wären. Es muss mindestens auffallen, wie häufig die Theilungsstelle der Carotis communis, der Abgang der Intercostalarterien, der Ursprungskegel der Visceral-

1) Lobstein, loco cit. pag. 478.

arterien, die Theilungsstelle der Aorta, der Iliaca communis, brachialis mit sclerotischen Hügeln besetzt sind.

Zunächst liegen hier Daten vor, die aus unbefangener Beobachtung hervorgegangen sind, und man wird denselben einen gewissen Werth um so weniger absprechen können, als die uns vorzugsweise interessirenden stärkeren Erkrankungsformen ziemlich auffällige Befunde darstellen und leicht unterschieden werden können.

Tabelle D.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der nodösen Arteriosclerose bei 50 Gefässsystemen (in Procenten aller untersuchten Fälle berechnet).

	Geringe nodöse As.	As nodosa mittleren Grades.	Hochgradige Arteriosclerose.
Carotis communis	32	8	16
Carotis interna	30	10	20
Carotis externa	12	6	4
Gehirnarterien	12	8	14
Aorta adscendens	26	2	14
Arcus Aortae	28	6	16
Aorta thoracica oben	30	8	20
Aorta thoracica unten	30	6	22
Aorta abdominalis	36	8	20
Iliaca communis	16	8	6
Iliaca externa	6	4	2
Iliaca interna	6	4	2
Femoralis communis	4	4	2
Femoralis superficialis	4	4	2

	Geringe nodöse As	As nodosa mittleren Grades.	Hochgra- dige Arteri- osclerose.
Femoralis profunda	4	4	—
Poplitea	6	4	6
Tibialis antica oben	4	4	—
Tibialis antica unten	4	—	4
Tibialis postica	10	4	—
Subclavia	12	6	8
Axillaris	12	—	2
Brachialis	4	—	—
Ulnaris	4	2	2
Radialis	2	—	—
Coeliaca	10	8	8
Mesent. sup.	8	8	8
Mesent. inf.	8	8	8
Renalis	8	8	8

Aus der Tabelle D geht hervor, dass die stärksten Grade der nodösen Arteriosclerose in der Aorta und ihren Aesten I Ordnung auftreten und dass unter letzteren die Gefässe des Carotisgebietes mit Ausschluss der Carotis externa besonders bevorzugt sind durch ausgiebige Hügelbildungen, die in der Regel klein aber zahlreich und in Längsreihen angeordnet sind.

Sack, welcher zuerst die Localisation des Arteriosclerosis nodosa in der Aorta und ihren grösseren Zweigen nachwies, zeigte, dass die in diesen Gefässgebieten herrschende hohe Pulswelle das Zustandekommen einer nodösen Endarteriitis begünstige. Ich glaube in diesem Punkte auf seine Ausführungen verweisen zu

dürfen, zugleich aber möchte ich bemerken, dass die schwereren Grade der nodösen Arteriosclerose diejenigen Gefässgebiete bevorzugen, welche sich zugleich auch nach früheren Erhebungen durch die grosse Häufigkeit dieser Erkrankung auszeichnen.

Arteriosclerosis diffusa.

Bezüglich der Arteriosclerosis diffusa hat zuerst Prof. Thoma nachgewiesen, dass ihre Entstehung in anderer Weise zu deuten sei als diejenige der Arteriosclerosis nodosa, und es ist damit die schon seit längerer Zeit bestehende, wenn auch unvollkommen durchgeführte Unterscheidung beider Formen gerechtfertigt worden. Die Arteriosclerosis diffusa stellt sich dar als eine mehr gleichmässigen bindegewebigen Verdickung der Intima. Bei leichteren Graden der Erkrankung ist sie nur durch eine mikroskopische Untersuchung festzustellen. Bei makroskopischer Untersuchung verräth sie sich oft durch eine gewisse Steifigkeit der Gefässwand; das Gefäss klafft stark, falls es angeschnitten ist. Nur bei sehr hohen Graden der diffusen Arteriosclerosis erkennt man auf dem Durchschnitte schon mit blossen Auge eine diffuse Verdickung der Intima.

Zur Entscheidung der Frage, welche Gefässprovinzen von diffuser Arteriosclerosis bevorzugt werden, habe ich folgenden Weg eingeschlagen. Zunächst wurden sämtliche Gefässsysteme mikroskopisch und makroskopisch untersucht, um die thatsächlichen Verhältnisse festzustellen. Sodann prüfte ich für jeden Zweig des Aortensystem, wie häufig derselbe überhaupt erkrankt war und wie häufig derselbe von nodöser Arteriosclerosis befallen war. Die Differenz beider Zahlen ergab sodann die

Häufigkeit des Vorkommens der reinen, uncomplicirten diffusen Arteriosclerose. Ich war zu dieser Maassnahme genöthigt durch dem Umstand, weil es sich in vielen Fällen, bei vorhandener knotiger Arteriosclerose nicht sicher entscheiden lässt, ob nicht auch eine wirklich diffuse Erkrankung nebenbei vorliegt. Es wird somit die gefundene Zahl der in der Tabelle E verzeichneten Erkrankungen an diffuser Verdickung der Intima kleiner sein als thatsächlich eine diffuse Arteriosclerose vorgelegen haben mag, denn die diffuse primäre As combinirt sich häufig mit nodöser As. Doch scheint mir dieser Fehler überwogen zu werden durch den Vortheil, dass bei der Aufstellung dieser Tabelle nur zweifellos reine Fälle von diffuser Arteriosclerose berücksichtigt sind.

T a b e l l e E.

Häufigkeit des Vorkommens der reinen diffusen Arteriosclerose in den verschiedenen Gefässprovinzen bei 50 von mir untersuchten Gefässsystemen mit Ausschluss der durch nodöse As combinirten Befunde.

	Anzahl der an diffuser As erkrankten Gef.	Häufigkeit der diff. As in Procenten.
Radialis	43	86
Ulnaris	43	86
Tibialis antica	42	84
Poplitea	34	68
Femoralis superficialis	29	58
Subclavia	27	54
Axillaris	26	52
Iliaca externa	25	50

	Anzahl der an diffuser As erkrankten Gef.	Häufigkeit der diff. As in Procenten.
Gehirnarterien	24	48
Carotis externa	22	44
Brachialis	21	42
Carotis interna	14	28
Aorta adscendens	13	26
Carotis communis	8	16
Aorta abdominalis	0	0

Es ergibt sich, dass die reine uncomplicirte diffuse Arteriosclerose vorwiegend auftritt in den Arterien der oberen und unteren Extremität und dass wie schon Sack zeigte, die Arterien des Unterschenkels und des Vorderarmes bevorzugt sind. In der Aorta thoracica und abdominalis kommen Fälle von nicht durch nodöse Arteriosclerose complicirter diffuser Arteriosclerose nicht vor.

Bei Beurtheilung dieser Ergebnisse muss man indessen im Auge behalten, dass die primäre diffuse Arteriosclerose immer mit einer Verkrümmung des Gefässes combinirt ist, welche an den Verzweigungsstellen arteriosclerotische Hügel erzeugt. Es erscheint deshalb begreiflich, dass an gewissen grossen Gefässen die reine Form der diffusen Arteriosclerose nicht beobachtet wird, da hier die Seitenzweige immer an ihrem Ursprungskegel gedehnt werden und arteriosclerotische Flecke hervorrufen. Dieses gilt in erster Linie offenbar für die Aorta descendens. Es gilt auch für diejenigen Gefässe in welchen die Höhe der Blutwelle häufig knotige Veränderungen erzeugt, namentlich die Carotis commu-

nis. Wenn man daher die diffuse Arteriosclerose mit Einschluss der mit der knotigen Erkrankung combinirten Fälle prüfen will, wird man auch auf die Häufigkeit der Erkrankung im allgemeinen eingehen müssen, welches später in Tabelle G und H versucht wird. Für den Augenblick scheint es angezeigt, noch zunächst bei den reinen Fällen von diffuser Arteriosclerosis stehen zu bleiben und zu versuchen, die verschiedenen Grade dieser Erkrankung in den einzelnen Gefässprovinzen zu verfolgen. Nach demselben Principe wie die Tabelle E habe ich die Tabelle F zusammengestellt.

Tabelle F.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der diffusen Arteriosclerose bei 50 Gefässsystemen mit Ausschluss der durch nodöse As combinirten Befunde (in Procenten umgerechnet).

	As diff. Ge- ringen Gra- des.	As diff. Mittl. Grad.	Hochgra- dige diff. As.
Carotis communis	—	16	—
Carotis interna	—	28	—
Carotis externa	32	6	6
Gehirnarterien	42	—	6
Aorta adscendens	20	6	—
Aorta abdominal	—	—	—
Iliaca externa	26	24	—
Femoralis superficialis	22	26	10
Poplitea	24	40	4
Tibialis antica	20	50	14
Subclavia	6	42	6
Axillaris	20	32	—
Brachialis	24	18	—
Ulnaris	24	56	6
Radialis	40	42	4

Nach den Aussagen dieser Tabelle erkranken zwar gelegentlich auch die Carotiden und Subclavia an hochgradiger diffuser As. Viel häufiger jedoch macht sich diese Erscheinung bemerkbar in den Gefässen des Vorderarmes und der ganzen unteren Extremität. Vergleicht man sodann die Tabellen E und F, so gelangt man zu dem Schlusse, dass die Gefässe des Vorderarmes und der unteren Extremitäten nicht nur besonders häufig an diffuser Arteriosclerose erkranken, sondern dass auch in diesen Gefässen die stärksten Grade dieser Erkrankung zu beobachten sind. Auf die Erklärung dieser Thatsache komme ich später zurück.

Eine gesonderte Besprechung der As nodosa und As diffusa hatte einen mehr theoretischen Zweck zur Feststellung der Momente, welche die Localisation dieser beiden Erkrankungsformen der innersten Gefässhaut auf bestimmte Gefässbezirke beschränken. Vom klinischen Standpunkte jedoch scheint es mir von Interesse zu sein zu entscheiden, welche Gefässprovinzen ganz abgesehen von der Art der Erkrankung am häufigsten einer Arteriosclerose unterliegen. Diese Frage entscheidet die Tabelle G. Um jedoch möglichst genaue Zahlen anführen zu können, habe ich die von Sack untersuchten Gefässe mit in Rechnung gezogen. Da in dieser Besprechung seine Untersuchungen den meinigen gleichwerthig sind. Dabei wurde stets die Berechnung der Procentzahlen von neuem ausgeführt unter Zugrundelegung der einzelnen Beobachtungsergebnisse von Sack und mir.

Tabelle G.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosclerose in Prozentzahlen mit Berücksichtigung der von Sack untersuchten Fälle.

	Anzahl d. unter- suchten Arterien.	Normale Arterien %.	Geringe Arteri- oscl. %.	Arteri- oscl. mit- tler. Grad. %.	Hochgra- dige Arteri- oscl. %.
Carotis communis	128	37	27	27	10
Carotis interna	50	12	20	50	18
Carotis externa	50	34	44	12	10
Gehirnarterien	47	17	54	8	20
Aorta adscendens	116	38	41	9	12
Aorta abdomin.	100	43	19	22	16
Iliaca externa	118	43	37	19	1
Femoralis sup.	136	34	41	18	7
Poplitea	139	24	38	28	10
Tibialis antica	134	8	44	37	11
Subclavia	49	18	18	49	15
Axillaris	49	33	33	33	2
Brachialis	118	51	36	13	—
Radialis	107	17	48	31	4
Ulnaris	112	7	46	43	4

In der ersten Colonne dieser Tabelle findet sich der genauere Nachweis der Anzahl der untersuchten Arterien, der hier bereits stattliche Zahlen ergibt. Im Uebrigen ist diese Tabelle jedoch wenig übersichtlich und gestattet nur schwierig die Vergleichung der einzelnen Glieder untereinander. Deshalb habe ich in der Tabelle H die verschiedenen Grade der Arteriosclerose in absteigenden Reihen der Häufigkeit geordnet, und die Prozentzahlen beigesetzt.

Tabelle H.

Häufigkeit des Vorkommens normaler Arterien und verschiedener Grade der Arteriosclerose in absteigenden Reihen. (Die beigesetzten Zahlen sind die Prozentzahlen der Tab. F.)

