



Ein Beitrag zur Kenntniss

der

Angiosclerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doctors der Medicin

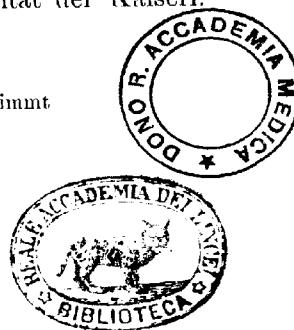
verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten medicinischen Facultät der Kaiserl.
Universität zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Elias Bregmann.



Ordentliche Opponenten:

Doc. Dr. W. v. Zooge-Manteuffel. — Prof. Dr. H. Unverricht. — Prof. Dr. R. Thoma.

Dorpat.

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

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät.

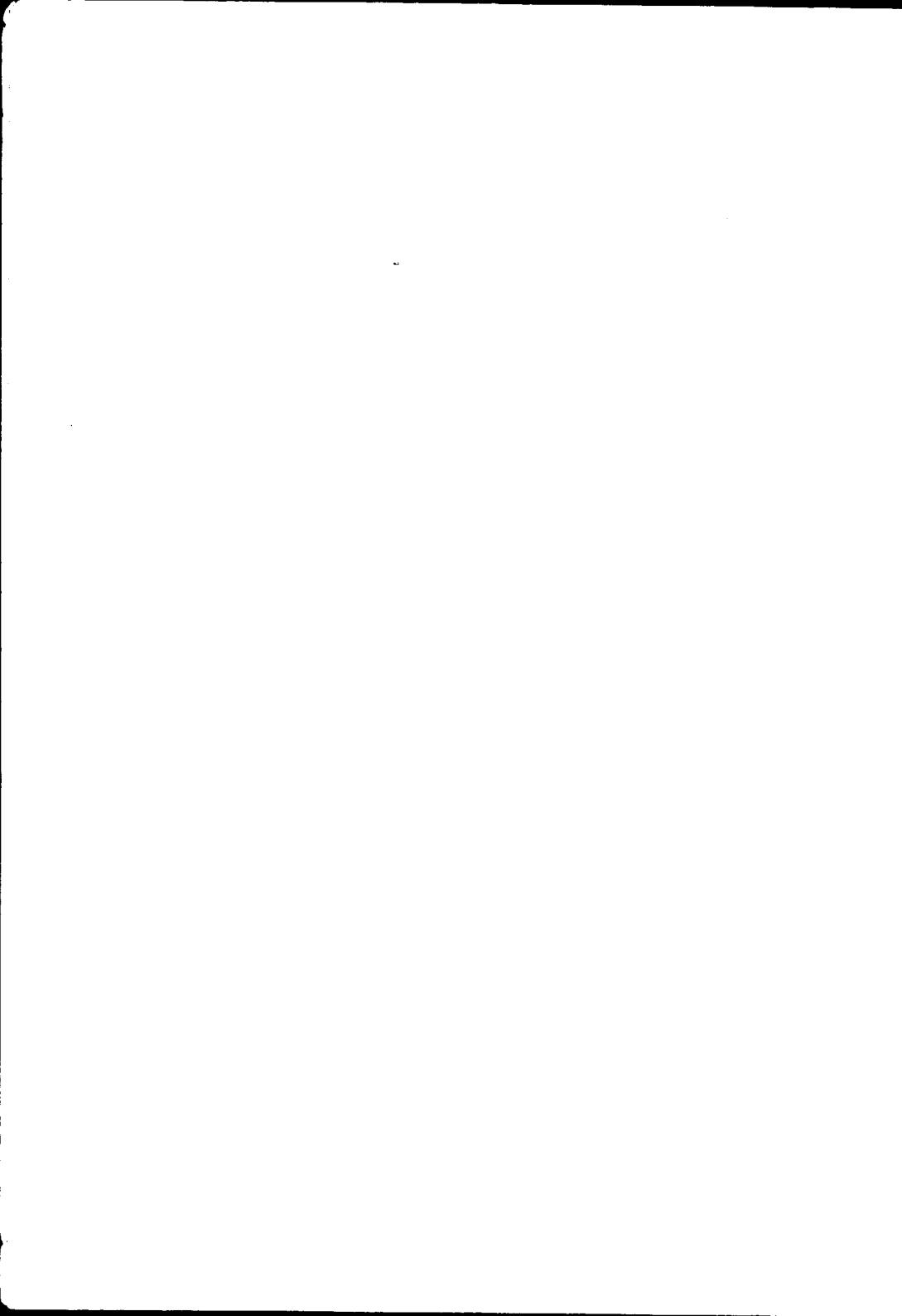
Referent: Professor Dr. R. Thoma.

Dorpat, den 11. Mai 1890.

Nr. 190.

Decan: Dragendorff.

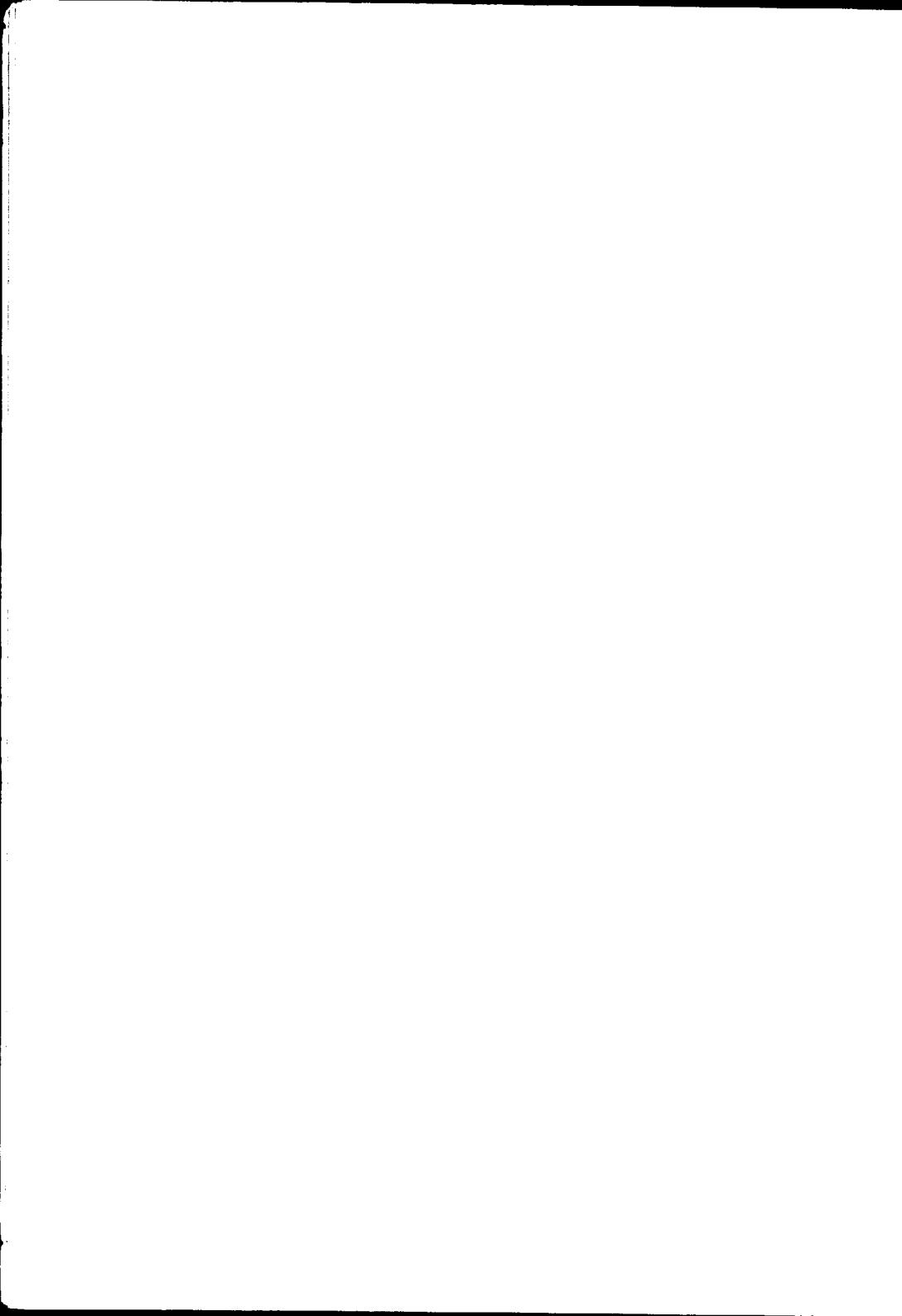
Meinem Vater.



Es sei mir gestattet an dieser Stelle allen meinen hochverehrten Lehrern für die mir zu Theil gewordene wissenschaftliche Ausbildung meinen Dank auszusprechen.

Insbesondere gilt dieser Dank dem Herrn Prof. Dr. R. Thoma, auf dessen Anregung und unter dessen Leitung diese Arbeit verfasst ist, für die mir in liebenswürdigster Weise geleistete Unterstützung.

Ich ergreife auch die Gelegenheit, um Herrn Prof. Dr. C. Winogradow, Prosector am Obuchow'schen Hospital in St. Petersburg, der mir bereitwilligst sein Leichenmaterial und die bezüglichen Sectionsprotokolle zur Verfügung stellte, meine Dankbarkeit auszudrücken.



Einleitung.

Die topographische Verbreitung der chronischen Formen der Gefässwanderkrankungen hat bereits die älteren Autoren lebhaft beschäftigt. Indem ich die Namen von Bizot, Lobstein, Rokitansky nenne und auch die Arbeiten von Curci erwähne, glaube ich bezüglich der Einzelheiten der älteren Lehre auf die Darstellung von Sack¹⁾ verweisen zu dürfen, welcher über dieselben ausführlich berichtet. Eine Bedeutung haben diese älteren Untersuchungen nur in einzelnen Beziehungen, da sie im Wesentlichen nur diejenigen Fälle berücksichtigen, in welchen zunächst die Erkrankung der Aorta auf das bestehende Gefässleiden aufmerksam gemacht hatte. Die Untersuchungen von Sack und später diejenigen von Mehnert²⁾ haben dagegen gezeigt, dass viele Er-

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

2) Mehnert. Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose nebst Beiträgen zur Kenntniss des normalen Baues der Aeste des Aortenbogens und einiger Venenstämme. Inaug.-Dissert., Dorpat 1888.

krankungsformen vorzugsweise die Arterien der Extremitäten betreffen. Diese Untersuchungen haben ein sehr viel werthvollereres Material geschaffen, indem sie nicht nur die Ergebnisse der Untersuchung mit unbewaffnetem Auge berücksichtigten, sondern zugleich auch das Mikroskop behufs Feststellung der weniger in die Augen fallenden Veränderungen zur Anwendung zogen.

Meine eigenen Untersuchungen beabsichtigen die vielfach sehr interessanten Ergebnisse von Sack und Mehnert von Neuem zu prüfen und zugleich zu erweitern. Ich habe demgemäß bei einer Anzahl von Leichen mit genauer Innehaltung der Methoden von Sack und Mehnert die Gefässprovinzen untersucht, welche bereits von diesen Autoren Berücksichtigung gefunden haben. Ausserdem aber schien es mir an der Zeit auch die Aa. Coronaria cordis und Lienalis mit in den Bereich der Untersuchung zu ziehen. Namentlich die Untersuchung der A. Coronaria ergab dabei unerwartete Befunde. Endlich habe ich die bereits von Mehnert begonnenen aber nicht publicirten Messungen der Gefässdurchmesser weitergeführt und kann somit mit Mehnerts Erlaubniss hier über dieselben berichten. Diese Messungen haben aber die Bedeutung, eine für die Lehre der Arteriosclerose grundlegende, von Prof. Thoma¹⁾

1) R. Thoma. Archiv f. pathologische Anatomie. Bd. 104. S. 209

auf anderem Wege gefundene Thatsache von Neuem zu prüfen: die Dehnung und Erweiterung des Gefässlumen, welche bei der Arteriosclerose den Anstoss zur Bindegewebsneubildung in der Intima giebt.

Mein Material betrifft 27 Leichen, welche zum kleineren Theil in Dorpat, zum grösseren Theile im Obuchowschen Stadthospital in St. Petersburg zur Section kamen und mir von dem Director des pathologisch-anatomischen Instituts in Dorpat Herrn Prof. Thoma und von dem Prosector des Obuchowschen Stadthospitals in St. Petersburg Herrn Prof. Winogradow in dankenswerthester Weise zur Verfügung gestellt wurden. Zunächst muss ich erwähnen, dass ich unter den vorhandenen Leichen keine Auswahl getroffen habe, da es mir wie Sack und Mehnert darauf ankam, alle Formen und Grade der Störung zusammen mit normalen Gefässen zu prüfen. Nach dem Vorgange von Mehnert wurde dann namentlich auch die Untersuchung der Gefässsysteme mit unbewaffnetem Auge sehr sorgfältig durchgeföhrt, ehe die mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde. Bezüglich der Einzelheiten der letzteren verweise ich auf Sack und Mehnert. Endlich habe auch ich meine Untersuchungsergebnisse in tabellarischer Form notirt. In Anbetracht der grossen Zahl von Gefässen, die an jeder Leiche untersucht wurden, eignen

sich aber diese Tabellen nicht wohl zur directen Publication und habe ich daher aus jeder Tabelle einen möglichst kurz gefassten Auszug gemacht und diese Auszüge dem Schlusse der Arbeit angehängt. Um jedoch einen Ueberblick zu gewähren, will ich zunächst dem Namen nach alle Gefässe aufführen, welche ich bei allen Leichen untersuchte. Von diesen Gefässen wurden die gesperrt gedruckten nicht nur mit unbewaffnetem Auge sondern auch mikroskopisch untersucht, während die einfach gedruckten nur aufgeschnitten und mit unbewaffnetem Auge betrachtet wurden. Die mikroskopische Untersuchung fand an den bereits von Sack und Mehnert gewählten Stellen der Gefässe statt, welche sich im Anhange II nochmals genauer zusammengestellt finden. Auch habe ich dort einige Bemerkungen über die angewandte mikroskopische Technik angehängt.

Uebersicht der von mir untersuchten Gefässe.

(In allen Fällen wurden die Gefässe der rechten Körperhälfte untersucht.)

Kopf.

Pialgefässe.

Circulus arteriosus Willisii.

A. Fossae Sylvii.

A. basilaris.

Hals.

Carotis communis.	V. jugularis interna.
Carotis interna.	V. jugularis externa.
Carotis externa.	

Stamm.

Aorta ascendens.	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.	
A. coronaria cordis.	
A. lienalis.	

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 communis.	V. femoralis communis.
A. femoralis superfic.	V. femoralis superfic.
A. femoralis profunda.	et profunda.
A. poplitea.	V. poplitea.
A. tibialis antica. oben und unten.	V. tibialis antica.
A. tibialis postica.	V. tibialis postica.
	V. Saphena magna.
	V. Saphena parva.

Wenn ich mich nun zu einer Darlegung meiner Befunde im Einzelnen wende, bin ich zunächst in der Lage eine Reihe von Sack und Mehnert festgestellter Thatsachen im Allgemeinen zu bestätigen, namentlich soweit sie sich beziehen auf die normale Structur der verschiedenen von diesen Autoren untersuchten Arterien und Venen. Nur bezüglich der Carotis communis werde ich eine kurze Bemerkung zu machen haben, mich aber dann alsbald wenden können zu einer Besprechung der Topographie der Arteriosclerose im Allgemeinen unter Zugrundelegung des durch die Untersuchungen von Sack, Mehnert und mir nunmehr auf nahezu 180 gründlich untersuchte Fälle angewachsenen Materials. Dies wird im Wesentlichen den Inhalt des ersten Capitels bilden. Im zweiten Capitel werde ich dann Einiges über die Besonderheiten der Aa. Coronaria und Ilialis hinzufügen, im dritten Capitel die Phlebosclerose behan-

deln und im vierten Capitel die bis jetzt noch nicht erörterten Beziehungen der Durchmesser der Gefässlichtungen zu dem Grade des Arteriosclerose. Endlich beabsichtige ich noch, da mir zufällig viele Tuberkulöse zur Untersuchung kamen, im letzten Capitel die Frage der Beziehung der Tuberkulose zur Angiosclerose zu streifen.



I.

Ueber die Topographie der Arteriosclerose.

Unter den interessanten Ergebnissen, welche bei der topographischen Untersuchung der Erkrankung des Gefäßsystems hervortraten, ist das Verhalten des Carotiskreislaufs zu rechnen. Indessen ist die Beurtheilung der Erkrankungen dieser Gefäßprovinz erschwert durch die Besonderheiten der Wandstructur der Carotis communis. Ich möchte daher, ehe ich mich auf dieses Gebiet einlasse, einige diesbezügliche Wahrnehmungen besprechen.

Sack¹⁾ und nach ihm Mehnert²⁾ haben gezeigt, dass die Intima der Carotis communis normaler Weise im Laufe des Lebens durch Bindegewebsneubildung stetig an Dicke zunimmt. Bei der Auswahl der Carotiden, welche zum Beweise für diese Behauptung herbeigezogen wurden, lässt sich Mehnert, der genauer auf diese Frage einging, durch drei Gesichtspunkte leiten. Diese werden verständlich, wenn man erwägt, dass vom 12-ten Lebensjahre an in der Intima dieses Gefäßes eine Bindegewebsschicht auftritt, welche bei eintretender Erkrankung an Dicke

1) l. c. p. 15.

2) l. c. p. 14.

zunimmt, ohne dass eine scharfe Grenze zwischen den normalen und pathologischen Bindegewebslagen in allen Fällen wahrnehmbar wäre. Mehnert betrachtet diejenigen Carotiden als normal, welche erstens von einem im Uebrigen normalen oder annähernd normalen Arteriensystem herrühren, zweitens dem bewaffneten und unbewaffneten Auge keine greifbaren pathologischen Veränderungen darbieten, und drittens eine überall annähernd gleichmässig dicke Bindegewebsschicht in der Intima aufweisen. Ich konnte unter meinen Beobachtungen nur 5 Fälle finden, die annähernd diese Bedingungen erfüllen. Vergleicht man die Dicke der Intima in diesen Fällen, so kann man schon aus ihnen die von Sack gefundene und von Mehnert bestätigte Thatsache ableiten. Um die Uebereinstimmung meiner Befunde mit denen dieser Autoren besser zu demonstrieren, reproducire ich hier die betreffende Tabelle von Mehnert und füge in dieselben an den entsprechenden Stellen meine Zahlen ein.

T a b e l l e A.

Mittlere Dicke der Intima der normalen Carotis communis in Millimillimetern nach dem Alter geordnet (nach Mehnert mit Einfügung meiner eigenen Beobachtungen, die durch stärkeren Druck hervorgehoben sind).

Alter Jahre.	D i c k e d e r I n t i m a.		
	Grösste.	Mittel.	Kleinste.
14	63	40	18
19	118	67	18
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
40	138	81	24
40	151	104	57
43	186	117	47
46	138	120	102
60	188	100	11
65	169	101	34

Sack und Mehnert haben auf Grund ihrer in einer analogen Tabelle niedergelegten Erfahrungen

für die mittlere Dicke der Intima (d. h. für das arithmetische Mittel der dicksten und der dünnsten Stelle auf dem Querschnitt des ganzen Gefässumfanges) die Grenzwerthe 0 bis 100μ als Norm hingestellt. Ich habe mich in meinen Tabellen, wie bei allen übrigen Gefässen, so auch hier an diese Bestimmungen meiner Vorgänger streng gehalten, um mit ihri- gen möglichst vergleichbare Resultate zu erzielen. Im Laufe meiner Untersuchungen kam ich jedoch zur Anschauung, dass die sich auf die Carotis communis beziehenden Zahlen etwas zu hoch sind: man findet wenigstens sehr häufig in Carotiden, welche bereits dem unbewaffneten Auge Hügelbildung in der Intima zeigen, Bindegewebsschichten in der letztgenannten Gefässhaut, deren mittlere Dicke kleiner ist als 100μ . Dies wäre noch kein Beweis gegen die Richtigkeit jener Zahlen, da es sich hier um ein isolirtes Auftreten der knotigen As handeln könnte. Da aber in solchen Fällen auch das übrige Arteriensystem ziemlich stark erkrankt war und namentlich auch die Carotis interna und externa, so will es mir scheinen, dass zuweilen auch eine Dicke der Intima von 75 bis 100μ bereits als Ausdruck diffuser As zu deuten wäre, während im Uebrigen die Grenze von 100μ sehr häufig für die mittlere Dicke der normalen Intima zutrifft. Mehnert war auch bereits auf diesen Punkt aufmerksam gewesen, der unzweifelhaft als der Ausdruck individueller Verschiedenheiten zu gelten hat. Ich würde daher vorschlagen bei zukünftigen Untersuchungen den Maximalwerth für die mittlere Dicke der normalen Intima der Carotis

communis etwa auf 75 μ herabzudrücken und nur für diejenigen Carotiden, welche alle drei obengenannten Bedingungen von Mehnert erfüllen eine Ausnahme zu machen. Es würde dann im obengenannten Falle, wo Hügelbildungen in der Intima dem unbewaffneten Auge wahrnehmbar waren, eine Bindegewebschicht von über 75 μ mittlerer Dicke zu der Diagnose der diffusen As Veranlassung geben, die in diesem Falle mit Herdsclerose combinirt wäre. Leider fallen sehr viele Gefäße gerade in diese Categorie, weil die Hügelbildungen sehr häufig sind, es würde aber durch diese Maassnahme das in der Carotis communis auffallend häufige Vorkommen der reinen, uncomplicirten knotigen Arteriosclerose etwas seltener werden, indem die diffuse Erkrankung häufiger angenommen werden würde. Ich selbst habe von dieser Maassnahme noch keinen Gebrauch gemacht, möchte sie aber bei ferneren Untersuchungen der Berücksichtigung empfehlen.

Wenn ich nun zur Besprechung der Topographie der Arteriosclerose übergehe, so erscheint es mir zweckmässig, wie es schon von Mehnert geschehen ist, die beiden Formen der Arteriosclerose, die diffuse und nodöse getrennt zu behandeln. Ich will die Bemerkung hinzufügen, dass ich in diesem Capitel möglichst dieselbe Anordnung des Materials beibehalten habe, die sich in der Mehnert'schen Schrift findet, um dem Leser die Vergleichung der analogen Zahlen zu erleichtern.