Normal.	Geringe As.	As mittleren Grades.	Hochgradige As.	Häufigkeit der As ohne Unterschied des Grades der Erkrankung.
Brachialis 51.	Gehirnarterien 54.	Carotis interna 50.	Gehirnarterien 20.	Ulnaris 93.
Aorta abdominalis 43.	Radialis 48.	Subclavia 49.	Carotis interna 18.	Tibialis antica 92.
Iliaca externa 43.	Ulnaris 46.	Ulnaris 45.	Aorta abdominalis 16.	Carotis interna 88.
Aorta adscendens 38.	Carotis externa 44.	Tibialis 37.	Subclavia 15.	Gehirnarterien 83.
Carotis communis 37.	Tibialis antica 44.	Axillaris 32.	Aorta adscendens 12.	Radialis 83.
Carotis externa 34.	Tibialis adscendens 41.	Radialis 31.	Tibialis antica 11.	Subclavia 82.
Femoralis 34.	Femoralis 41.	Poplitea 28.	Carotis communis 10.	Poplitea 76.
Axillaris 32.	Poplitea 38.	Carotis communis 27.	Carotis externa 10.	Axillaris 68.
Poplitea 24.	Iliaca externa 37.	Aorta abdominalis 22.	Poplitea 10.	Femoralis supert. 66.
Subclavia 18.	Brachialis 36.	Iliaca externa 19.	Femoralis sup. 7.	Carotis externa 66.
Radialis 17.	Axillaris 32.	Femoralis 18.	Radialis 4.	Carotis communis 63.
Gehirnarterien 17.	Carotis communis 27.	Brachialis 13.	Ulnaris 4.	Aorta adscendens 62.
Carotis interna 12.	Carotis interna 20.	Carotis externa 12.	Axillaris 2.	Iliaca externa 57.
Tibialis 8.	Aorta abdominalis 19.	Aorta adscendens 9.	Iliaca externa 1.	Aorta abdominalis 57
Ulnaris 7.	Subclavia 18.	Gehirnarterien 8.		Brachialis 49.

Es ergibt sich aus der letzten Spalte der Tabelle H, dass die Arteriosclerose überhaupt alle Grade der Erkrankung eingerechnet viel häufiger vorkommt in den Arterien der Extremitäten und der Carotis interna, als in der Aorta, und dass von den Arterien der Extremitäten wiederum die Arterien des Vorderarmes und des Unterschenkels bevorzugt sind.

Sack wies zuerst nach, dass die peripheren Gefässe der Extremitäten bei verschiedenen Körperstellungen grosse Schwankungen des Seitendruckes in Folge hydrostatischer Momente auszuhalten haben und deshalb an die Media bei Regulation des Gefässtonus besonders starke Anforderungen gestellt werden, dass gewissermassen diese häufige plötzliche Ueberanstrengung als Ursache der Erschlaffung der Media und sich anschliessender Arteriosclerose angesehen werden müsse.

Für die durch meine Untersuchung festgestellte häufige Erkrankung der Carotiden, insbesondere der Carotis interna fehlen bisher passende Erklärungen. Der Besprechung dieses Gegenstandes will ich das folgende Kapitel einräumen.

Für den Augenblick wende ich mich noch einmal zu einem Vergleiche der Tabelle C, E und H.

Die Tabelle H ergibt, dass die Ulnaris etwa in 93% der untersuchten Fälle erkrankt gefunden wird. Von diesen Fällen sind nach Aussage der Tabelle E annähernd 86% Fälle von reiner diffuser Arteriosclerose, nach Aussage der Tabelle C sind 8% der Fälle von knotiger Arteriosclerose zu verzeichnen. Genau genommen, müsste die Zahl der Fälle von reiner diffuser Arteriosclerose und die Zahl der Fälle, bei denen knotige Arteriosclerose überhaupt vorkommt, zusammen genau

ergeben die Häufigkeit der Erkrankung, $86 + 8 = 94$, was annähernd mit Aussage der Tabelle H stimmt. Diese Thatsache vorausgesetzt zeigt sich, dass in der A. ulnaris und dasselbe gilt von den anderen kleinen Arterien der Extremitäten, die reine diffuse Arteriosclerose beinahe ausschliesslich beobachtet wird. Es ist dieses begreiflich, wenn man nach den Entwicklungen von Sack annimmt, dass Unvollkommenheiten im Gefässtonus hier eine bedeutsame Rolle spielen. Allerdings ist dabei anzunehmen, dass die Unvollkommenheit des Gefässtonus bereits eine beginnende Erkrankung der tunica media anzeigt. Wo der Gefässtonus eine solche Rolle spielt, ist nicht anzunehmen, dass die Seitenzweige eine wesentliche Anspannung erfahren, welche zu einer Hervorrufung arteriosclerotischer Flecke in den Ursprungskegeln führen würde.

Wendet man sich zur Aorta abdominalis. Dieselbe erweist sich überhaupt in 57% der Fälle erkrankt. Nach Tabelle C sind davon 64 Fälle der nodösen Arteriosclerose beizurechnen, wobei es zunächst unentschieden bleibt, ob hier auch eine diffuse Erkrankung als Combination auftritt. Aus der Tabelle E ergibt sich, dass in der Aorta die reine diffuse Arteriosclerose überhaupt nicht vorkommt und da nun letztere notorischerweise sehr häufig ist, gelangt man zu dem Schlusse, dass in allen Fällen von diffuser Erkrankung in der Aorta abdominalis neben der diffusen auch knotige Arteriosclerose beobachtet wird. Auch dieses ist leicht zu verstehen, denn in der Aorta abdominalis spielt der Wechsel der Körperhaltung jedenfalls eine untergeordnete Rolle und wir müssen

annehmen, dass hier ausschliesslich die Schwächung der Gefässwand maassgebend ist. Die Schwächung der Gefässwand muss demnach hier eine stärkere sein um Veränderungen zu erzeugen, als in den peripheren Arterien, weil hier der Einfluss der wechselnden Körperhaltung und die dadurch bedingte erhebliche Erschwerung der Regulation des Gefässtonus wegfällt. Die diffuse Arteriosclerose ist demgemäss hier wohl immer mit einer Verkrümmung des Gefässes verknüpft, welche in den Abgangsstellen der lumbalen und visceralen Aeste arteriosclerotische Flecke erzeugt.

Weiterhin finden wir, dass selbst in dem Falle, dass die knotige Arteriosclerose in der Aorta abdominalis immer mit diffuser Arteriosclerose verknüpft wäre, die Zahl der diffusen Arteriosclerose hier 64 % nicht übersteigen kann, während umgekehrt die Zahl der diffusen Arteriosclerose in der ulnaris mindestens 86 % beträgt, selbst wenn man für den Augenblick annimmt, dass die nodöse Arteriosclerose hier immer rein vorkomme. Die diffuse Arteriosclerose ist demgemäss in den kleinen peripheren Arterien der Extremitäten viel häufiger, als in den grossen Gefässen der Brust und des Unterleibes.

Das Gesamtergebnis der Untersuchung bezüglich der Localisation der diffusen und knotigen Arteriosclerose lässt sich somit in folgender Weise zusammenfassen.

1. Die knotige Arteriosclerose localisirt sich vorzugsweise in der Aorta und ihren grossen Aesten erster Ordnung. In den Arterien der Extremitäten nimmt diese Erkrankung nach Häufigkeit und Intensität um so mehr ab je weiter man sich von dem Centralorgane des Kreislaufes in die kleinen

Gefässbezirke giebt. Nur das Gebiet der Carotis communis wie der Carotis interna und des Circulus arteriosus Willisii zeichnen sich unter allen anderen Gefässprovinzen durch eine relativ starke und häufige Erkrankung, auch der mittleren und kleinen Aeste aus.

2. Die diffuse Arteriosclerose ist vorzugsweise häufig in den Arterien der Extremitäten und wird hier um so häufiger und stärker entwickelt gefunden, je mehr man sich von dem Centralorgan des Kreislaufes entfernt und somit in Gebiete gelangt, welche bei verschiedenen Körperhaltungen einen beträchtlichen Wechsel des hydrostatischen Druckes unterliegen.
3. In diesen kleineren Arterien der Extremitäten ist die Arteriosclerosis diffusa in der Mehrzahl der Fälle nicht complicirt mit knotiger Arteriosclerosis.
4. Die diffuse Arteriosclerose der Aorta ist dagegen in allen Fällen mit knotiger Arteriosclerose combinirt.

III.

Ueber Erkrankungen des Carotiskreislaufes.

Die Erkrankungen dieses Gefässgebietes haben ein besonderes Interesse gefunden seit den Untersuchungen von Heubner¹⁾, welcher bei gewissenluetischen Erkrankungen des nervösen Centralapparates starke Veränderungen der Hirngefässe und Carotiden nachwies. Zugleich fand Heubner in der Litteratur 164 einschlägiger Sectionsprotocolle, unter denen in 44 Fällen Gefässanomalien der Carotis interna, Art. basilaris und ihrer grösseren cerebralen Aeste verzeichnet waren.

Nur in wenigen von diesen Fällen bestehen Angaben über das Verhalten des übrigen Gefässsystemes. Im Falle 10 wird besonders hervorgehoben, dass die Aorta gesund war. In Fall 19 und 34 zeigt die Aorta einige gelbe Flecken. Fall 33: im Anfangstheil der Aorta sowie in den Halsarterien einige gelbe Flecke. Fall 45: Klappen und grosse Gefässe normal. Fall 46: In der Aorta über den Klappen einige feine Fettstreifen der Intima. Im Arcus ebenfalls beginnende fettige Degeneration, ebenso am Abgang der Intercostalarterien. Alle übrigen Körperarterien, die der Milz, Leber, Nieren, der Extremitäten bis in die Muskelarterien hinein

1) O. Heubner. Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.

zeigen nirgends eine Veränderung oder Verdickung. Fall 47: Am Arcus Aortae, den Arteriae coronariae und beiden Carotiden, sowie an den Abgangsstellen der Intercostalarterien ist die Intima leicht gelblich gefleckt mit ganz geringer Prominenz der betreffenden Stellen. Die Carotides internae bis zu ihrem Eintritt in den Schädel nicht auffällig verengt. Die Cruralarterien und ihre Verzweigungen, sowie die Arterien der oberen Extremitäten zeigen keine Abweichungen von der normalen Weite und sonstiger Beschaffenheit, ebensowenig Milz und Nierenarterien. Sämmtliche Arterien der Hirnbasis hochgradig verengt. Fall 48: Rechte und linke Arteria fossae Sylvii verengt, verdickt und thrombosirt. In der Basilararterie spindelförmige Knoten bis zur Grösse eines halben Haferkornes. Sämmtliche untersuchte übrigen Körperarterien zeigen keine Spur einer ähnlichen Beschaffenheit wie die des Gehirnes. Fall 1: Carotis sinistra interna verdickt und thrombosirt. Herz und Gefässe sonst frei.

Wenn es sich in diesen Fällen, welche ich bei Heubner beschrieben vorfinde, auch nicht stets um primäre Endarteriitis gehandelt haben mag, sondern um das Uebergreifen von localen Processen auf die Gefässwand, wie dieses in dem Falle 1 anzunehmen ist, jedenfalls ergibt sich, dass bei gewissen Hirnkrankheiten die Carotis interna und ihr Verzweigungsgebiet häufig der bevorzugte Sitz der Erkrankung ist, während in den übrigen Gefässen nur relativ sehr schwache Veränderungen entgegen treten.

Schon in der Tabelle von Bizot¹⁾, welche die

1) Bizot, l. c. T. 1. p. 262.

Häufigkeit des Vorkommens der atheromatösen Erweichungen und Verknöcherungen der Arterien in absteigender Reihe angeht, ist die Carotis cerebialis an zweiter Stelle, die Carotis facialis an fünfzehnter, die Carotis communis an sechzehnter Stelle verzeichnet.

Rokitansky¹⁾ führt die Carotis interna an sechster, die Carotis communis an eilfter Stelle an.

Bei der Zusammenstellung von Antonio Curci²⁾ nimmt die Carotis interna die zwölfte Stelle ein.

Schon früher habe ich (pag. 30) Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, dass die Carotiden von nodöser Arteriosclerose bevorzugt werden und so weit meine Untersuchungen einen Schluss zu ziehen erlauben, die Carotis interna nur von der Aorta abdominalis an Häufigkeit der nodösen Erkrankung übertroffen wird. Nimmt man die mikroskopische Untersuchung zur Hülfe, so zeigen auch die kleineren Gehirngefässe eine ähnliche Anzahl von Erkrankungen wie die Carotis interna, worauf ich später zurückkommen werde. Ueberhaupt gehören die Carotis interna wie auch die Gehirngefässe nach Aussage der Tabelle H zu denjenigen Gefässgebieten, die am häufigsten erkranken.

Da nach Tabelle C Carotis interna und communis fast gleichhäufig einer nodösen Arteriosclerose unterliegen und nach Tabelle D auch die Grade der nodösen Erkrankung fast übereinstimmen, liegt es nahe ein gemeinschaftliches das Auftreten dieser pathologischen Veränderung begünstigendes Moment zu vermuthen.

1) Rokitansky, l. c.

2) Antonio Curci, l. c. p. 333.

Schon in der Einleitung fand die Thatsache eine Erwähnung, dass die Carotis communis beinahe eine gradlinige Fortsetzung der Aorta adscendens bildet und dass die eigenartige Gestalt des Theilungswinkels der Carotis communis und die starken Krümmungen, welche die Carotis interna beim Durchtritte durch das Felsenbein erleidet, zweifellos die Blutwelle im Gehirne abschwächen, jedoch die Blutwelle in den weiter nach abwärts gelegenen Gefässgebieten erhöhen. Nach den Deductionen von Saek und meinen in Betreff der Localisation der nodösen Arteriosclerose gesammelten Erfahrungen (pag. 30) scheint es zweifellos, dass die oben erwähnte besonders starke Pulswelle das häufige Auftreten nodöser Veränderungen in diesen Gefässgebieten begünstige. Man könnte geneigt sein, die Höhe der Pulswelle allein verantwortlich zu machen für die grosse Häufigkeit der nodösen Arteriosclerose in der Carotis interna, jedoch die ebenso grosse Häufigkeit der gleichen Erkrankung in den grossen Gefässen des Hirnes, wie ich später darlegen werde, beweist, dass dieses Moment allein nicht ausreichend ist.

Nach Tabelle H erkrankt die Carotis interna überhaupt in 88 % der untersuchten Fälle, die Carotis externa in 66 %, die Carotis communis in 63 %.

Nach Tabelle I, trat in 56 % der unter Fälle in der Carotis interna die Arteriosclerose in einer stärkeren Form auf als in der Carotis externa. In 12 % wurden beide Gefässe normal gefunden (Tabelle I₂) während in 32 % Carotis interna und externa gleich stark erkrankt waren (Tabelle I₃). In keinem einzigen von mir untersuchten Falle war die Carotis externa stärker erkrankt als die Carotis interna.

Tabelle I.

Fälle in denen die Carotis interna stärker erkrankt gefunden als die Carotis externa.

Nummer der Tab.	Carotis externa.	Carotis interna.	Alter Jahre.	Arterien der Hirnbasis und Pialgefässe.
38	N ¹⁾	z. st. diff. u. nod. As	23	N
44	N	z. st. diff. u. nod. As	22	Kleine Bindegewebsflecke in der Intima der grösseren Arterien.
33	N	mäss. diff. As	36	Geringe diff. As d. grösseren arteriellen Zweige.
15	N	mäss. diff. u. nod. As	46	St. As nod. in d. a. Fossae Sylvii Sp. v. Bdgwb. in den übrigen grösseren Gefässen der Hirnbasis.
32	N	mäss. diff. As	36	Sp. v. Bdgwb. in der Intima der grösseren Gefässe.
10	N	mäss. diff. As	60	Sp. v. As.
42	N	mäss. diff. u. nod. As	52	Mäss. diff. As d. grösseren Zweige Pachymeningitis chronica fibrosa. Leptomeningitis chronica. Atrophie der Gyri.
1	N	mäss. diff. As	40	N
40	N	mäss. diff. u. nod. As	35	Flache Bindegewebsflecke in der Intima der grösseren Arterien (Delirium tremens).
6	N	ger. As	29	N
19	N	ger. nod. As	27	Einzelne breite Bdgwbsflecke in der Intima der grösseren Arterien.
28	ger. As	st. nod. As	40	Vereinzelt starke Knoten d. a. Fossae Sylvii u. basilaris. Geringe diff. As der übrigen grossen Arterien.
12	ger. As	st. nod. As	34	Sp. v. Bdgwb. in d. Intima d. gr. Art., allgemeine venöse Stauung.
46	ger. diff. As	st. diff. u. nod. As	28	—
14	ger. diff. As	z. st. diff. u. nod. As	29	Sp. v. Bdgwb. in d. Intima der grösseren Art.
9	ger. nod. As	z. st. nod. As	52	Die grossen basalen Gefässe zeigen zahlreiche

1) Bedeutung d. Abkürzungen s. Anhang pag. 95.

Nummer der Tab.	Carotis externa.	Carotis interna.	Alter Jahre.	Arterien der Hirnbasis und Pialgefässe.
29	ger. diff. As	z. st. diff. u. nod. As	28	Hügel. Vereinzelt geringe Bdgwbsflecke in d. Intima d. mittl. Arterien.
37	ger. diff. As	mäss. diff. As	28	Geringe diff. As d. grossen Gefässe d. Hirnbasis.
4	ger. diff. As	mäss. nod. As	60	Vereinzelt geringe Bdgwbsflecke in d. Intima d. grösseren Arterien.
18	ger. nod. As	mäss. nod. As	52	Schwache diff. Endarteriitis der grösseren Arterien.
23	ger. As	mäss. diff. u. nod. As	35	In d. a. Fossae Sylvii mehrere stecknadelkopfgrosse Hügel. Sp. v. Bdgwb. in d. übrigen grösseren Arterien. Pachymeningitis chronica fibrosa.
24	ger. nod. As	mäss. nod. As	80	Sp. v. Verkalk. d. a. Fossae Sylvii. Pachymeningitis chronica fibrosa.
36	ger. As	mäss. diff. As	43	St. nod. As, besonders stark in d. a. Fossae Sylvii. (Senile Atrophie des Gehirnes).
45	ger. diff. As	mäss. nod. As	73	—
48	ger. diff. As	mäss. diff. As	44	Vereinzelt kleine Hügel in d. a. Fossae Sylvii.
47	mäss. diff. u. nod. As	z. st. diff. u. nod. As	86	Geringe diff. As fast in sämtl. grösseren Arterien starke Bdgwbsflecke. Kleinsten Pialgf. anscheinend frei v. As. Lues III.
31	st. diff. u. nod. As	z. st. diff. u. nod. As	59	Hochgradigste diff. u. nodöse As. sämtl. Arterien (Senile Atrophie des Gehirnes).
11	mäss. nod. As	st. nod. u. diff. As	30	Mäss. As. nodosa in d. a. Fossae Sylvii. In d. übrigen Art. d. Hirnbasis einzelne ger. flache Bdgwbsflecke.
				Vereinzelt Knoten in d. Arterien d. Hirnbasis. Spuren v. Bdgwb. in d. Intima d. grösseren Art.

Tabelle 12.

Fälle in denen sowohl Carotis interna wie auch Carotis externa sich als normal erwiesen.

Nummer der Tab.	Carotis externa.	Carotis interna.	Alter Jahre.	Arterien der Hirnbasis und Pialgefässe.
43	N	N	17	Geringe Bindegewebsflecke in der Intima der grösseren Arterien.
50	N	N	21	N
35	N	N	21	N
21	N	N	28	N
5	N	N	30	Intima der grösseren Arterien stellenweise gering bindegewebig verdickt u. hyalin degenerirt.
39	N	N	65	Einzelne mässige Bdgwbsflecke in d. Intima d. grösseren Arterien.

Tabelle 13.

Fälle in denen Carotis interna und Carotis externa gleich stark erkrankt waren.

Nummer der Tab.	Carotis externa.	Carotis interna.	Alter Jahre.	Gefässe der Hirnbasis und Pialgefässe.
2	ger. diff. As	ger. diff. As	35	—
16	ger. diff. As	ger. diff. u. nod. As	37	Einzelne Bdgwbsflecke in d. Intima d. grösseren Arterien.
17	ger. diff. As	ger. diff. u. nod. As	46	Sp. v. Bdgwb. in d. Intima d. grösseren Arter.
22	ger. As	ger. As	43	Diffuse Arteriosclerose in d. grösseren Gefässen. Vereinzelte Knoten in a. basil u. a. Fossae Sylvii.

Nummer der Tab.	Carotis externa.	Carotis interna.	Alter Jahre.	Arterien der Hirnbasis und Pialgefässe.
25	ger. As	ger. As	30	N
27	ger. As	ger. As	43	Geringe diff. Arteriosclerose in einigen Gefässen.
34	ger. diff. As	ger. diff. As	34	N
49	ger. diff. As	ger. diff. As	48	Flache kleine Bdgwbsflecke in d. Intima der grösseren Arterien.
7	mäss. nod. As	mäss. nod. As	28	Zahlreiche flache Bdgwbsflecke in der Intima d. grösseren, mittleren u. kleineren Arterien. Die kleinsten Gefässe anscheinend frei von As. Atrophie der Grosshirnrinde.
8	mäss. nod. As	mäss. nod. As	50	In d. Basalen Hirnarterien einzelne kl. Hügel. Sclerose des Grosshirnes. Atrophie d. Optici. Diffuse Lep-tomeningitis.
20	mäss. diff. As	mäss. diff. As	38	Einzelne flache Bindegewebsflecke in d. Intima d. gr. Arterien.
30	mäss. nod. As	mäss. nod. As	48	Geringe diff. As u. einzelne kl. Bdgwbsflecke in d. Intima d. grösseren Arterien.
3	st. diff. u. nod. As	st. diff. u. nod. As	63	Sehr starke diffuse u. nodöse Arteriosclerose d. grösseren arteriellen Gefässe.
26	st. nod. u. diff. As	st. nod. u. diff. As	68	Zahlreiche Knoten in a. basilaris u. a. Fossae Sylvii. Diffuse As der grösseren Gefässe.
41	st. diff. u. nod. As	st. diff. u. nod. As	50	Schwache diff. Arterioscl. d. grösseren Gefässe.
13	s. st. diff. u. nod. As	s. st. diff. u. nod. As	60	Starke nodöse As der grösseren Arterien. Epilepsie. Gummen im Schläfenbeine.

Zur Erklärung des Befundes, dass die verschiedenen Abschnitte der Carotiden nicht nur verschieden häufig einer Erkrankung unterliegen, sondern auch häufig die Intensität derselben eine verschiedene ist, genügt die Annahme nicht, dass die Höhe der Pulswelle allein für eine Erkrankung der Muskelhaut und somit Endarteriitis maassgebend sei.

Aus der Gesamtterkrankungszahl (Tabelle H) lässt sich vermuthen, dass die Erkrankungen der Carotis externa mit einer Erkrankung der Carotis communis in einem gewissen Zusammenhange stehen, desgleichen, dass zwischen den Erkrankungen der Carotis interna und den Erkrankungen der Gehirnfässe nähere Beziehungen vorhanden seien.

Es muss somit meine Aufgabe sein, diese letzteren Beziehungen zu prüfen.

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirngefässe bezog sich meist auf die art. basilaris, eine oder beide art. fossae Sylvii, Theile des Circulus arteriosus Willisii, einige grössere und kleinere Pialgefässe. Die Untersuchung dieser grösseren Anzahl von Gefässen, die demselben Stromgebiete angehörten, gestatteten in einem jeden Falle mit grösserer Sicherheit als bei allen übrigen Gefässen des Körpers zu entscheiden, ob eine reine nodöse oder rein diffuse Erkrankung vorlag oder ob beide Erkrankungsformen combinirt waren. Ich habe die in den Tabellen I₁ I₂ I₃ für Carotis interna und die Gehirngefässe angeführten Daten gesammelt und in Tabelle I₄ zusammen gestellt.