Arteriosclerosis nodosa.

Wir verstehen unter derselben eine circumscripte meist an mehreren Stellen des Gefäßes auftretende Bindegewebsneubildung in der Intima der Arterien zwischen Endothel und Elastica. Bezuglich ihrer Genese verweise ich auf die Untersuchungen von Prof. Thoma¹⁾. Nach dem Tode prominiren die betreffenden Stellen je nach der Dicke der Bindegewebsschichten mehr oder weniger in's Lumen des von dem Blutdruck entlasteten Gefäßes und machen sich dem unbewaffneten Auge als Hügel bemerkbar. Bei den kleinsten Hügeln kann man übrigens ihre Prominenz viel leichter mit dem Finger erkennen. Die Gestalt dieser Hügel ist verschieden: kreisrund bei den allerkleinsten, mehr oval bei den kleinen und mittleren, bei den grossen ganz unregelmässig. Ihre Farbe ist weiss bis weiss-gelb. Ihre Oberfläche ist meist glatt, zeigt aber nicht selten, namentlich bei den grossen Hügeln Defekte, die sog. atheromatösen Geschwüre. Zuweilen kommt Verkalkung innerhalb dieser Hügel vor, die dann eine grosse Verbreitung in den knotigen Verdickungen der Intima des ganzen Aortensystems gewinnen kann. Sieht man von diesen Verkalkungen der arteriosclerotischen Hügel ab, so finden sich solche Verkalkungen gelegentlich auch an Stellen der Intima, die nur diffuse Sclerose zeigen; diese werden hier nicht berücksichtigt, sind aber leicht zu unterscheiden. Etwas mehr Schwierigkeit

1) R. Thoma. Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 105, S. 1 und 137 und Bd. 106.

bot die diffusse Verkalkung der Arterien, welche in zwei Fällen (Fall IV Ulnaris und Radialis und Fall XII Tibialis antica) an den peripheren Arterien auftrat in Form ausserordentlich zahlreicher kleinster Körner, die dem zufühlenden Finger auf der Intima ein fast sandartiges Gefühl gaben. Diese Bildungen prominierten zwar etwas auf der Innenfläche des entspannten Gefässrohrs, unterschieden sich aber durch ihre Farbe kaum von der übrigen Gefässwand. Ich habe diese Fälle nicht zur Arteriosclerosis nodosa mitgerechnet, um so mehr als die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Arterien auch nur eine geringe mehr diffuse Erkrankung ergab. Fälle hochgradigerer Verkalkung, wie sie Mehnert beschrieb, in Gestalt senkrecht zur Gefässachse gestellter Rippen sind mir nicht vorgekommen.

Prädilectionsorte für das Auftreten arteriosclerotischer Hügel sind die Theilungsstellen der Arterien und die Ursprungskegel der Aeste. Ich habe in meinen Grundtabellen, wie das schon Mehnert vorgeschlagen hat, jedesmal über die Localisation der Hügel in dieser Beziehung Notizen gemacht. Aus meiner relativ geringen Anzahl von Beobachtungen liessen sich jedoch keine allgemeineren Gesichtspunkte ableiten. Die in dieser Beziehung besonders auffallenden Befunde finden sich in den der Schrift angehängten Auszügen aus den Grundtabellen angegeben.

Bei der Aufstellung der nun folgenden Tabelle über die Häufigkeit des Vorkommens der nodösen Arteriosclerose in den verschiedenen Gefässprovinzen wurden hauptsächlich die makroskopisch gewonnenen

Befunde berücksichtigt, nur in manchen Fällen, namentlich bei den Gehirnarterien, von welchen ja mehrere in jedem Falle unter dem Mikroskop untersucht wurden, schien es in Anbetracht der Kleinheit der Verhältnisse empfehlenswerth auch die auf letzterem Wege gefundenen Hügel heranzuziehen.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass ich ausser den von mir makro- und mikroskopisch untersuchten 27 Gefässsystemen noch 3 nur mit unbewaffnetem Auge zu untersuchen Gelegenheit hatte: die betreffenden Befunde habe ich mit in Rechnung gezogen.

T a b e l l e C.

Häufigkeit des Vorkommens der nodösen Arteriosclerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

A r t e r i e .	Anzahl der von mir untersuchten Arterien.	Anzahl der Arterien mit As.	Häufigkeit der nodösen As bei Berücksichtigung der von Mehnert und mir untersuchten Fälle.	
			Gesamtzahl der untersuchten Arterien.	Häufigkeit der nodösen As in Prozenten aller untersuchten Fälle.
Aorta abdominalis . . .	30	28	80	75
Carotis communis . . .	30	27	80	69
Aorta thoracica descendens	30	25	80	67
Carotis interna . . .	—	—	50	60
Aorta ascendens . . .	30	24	80	56
Arcus Aortae . . .	28	18	78	55
Gehirnarterien . . .	30	18	80	43
Subclavia . . .	30	20	80	41
Iliaca communis . . .	30	15	80	37

Arterie.	Anzahl der von mir untersuchten Arterien.	Anzahl der Arterien mit As.	Häufigkeit der nodösen As bei Berücksichtigung der von Mehnert und mir untersuchten Fälle.	
			Gesamtzahl d. untersuchten Arterien.	Häufigkeit der nodösen As in Prozenten aller untersuchten Fälle.
Coeliaca	30	14	80	34
Mesenterica superior . .	29	14	79	33
Mesenterica inferior . .	29	11	79	29
Renalis	29	10	79	28
Coronaria	30	8	30	27
Poplitea	30	12	80	25
Carotis externa	—	—	50	22
Lienalis	30	5	30	17
Axillaris	30	6	80	16
Femoralis communis . .	30	8	80	16
Iliaca externa	30	6	80	15
Tibialis postica	30	4	80	14
Femoralis superficialis . .	30	6	80	14
Femoralis profunda . .	30	5	80	11
Iliaca interna	30	2	80	10
Brachialis	30	5	80	9
Tibialis antica unten . .	30	2	80	8
Ulnaris	30	2	80	8
Tibialis antica oben . .	30	2	80	8
Radialis	30	1	80	2

In der zweiten und dritten Colonne dieser Tabelle ist die Häufigkeit des Vorkommens der nodösen As in den von mir untersuchten Fällen angegeben. In der vierten Colonne sind auch die Mehnert'schen Beobachtungen mitberücksichtigt und für

die Gesammtzahl der untersuchten Arterien die Häufigkeit der nodösen As procentarisch bestimmt. Nach diesen letzteren Zahlen habe ich die Arterien in absteigender Reihe gruppirt. Bei den Aa Carotis interna und externa sind nur die von Mehnert angegebenen Zahlen berücksichtigt worden. Ich habe nach Trennung des zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Theiles nur so wenig von den beiden Gefässen zur makroskopischen Besichtigung erhalten können, dass ich die diesbezüglichen Notizen nicht den Zahlen von Mehnert zur Seite stellen konnte. Gleichwohl habe ich im Anfangsstück der Carotis interna in 18 Fällen nodöse As gefunden, in dem der Carotis externa in 4 Fällen. Ausserdem wurden in dieser letzteren in zwei Fällen unter dem Mikroskop Hügel gefunden (im Uebrigen war die Intima in diesen beiden Fällen völlig normal). Die sich daraus ergebenden Procentzahlen 67 resp. 22 würden ziemlich genau den von Mehnert gefundenen entsprechen. Auch in den übrigen Beziehungen kann man eine sehr befriedigende Uebereinstimmung zwischen den Beobachtungen Mehnerts und den meinigen feststellen, wenn man letztere getrennt für sich berechnet. Es findet das seinen Ausdruck in dem Umstande, dass die nach der Häufigkeit der Erkrankung geordneten Arterien bei mir und bei Mehnert ungefähr dieselbe Reihenfolge einhalten und dass dementsprechend auch die Reihenfolge der Arterien in der aus den gemeinsamen Beobachtungen von Mehnert und mir berechneten Tabelle C mit der analogen Tabelle C von Mehnert fast zusammenfällt.

Dagegen gewinne ich den Eindruck, dass unter den mir zur Verfügung stehenden Leichen verhältnismässig etwas mehr pathologisches Material enthalten war. Die Folge davon ist, dass im Allgemeinen die Prozentzahlen der Erkrankung in der oben gegebenen Tabelle C um ein Geringes grösser ausgefallen sind, indess ist es möglich, dass auch Verschiedenheiten des Urtheils bei der Protocollirung der Befunde in Betracht kommen. Ich wenigstens habe bereits sehr kleine Hügelbildungen consequenter Weise der nodösen As zugerechnet. Gewisse Verschiedenheiten des Urtheils sind natürlich unvermeidlich. Da indessen auch die mikroskopische Untersuchung in meinen Fällen ausgiebiger diffuse und circumscripte Erkrankung nachwies, dürfte wohl die Verschiedenheit mehr auf Unterschieden in dem Material beruhen. Diese letzteren aber sind rein zufälliger Natur, da weder Mehnert noch ich eine Auswahl übten. Die nebenher auftretenden und weitgehenden Uebereinstimmungen berichtigen aber, wie ich glaube, zu dem Schlusse, der an sich gerechtfertigt wäre, dass durch diese Vermehrung der Zahl der Beobachtungen die Genauigkeit der Ergebnisse nur gewonnen hat, und dass dementsprechend meine Tabelle C an die Stelle der Tabelle C von Mehnert Verwendung finden darf.

Auf Grund dieser Tabelle C habe ich zunächst eine Reihe von Befunden Mehnert's und Sack's zu bestätigen. Die As nodosa kommt am häufigsten vor in denjenigen Gefässprovinzen, in denen die Pulswelle relativ hoch ist: in der Aorta und in ihren

Aesten erster Ordnung, namentlich in der Carotis communis und schliesslich im Gebiete der Hirnarterien. Prüft man die verschiedenen Abschnitte der Aorta, so bemerkt man, dass die Aorta abdominalis die höchste Erkrankungsziffer bietet. Dabei handelt es sich vorzugsweise um Hügelbildungen an den Ursprungskegeln der Seitenzweige der Aorta abdominalis. Etwas seltener erkrankt die Aorta ascendens, die indessen auch noch eine hohe Frequenzziffer darbietet und finden sich hier die Hügelbildungen relativ häufig in der Nähe der Semilunarklappen oder am Ursprungskegel der Coronariae cordis.

Geht man auf die Seitenzweige der Aorta über, so ist zu erwähnen, dass die Erkrankung der Carotis communis zwar sehr häufig ist, sich aber mit Vorliebe an der Theilungsstelle dieses Gefässes localisiert. Auch an den Ursprungskegeln der grossen visceralen Seitenzweige der Aorta abdominalis und an den Wurzeln der intercostalen und lumbalen Arterien treten sehr häufig bindegewebige Hügel auf. Dagegen wird die As nodosa eine relativ seltene Erkrankung, je mehr man sich den Endgliedern der Arterien nähert. In den Stämmen der Extremitätenarterien ist bereits wenig davon zu bemerken, nur die Poplitea bildet eine Ausnahme insofern als sie sehr häufig erkrankt.