Tabelle I₄.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Formen der Arteriosclerose in der Carotis interna und den Gehirnarterien (in Procenten der untersuchten Fälle).

	Normal.	Reine diffuse Arteriosclerose.	Reine nodöse Arteriosclerose.	Arterioscl. nod. u. diff. combinirt.
Carotis interna	12	28	22	38
Gehirnarterien	17	21	45	17

Nach der Tabelle I₄ ist in der Carotis interna die Arteriosclerosis nodosa meist combinirt mit diffuser Erkrankung, während in den Gehirngefässen die reine nodöse Arteriosclerose überwiegt. Wenn man diese genauere Unterscheidung aufgibt, und nur die Zahl derjenigen Fälle bestimmt, in denen überhaupt Arteriosclerosis nodosa vorkommt, so stimmt die Carotis interna wieder mit den Gehirngefässen nahezu überein (60:62). Da, wie schon früher erwähnt, auch die Gesamtterkrankungszahl sowohl der Carotis interna, wie der Gehirngefässe nur eine sehr geringe Differenz aufweisen, geht somit hervor, dass die Carotis interna und die Gehirnarterien im Allgemeinen ähnliche Erkrankungsverhältnisse darbieten, also eine gemeinsame Ursache wirksam sein muss.

Diese aetiologischen Momente, welche die häufige Erkrankung dieses Stromgebietes zu erklären vermöchten, können nur durch die Untersuchung der topographischen Verhältnisse ermittelt werden.

In 20 Fällen ((38. 44. 33. 32. 10. 1. 6. 12. 14. 29. 37. 4. 23. 45. 11. 31. (Tabelle I₁.) 20. 30. 34. 41. (Tabelle I₂)) ist die Carotis interna der Sitz der stärksten

Erkrankung, wobei gleichzeitig nur die grösseren Gefässe der Hirnbasis erkrankt sind. Nur in einem Falle (23. Tabelle I₁) — es handelt sich um einen Alkoholiker — ist eine Erkrankung der Dura verzeichnet. Gehirn-anomalien oder Erkrankungen der weichen Hirnhäute fehlen in den übrigen Fällen.

In einer anderen Reihe von Fällen ist der Sitz der Erkrankung mehr in den Gehirngefässen zu finden. In 3 Fällen — es handelt sich um jüngere Leute — fehlen Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Gehirnes (Tabelle I₂), während im Fall 7. 24. 42. 47 eine anatomisch nachweisbare Veränderung des Gehirnes, Fall 13 und 40 eine functionelle Störung desselben, Fall 42 zugleich eine Erkrankung der weichen Hirnhäute vorlag. In Fall 3. 13. 24. 26. 42. 47. tritt hohes Alter entgegen.

In je einem Falle von Lues III (48), seniler Atrophie des Grosshirnes (47), Atrophie der Grosshirnrinde bei einem 28jährigen Manne (7) erwiesen sich sowohl grössere, mittlere und kleinere Gefässe als erkrankt, und nur die kleinsten Pialgefässe waren anscheinend frei von Arteriosclerose. Es ist dieses um so mehr hervorzuheben, als in allen übrigen Fällen die Arteriosclerose nur auf die grösseren basalen Gefässe beschränkt war.

Aus der topographischen Untersuchung geht hervor, dass es zweifellos Fälle giebt, die mit einer — soweit bekannt — primären Erkrankung der Gehirns- substanz und der Gehirnhäute in Beziehung stehen.

Diese Fälle sind jedoch zu spärlich, um die Häufigkeit der Erkrankung der Hirngefässe zu erklären.

Es müssen in dem physiologischen Verhalten des Gehirnes Momente gegeben sein, welche den Gefäss-

tonus in ungewöhnlicher Weise in Anspruch nehmen. Dabei übt vielleicht der Wechsel des Gefäss-tonus zwischen dem Wachen und Schlafen, der Wechsel des Gefäss-tonus bei psychischer Erregung, sensoriiellen Reizen, Körperanstrengungen eine hervorragende Rolle, deren eingehende Discussion jedoch verfrüht erscheint.

Das anatomische Resultat steht fest, dass die grösseren Gefässe des Hirnes und seiner Häute einen Praedilectionsort der arterioscle-rotischen Erkrankung bilden.

IV.

Ueber die Phleboscлерose.

Die Untersuchungen von Sack haben für die Auffassung der Phleboscлерose ganz neue Gesichtspunkte ergeben. Wenn man indessen seine Arbeit genauer prüft, bemerkt man, dass einige seiner wichtigsten Schlussfolgerungen auf nur spärlichen Beobachtungen beruhen. Namentlich sind es die Hautvenen der oberen Extremität, welche er nur in 6 oder 7 Fällen prüfte. Auch die *V. saphena parva* wurde von ihm nur 14 mal untersucht, und doch beruht die Behauptung, dass die Phleboscлерose als eine Systemerkrankung anzusehen sei, zum guten Theile auf dem Nachweise, dass dieselbe wenigstens in den vollkommener ausgebildeten Fällen in allen Theilen und somit auch in diesen Abschnitten des Venenbaumes vorkomme. Es schien deshalb wünschenswerth, die Zahl der Beobachtungen zu vermehren und zugleich dieselben über die noch nicht untersuchten Gebiete der Venenverzweigungen zu erstrecken. Ich habe in 50 Fällen jeweilen 23 Venen mit unbewaffnetem Auge und von diesen 18 Venen auch mikroskopisch untersucht. Ausschliesslich mit unbewaffnetem Auge habe ich die *V. jugularis externa*, *V. brachiocephalica*, *V. iliaca communis*, *V. iliaca interna*, *V. tibialis postica*, geprüft.

Trotz sorgfältigster Untersuchung vermochte ich in keinem Falle mit blossem Auge an der Intima irgend einer Vene Veränderungen nachzuweisen, auch dann, wenn sich mikroskopisch als stark erkrankt erwies. Dieses stimmt auch mit den Erfahrungen früherer Autoren überein und veranlasst mich bei dieser Darstellung meiner Untersuchungsergebnisse gänzlich von den nur makroskopisch untersuchten Venen abzusehen.

Die pathologische Anatomie des Venensystemes ist somit in viel höheren Grade auf die mikroskopische Anatomie angewiesen, als wie dieses für die arterielle Bahn zutrifft. Ich muss es mit diesem Umstande in Verbindung bringen, wenn bis jetzt keine Erfahrungen über nodöse Formen der Phleboscлерose vorliegen. Die nodöse Phleboscлерose ist allerdings in der Regel nur durch lückenlose Reihen von Stufenschnitten mit Sicherheit nachzuweisen, weil, wie Sack richtig angiebt, auch die diffuse Phleboscлерose zu keiner ganz gleichmässigen Verdickung der Intima zu führen pflegt und weil auch die Anfangsstadien dieser letzteren Erkrankung in der Regel ein mehr fleckweises Auftreten besitzen. Erst bei stärkerer Entwicklung confluiren die dünnen Bindegewebslamellen der Intima zu ausgedehnteren diffusen Verdickungen. Dem ungeachtet war ich in einzelnen Fällen in der Lage mikroskopisch ausserordentlich dicke und mächtige Bindegewebsknoten in der Intima der Venen nachzuweisen, welche mich berechtigen, das gelegentliche Auftreten einer knotigen Phleboscлерose zu behaupten. Sie ist aber nicht sehr häufig. In der Regel findet man dabei auch regressive Metamorphosen der neugebildeten Bindegewebsmassen, und

zwar in der Gestalt der hyalinen Degeneration, welche für die makroskopische Untersuchung sich nicht deutlich bemerkbar macht. Verfettungen und Verkalkungen dagegen, welche in der Arterie die Diagnose der nodösen Arteriosclerose so sehr erleichtern, konnte ich bei den Venen nicht bemerken.

Bezüglich der Einzelheiten der endophlebitischen Veränderungen glaube ich auf Sack verweisen zu dürfen. Es handelt sich immer um das Auftreten subendothelialer bindegewebigen Schichten in der Intima, welche sich in der Regel in den Anfangsstadien durch grossen Zellreichtum auszeichnen. Dabei ist die Zwischensubstanz des neugebildeten Gewebes von undeutlich fibrillärem Character und arm an elastischen Elementen. Wo aber elastisch-musculöse Schichten in der normalen Intima vorkommen, pflegen auch diese sich zu verdicken durch Zunahme der hyalinen Zwischensubstanz, durch Schwund der Muskelzellen und Schwund elastischer Elemente und wie es scheint, auch durch eine Vermehrung der in diesen Schichten enthaltenen Bindegewebszellen, so dass später eine in dieser Weise veränderte elastisch-musculöse Schicht nicht immer zu unterscheiden ist von einer neugebildeten Bindegewebslage.

Das Hauptinteresse meiner Untersuchungen concentrirt sich auf die topographische Verbreitung der Phleboscclerose, ehe indessen ich auf diese näher eingehe, müssen noch einige Vorbemerkungen vorausgeschickt werden über die normale Structur derjenigen Venen, welche von Sack keine Berücksichtigung fanden oder von diesem Autor nur selten untersucht wurden.

Die Vena jugularis interna ist in ihrem speciellen Verhalten von Sack eingehend untersucht und

beschrieben worden. Meine Untersuchungen ergeben eine Bestätigung, der von ihm gefundenen Thatsache, dass in einigen Fällen eine Muscularis vorhanden ist, in anderen Fällen eine Muscularis völlig fehlt. Doch kann ich in dieser Beziehung noch genauere Angaben machen. Ich finde, dass unter den von mir untersuchten Gefässen in der Hälfte der Fälle eine Muscularis fehlt. An ihrer Stelle trifft man ein derbfibrilläres mit zahlreichen, dicken, elastischen Fasern durchflochtenes Bindegewebe.

Nur in 6 Fällen unter 49 war eine Ringmuskelschicht nachzuweisen. Die Dicke dieser Muskelschicht schwankt zwischen 0,0118—0,1185 Mm. In den übrigen Fällen waren nur Andeutungen einer Ringmuskulatur, mit relativ spärlichem Bindegewebe zwischen den Muskelzellen oder durch breite Bindegewebschichten und elastische Fasernetze getrennte Muskelgruppen zu verzeichnen.

Uebereinstimmend mit Sack fand ich in 47 Fällen, dass die Adventitia vollständig oder nahezu frei von musculösen Elementen war. In 2 Fällen jedoch (Fall 2 und 47 der Beobachtung) traten in der Adventitia der V. ingularis interna in der Mitte ihres Verlaufes mächtige Bündel von längsverlaufenden Muskelfasern auf. In dem einen Falle betrug die Dicke dieser Muskelschicht 0,2541—0,5082 Mm., in dem anderen 0,1644—0,6776 Mm. Die V. ingularis interna zeigt somit, in einzelnen wenigen Fällen in Bezug auf die Structur der Adventitia eine Uebereinstimmung mit den Hohlvenen.

Auch die Vena subclavia nähert sich in ihrem Bau dem Verhalten der Vena ingularis interna, nur

mit dem Unterschiede, dass bei diesem Gefässe häufiger (in 19 Fällen) eine mehr oder minder stark entwickelte Ringmuskelschicht auftritt. Nur in 7 Fällen fehlten Muskelfasern der Gefässwand. In 23 Fällen konnte eine mehr oder minder breite stellenweise unterbrochene Ringmuskelschicht ermittelt werden.

Längsmuskelfasern in der Adventitia habe ich bei der V. subclavia vergebens gesucht.

Die V. axillaris zeigt stets eine Ringmuscularis. Im übrigen stimmt dieses Gefäss völlig mit der von Sack näher beschriebenen Vena brachialis überein, so dass ich eine speciellere Beschreibung unterlasse.

Bei der Cava inferior constatirte Epstein¹⁾, wie auch ich bestätigen muss, die schon von Kölliker festgestellte Thatsache, dass an manchen Stellen eine breite Ringmuscularis vorhanden ist, an einzelnen Stellen jedoch circuläre Muskelfasern fehlen.