Bei der Bestimmung des Grades der Erkrankung bin ich in derselben Weise verfahren, wie Mehnert. Ich habe drei Grade: geringen, mittleren und hohen unterschieden und habe je nach der Grösse,

der Anzahl, zuweilen auch nach der Dicke der Hügel und dem Vorkommen regressiver Metamorphosen in denselben den Fall in etwas subjectiver Weise in eine dieser drei Rubriken eingereiht, da man kaum in anderer Weise verfahren kann. Wo es möglich war, habe ich auch den mikroskopischen Befund mitherangezogen. Namentlich wurde auf mikrometrischem Wege die Dicke der Bindegewebsflecke bestimmt und hier, wie überall, im Wesentlichen nach den Vorschriften von Mehnert verfahren. Die Ergebnisse finden sich in Tabelle D niedergelegt.

T a b e l l e D.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der nodösen Arteriosclerose in Prozentzahlen mit Berücksichtigung der von Mehnert und mir untersuchten Fälle.

Arterie.	Geringe nodöse As.	As. nodosa mittleren Grades.	Hochgradige As. nodosa.
Carotis communis	44	14	11
Carotis interna	30	10	20
Carotis externa	12	6	4
Gehirnarterien	16	16	11
Aorta ascendens	37	5	14
Arcus Aortae	33	10	12
Aorta thoracica descendens	37	14	16
Aorta abdominalis	41	16	18
Iliaca communis	20	12	5
Iliaca externa	8	5	2

Arterie.	Geringe nodöse As.	As. nodosa mittleren Grades.	Hochgradige As. nodosa.
	0/0	0/0	0/0
Iliaca interna	4	5	1
Femoralis communis	5	7	4
Femoralis superficialis	4	6	4
Femoralis profunda	6	4	1
Poplitea	11	6	8
Tibialis antica oben	2	4	4
Tibialis antica unten	3	1	4
Tibialis postica	9	5	0
Subclavia	25	9	7
Axillaris	10	5	1
Brachialis	4	5	0
Ulnaris	3	4	1
Radialis	1	1	0
Coeliaca	16	10	8
Mesenterica superior	15	10	8
Mesenterica inferior	13	10	6
Renalis	13	9	6
Coronaria	17	—	10
Lienalis	—	11	7

Vergleicht man diese Tabelle mit der analogen von Mehnert, so ergiebt sich eine grosse Uebereinstimmung. Die hochgradige As nodosa tritt demnach am häufigsten in der Aorta und im Carotisgebiet mit Ausschluss der Carotis externa auf. Wenn sie im Allgemeinen auch hier etwas seltener, als es bei Mehnert angegeben ist, vorkommt, dagegen die mittleren Grade der Erkrankung etwas mehr in den

Vordergrund treten, so ist das zum grössten Theil in zufälligen Besonderheiten der von mir untersuchten Fälle begründet, welche relativ häufig Erkrankungen mittleren Grades aufwiesen.

Dieselben Momente, welche die Häufigkeit der As nodosa in gewissen Arterienabschnitten bedingen, namentlich die hohe Pulswelle bringen es mit sich, dass auch die stärksten und mittleren Grade der As nodosa in diesen Arterien häufiger aufzutreten pflegen. Bezüglich einer genaueren Erklärung dieser Thatsache muss ich auf die Arbeit von Sack und was die Gehirnarterien betrifft auch auf die von Mehnert verweisen.

Arteriosclerosis diffusa.

Es handelt sich bei der diffusen As um das Auftreten einer Bindegewebsschicht in der Intima zwischen Endothel und Elastica, die mehr oder weniger gleichmässig den ganzen Umfang der Arterie umkreist. Ganz gleichmässig dick ist diese Bindegewebsschicht niemals. Ja im Anfange der Erkrankung sind gewöhnlich nur kleine, vereinzelt stehende Bindegewebsflecke in der Intima zu sehen, zwischen welchen die Intima entweder normal ist, oder Spuren von Bindegewebe oder nur eine leichte Quellung der elastischen Membranen zeigt. Ich habe solche Fälle ebenso wie meine Vorgänger, inwiefern nur die Verdickungen der Intima nicht eine bedeutendere Mächtigkeit erreichten, immer zur diffusen As gerechnet, denn es handelt sich hier unzweifelhaft um die Anfangsstadien dieser Erkrankung.

Gar nicht selten combinirt sich die diffuse As mit der nodösen Form. Mehnert hat bei der Bestimmung der Häufigkeit der diffusen As solche combinirten Befunde aus der Rechnung ausgeschlossen und nur die Fälle reiner diffusen As berücksichtigt. In den meisten combinirten Fällen prävalirt entweder die nodöse As oder beide Formen derselben sind gleich stark entwickelt und hier erscheint die soeben erwähnte Einschränkung vollständig gerechtfertigt. Anders in den Fällen, wo neben einer mässigen oder ziemlich hochgradigen diffusen Erkrankung makroskopisch einige kleine Hügel gesehen wurden. Ich habe dennoch auch solche Fälle nicht in Rechnung gezogen um mit denen meines Vorgängers möglichst vergleichbare Zahlen zu erzielen.

Die diffuse As macht sich nur in den hochgradigen Fällen durch stärkeres Klaffen der Arterie und durch die verdickte Wandung derselben dem unbewaffneten Auge bemerkbar. Solche Fälle sind aber nicht häufig und es fällt daher der Schwerpunkt der Untersuchung auf den mikroskopischen Befund. Auf diesen wurde auch vor Allem bei der Aufstellung der nun folgenden Tabelle Rücksicht genommen.

T a b e l l e E.

Häufigkeit des Vorkommens der reinen diffusen Arteriosclerose in den verschiedenen Gefässprovinzen mit Ausschluss der durch nodöse As combinirten Befunde.

A r t e r i e .	Anzahl der untersuchten Arterien.	Anzahl der Erkrankungen.	Häufigkeit der reinen diffusen As bei Berücksichtigung der von Mehnert u. mir untersuchten Fälle.	
			Anzahl der untersuchten Arterien.	Häufigkeit der reinen diffusen As in Prozenten der untersuchten Fälle.
Radialis	24	23	74	89
Ulnaris	27	25	77	88
Tibialis antica	25	23	75	87
Poplitea	27	15	77	64
Lienalis	28	18	28	64
Femoralis superficialis .	27	16	77	58
Axillaris	27	15	77	53
Iliaca externa	27	13	77	49
Brachialis	27	17	77	49
Subclavia	27	8	77	45
Carotis externa	—	—	50	44
Hirnarterien	27	7	77	40
Carotis interna	—	—	50	28
Aorta ascendens . . .	27	2	77	19
Carotis communis . . .	27	0	77	10
Aorta abdominalis . .	27	0	77	—

Auch in dieser Tabelle habe ich zuerst die Häufigkeit der diffusen As in den von mir untersuchten Gefässsystemen angegeben, dann aber die Häufigkeit des Vorkommens derselben bei Berücksichtigung der

von Mehnert gesuchten Zahlen in Procenten bestimmt und die Arterien nach diesen letzteren Zahlen gruppirt. Die A. coronaria cordis konnte nicht in diese Tabelle aufgenommen werden, weil sich bei ihr ganz besondere Verhältnisse, die in einem folgenden Capitel erörtert werden, herausgestellt haben. Bei der Carotis interna und externa habe ich auch hier nur die Mehnert'schen Zahlen angegeben, weil ich bei meiner mangelhaften makroskopischen Untersuchung dieser Arterien nicht sicher das Bestehen einer reinen diffusen As behaupten konnte. Ich fand bei meinen Untersuchungen die Carotis interna im Ganzen 23 mal diffus erkrankt, darunter 15 Fälle mit nodöser As combinirt. Die Carotis externa zeigte in 25 Fällen diffuse As, darunter 4 mit nodöser combinirt. In Procenten würde das für die Caralis interna 30%, für die Carotis externa 78% bedeuten. Die erstere Zahl stimmt fast genau mit der meines Vorgängers überein, dagegen ist die zweite relativ sehr hoch.

Aus der Tabelle E ist leicht zu ersehen, dass auch bei den von mir untersuchten Gefäßsystemen die reine diffuse As, wie das auch meine Vorgänger gefunden haben, am häufigsten in den periphersten Arterienabschnitten aufzutreten pflegt und jemehr man sich dem Centrum des Kreislaufs nähert, um so mehr an Frequenz abnimmt. Im Allgemeinen sind auch hier meine Zahlen höher ausgefallen, als die meiner Vorgänger und der Grund davon mag derselbe sein, wie bei der As nodosa.

Behufs Feststellung des Grades der Erkrankung

wurde die mittlere Dicke der Intima bestimmt: es wurde die Dicke derselben an der dünnsten und dicksten Stelle gemessen und aus den beiden Zahlen das Mittel gezogen. Von den stärker prominenten Hügeln, die als As nodosa gedeutet werden konnten, wurde bei diesen Messungen abgesehen. In den Grundtabellen habe ich nach dem Vorgehen Mehner's 5 Grade der diffusen As unterschieden und habe mich auch bei der Einreihung der einzelnen Fälle an die von ihm angegebenen Grenzwertthe für die Dicke der Intima bei den verschiedenen Graden der Erkrankung gehalten. In den nun folgenden Tabellen F und F₁ habe ich jedoch, wie auch mein Vorgänger, die mässige und ziemlich starke As einerseits, als As mittleren Grades, die starke und sehr starke andererseits als hochgradige As zusammengefasst.

T a b e l l e F.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der diffusen Arteriosclerose bei 27 Gefässystemen mit Ausschluss der durch nodöse As. combinirten Befunde (in Procenten umgerechnet).

Arterie.	Geringe diffuse As.	Diffuse As. mittl. Grades.	Hochgra- dige diff. As.
Carotis communis . . .	—	—	—
Gehirnarterien . . .	26	—	—
Aorta ascendens . . .	4	4	—
Aorta abdominalis . . .	—	—	—

Arterie.	Geringe diffuse As.	Diffuse As. mittl. Grades.	Hochgradige diffuse As.
Iliaca externa	33	15	—
Femoralis superficialis . .	56	4	—
Poplitea	56	—	—
Tibialis antica	52	36	4
Subclavia	19	11	—
Axillaris	30	26	—
Brachialis	52	11	—
Ulnaris	78	15	—
Radialis	87	8	—
Lienalis	18	18	—

T a b e l l e F 1.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der reinen diffusen As mit Ausschluss der durch nodöse As combinirten Befunde bei Berücksichtigung der von Mehnert und mir untersuchten 77 Gefäßssysteme in absteigenden Reihen*).

Geringe Diffuse As.	Diffuse As. mittleren Grades.	Hochgradige diffuse As.
Radialis 57.	Tibialis ant. 45.	Tibialis antica 11.
Lienalis 46.	Ulnaris 41.	Femoralis sup. 6.
Ulnaris 43.	Subclavia 31.	Carotis ext. 6.
Gehirnarterien 36.	Radialis 30.	Gehirnarterien 4.
Poplitea 35.	Axillaris 30.	Subclavia 4.
Femoralis sup. 34.	Carotis int. 28.	Ulnaris 4.

*) Die beigesetzten Zahlen drücken die Häufigkeit des Erkrankungsgrades in Prozenten aus.

Geringe Diffuse As.	Diffuse As mittleren Grades.	Hochgradige diffuse As.
Brachialis 34.	Poplitea 26.	Poplitea 3.
Carotis ext. 32.	Iliaca ext. 21.	Radialis 2.
Tibialis ant. 31.	Lienalis 18.	Axillaris 0.
Iliaca ext. 28.	Femoralis 18.	Carotis int. 0.
Axillaris 23.	Brachialis 15.	Iliaca ext. 0.
Aorta asc. 14.	Carotis comm. 10.	Carotis comm. 0.
Subclavia 10.	Carotis ext. 6.	Aorta ascend. 0.
Carotis comm. 0.	Aorta asc. 5.	Lienalis 0.
Carotis int. 0.	Gehirnarterien 0.	Aorta abdom. 0.
Aorta abd. 0.	Aorta abdom. 0.	Brachialis 0.

Aus der Tabelle F geht hervor, dass ich hochgradige reine diffuse As fast gar nicht zur Beobachtung bekam. Es erklärt sich das dadurch, dass ich nur sehr wenige Gefässsysteme von Individuen hohen Alters untersucht habe. Nur 3 der von mir untersuchten Leichen waren über 60, die älteste 70 Jahre alt. Wo sich hochgradige diffuse As fand, war sie mit nodöser verknüpft und konnte daher nicht in die Tabelle eingereiht werden. Aber auch die mittleren Grade der uncomplicirten Erkrankung habe ich verhältnissmässig viel seltener, als Mehnert gesehen.

Relativ am häufigsten noch waren die mittleren Grade der reinen diffusen As in der A. tibialis antica zu finden, die Aa. radialis und ulnaris treten dagegen in dieser Beziehung sehr bedeutend zurück, während doch im Allgemeinen alle drei Arterien ziemlich gleich häufig erkranken. Was die Radialis anbelangt,

so finden sich dieselben Verhältnisse auch in der Tabelle F wieder, aber auch für die Ulnaris wird es hier deutlich, wenn man die hochgradigen Fälle mitberücksichtigt. Ich glaube, dass diese Thatsache in grosser Uebereinstimmung steht, mit den theoretischen Erörterungen von Sack¹⁾ über die Ursache der häufigen Erkrankung der peripheren Arterienabschnitte. Sack betonte nämlich, dass bei dem häufigen Lagewechsel unserer Extremitäten der hydrostatische Druck in den betreffenden Arterien grossen Schwankungen unterliegt. Wächst der hydrostatische Druck, so erfährt dadurch der arterielle Seitendruck eine erhehliche Zunahme und, wenn unter solchen Umständen die Tunica media insufficient ist, so entsteht Erweiterung des Gefäßes und als Folge davon eine compensatorische Endarteriitis. Sowohl die obere, als die untere Extremität wechseln ihre Lage, ja die obere thut das viel häufiger, als die untere. Wenn trotzdem die Arterien der unteren Extremität stärker erkrankt sich finden, so liegt vielleicht die Ursache darin, dass die Breite der hydrostatischen Druckschwankung und demnach auch die Inanspruchnahme der Media bei Regulation des Gefässtonus beim Beine grösser ist, als beim Arme. Denn, wenn wir auch den Arm einmal bis über den Kopf heben, das andere Mal aber ganz herabhängen lassen können, so sind doch solch' ausgiebige Bewegungen im Allgemeinen selten. Bei den weniger ausgiebigen Bewegungen des Armes wechselt aber der hydrosta-

1) l. c. S. 41.

tische Druck in den Arterien viel weniger, als es etwa in der Tibialis antica beim Uebergange vom Stehen zum Liegen der Fall ist.

Noch eine Frage möchte ich hier kurz berühren. Unter allen von mir untersuchten Fällen fand ich keine einzige A. tibialis antica, ulnaris oder radialis, in der die Intima völlig bindegewebsfrei wäre¹⁾. Dennoch habe ich 5 Gefäßssysteme von Individuen untersucht, die vor dem 20-sten Lebensjahr gestorben sind. Unter diesen war ein 15-jähriger, kräftig entwickelter und im Uebrigen vollständig gesunder Knabe, der an Scarlatina gestorben ist. Es fragt sich nun, ob nicht vielleicht das Auftreten von Bindegewebe in den genannten Arterien, als physiologische Erscheinung zu bezeichnen wäre? Schon Sack hat diese Frage aufgeworfen und schliesst die Möglichkeit der Bejahung derselben nicht vollständig aus. Auch ich muss die Frage einstweilen offen lassen und glaube, dass sie nur durch Untersuchung einer möglichst grossen Anzahl von gesunden Individuen stammender Gefäßssysteme entschieden werden kann. Bis dahin aber muss jedes in der Intima der genannten Arterien auftretende Bindegewebe als pathologisch gelten, wenn man nicht ganz willkürliche Grenzen ziehen will, weil von meinen Vorgängern doch eine Anzahl solcher Arterien bindegewebsfrei gefunden wurden und weil wir es hier mit dem Material von Krankenhäusern zu thun haben, in denen keine plötzlichen, gewaltsamen Todesfälle mitunterliefen.

1) Auch die Carotis externa war in allen Fällen erkrankt.

Ich lasse nun eine Tabelle G folgen, worin ich auf Grund sämmtlicher von Sack, Mehnert und mir untersuchten Fälle die Häufigkeit der Arteriosclerose ohne Rücksicht auf die Unterscheidung zwischen knotiger und diffuser As mittheile. In Tabelle G₁ sind dieselben Zahlen in Procente umgerechnet. Schliesslich sind nach Mehnerts Vorgang in Tabelle H die Arterien nach der Häufigkeit des Vorkommens der Arteriosclerose und ihrer verschiedenen Grade in absteigenden Reihen gruppiert. Die Coronaria cordis fand auch hier keine Berücksichtigung.

T a b e l l e G.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosclerose mit Berücksichtigung der von Sack, Mehnert und mir untersuchten Fälle.

Arterie.	Anzahl der unter- suchten Arterien.	Nor- male Arte- rien.	Geringe As.	As mitte- ren Grades.	Hoch- gra- dige As.
Carotis communis . . .	155	50	48	43	14
Carotis interna . . .	77	10	20	37	10
Carotis externa . . .	77	17	43	12	5
Gehirnarterien . . .	74	10	40	13	11
Aorta ascendens . . .	143	48	59	18	18
Aorta abdominalis . . .	127	45	31	31	20
Iliaca externa . . .	145	60	55	28	2
Femoralis superficialis .	163	51	72	28	12
Poplitea	166	34	72	43	17
Tibialis antica	159	11	72	59	17
Subclavia	76	9	22	36	9
Axillaris	76	22	26	27	1
Brachialis	145	65	58	22	—

Arterie.	Anzahl der unter- suchten Arterien.	Nor- male Arte- rien.	Geringe As.	As. mittleren Grades.	Hoch- gra- dige As.
Radialis	131	18	74	35	4
Ulnaris	139	8	73	54	4
Lienalis	28	5	13	8	2

T a b e l l e G.

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

Arterie.	Normale Arterien.	Geringe As.	As. mittleren Grades.	Hoch- gradige As.
Carotis communis . .	32	31	28	9
Carotis interna . .	13	26	48	13
Carotis externa . .	22	56	16	6
Gehirnarterien . .	13	54	18	15
Aorta ascendens . .	33	41	13	13
Aorta abdominalis . .	36	24	24	16
Iliaca externa . .	42	38	19	1
Femoralis superficialis .	31	44	17	8
Poplitea	21	44	25	10
Tibialis antica . .	7	45	37	11
Subclavia	12	29	47	12
Axillaris	29	34	36	1
Brachialis	45	40	15	—
Radialis	14	56	27	3
Ulnaris	6	52	39	3
Lienalis	18	46	29	7

T a b e l l e H.

Häufigkeit des Vorkommens normaler Arterien und verschiedener Grade der Arteriosclerose in absteigenden Reihen (die beigesetzten Zahlen drücken die Häufigkeit in Proc. aus):

Normal.	Greinge As.	As mittl. Grades.	Hochgradige As.	Häufigkeit der As. ohne Unterschied des Grades.
Brachialis 45.	Radialis 56.	Carotis int. 48.	Aorta abd. 16.	Ulnaris 94.
Iliaca ext. 42.	Carotis ext. 56.	Subclavia 47.	Gehirnart. 15.	Tibialis ant. 95.
Aorta abdom. 36.	Gehirnart. 54.	Ulnaris 39.	Carotis int. 13.	Subclavia 88.
Aorta ascend. 33.	Ulnaris 52.	Tibialis ant. 37.	Aorta asc. 13.	Gehirnart. 87.
Carotis comm. 32.	Liernalis 46.	Axillaris 36.	Subclavia 12.	Carotis int. 87.
Femoralis sup. 31.	Tibialis ant. 45.	Liernalis 29.	Tibialis ant. 11.	Radialis 86.
Axillaris 29.	Femoralis 44.	Carotis comm. 28.	Poplitea 10.	Liernalis 82.
Carotis ext. 22.	Poplitea 44.	Radialis 27.	Carotis comm. 9.	Poplitea 79.
Poplitea 21.	Aorta asc. 41.	Poplitea 25.	Femoralis 8.	Carotis ext. 78.
Liernalis 18.	Brachialis 40.	Aorta abd. 24.	Liernalis 7.	Axillaris 71.
Radialis 14.	Iliaca ext. 38.	Iliaca ext. 19.	Carotis ext. 6.	Femoralis 63.
Carotis interna 13.	Axillaris 34.	Gehirnart. 18.	Radialis 3.	Carotis comm. 68.
Gehirnarterien 13.	Carotis comm. 31.	Femoralis 17.	Ulnaris 3.	Aorta asc. 67.
Subclavia 12.	Subclavia 29.	Carotis ext. 16.	Axillaris 1.	Aorta abd. 64.
Tibialis antica 7.	Carotis int. 26.	Brachialis 15.	Iliaca ext. 1.	Iliaca ext. 58.
Ulnaris 6.	Aorta abd. 24.	Aorta asc. 13.	Brachialis 0.	Brachialis 55.

Die hier vorgelegten Tabellen zeigen mit denen von Mehnert grosse Uebereinstimmung. Die sehr häufige Erkrankung der Arterien der Extremitäten, namentlich der periphersten und des Carotiskreislaufs, die relativ seltene der Aorta geht daraus mit evider Deutlichkeit hervor. Sehr häufig erkrankt die Subclavia und zwar trifft man in ihr, wie aus den Tabellen C und E zu ersehen ist, gleich häufig die reine diffuse, wie die nodöse Form; übrigens ist letztere in den meisten Fällen mit diffuser As verknüpft. Das häufige Vorkommen der nodösen As wird hier, wie in der Aorta und Carotis durch die hohe Pulswelle bedingt, die diffuse Erkrankung muss eine andere Ursache haben. Bekanntlich kommt in der Subclavia normaliter Bindegewebe in der Intima vor. Es ist das nach Prof. Thoma eine compensatorische Erscheinung, welche sich entwickelt auf Grund der elastischen Nachdehnung, die das Gefäss erfährt, nachdem es schon im 8-ten bis 10-ten Jahre seine volle Weite erreicht hat. Immerhin bleibt aber die normale Bindegewebsschicht in der Intima der A. subclavia recht schmal. Es mag sein, dass in diesen Arterien, deren Wachstum so frühzeitig abschliesst, die elastische Nachdehnung grösseren Effekt erzielt, wenn die Tunica media in Folge allgemeiner Ernährungsstörungen insufficient wird. Es würde sich hier gewissermassen um ein relativ frühzeitiges Eintreten der an sich häufigen senilen Form der Arteriosclrose handeln.