Die Cava superior zeigt im Allgemeinen dieselben Structurverhältnisse wie die untere Hohlvene. Die Ringmuskelschicht ist bei der oberen Hohlvene stets dünner als dieses durchschnittlicher Weise bei der Cava inferior der Fall ist. In einigen Fällen fehlen Muskelfasern in allen Schichten der Gefässwand. Während in der Cava inferior Längsmuskelbündel in der Adventitia nie fehlen, ist diese Schicht in der oberen Hohlvene stets von geringer Breite, in einigen Fällen nur auf einen Theil der Peripherie des Gefässes beschränkt, manchmal gänzlich fehlend.

1) S. Epstein. Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Virchow's Archiv. Bd. 108. 1887.

Die Vena Portae wurde in 45 Fällen untersucht. Aus äusseren von mir unabhängigen Gründen konnte ebenso wie bei der Cava superior auch dieses Gefäss nicht stets genau an derselben Stelle untersucht werden. In der Regel wählte ich die Eintrittsstelle in die Leber, wo dieses nicht anging, habe ich sie aus dem Bindegewebe des hilus der Leber heraus präparirt. In einzelnen Fällen musste ich die Zweige aus dem Lebergewebe herausnehmen. Unterschiede in der Structur konnte ich dabei nicht bemerken.

Die Intima besteht aus einer sehr zarten *Elastica* und dem Endothel.

Die Muscularis ist meist von einer Mächtigkeit wie wir sie bei der Cava inferior finden. Zwischen den circulären Muskelbündeln treten starke elastische Membranen auf, welche der Media einen geschichteten Character verleihen. Jedoch giebt es auch Fälle, in denen die Muscularis sehr spärlich ist, in einzelnen Fällen völlig fehlt. Die Adventitia lässt zwei Schichten unterscheiden. Die innere Schicht besteht aus zahlreichen parallel der Längsachse des Gefässes gelagerter Muskelbündel, welche von einander getrennt sind durch verschieden breite Bindegewebslagen, in welchen derbfasriges Bindegewebe und starke elastische Fasern prävaliren. Die äussere Schicht der Adventitia hat einen vorwiegend bindegewebigen Character und ist Trägerin der gröberen Vasa vasorum. Die innere musculöse Schicht der Adventitia fehlt in einigen Fällen, in anderen ist sie excessiv stark entwickelt und bildet fast den einzigen Bestandtheil der Wand der Vena Portae. In einem Falle, der Schnitt betrifft die Einmündung der V. Portae in die Leber, sind nach aussen von der

Elastica der Intima keine circulären Muskelfasern nachzuweisen, sondern es legen sich fast unmittelbar an die Intima die mächtigen längsgerichteten Muskelbündel der Adventitia. Zwischen der Elastica und der Adventitia liegt nur eine sehr schmale Zone eines feinfasrigen Bindegewebes, deren Breite zwischen 0,0039—0,0276 Mm. schwankt. Nur an einer relativ sehr kleinen Partie des Gefäßumfanges sind die Längsbündel der Adventitia schwächlich und durch breite Zonen von Bindegewebe von einander geschieden. An dieser Stelle liegen zwischen Intima und Adventitia spärliche circuläre Muskelfasern als Andeutung einer Media.

Bezüglich der Erkrankung der V. Portae kann ich mich hier sehr kurz fassen. Dieselbe wurde nur in 2 Fällen beobachtet, in Gestalt einer bindegewebigen Verdickung der Intima. Im Falle 34 der Beobachtung handelt es sich um eine ausgesprochene Lebereirhose und, dass bei dieser bindegewebige Verdickungen der Intima der V. Portae vorkommen, haben schon Rokitsansky und Virchow beobachtet. Ihre Erklärung dürfte wohl in einfacher Weise gegeben sein in der Erweiterung, welche dieses Gefäß in solchen Fällen erleidet. In dem anderen Falle Nr. 3 lag eine schwere Kreislaufstörung vor, infolge einer Insuffic. der Aortenklappen und der Mitralis, welche offenbar zu langdauernden, vielleicht zu wiederholten Stauungen in Venensysteme und somit auch in der Pfortader geführt hatten. Die bindegewebige Verdickung der Intima der V. Portae war hier weniger hochgradig; es waren auch hier beinahe alle übrigen Venen stark erweitert und ihre Intima bindegewebig verdickt.

Ehe ich mich nun auf eine Besprechung der wichtigsten Fragen, welche die Topographie der Phlebosele-rose betreffen, einlasse, scheint es angezeigt, in übersichtlicher Form die Untersuchungsergebnisse zusammenzustellen und will ich mich zunächst der Häufigkeit des Vorkommens der fibrösen Endophlebitis in den verschiedenen Gefäßprovinzen zu wenden.

Die folgende Tabelle K giebt zunächst in den beiden ersten Spalten die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchung. Die beiden letzten Spalten sind auf dem Wege entstanden, dass ich auch die von Sack untersuchten Fälle mit berücksichtigte. Es wurde dabei die Häufigkeit des Vorkommens der Phlebosclerose in Procenten ausgerechnet durch eine neue Zusammenstellung aller einzelnen von dem genannten Autor und von mir untersuchten Fälle.

Tabelle K.

Häufigkeit der fibrösen Endophlebitis in den verschiedenen Gefäßprovinzen.

	Anzahl der von mir untersuchten Gefäße.	Anzahl der Erkrankungen.	Häufigkeit der Endophlebitis bei Berücksichtigung der von Sack untersuchten Fälle.	
			Anzahl der untersuchten Gefäße.	Häufigkeit der Endophlebitis in Procenten d. untersuchten Fälle.
V. poplitea	50	45	122	90
V. saphena parva	49	34	63	75
V. femoralis	50	36	117	74
V. saphena magna	50	25	105	71
V. iliaca externa	50	19	111	38

	Anzahl der von mir untersuchten Gefässe.	Anzahl der Erkrankungen.	Häufigkeit der Endophlebitis bei Berücksichtigung der von Sack untersuchten Fälle.	
			Anzahl der untersuchten Gefässe.	Häufigkeit der Endophlebitis in Procenten d. untersuchten Fälle.
V. cephalica	49	16	55	33
V. tibialis antica	50	9	138	24
V. jugularis interna	49	8	69	22
V. basilica	50	6	57	18
Grosse Hautvene am Handgelenke	43	7	43	16
V. Cava inferior	48	7	48	15
V. subclavia	49	5	49	10
V. brachialis	49	5	104	9
V. axillaris	48	4	48	8
V. Cava superior	44	3	44	7
V. Portae	45	2	45	4
V. ulnaris	50	2	108	2
V. radialis	50	1	102	2

Vergleicht man diese Tabelle mit der entsprechenden Tabelle von Sack, so zeigen sich keine tiefer greifenden Unterschiede. Nur mag schon jetzt hervorgehoben werden, dass die V. jugularis interna und die Hautvenen der oberen Extremität eine geringere Erkrankungszahl aufweisen, ein Unterschied der sich wohl darauf zurückführen lässt, dass mein Vorgänger nur wenige Fälle untersuchte.

Um nun aber auch den Grad der Erkrankung zu berücksichtigen, habe ich weiter hin noch die Tabelle L

aufgestellt, welche in mancher Beziehung noch eine grössere Uebersichtlichkeit gestattet, als die Tabelle K. sie bezieht sich ausschliesslich auf meine eigenen Beobachtungen.

Tabelle L.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Phleboscлерose in Procenten bei 50 Gefässsystemen.

	Normal.	Ger. Phleboscлерose.	Mäss. Phleb.	Z. st. Phleb.	St. Phleb
Cava sup.	94	6	—	—	—
V. jug. int.	84	14	2	—	—
V. subclavia	90	10	—	—	—
V. axillaris	92	8	—	—	—
V. brachialis	9	6	—	2	2
V. radialis	98	2	—	—	—
V. ulnaris	96	4	—	—	—
Grosse Hautvene am Handgelenke	86	10	2	2	—
V. basilica	88	6	2	2	2
V. cephalica	68	6	14	6	6
Cava inferior	86	8	4	2	—
V. iliaca	62	10	22	6	—
V. femoralis	28	10	42	12	4
V. Poplitea	10	16	24	28	22
V. tibialis ant	82	10	2	2	4
V. saphena magna	50	4	20	16	10
V. saphena parva	32	24	24	12	8
V. Portae	96	2	—	2	—

Zunächst habe ich auf Grund dieser Ergebnisse 2 Hauptsätze von Sack zu bestätigen.

1. Die Venen der unteren Extremität erkranken häufiger und stärker, als die Venen der oberen Extremität und des Stammes.
2. An der oberen und unteren Extremität ist die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Venen eine um so grössere, je mehr man sich den freien Enden der Extremität nähert.

Diese beiden Sätze erleiden durch meine Untersuchungen aber noch eine Einschränkung durch ein Moment, welches auch bei jenem Autor schon hervortrat. Auch Sack hatte gefunden, dass die kleinen Venen der unteren Extremität, wie z. B. die V. tibialis antica in der Gegend des Fussgelenkes ungleich seltener erkranken, als die grösseren Stämme. Es hängt dieses offenbar mit dem Umstande zusammen, dass hier die Grösse der Vene eine Rolle spielt. So finden wir denn auch, dass in der oberen Extremität die grossen Hautvenen häufiger und stärker erkranken als die kleineren Begleitvenen der Arterien. Im übrigen aber wird man den Ausführungen von Sack gerecht werden müssen und zugeben, dass die von ihm erwähnte Analogie zwischen der diffusen Arteriosclerose und der diffusen Phlebosclerose besteht und dass diese beiden Erkrankungen vorzugsweise diejenigen Gefässgebiete betrifft, welche bei verschiedenen Körperhaltungen einem grösseren Wechsel des hydrostatischen Druckes ihres Inhaltes ausgesetzt sind.

Sack hat sodann den Nachweis zu führen gesucht, dass in der einen Reihe der Fälle die fibröse Endophlebitis als eine Lokalerkrankung sich darstellt, in anderen

Fällen eine Systemerkrankung genannt werden kann. Auch dem muss ich zustimmen. Ich kann zunächst auf die oben erwähnte Erkrankung der V. portae bei Lebercirrhose verweisen, welche den Charakter einer Localerkrankung trägt. Sack hat einige ähnliche Fälle beschrieben, ich möchte aber noch einen anderen Umstand berühren.

Wie bei der Lebercirrhose die Erweiterung der V. portae als eine locale Veränderung sich darstellt und zur localen fibrösen Endophlebitis führt, so giebt es auch Fälle, in denen eine Drucksteigerung im ganzen Venensysteme ähnliche Folgen hat. Auch hier wird man zunächst als Ursache der Erkrankung die vom Herzen ausgehende Circulationsstörung betrachten müssen. Ich verweise in dieser Beziehung auf Fall 3 und 12 der Beobachtung. In beiden Fällen war ein Insufficienz der Musculatur des Herzens, allgemeine venöse Stauung und Erweiterung des Venensystems eingetreten.

Wir finden dem entsprechend hier endophlebitische Veränderungen nicht nur in den Venen der unteren Extremität und den grossen Hautvenen der oberen Extremität, sondern es handelt sich hier namentlich auch noch um diffuse bindegewebige Verdickung der Intima der V. Cava superior und inferior, V. subclavia, V. jugularis interna, V. axillaris und anderer grosser Venenzweige, die sonst nicht häufig erkranken. Man wird daraus wohl den Schluss ziehen dürfen, dass hier die vom Herzen ausgehende Circulationsstörung eine bedeutsame Rolle spielt, und dass eine solche Veränderung der grossen Körpervenien auch zu erwarten sei,

wenn bei sonst normalem Verhalten derselben die Herzaction eine chronische Störung erfahren hätte.

Es ist jedoch zu bemerken, dass in beiden Fällen auch diffuse Arteriosclerose vorlag und dass demgemäss wohl anzunehmen ist, dass das Eintreten der allgemeinen Venenerkrankung auch begünstigt wurde durch diejenigen Momente, welche in der Arterie die Schwächung der Musculatur herbeiführten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hier eine pathologische Schwächung der tunica media der Venenwand das Eintreten der bindegewebigen Verdickung der Intima begünstigte. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so muss man sagen, dass hier eine Phlebosclerose vorliegt, dass heisst, eine Erkrankung aller Häute der Venenwand und zwar eine diffuse Phlebosclerose. Diese diffuse Phlebosclerose ist aber insofern als sie wesentlich von einer vom Herzen ausgehenden Blutstauung abhängt eine Secundärscheinung. Man kann sie dem entsprechend der secundären Arteriosclerose analogisiren und von einer secundären diffusen Phlebosclerose sprechen.