Seltener als die Subclavia erkrankt die Axillaris, der relativ grosse Unterschied ist zum Theil wenigs-

tens auf das viel seltener Vorkommen von Hügelbildungen zurückzuführen.

Die hohe Erkrankungsziffer der Poplitea hat schon Sack¹⁾ hervorgehoben und wohl mit Recht auf locale Verhältnisse zurückgeführt, die hier auch das häufige Auftreten von Aneurysmen bedingen. Mit den gleichen localen Störungen ist es wohl auch in Beziehung zu bringen, wenn die neugebildeten Bindegewebsschichten in der Intima der Poplitea häufig eine auffallende Verwerfung der Fasern darbieten, wie sie eigentlich sonst nur in der A. basilaris und im Circulus arteriosus vorkommen, also an einem Orte, wo gleichfalls besondere locale Bedingungen häufigere nodöse Erkrankung bedingen.

Auf die Erkrankung der Lienalis wird im nächstfolgenden Capitel näher eingegangen werden.

Im Ganzen bin ich also in der Lage die von meinen Vorgängern aufgestellten Grundsätze über die Topographie der Arteriosclerose auf Grund meiner eigenen Untersuchung zu bestätigen. Auch ich fand, dass die nodöse As die Aorta und ihre Aeste erster Ordnung und den Carotiskreislauf stark bevorzugt, dagegen in den Arterien der Extremitäten um so seltener auftritt, je mehr diese vom Herzen entfernt sind. Es zeigte sich ferner, dass die reine diffuse As vorzugsweise in den periphersten Arterien der Extremitäten zu finden ist, während sie in der Aorta abdominalis gar nicht vorkommt, hier also die diffuse As immer mit nodöser sich combinirt. Von den periphersten Arterienabschnitten erkrankt die Tibialis antica stärker, als die Radialis und Ulnaris.

1) l. c. S. 49.

II.

Ueber die Erkrankungen der Aa. Coronaria
cordis und Lienalis.A. *coronaria cordis*.

In den Zusammenstellungen der älteren Autoren über die Häufigkeit der Arteriosclerose findet sich die Coronaria cordis wohl berücksichtigt. Bei Bizot nimmt sie die 6-te, bei Lobstein die 8-te, bei Rokitansky die 5-te und bei Curci¹⁾ die 9-te Stelle ein. Diese Angaben beziehen sich jedoch, wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, nur auf die makroskopisch sichtbaren Veränderungen, also hauptsächlich auf die Erscheinungen der Arteriosclerosis nodosa, die demnach in der Coronaria cordis ziemlich häufig aufzutreten scheint. Mikroskopisch ist jedoch meines Wissens diese Arterie nicht eingehender untersucht worden, auch Sack und Mehnert haben sie nicht berücksichtigt. Ich habe auf Veranlassung von Prof. Thoma die Coronaria cordis in derselben Weise, wie die anderen Körperarterien bearbeitet und es stellten sich hier-

1) s. bei Sack I. e. S. 29.

bei recht interessante Verhältnisse heraus, die im Folgenden dargestellt werden sollen¹⁾.

In allen von mir untersuchten Coronararterien fand ich eine relativ sehr dicke Intima. In den extremen Fällen betrug die mittlere Dicke derselben einerseits 109, andererseits bei Ausschluss der *As nodosa* 348 μ . Die Dicke der Intima war nicht gleichmässig am ganzen Gefässumfange. Das Minimum unter allen meinen Beobachtungen beträgt 35 μ , das Maximum (von den grösseren Hügeln abgesehen) 590 μ . Der Hauptbestandtheil der Intima war in allen Fällen Bindegewebe, dem jedoch mehr oder weniger elastische und muskulöse Elemente untermischt waren. Zuweilen waren diese letzteren besonders in den äusseren Schichten stark vertreten. Eine immer deutliche stark glänzende *Elastica* bezeichnete scharf die Grenze zwischen Intima und Media. Relativ häufig waren in der bindegewebigen Intima regressive Metamorphosen, feinkörniger Zerfall und hyaline Degeneration, zu erkennen. In 2 Präparaten habe ich zufälliger Weise kleine Aestchen der *Coronaria cordis* gesehen und auch hier war eine breite bindegewebige Intima vorhanden.

Es fragt sich nun, welche Bedeutung diesen Thatsachen beizulegen ist? Ist diese breite Bindegewebsschicht pathologisch, oder gehört die *Coronaria cordis* mit in die Zahl derjenigen Arterien, die nor-

1) In allen Fällen wurde die rechte *Coronaria cordis* 1—2 Ctm. nach ihrem Abgange zur Untersuchung genommen. Nur in einem Falle, den ich leider in meinen Notizen nicht verzeichnet fand, wurde die linke *Coronaria* im *Sulcus longitudinalis anterior* genommen.

maler Weise Bindegewebe in ihrer Intima aufweisen? Ich kann auf Grund meiner relativ doch nur sehr geringen Zahl von Beobachtungen keinen sicheren Aufschluss darüber geben. Ich muss jedoch betonen, dass ich schon bei einem 14-jährigen Individuum eine im Mittel 109μ dicke Intima in der Coronaria fand und bei einem zweiten 15-jährigen Individuum betrug die mittlere Dicke derselben gar 177μ . Es sind das Zahlen, die weit über Dasjenige hinausgehen, was man in anderen Arterien findet, welche unter normalen Verhältnissen Bindegewebe in der Intima führen. Die mittlere Dicke der Intima in der normalen Carotis communis beträgt nach Sack im 12-ten bis 15-ten Lebensjahre nur 37μ , das Maximum aller bis jetzt bekannten Fälle beträgt hier nur 120μ (bei einem 46-jährigen Individuum. s. Tabelle A). Selbst im Gebiete der Nabenzulussbahn erreicht die Intima nur selten die selbe Dicke, wie sie in der Coronaria zeigt. Allerdings war auch in den obigen zwei Fällen das Arteriensystem nicht ganz normal: in vielen Arterien, namentlich in den peripheren der Extremitäten bestand geringe diffuse As. Man wird nach meiner Ansicht die oben gestellten Fragen nur dann einigermassen sicher beantworten können, wenn eine grössere Anzahl normaler oder annähernd normaler Arterien daraufhin untersucht worden sind; ausserdem wird es nothwendig sein zu prüfen, wie sich die Coronaria cordis in noch jüngerem Lebensalter verhält. Es ist jedoch auch in Bezug auf diese Fragen und besonders für den, der die Topographie der Arterio-

sclerose zu studiren hat, wichtig zu wissen, wie sich der Befund in der Coronaria zu demjenigen im Uebri- gen Arteriensystem verhält. Ich habe zu dem Zwecke meine Beobachtungen in folgender Weise zusammen- gestellt.

T a b e l l e Y.

Fälle in denen die A. Coronaria makroskopisch normal war und mikroskopisch weder bedeutendere Hügelbildungen, noch regressive Metamorphosen zeigte (nach dem Alter geordnet).

Verhalten der übrigen Arterien.	Fall.	Alter.	Dicke der Intima (in Millimetern).			Bemerkungen.
			Kleinste	Mittel.	Grösste.	
Im übrigen Arterien- system geringe As.	XVI	14	0,035	0,109	0,189	
	XVII	15	0,053	0,177	0,302	
	VI	17	0,089	0,180	0,272	
	XXII	17	0,063	0,145	0,227	
	III	19	0,046	0,112	0,177	
	XXIII	20	0,197	0,249	0,302	
	XI	21	0,035	0,124	0,212	
	XXIV	29	0,060	0,115	0,170	
	V	29	0,141	0,214	0,287	Insufficientia valvu- lae Mitralis. Fett- ige Degeneration des Herzmuskels.
Im übrigen Arterien- system As mittleren Grades.	XX	30	0,074	0,188	0,302	
	XXI	37	0,035	0,124	0,212	
	X	37	0,141	0,184	0,227	
	XXV	68	0,124	0,172	0,220	Hypertrophie des rechten Ventrikels.

T a b e l l e Y₂.

Fälle in denen die A. Coronaria makroskopisch normal war, mikroskopisch jedoch mehr oder weniger regressiver Veränderungen in der Intima zeigte (nach dem Verhalten des Arteriensystems und dem Alter geordnet).

Verhalten des Arteriensystems.	Fall.	Alter.	Dicke der Intima.			Bemerkungen.
			Kleinste.	Mittel.	Grösste.	
Das übrige Arteriensystem zeigt geringe As.	XV	40	0,106	0,348	0,590	
	VIII	45	0,085	0,171	0,257	
Das übrige Arteriensystem zeigt As mittleren Grades.	XXIX	51	0,124	0,213	0,302	
	XIV	52	0,141	0,274	0,408	
	IV	56	0,060	0,136	0,212	

T a b e l l e Y₃.

Fälle in denen die A. Coronaria As nodosa zeigte (nach dem Verhalten des übrigen Arteriensystems und dem Alter geordnet).

Verhalten des Arterien-systems.	Fall.	Die Dicke der Intima. Kleinste. Mittel. Grösste.	Makroskopischer Befund.	Mikroskopischer Befund.		
Im Arterien-system geringe As	XXVI	40	0,156	0,252	0,348	Einige kleine Hügel. Hyaliner Zerfall in der Intima.
	XIII	49	0,151	0,272	0,393	Wenige mittelgrosse Hügel. Spuren von körnigem Zerfall in der Intima.
	XXVIII	43	0,081	0,125	0,170	Wenige niedrige kleine Hügel. N
	IX	35	0,042	0,125	0,159	Hügel bis 1,068 nimmt die Hälfte des Umfanges ein. Regressive Veränderungen.
Im Arterien-system mittleren Grades.	XXVII	41	0,145	0,254	0,363	As nodosa geringen Grades.
	II	52	0,166	0,204	0,242	—
Hochgradige As im übrigen Arteriensystem.	XIX	64	0,060	0,119	0,177	As nodosa geringen Grades.
	XVIII	70	0,181	0,302	0,423	Hochgradige As nodosa.
						Hügel bis 1,043 mit athromatosem Zerfall und hyal. Degeneration.

In der Tabelle Y_1 habe ich diejenigen Fälle zusammengestellt, in denen die Coronaria abgesehen von der dicken, bindegewebigen Intima nichts Abnormes zeigt. Man sieht sofort, dass es sich vorzugsweise um Fälle handelt, wo das Arteriensystem im Allgemeinen nur geringe Veränderungen aufwies. Die Dicke der Intima hält sich in dieser Tabelle an geringere Werthe, als in den beiden folgenden Y_2 und Y_3 , in denen sicher pathologische Coronariae zusammengestellt sind. Im Durchschnitte beträgt sie in der Tabelle Y_1 160 μ , in der Tabelle Y_2 220 und in der Tabelle Y_3 207 μ . Zieht man jedoch die einzelnen Zahlen der Tabelle Y_1 in Betracht, so zeigte sich erstens, dass die Schwankungen sehr gross sind, zweitens, dass keine Abhängigkeit vom Lebensalter besteht. Man muss aber im Auge behalten, dass die Zahl der Beobachtungen sehr gering ist und man es doch nicht mit ganz normalen Gefässsystemen zu thun hat. Es mag sein, dass die besonders abweichenden Fälle (XXIII und V) kranke Coronariae vorstellen, während die übrigen mehr sich dem Normalen nähern. Im Falle V mag auch die vorhanden gewesene chronische Endocarditis und fettige Degeneration des Herzmuskels uns darauf hinweisen.

Noch spärlicher als in Tabelle Y, sind die Beobachtungen in den Tabellen Y_1 und Y_3 . In Tabelle Y_2 sind Coronariae eingereiht, in denen die Intima regressive Veränderungen zeigte, die also sicher nicht als normal bezeichnet werden können. Die Dicke der Intima ist, wie schon erwähnt, hier etwas grösser, als in den Fällen der Tabelle Y_1 . In den Fällen

XIV und XV kann man sicher eine stärkere diffuse Erkrankung behaupten, während die übrigen hier angebrachten Fälle nicht sehr von den Werthen der vorhergehenden Tabelle abweichen. Wenn wir daher diese Fälle zur As diffusa rechnen, so müssen wir dasselbe auch wenigstens für sehr viele in Tabelle Y₁ eingereihte gelten lassen. Indess muss noch einmal die geringe Zahl der Beobachtungen betont werden: die individuellen Schwankungen kommen hierbei so sehr in Betracht, dass man keine allgemeinen Schlüsse daraus ziehen darf.

Die Tabelle Y₃ betreffend finden wir hier Coronariae zusammengestellt, in denen As nodosa bestanden hat. Bei der Bestimmung der Dicke der Intima wurde hier, wie bei allen anderen Arterien, von den Hügeln abgesehen. Es ergaben sich Zahlen, die zum grössten Theile gleichfalls diejenigen der Tabelle Y₁ (Fall II, XXVI, XIII, XXVII,) übertreffen: in diesen Fällen waren auch regressive Veränderungen in der Intima vorhanden, so dass es sich sicher um eine mit nodöser combinierte diffuse As handelt. Im Falle IX mag vielleicht die ausserordentliche Ausdehnung des Hügels daran schuld sein, dass die Dicke der Intima so klein ausgefallen ist, da ja doch schliesslich nur eine Hälfte des Umfanges bei der Messung berücksichtigt werden konnte. In den Fällen XXVIII und XIX dagegen ist die Dicke der Intima so gering, dass es dahingestellt bleiben muss, ob hier geringe diffuse As combiniert mit geringer nodösen oder nur nodöse As bestand. Durch das Verhalten des übrigen Arteriensystems (z. st. As)

wird allerdings wenigstens für Fall XIX die erste Annahme wahrscheinlicher gemacht (im Falle XXVIII wurde das Gefässsystem, ausgenommen die Coronaria cordis und Lienalis, nur makroskopisch untersucht).

Wenn ich nun die Resultate meiner Untersuchungen über die A. coronaria kurz zusammenfasse, so muss ich sagen: in der Coronaria kommt schon in relativ frühem Alter wenigstens ausserordentlich häufig eine verhältnismässig sehr breite Bindegewebsschicht in der Intima vor. Dem Bindegewebe sind ziemlich viel elastische und stellenweise auch muskulöse Elemente beigemischt. Bei Arteriensystemen, die mittlere und höhere Grade der Arteriosclerose zeigen, zuweilen aber auch bei relativ geringer As in den anderen Arterien erfährt die Dicke dieser Bindegewebsschicht eine erhebliche Zunahme und zeigt die Intima in solchen Fällen nicht selten regressive Veränderungen.

Es muss dahingestellt bleiben, ob das Bindegewebe einen normalen Bestandtheil der Intima der Coronaria bildet, oder als frühzeitig auftretende Arteriosclerose zu deuten ist. Falls man aber sich auf den Standpunkt stellt, dass wir es hier mit einem normalen Vorkommniss zu thun haben und das Auftreten des Bindegewebes von den für andere analoge Fälle gültigen Gesichtspunkten zu erklären versucht, so stösst man auf ganz besondere Schwierigkeiten. Von einem Ausfall peripherer Verzweigungsgebiete, wie dies für die Nabelblutbahn in Betracht kommt, kann hier kaum die Rede sein, auch

die Circulationsverhältnisse in den übrigen mit bindegewebiger Intima ausgestatteten Arterien lassen keine Vergleichungen zu. Es müssen also hier besondere Circulationsverhältnisse anderer Art maassgebend sein. Ob diese aber zu suchen sind in den periodischen Contractionen der Herzventrikel, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen, bis genauere Anhaltspunkte über das anatomische Verhalten der Coronaria cordis vorliegen.

A. lienal is.

Im Bezug auf diese Arterie will ich mich kurz fassen. Westphalen¹⁾ hat auf Grund gelegentlicher Untersuchungen bemerkt, dass die Intima der A. lienal is sehr häufig Bindegewebe führt, und glaubt diese Thatsache auf periodisch wechselnde Circulationsverhältnisse zurückführen zu können. Meine Untersuchungen bestätigen zwar das häufige Vorkommen von Bindegewebe in der Intima der A. lienal is, zeigen aber zugleich, dass dies nicht immer der Fall ist. Unter 28 von mir untersuchten Aa. lienales habe ich 5 mal eine vollständig bindegewebsfreie Intima gefunden und muss daher diesen Befund als normalen gelten lassen. Es gehört somit die Lienalis zu den Arterien, in denen die Arteriosclerose am häufigsten aufzutreten pflegt. Nach Aussage der Tabelle H ist das in 82% aller untersuchten Arterien der Fall. Es ist im Anschluss an Westphalen wohl möglich,

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

dass die periodisch wechselnde Blutsfüllung — bekanntlich schwollt die Milz einige Stunden nach jeder Mahlzeit an — die Ursache des häufigen Vorkommens der diffusen As in der Lienalis abgibt, indem sie an die Tunica media zum Zwecke der Regulirung des Gefässtonus grosse Ansprüche macht. Ist diese durch irgend welche Momente geschwächt, so tritt hier, wie überall unter solchen Umständen, eine compensatorische Endarteriitis auf.

Ich gehe nun auf die Häufigkeit der verschiedenen Formen und Grade der Arteriosclerose in der Lienalis etwas näher ein. Aus der soeben erörterten Aetiologie der As ergiebt sich, dass die diffuse As hier besonders häufig sein muss. In der That fand sich in 64 % reine diffuse As, in den übrigen 18 % war nodöse As. Aber auch hier war wenigstens in der Mehrzahl der Fälle diffuse As daneben vorhanden. In Bezug auf den Grad der Erkrankung überwiegen unter den Fällen mit reiner diffusen As nach Aussage der Tabelle F die geringen Veränderungen, aber auch die mittleren Grade der diffusen As kommen hier nicht allzu selten vor. Dagegen zeigen die Fälle mit As nodosa den mittleren (11 %) und den höheren (7 %) Grad dieser Form der Erkrankung. Im Falle XII und besonders im Falle XXVI war die A. lienalis in sehr auffallender Weise geschlängelt, im Falle XXVI war sie ganz spiralig aufgerollt; zugleich bestand in beiden ziemlich starke nodöse, im Falle XIX auch geringe diffuse As.

Ich gebe nun, um das Verhältniss zwischen dem Befund in der Lienalis und dem Befund im

übrigen Arteriensystem zu illustrieren, eine Zusammenstellung der von mir untersuchten Fälle nach dem Grade der As im ganzen Arteriensystem und nach dem Alter geordnet.

T a b e l l e Z.

Verhalten der A. Ilialis bei geringer Arteriosclerose im übrigen Gefässystem.

Fall.	Alter.	Makroskopischer Befund.	Mikroskopischer Befund.
XVI	14	N.	Spuren von As.
XVII	15	N.	Geringe diffuse As.
VI	17	N.	N.
XXII	17	N.	Geringe diffuse As.
III	19	N.	Geringe diffuse As.
XXIII	20	N.	N.
XI	21	N.	Geringe diffuse As.
V	29	N.	N.
XXIV	29	N.	Geringe diffuse As.
XX	30	N.	Ziemlich starke diffuse As.
XXI	37	N.	Geringe diffuse As.
XV	40	N.	Mässige diffuse As.
XXVI	40	Sehr stark geschlängelt. Grosse Hügel.	Z. starke nodöse, geringe diffuse As.
XXVIII	43	N.	N.
XIII	49	N.	N.
VIII	56	N.	Geringe diffuse As.

T a b e l l e Z₂.

Verhalten der A. lienalis bei Arteriosclerose mittleren Grades im übrigen Gefäßsystem.

Fall.	Alter	Makroskopischer Befund.	Mikroskopischer Befund.
IV	31	N.	Geringe diffuse As.
IX	35	N.	Spuren von Bindegewebe in der Intima.
X	37	N.	Ziemlich starke diffuse As.
XXIX	51	Kleine Hügel.	Mässige As nodosa.
II	52	N.	Mässige As diffusa.
XIV	52	N.	Ziemlich starke diffuse As.
VII	56	N.	Geringe diffuse As.
XII	60	Starke Schlangenl lung.	Ziemlich starke nodöse As.
XIX	64	Viele grosse Hügel. Verkalkungen.	Mässige diffuse und sehr starke nodöse As.
XXV	68	N.	Stellenweise etwas Bindegewebe in der Intima.

T a b e l l e Z₃.

Verhalten der A. lienalis bei hochgradiger As im übrigen Gefäßsystem.

Fall.	Alter	Makroskopischer Befund.	Mikroskopischer Befund.
I	60	N.	Geringe diffuse As.
XVIII	70	Starke As nodosa. Kalkablagerungen.	Mässige diffuse und starke nodöse As.

Aus diesen Tabellen ergiebt sich, wie bereits auf anderem Wege gefunden wurde, dass die A. lienalis ausserordentlich häufig erkrankt. Sie wurde beinahe regelmässig verändert gefunden, wenn im übrigen Gefässsystem überhaupt Veränderungen vorkamen. Dagegen springt kein Unterschied in die Augen in dem Sinne, dass die A. lienalis besonders häufig die schwereren Formen der Störung aufweisen würde. Diese letzteren kommen in der That bei geringeren und mittleren Graden der Erkrankung des übrigen Gefässsystems nur etwa 6 mal unter den 26 Fällen der Tabellen Z₁ und Z₂ vor und auch in der Tabelle Z₃ findet sich nur ein Fall schwerer Erkrankung der Lienalis, obwohl hier das übrige Arteriensystem in beiden Fällen sehr schwere Erkrankung darbot. In diesen Beziehungen verhält sich die A. lienalis etwa ähnlich wie die A. tibialis antica mit dem Unterschiede, dass die nodöse As in ersterer etwas häufiger ist.

Eine besondere Beziehung zwischen den Erkrankungen der Lienalis und den Erkrankungen bestimmter anderer Gefässprovinzen habe ich bei meinen daraufhin gerichteten Untersuchungen nicht auffinden können. Ich gewinne den Eindruck, dass hier ein selbstständiges Erkrankungsgebiet vorliegt, zumal da die übrigen Zweige der Aorta abdominalis, wenn man von ihren Ursprungskegeln absieht, ungleich seltener Veränderungen darbieten.

III.

Ueber die Phlebosclerose.