Somit kann man behaupten, dass wenn bei bestehender Schwächung der Venenwände eine Stauung im grossen Kreislaufe auftritt, sich die Venen erweitern und der Blutstrom in denselben verlangsamt wird und sich eine secundäre diffuse Phlebosclerose entwickelt. Diese stimmt auch in dem Punkte mit der diffusen secundären Arteriosclerose überein, als sie beinahe regelmässig verknüpft sein dürfte mit einer Phlebosclerose, bei welcher die primäre Schwächung der Gefässwand die entscheidende Rolle spielt, also mit einer diffusen primären Phlebosclerose.

Die diffuse primäre Phlebosclerose ist nun diejenige Systemerkrankung, welche in Beziehung auf ihre topographische Verbreitung mit der diffusen primären Arteriosclerose übereinstimmt. Sie betrifft alle Abschnitte des Venenbaumes, tritt aber vorzugsweise in den Venen der unteren Extremität auf.

Die Erklärung, weshalb die untere Extremität von der primären Phlebosclerose bevorzugt ist, hat bereits Sack geliefert. Hier ist der Wechsel des hydrostatischen Druckes nicht nur an und für sich grösser, sondern die Hülfsmomente für den Blutstrom der Venen sind weniger zahlreich. Während die oberen Extremitäten meist ununterbrochen in Bewegung sind, ruhen die unteren häufiger und fallen somit hier Muskelbewegungen weg, die den Venenstrom unterstützen können.

Das Hauptinteresse concentrirt sich aber auch in dem Nachweise der topographischen Congruenz zwischen der diffusen Phlebosclerose und der diffusen Arteriosclerose und auf dem Nachweise, dass mit geringen Graden der Arteriosclerose auch geringe Grade der Phlebosclerose und mit den höheren Graden auch höhere Grade der Phlebosclerose verknüpft zu sein pflegen.

Bereits Sack machte darauf aufmerksam, dass beide Erkrankungsformen nicht genau proportional sind, dass aber eine Beziehung zwischen beiden unverkennbar hervortritt. Sack führte den Nachweiss auf dem Wege, das er seine Fälle nach dem Grade der Arteriosclerose ordnete. Dieses habe ich nicht durchgeführt aus dem Grunde, weil ich in anderer Weise an die Frage herantrat. Sack konnte die Eintheilung durch-

führen, ehe er sich eine Vorstellung über das Ergebniss bilden konnte. Als ich das Gleiche versuchte, bemerkte ich, dass für mich, der schon in Betreff des Erfolges bereits voreingenommen war, eine gewisse Willkür bei der Rubricirung der Fälle möglich gewesen wäre. Namentlich ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Beurtheilung des Grades der Arteriosclerose sehr erschwert wird dadurch, dass diese Erkrankung selten gleichmässig über das ganze Gefässsystem verbreitet ist. Ich suchte mir in anderer Weise zu helfen. Ich betrat den casuistischen Weg.

Da finde ich zunächst Fälle von Aneurysma der Aorta in Fall 8 und 49. Das Aortensystem war hier schwer erkrankt, das übrige Arteriensystem indessen wenig verändert, dem entsprechend auch sehr wenig Phlebosclerose.

In Fall 11, 38 und 44 ist das Carotidengebiet relativ stark, der übrige Theil des Arteriensystemes nur schwach erkrankt. Dem entsprechend sind in den Venen nur geringe Veränderungen zu finden. Hier macht sich die Selbstständigkeit der Erkrankungen des Carotisgebietes bemerkbar.

Sehr geringe Grade von Arteriosclerose machen sich in Fall 22, 29 und 46 geltend, verbunden nur mit Spuren von Phlebosclerose.

Diesen Fällen sind die Fälle 13, 14, 24, 47, 48 gegenüber zu stellen in denen mit den schwersten Formen der Arteriosclerose verknüpft ist eine besonders starke und in einzelnen Fällen auch weit verbreitete Phlebosclerose.

Nicht immer aber besteht eine solche Proportionalität der Erscheinung. In Fall 37 — es handelt sich

um eine Frau von 28 Jahren, die an acuter gelber Leberatrophie starb — ist das Arteriensystem abgesehen von der Carotis interna nur wenig verändert, dagegen trifft man hier eine über alle Körpertheile verbreitete relativ starke Phlebosclerose die uns zeigt, dass auch letztere gelegentlich prävaliren kann.

Ich bin also in der angenehmen Lage, nachdem ich die Zahl der Beobachtungen wesentlich vergrössert habe, die allgemeinen Resultate von Sack zu bestätigen. Ich glaube aber, dass es richtig ist, wenn man von der localen fibrösen Endophlebitis absieht, zu sagen:

1. Die diffuse Phlebosclerose ist eine Systemerkrankung analog der diffusen Arteriosclerose. Sie begleitet letztere ohne dass indessen eine genauere Proportionalität eingehalten wird.
2. Wie bei der diffusen Arteriosclerose, so kann man auch bei der diffusen Phlebosclerose eine primäre und eine secundäre Form unterscheiden, eine primäre bei welcher die Schwächung der Gefässwand die wesentliche Ursache der bindegewebigen Verdickung der Intima ist, eine secundäre bei welcher die Schwächung der Gefässwand die Voraussetzung bietet dafür, dass eine Stauung im ganzen Venensysteme zur bindegewebigen Verdickung der Intima führt.
3. In einzelnen Fällen fanden sich auch Veränderungen, welche mit der nodösen Arteriosclerose vergleichbar sind. Die Bedingungen für das Auftreten dieser knotigen Phlebosclerose werden aber erst durch weitere Untersuchungen gefunden werden können.

V.

Die Beziehungen der Arteriosclerose zur Tuberculose.

Vor wenigen Monaten hat N. S. Ippa im „Wratsch“¹⁾ die Frage erörtert, in wiefern auch die Tuberculose als aetiologisches Moment der Arteriosclerose zu betrachten sei. Derselbe ging aus von einigen einschlägigen Erfahrungen von Manassein, welcher auch bei jüngeren Phthisikern rigide Arterien beobachtet hatte. Von vorn herein erscheint es durchaus erklärlich, dass die schweren allgemeinen Ernährungsstörungen, welche die Tuberculose zu begleiten pflegen, eine Schädigung der mittleren Gefässhaut hervorrufen und demgemäss Arteriosclerose bedingen. Mit dieser Auffassung stehen die Ergebnisse von Ippa völlig in Uebereinstimmung, indem er bei 10 Phthisikern, welche vor dem 30. Lebensjahre gestorben waren, entsprechende Veränderungen in der Gefässwand nachwies.

In den Arbeiten von Sack sind die Gefässe von 22 Phthisiker beschrieben worden und von mir sind aber ausserdem die Gefässe von 20 Phthisikern untersucht worden und mag es deshalb gerechtfertigt erscheinen, an diese Frage mit etwas grösserem Materiale von 42 Beobachtungen von Neuem heranzutreten.

1) „Врачъ“. 1888. No. 20.

Sack hat seine Beobachtungen in seiner Dissertation einzeln mitgetheilt und in den Anhangstabellen seiner Schrift nach dem Grade der Erkrankung des Arteriensystemes in 4 Gruppen geordnet. Um eine Vergleichung zu ermöglichen, habe ich meine Beobachtungen gleichfalls in 4 Gruppen vertheilt und finde nun im Ganzen:

Bei 12 Tuberculoesen (29 %) das Arteriensystem normal oder annähernd normal.
 „ 21 „ (50 %) geringe Arteriosclerose.
 „ 7 „ (16 %) Arteriosclerose mittleren Grades.
 „ 2 „ (5 %) starke Arteriosclerose.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass bei Tuberculoesen die geringen Grade der Arteriosclerose etwas häufiger vorkommen, die mittleren und höheren Grade seltener.

Dieses Ergebniss wird etwas vollständiger beleuchtet, wenn man nun auch das Alter der einzelnen Fälle in Betracht zieht. Aus den Untersuchungen von Sack und mir habe ich zunächst folgende Tabelle zusammengestellt.

Tabelle M.

Das Verhalten des Arteriensystemes bei Tuberculösen (im ganzen 42 Fälle).

	Normales Gefässsystem.	Arteriosclerose geringen Grades.	Arteriosclerose mittleren Grades.	Hochgradige Arteriosclerose.
15—30 Jahre	24 %	17 %	—	—
30—45 Jahre	5 %	26 %	12 %	—
45—60 Jahre	—	7 %	2 %	5 %
Ueber 60 Jahre	—	—	2 %	—

Zum Verständnisse dieser Tabelle erscheint es weiterhin von Bedeutung, dass die mittleren und höheren Grade der Arteriosclerose (im ganzen 9 Fälle) beinahe sämmtlich Besonderheiten aufweisen, welche die schwere Erkrankung des Gefässsystemes erklären. Es fand sich schwerer Alkoholismus einmal, schwere Formen von Lues 2 mal zum Theil verbunden mit Nephritis, 2 Fälle von chronischer diffuser Nephritis, 2 Herzfehler. Es bleiben 2 Fälle übrig, über welche kein bestimmter Nachweis geliefert werden kann. In dem einen handelt es sich um eine localisirte Arteriosclerose der unteren Extremität, die wohl kaum mit der Phthise in Zusammenhang steht. In dem anderen Falle ist ein bestimmter Grund für die Erkrankung der Arterien nicht anzuführen.

Man gelangt auf diesem Wege wieder zu dem Ergebnisse, dass bei Tuberculösen neben normalen und annähernd normalen Gefässen recht häufig auch geringe Grade der Arteriosclerose vorkommen, in seltenen Fällen auch schwere Formen.

Unter die letzteren rechne ich den Fall, in dem eine andere Ursache nicht nachweisbar war. Es gehören hierher möglicher Weise auch die beiden Fälle von chronischer diffuser Nephritis, denn letztere konnte ja in ihrer Entstehung sowohl durch die Tuberculose als durch die Arteriosclerose bedingt sein.

Wenn ich nun eine ähnliche Tabelle, wie sie oben für die Phthisiker angestellt wurde, auch für alle anderen Beobachtungen bilde, so gelange ich zu folgenden Resultaten.

Tabelle N.

Das Verhalten des Arteriensystemes bei 150 Leichen ohne Rücksicht auf die Todesursache.

	Normales Gefässsystem.	Arteriosclerose geringen Grades.	Arteriosclerose mittleren Grades.	Hochgradige Arteriosclerose.
15—30 Jahre	16 %	7 %	2 %	—
30—45 Jahre	9 %	16 %	9 %	1 %
45—60 Jahre	—	4 %	14 %	4 %
Ueber 60 Jahre	—	2 %	11 %	5 %

Aus dem Vergleiche dieser Tabelle N mit der Tabelle M folgt, dass bei den Tuberculösen die Arteriosclerose etwas frühzeitiger vorkommt und zwar namentlich die geringen Grade.

Es spricht dieses entschieden im Sinne von Ippa. Ich kann jedoch dem Ergebnisse keine grosse Bedeutung beilegen, weil die Zahl der Beobachtung, auf welche Tabelle M beruht noch eine geringe ist. Auch muss man im Auge behalten, dass die Tuberculösen im allgemeinen in früheren Lebensjahren sterben und dass schon aus diesem Grunde die grössere Häufigkeit des Vorkommens der geringeren Grade der Arteriosclerose, wie sie für das dritte und vierte Decennium des Lebens charakteristisch ist, ihre Erklärung finden möchte. Andererseits aber ergiebt sich aus den 42 Fällen von Tuberculose mit ziemlicher Bestimmtheit, dass die schweren Formen der Arteriosclerose nur dann in Begleitung der Tuberculose aufzutreten pflegen, wenn besondere Momente, namentlich schwere Kreislaufstörungen den Krankheitsvorgang compliciren. Ebenso

auch muss man daran festhalten, dass die Mehrzahl der Tuberculösen zugleich geringe Grade des Arteriosclerose aufweisen und zwar entsprechend den Erfahrungen von Ippa bereits zu einer Zeit, wo im Uebrigen die Arteriosclerose nicht so häufig ist. Ich bin daher in der angenehmen Lage bis zu einem gewissen Grade die Ausführungen von Ippa zu bestätigen, muss aber der Vollständigkeit wegen hinzufügen, dass bei Tuberculösen die Gefässe auch recht häufig normal oder annähernd normal getroffen werden, und dass bei Tuberculösen die schwereren Formen der Arteriosclerose seltener sind.

Fragt man nach dem Grunde, weshalb bei der einen Reihe der Tuberculösen normale Gefässe, bei der anderen sclerotische beobachtet werden, so könnte man zunächst denken an die starke Abmagerung, welche die Phthise begleitet. Es wäre möglich, dass mit der Abmagerung der Blutumlauf in den früher fettreichen Gewebstheilen sich in dem Grade verminderte, dass eine compensatorische Endarteriitis der grossen Gefässe die Folge wäre.

Um diese Frage zu prüfen, habe ich den Versuch gemacht, aus den Beobachtungen von Sack und von mir alle diejenigen Fälle von Tuberculose zusammenzustellen, bei welchen genauere Nachrichten über den Ernährungszustand vorlagen. Indessen ergiebt sich dabei kein entscheidendes Resultat. Einerseits ist die Zahl derjenigen Fälle, in welchen hinreichend genauere Nachrichten über den Ernährungszustand vorliegen nicht gross genug, andererseits sind für die meisten Fälle keine Angaben mehr zu gewinnen darüber, ob

die Abmagerung rasch oder langsam eingetreten war und wie lange nach der schweren Ernährungsstörung der Patient noch lebte. Man sieht leicht ein, dass mindestens eine längere Reihe von Monaten vergehen muss, ehe eine Atrophie eines Gewebes in dem oben bezeichneten Sinne eine nachweisbare anatomische Veränderung in der Gefässwand hervorzubringen im Stande ist. Ich muss daher diese Frage offen lassen. Bei der weiteren Prüfung aber wird man auch im Auge behalten müssen, dass bei Tuberculösen kürzere oder längere Fieberperioden vorkommen und dass bei anderen fieberhaften Erkrankungen, namentlich bei fieberhaften Infectiouskrankheiten nicht selten der Grund gelegt wird für die spätere Entwicklung diffuser Formen der Arteriosclerose.

Uebersicht

der untersuchten Fälle.

(M. = Mann. W. = Weib).

(12 Fälle aus dem Dorpater Pathologischen Institute. 38 Fälle aus dem Obuchowschen Stadthospitale zu St. Petersburg).

Fall 1.

M. 40 Jahr. Chronische ulceröse, tuberculöse Pneumonie. Fibröse Pleuritis. Chronische interstitielle Nephritis. Geringe diffuse Arteriosclerose und Phlebosclerose. Starke Abmagerung.

Fall 2.

M. 35 Jahr. Eitrige Bronchitis. Chronische käsige und ulceröse Pneumonie. Hyperplasie der Bronchiallymphdrüsen. Folliculäre Geschwüre des Dünndarmes. Multiple hämorrhagische Infarcte der Milz. Hochgradige Abmagerung. Oedem des rechten Unterschenkels. Spuren von Arteriosclerose und Phlebosclerose.

Fall 3.

M. 63 Jahr. Diffuse Erweiterung des Aortensystemes. Diffuse und knotige Arteriosclerose. Arteriosclerotische Nephritis. Relative Insufficienz der Aortenklappen und der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation aller Herzabtheilungen. Stauung im grossen und im

kleinen Kreislaufe. Sclerose der A. Pulmonalis. Multiple Oedeme. Kräftig gebaute Leiche. Mikroskopisch: ausgedehnte Phlebosclerose.

Fall 4.

W. 60 Jahr. Ulceröses Carcinom der Portio vaginalis. Metastasen in den sacralen Lymphdrüsen und Peritoneum. Allgemeine Anaemie. Trübung der parenchymatösen Organe.

Fall 5.

W. 30 Jahr. Chronische Endocarditis mitralis. Insufficienz der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation aller Herzabtheilungen. Relative Insufficienz der Tricuspidalis. Fettdegeneration des Myocards. Stauung im grossen und kleinen Kreislaufe. Multiple Oedeme. Bronchialcatarrh. Lobuläre Pneumonie.

Fall 6.

M. 29 Jahr. Chronische ulceröse tuberculöse Pneumonie mit frischen lobulären Hepatisationen. Pleuritis fibrinosa. Schwacher Ernährungszustand. Gefässsystem annähernd normal.

Fall 7.

M. 28 Jahr. August Notton. Sect. 13./II. Dorp. psych. Klinik Atrophie der Grosshirnrinde. Multiple Hautverletzungen Hämorrhagische Infarcte und Abscesse der Lunge. Fibrinöse Pleuritis und Lungenoedem. Beginnende Arteriosclerose und Phlebosclerose.

Fall 8.

M. 50 Jahr. Ado Pipper. Section 8. März 1888. Aus der Dorpater psychiatrischen Klinik. Dilatations-

neurysma der Aorta adscendens. Knotige Arteriosclerose der Aorta und der Carotiden. Diffuse fibröse Lep-tomeningitis. Corticale Sclerose des Grosshirnes. Atrophie beider Optici. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes. Pigmentatrophie des Herzmuskels. Lungenoedem. Leichtes Oedem der Malleolen. Mikroskopisch: Mässige diffuse Arteriosclerose. Spuren diffuser Phlebosclerose.

Fall 9.

W. 52 Jahr. Myxom der Pia mater des Brusttheiles des Rückenmarkes mit Compression der medulla spinalis. Eitrige Cystitis. Diphtheritische Geschwüre der Vagina und des Darmes. Allgemeine Abmagerung. Braune Atrophie des Herzmuskels. Deformirende Arthritis. Geringe knotige und diffuse Arteriosclerose und Phlebosclerose.

Fall 10.

W. 60 Jahr. Diffuses Fibrom der Mamma mit Uebergang in Carcinom. Carcinose der axillaren Lymphdrüsen. Embolie der rechten Pulmonalarterie. Lungenoedem. Multiple Oedeme in anderen Organen.

Fall 11.

W. 30 Jahr. Chronische ulceröse tuberculöse Pneumonie. Trübung des Herzmuskels, der Leber, Nieren. Starke Abmagerung.

Fall 12.

M. 34 Jahr. Chronische fibröse Endocarditis. Stenose und Insufficienz der Aortenklappen und Mitralis. Relative Insufficienz der Pulmonal und Tricuspidal-klappen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes. Braune Induration

und Oedem der Lunge. Stauung im grossen Kreislaufe. Multiple Oedeme. Embolische Narben in den Nieren. Erweichungsheerde in dem Linsenkerne. Beginnende Lebereirrhose. Geringe diffuse und knotige Arteriosclerose und geringe Phlebosclerose.

Fall 13.

M. 60 Jahr. Sarcom des rechten unteren Lungenlappen, mit Metastasen in den Lymphdrüsen und der Leber. Chronische interstitielle Pneumonie. Lobäre fibröse Pneumonie des linken unteren Lungenlappens. Starke Abmagerung. Im linken Schläfenbein ein Gumma. (Anamnese Epilepsie).

Fall 14.

W. 49 Jahr. Carcinom des Pancreas mit Metastasen im Peritoneum und in den retroperitonealen Lymphdrüsen. Ausgesprochener Marasmus.

Fall 15.

M. 46 Jahr. Chronische ulceröse tuberculöse Pneumonie. Caries der Rippen. Tuberculose der Pleura, des Pericards und des Peritoneum. Insufficienz der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Geringe knotige Arteriosclerose und chronische interstitielle Nephritis.

Fall 16.

W. 37 Jahr. Pneumonia interstitialis chronica. Tuberculosis pulmonum caseosa. Emphysema pulmonum. Hypertrophie des linken Ventrikels. Nephritis interstitialis chronica. Gastroenteritis acuta. Ascites, Oedem der unteren Extremitäten.

Fall 17.

W. 46 Jahr. Enterocolitis diphteritica. Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Abscessus cerebelli. Trübung der Herzfleisches der Leber und Nieren.

Fall 18.

M. 52 Jahr. Gastroenteritis acuta. Allgemeine Lipomatose (Acuter und chronischer Alkoholismus). Chronische fibröse Pachymeningitis. Verfettung des Herzmuskels. Stauung im grossen Kreislaufe.

Fall 19.

W. 27 Jahr. Pneumonie catarrhalis acuta. Enterocolitis ulcerosa. Endometritis chronica posterior partialis. Starke Abmagerung.

Fall 20.

W. 38 Jahr. Chronische ulceröse tuberculöse Pneumonie. Starke Abmagerung.

Fall 21.

W. 28 Jahr. Chronische tuberculöse Pneumonie. Starke Abmagerung.

Fall 22.

M. 43 Jahr. Chronische ulceröse tuberculöse Pneumonie. Tuberculöse Darmgeschwüre. Hämorrhagische fibrinöse Peritonitis.

Fall 23.

M. 35 Jahr. Bronchiectasie. Gangrän des rechten oberen Lungenlappens. Pneumonie des rechten unteren

Lungenlappens. Eitrige Pleuritis. Chronische fibröse Pachymeningitis. Fettleber. Verfettung des Herzens. Chronischer Magencatarrh. Starke Abmagerung. (Chronischer Alkoholismus).

Fall 24.

W. 80 Jahr. Knotige Arteriosclerose. Chronische interstitielle Nephritis. Allgemeiner Marasmus. Atrophie des Grosshirnes und Herzens, der Leber, Niere Milz. Doppelseitige lokale Pneumonie.

Fall 25.

W. 30 Jahr. Typhöse Darmgeschwüre. Schwellung der Mesenterialen Lymphdrüsen. Trübung des Herzfleisches, der Leber, Niere. Hochgradiger Milztumor. Doppelseitige Pneumonie. Guter Ernährungszustand.

Fall 26.

W. 68 Jahr. Mässige knotige Arteriosclerose. Chronische interstitielle Nephritis. Croupöse Pneumonie. Guter Ernährungszustand.

Fall 27.

W. 43 Jahr. Caries der Wirbelsäule. Chronische tuberculöse Pneumonie. Tuberculose des Peritonaeums, des Darmes, der Lymphdrüsen. Starke Abmagerung.

Fall 28.

W. 40 Jahr. Carcinom des Rectum. Metastasen in den Lymphdrüsen. Acute Peritonitis.

Fall 29.

M. 28 Jahr. Chronische putride Bronchitis. Chronische ulceröse Pneumonie.

Fall 30.

W. 48 Jahr. Nephritis diffusa chronica. Pleuritis chronica fibrosa. Hepatitis interstitialis chronica. Colitis hämorrhagica ulcerosa. Pneumonia catarrhalis hämorrhagica. Mittelstarker Ernährungszustand. Oedem des rechten Beines. Thrombosen in sämtlichen Venen und Hautvenen des rechten Beines.

Fall 31.

W. 59 Jahr. Enterocolitis diphteritica. Stenosis ostii venosi sinistri. Starke Abmagerung.

Fall 32.

W. 36 Jahr. Nephritis chronica interstitialis. Pneumonia catarrhalis acuta. Seröses Oedem der Gehirnhäute (Urämie).

Fall 33.

W. 36 Jahr. Chronische tuberculöse Pneumonie. Starke Abmagerung.

Fall 34.

M. 34 Jahr. Cirrhosis hepatis. Stauung im Pfortadergebiete. Chronische hämorrhagische Peritonitis.

Fall 35.

W. 21 Jahr. Chronische ulceröse tuberculöse Pneumonie. Darmtuberculose. Schwellung der Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen.

Fall 36.

W. 43 Jahr. Pneumonia crouposa duplex lobi superioris.

Fall 37.

W. 28 Jahr. Atrophia hepatis flava. Icterus der Hautdecken und Conjunctiva. Trübung des Herzfleisches und der Nieren.

Fall 38.

W. 23 Jahr. Gastroenteritis acuta. Cholelithiasis. Endometritis puerperalis. Leichte Trübung des Herzfleisches, der Leber, Niere. Geringer Milztumor. Lobuläre Pneumonie. Schwacher Icterus der Hautdecken. Kräftig gebaute Leiche.

Fall 39.

W. 65 Jahr. Nephritis chronica duplex. Colitis ulcerosa. Tumor subperitonealis Jejuni. Senile Atrophie sämtlicher Organe.

Fall 40.

M. 35 Jahr. Chronische tuberculöse Pneumonie. Tuberculöse Darmgeschwüre. Chronische Peritonitis. Trübung des Herzmuskels. Fettleber. Guter Ernährungszustand. (Delirium tremens.)

Fall 41.

M. 50 Jahr. Typhöse Darmgeschwüre. Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Trübung des Herzfleisches, der Leber, Niere. Milztumor. Lobuläre Pneumonie.

Fall 42.

M. 52 Jahr. Phlegmone septica pharyngis, laryngis et circa ösophagum et tracheam. Tracheobronchitis purulenta. Lobuläre Pneumonie beider Lungen. Trübung des Herzfleisches, der Leber, der Niere. Pachymeningitis chronica fibrosa. Leptomeningitis chronica. Atrophie der Gyri, Verbreitung der Sulci. Kräftig gebauter Leichnam.

Fall 43.

M. 17 Jahr. Pyelitis purulenta calculosa et pyelonephritis sinistra. Cystitis catarrhalis acuta. Starke Kyphose der Halswirbelsäule. Vom 3 und 4 Halswirbel sind nur Fragmente vorhanden. Vom 5 und 6 Halswirbel fehlen selbst Reste. Compressionsmyelitis des Halsmarkes. Amyloide Degeneration der Leber und der Milz. Starkes genu valgum. Aeusserste Abmagerung.

Fall 44.

W. 22 Jahr. Chronische ulceröse tuberculöse Pneumonie. Tuberculose der Niere. Fettleber. Trübung des Herzfleisches. Genu valgum. Starke Abmagerung.

Fall 45.

W. 73 Jahr. Enterocolitis diphteritica. Lobuläre Pneumonie beiderseits, Muscatnussleber. Geringe interstitielle Nephritis. In der Rinde der Niere einzelne erbsengrosse Cysten.

Fall 46.

M. 28 Jahr. Wallnussgrosse Gummen der Leber. Paucreatitis fibrosa mit zahlreichen erbsengrossen Cysten.

Stenose des ductus choledochus. Starker Icterus. Mässige Stenose der Bicuspidalis. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Varices hämorrhoidales ulcerosae. Guter Ernährungszustand. Starker allgemeiner Icterus.

Fall 47.

W. 86 Jahr. Arteriosclerosis nodosa mit Verkalkungen. Nephritis chronica interstitialis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Bindegewebige Verdickung der Klappen. Senile Atrophie sämtlicher drüsigen Organe. Starke Verkalkung fast sämtlicher Fascien und des perivascularären Bindegewebes.

Fall 48.

Nephritis chronica diffusa. Colitis ulcerosa. Enteritis catarrhalis acuta. Interstitielle chronische Pneumonie beider Lungenspitzen. Allgemeine Furunculose. Osteomyelitis gummosa tibiae dextrae. Ossificierende Periostitis beider Tibien. Exostosis des os occipitale. Traubenförmige Gummen von der Grösse eines Hühner-eies bis zu submiliaren Gummen in dem Bindegewebsgerüste beider Hoden. Starke Abmagerung.

Fall 49.

W. 48 Jahr. Chronische ulceröse, tuberculöse Pneumonie. Kindskopfgrosses sackartiges Aneurysma der Aorta thoracica. (Perforation in den linken Bronchus.)

Fall 50.

W. 21 Jahr. Chronische ulceröse, tuberculöse Pneumonie. Tuberculosis acuta pleurae, piae matris, hepatis, lienis et renum.

Anhang.

1. Bei den Messungen der Intima der Arterien und Venen wurde stets die Gesamtdicke derselben in Betracht gezogen.
2. Die mikroskopischen Schnitte wurden an folgenden Stellen der Gefässe entnommen.

Carotis interna und externa 1 Ctm. nach ihrem Abgange.

Carotis communis. In der Mitte ihres Verlaufes.

Aorta adscendens. 2 Ctm. oberhalb der Semilunarklappen an der hinteren Aortenwand.

Aorta abdominalis. In der Mitte ihres Verlaufes.

A. Iliaca communis. In der Mitte ihres Verlaufes.

A. Femoralis superficialis. 2 Ctm. unter d. Poupartschen Bande.

A. Poplitea. In der Mitte der Kniekehle.

A. tibialis antica am Sprunggelenke.

A. subclavia. Am äusseren Rande des m. scalenus anticus.

A. axillaris. In der Mitte der Achselgrube.

A. brachialis. In der Mitte des Oberarms.

A. ulnaris und radialis einige Ctm. oberhalb d. Handgelenkes.

Vena iliaca externa, femoralis superficialis, poplitea, tibialis antica, axillaris, brachialis, ulnaris, radialis wurden stets an derselben Stelle untersucht wie die zugehörige Arterie.

V. jugularis interna. In der Mitte ihres Verlaufes.

V. subclavia. am äusseren Rande des m. Scalenus anticus.

V. cephalica. Ein paar Ctm. oberhalb des Cubitalgelenkes.

V. basilica. In der Mitte des Oberarmes.

V. Cava superior. Meist in der Mitte ihres Verlaufes. War

dieselbe nicht zu gewinnen so habe ich dieses

Gefäss näher seiner Theilungsstelle geprüft.

V. Cava inferior. In der Mitte ihres Verlaufes.

V. saphena magna. Im oberen Drittel des Oberschenkels.

V. saphena parva. Im unteren Drittel des Unterschenkels.

V. Portae. Ist im Texte pag. 65 näher angegeben.

Grosse Vene am Handgelenke. Es wurde stets die grösste Hautvene auf der Streckseite des Vorderarmes 2 Ctm. oberhalb des Handgelenkes untersucht.

3. Bei der Feststellung des Grades der Erkrankung der Intima habe ich in den Grundtabellen 5 Gruppen unterschieden und für jede Gruppe ein für alle mal nach dem Vorgange von Sack bestimmte Zahlenwerthe festgestellt und für die Arterien in Tabelle O, für die Venen in Tabelle P. übersichtlich gruppiert.

Tabelle O.

Grenzwerte für die Dicke der Intima bei den verschiedenen Graden der Arteriosclerose, welche in den Tabellen aufgeführt werden.

	Normal.	Ger. As.	Mäss. As.	z. st. As.	St. As.	S. st. As.
Carotis com.	0—100	100—150	150—225	225—300	300—500	500 —
Carot. int.	0—5	5—50	50—150	150—300	300—500	500 —
Carot. ext.	0,—5	5—50	50—150	150—300	300—500	500 —
Circ. art. Wil.	0—3	3—50	50—100	100—200	200—350	350 —
Aorta adsc.	0	0—50	50—100	100—300	300—500	500 —
Aorta abdom.	0—250	250—350	350—450	450—550	550—900	900 —
Iliaca ext.	0—5	5—100	100—200	200—300	300—600	600 —
Femor. ext.	0—5	5—100	100—200	200—300	300—600	600 —
Poplitea	0—5	5—100	100—200	200—300	300—500	500 —
Tibialis	0—3	3—50	50—100	100—150	150—350	350 —
Subclavia	0—5	5—100	100—200	200—300	300—600	600 —
Axillaris	0—5	5—100	100—200	200—300	300—500	500 —
Brachialis	0—5	5—50	50—100	100—200	200—350	350 —
Ulnaris	0—3	3—50	50—100	100—200	200—350	350 —
Radialis	0—3	3—50	50—100	100—200	200—350	350 —

Tabelle P.

Grenzwerte für die Dicke der Intima bei den verschiedenen Graden der Phleboscлерose, welche in den Tabellen aufgeführt werden.

	Geringe Phleb.	Mässige Phleb.	z. starke Phleb.	Starke Phleb.	Sehr St. Phleb.
V. iliaca externa	-0,1	0,1-0,25	0,25-0,35	0,35-0,5	0,5-
V. femoral sup.					
V. poplitea.	0-0,01	0,01-0,08	0,08-0,15	0,15-0,25	0,25-
V. tibialis ant					
V. saphena mgn.					
V. saphena parva	-0,1	0,1-0,2	0,2-0,3	0,3-0,45	0,45-
Grosse Vene am Handgelenke					
V. basilica.					
V. cephalica.					

Ich unterscheide 1. geringe Veränderungen.

2. mässige „ „

3. ziemlich starke Veränderungen.

4. starke Veränderungen.

5. sehr starke Veränderungen.

Hierbei stimmen die von mir unterschiedenen geringen Veränderungen bei Arterien mit der von Sack festgestellten „geringen Arteriosclerose“ überein.

Mässige und ziemlich starke Veränderungen entsprechen der von Sack aufgestellten „Arteriosclerose mittleren Grades“.

Starke und sehr starke Veränderungen stimmen überein mit der von Sack unterschiedenen Gruppe von „hochgradiger Arteriosclerose“.

Der einzige Unterschied zwischen der von Sack und mir eingehaltenen Unterscheidung besteht darin, dass Sack bei der Aorta adscendens alle Fälle von Verdickung der Intima bis zu 100 als geringe Arteriosclerose bezeichnet, während ich in meinen Grundtabellen die Diczunahme der Intima bis zu 50 als geringe Arteriosclerose, bis 100 jedoch schon als mässige Arteriosclerose notirt habe.

Bei der Aorta adscendens entspricht somit die von mir in den Anhangstabellen verzeichnete geringe und mässige Arteriosclerose der von Sack unterschiedenen Arteriosclerose geringen Grades und meine Arteriosclerose ziemlich starken Grades entspricht der Arteriosclerose mittleren Grades von Sack.

Bei der Aufstellung der Tabelle G und H habe ich meine Befunde den Gesichtspunkten von Sack völlig angepasst, um das Gesamtergebnis nicht etwa durch Meinungsverschiedenheiten in der Bestimmung des Grades der Erkrankung zu beeinflussen.

4. Bedeutung der in dieser Schrift gebrauchten Abkürzungen.

As. = Arteriosclerosis.

a. und art. = Arterie.

Bdgwb. = Bindegewebe.

d. = der, die, das.

diff. = diffus.

ger. = gering.

fl. = flach.

Int. = Intima.

N. = normal.

nod. = nodös.

m. = mässig.

s. = sehr.

st. = stark.

Sp. = Spur.

u. = und.

v. = von.

z. = ziemlich.

Inhaltsübersicht.

	Seite.
Einleitung	7
Uebersicht sämtlicher bei dieser Untersuchung berücksichtigten Gefässe	11
I. Die Strukturverhältnisse der normalen Intima der grossen Zweige des Aortenbogens	13
II. Topographie der Arteriosclerose	26
a. Arteriosclerosis nodosa	26
b. Arteriosclerosis diffusa	37
III. Die Erkrankungen des Carotiskreislaufes	48
IV. Die Phleboscлерose	60
V. Die Beziehungen der Arteriosclerose zur Tuberculose .	76
Uebersicht der untersuchten Fälle	82
Anhang	92
Thesen	96

Thesen.

1. Die „topographische Anatomie“ am Lebenden hat für den Arzt eine schwerwiegende Bedeutung und sollte das Studium derselben eine grössere Berücksichtigung erfahren.
 2. Es ist wahrscheinlich, dass gewisse Störungen des nervösen Centralapparates mit einer primären Erkrankung der Gehirngefässe im Zusammenhange stehen.
 3. Es ist fraglich, ob nicht manche pathologische Veränderungen, welche man als Folgen des Lues bezeichnet, Folgen therapeutischer Eingriffe sind.
 4. Es ist wahrscheinlich, dass die Anschauungen über die feineren Structurverhältnisse normaler Organe des Menschen sich ändern werden, bei einer genaueren Auswahl des Materiales und Präcisirung der mikroskopischen Technik.
 5. Es ist zu vermuthen, dass für das Auftreten mancher Erkrankungen die individuelle Variationsbreite in der Structur normaler Organe von grossem Einflusse ist.
 6. Zum „Einbetten“ embryologischer Objecte sollte das Photoxylin eine grössere Verwendung finden.
-