Durch die Untersuchungen von Sack und Mehnert wurde nachgewiesen, dass die Phlebosclerose in der Regel als Systemerkrankung auftritt und in einer mehr oder weniger innigen Beziehung zur Arteriosclerose steht. Daraus ergiebt sich die Berechtigung der Annahme, dass auch die als Systemerkrankung auftretende Phlebosclerose von einer ähnlichen Schwächung der Tunica media der Gefässwand abhängt, wie die Arteriosclerose, und dass man beide Vorgänge unter dem allgemeinen Begriff der Angiosclerose zusammenfassen kann. Sack kam zu dieser Anschauung, indem er sein Material nach dem Grade der Arteriosclerose ordnete und das Verhalten des Venensystems bei den verschiedenen Graden der Arteriosclerose prüfte. Es stellte sich heraus, dass eine ziemlich weitgehende, wenn auch nicht vollständige Uebereinstimmung zwischen dem Grade der Veränderungen in den Arterien und Venen statt hat. Sack lässt jedoch die fibröse Endophlebitis in manchen Fällen auch als Localerkrankung bestehen. Seine drei hierhergehörigen Fälle betreffen fibröse Verdickungen der Intima der Venen der unteren Extremitäten bei im Uebrigen normalem Gefässystem. Als ursächliche Momente führt er an:

in zwei Fällen vorausgegangene Schwangerschaft, in einem Falle Hydrops Ascites in Folge von Lebercirrhose. Mehnert hat in der bereits von Rokitansky und Virchow beschriebenen Erkrankung der V. Portae bei Lebercirrhose ein weiteres Beispiel solcher localen Endophlebitis fibrosa gefunden. Ausserdem hat Mehnert den Vorschlag gemacht zwischen einer primären und secundären diffusen Phlebosclerose zu unterscheiden. Bei ersterer ist die Schwächung der Tunica media die alleinige Ursache der Endophlebitis. Die Schwächung der Gefässwandmusculatur führt hier zur Erweiterung des Lumen und in weiterer Folge zu einer Circulationsstörung und entsprechend den Anschauungen von Thoma zur Bindegewebsneubildung in der Intima. Bei der secundären Phlebosclerose dagegen stellt die Circulationsstörung — in der Regel eine Stauung des venösen Blutes im Gefolge von Klappenfehlern des Herzens und dergl. — den Ausgangspunkt der Venenerkrankung dar. Die Stauung führt zur Stromverlangsamung und zur bindegewebigen Verdickung der Intima.

Es versteht sich, dass diese secundäre Phlebosclerose sich sehr wohl mit der primären combiniren kann, insoferne die in Betracht kommenden aetiologischen Elemente sich gegenseitig in ihrer Wirkung unterstützen. Demungeachtet sind diese ursächlichen Verhältnisse so weit verschieden, dass es gerechtfertigt erscheint, ihre Wirkungen auseinanderzuhalten. Sowohl die primäre, als die secundäre Phlebosclerose stellen aber Systemerkrankungen dar, d. h. sie betreffen immer das ganze Venensystem oder den grösseren

Theil desselben, wenn dabei auch einzelne Getässprovinzen entschieden bevorzugt werden.

Ich will den Versuch machen an dem von mir vergrösserten Material diese Ergebnisse abermals zu begründen, indem ich schliesslich auch noch eingehend auf die von Mehnert angeregte Frage nach dem Vorkommen einer knotigen Phlebosclerose.

Schon eine einfache Uebersicht der Fälle macht es wahrscheinlich, dass die Phlebosclerose eine Systemerkrankung ist. Denn fast immer sind es mehrere Gebiete des Venensystems, die zugleich betroffen sind: es ist schwer anzunehmen, dass dabei locale Ursachen ganz unabhängig von einander gewirkt hätten; viel plausibler ist es, dass eine gemeinschaftliche Ursache besteht, locale Einflüsse aber, wie auch bei der Arteriosclerose, die jedesmalige Localisation bestimmen.

Eine Congruenz zwischen dem Grade der diffusen As und demjenigen der Phs ist auch in den von mir untersuchten Fällen nicht zu erkennen, ganz vollständig ist sie aber, wie auch Sack und Mehnert angeben, nicht. Die besonderen Verhältnisse der einzelnen Krankheitsfälle bringen es mit sich, dass die Angiosclerose zwar im Allgemeinen das ganze Gefässsystem in Mitleidenschaft zieht, indessen sich bald mehr in den Arterien, bald mehr in den Venen, bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Gefässprovinz localisiert.

Aus den früheren Untersuchungen ergab sich, dass die nodöse Arteriosclerose die Aorta und ihre Zweige erster Ordnung entschieden bevorzugt, in manchen Fällen aber, im Gebiete der Hirnarterien

besonders stark sich entwickelt. Die diffuse As betrifft dagegen vorzugsweise das Gebiet der unteren Extremität und im geringeren Grade dasjenige der oberen Extremität, in manchen Fällen auch das Verzweigungsgebiet der Carotis interna. Die Phlebosclerose stimmt in ihrer Localisation im Allgemeinen mit der diffusen As überein. So ereignet es sich, dass sehr häufig die Venen der unteren Extremität in viel stärkerem Grade erkranken, als das übrige Venensystem, welches indessen auch Veränderungen darbietet (Fall VI, VII, VIII, XIII, XV, XXII, XXIII, XXVI). Den Grund dieser Bevorzugung der unteren Extremitäten hat bereits Sack erörtert und man wird diese Fälle als diffuse primäre Phlebosclerose zu deuten haben, wobei ich den Begriff der Phlebosclerose immer im Sinne einer Systemerkrankung brauche. Man darf den Schluss ziehen, dass reine und uncomplicirte Formen der diffusen primären Phs in der Regel in dieser Weise die unteren Extremitäten bevorzugen, die oberen Extremitäten in viel geringerem Grade betreffen und in den grossen Venen des Brust- und Bauchraums nur Spuren von Veränderungen erzeugen. In anderen Fällen (XVI, XX) verbreitet sich die Erkrankung auch in stärkerer Entwicklung auf die Venen des Brust- und Bauchraums, wobei indessen auch die Venen der Extremitäten mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen werden. Ich gewinne den Eindruck, dass es sich dabei um Fälle von secundärer diffusen Phs handelt, weil hier im Falle XX eine Insuffizienz der Mitralis und eine fettige Degeneration des Herzmuskels und im Falle

XVI eine stark ausgebildete Lungentuberkulose Gelegenheit zu Stauungen im Venensystem gegeben haben, und weil zugleich die Arterien viel geringere Veränderungen darbieten, als die Venen. Doch darf man nicht ausser Acht lassen, dass die gleichzeitige Erkrankung der Arterien auf eine Schwächung der Gefässwandmuskeln hinweist, so dass hier wohl neben der secundären auch primäre diff. Angiosclerose angenommen werden muss.

In zwei anderen Fällen von Klappenfehlern der Mitrals war die Phlebosclerose gleichfalls ziemlich weit verbreitet, zugleich aber auch das Arteriensystem stärker verändert und ähnlich verhielt es sich bei einigen Fällen von Lungenschrumpfung und von Emphysem. Hier dürfte gleichfalls eine Stauung des Venenbluts bei Erklärung der Veränderungen in Betracht kommen, daneben aber, wie die stärkere Erkrankung der Arterien zeigt, auch eine primäre Phlebosclerose als wichtigerer Bestandtheil der Erkrankung neben der secundären Phs in Betracht zu ziehen sein.

Schliesslich möchte ich bezüglich der nodösen Phlebosclerose erwähnen, dass auch ich nur ein einziges Mal, und zwar in der V. Cava inferior einen stärker prominenten, derben, gelben Bindegewebsfleck in der Venenintima gefunden habe (Fall VII); mikroskopisch kommen allerdings recht starke und circumsripte bindegewebige Verdickungen in der Venenintima vor, namentlich in den Hohlvenen, der Iliaca externa und der Jugularis. Da es aber schwer fällt, diese mikroskopischen Befunde scharf zu trennen von den diffusen Bindegewebswucherungen, die ja

auch in den seltensten Fällen zu vollkommen gleichmässigen Verdickungen der Intima führen, muss ich, wie meine Vorgänger, die nodöse Phlebosclerose als eine Veränderung bezeichnen, welcher keine sehr weitgehende Bedeutung zukommt.

Bezüglich der histiologischen Einzelheiten der Phlebosclerose kann ich auf Sack verweisen. Ich will nur besonders hervorheben, was sich auch bei jenem Autor erwähnt findet, dass in den sclerotischen Venen sehr selten die Intima nur aus Bindegewebe besteht, wie das bei der Arteriosclerose in der Regel der Fall. Auch in den hochgradigen Fällen der Phs findet sich nach aussen vom Bindegewebe eine elastisch-musculöse Schicht. Diese Schicht sieht meist mehr oder weniger hyalin gequollen aus. Es ist aber keine Quellung, die hier Platz gegriffen hat, sondern, wie schon Sack bemerkt, hat sich zwischen den elastischen und muskulösen Elementen dieser Schicht hyaline, zuweilen auch etwas fibrilläre Zwischensubstanz gebildet, die jene Elemente weit auseinanderschob. Vielleicht kommt es auch zu einer Vermehrung der in der elastisch-musculösen Schicht der Intima fast immer mit Sicherheit nachweisbaren Bindegewebszellen. Nicht selten findet man in den Venen solche Veränderungen in der elastisch-musculösen Intima, ohne dass eine apponirte Bindegewebsschicht deutlich zu sehen wäre. Ich habe durchwegs derartige Befunde, wie auch meine Vorgänger zur Phlebosclerose gerechnet und als Spuren von Phs oder geringe Phs in meinen Grundtabellen eingetragen.

Ich gehe nun über zur Besprechung der Häufigkeit der Phlebosclerose in den einzelnen Gefässprovinzen. Die bezüglichen Daten habe ich in Tabelle K niedergelegt.

T a b e l l e K.

Häufigkeit der Phlebosclerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

Vene.	Anzahl der untersuchten Gefässer.	Anzahl der Erkrankungen.	Anzahl der Erkrankungen in Prozenten.	Häufigkeit der Phs bei Berücksichtigung der von Sack, Mehnert und mir untersuchten Fälle.	
				Gesammtzahl d. untersuchten Gefässer.	Häufigkeit der Phs in Prozenten aller untersuchten Fälle.
Poplitea . . .	27	27	100	149	92
Saphena parva	27	25	93	90	80
Femoralis . . .	27	26	96	144	78
Saphena magna	26	23	88	131	75
Grosse Vene am Handgelenk	22	15	68	55	40
Iliaca externa .	27	13	48	138	40
Basilica . . .	26	13	50	63	37
Cephalica . . .	25	8	32	80	34
Tibialis antica .	24	18	75	162	31
Jugularis int. .	26	7	27	95	23
Cava superior .	27	13	48	71	23
Cava inferior .	27	9	33	75	21
Subclavia . . .	25	6	24	74	15
Axillaris . . .	27	6	22	75	13
Brachialis . . .	26	5	19	130	11
V. Portae . . .	26	3	12	71	7
Ulnaris . . .	26	2	8	134	3
Radialis . . .	23	—	—	125	1

In der zweiten, dritten und vierten Colonne dieser Tabelle sind meine eigenen Beobachtungen angegeben. In der sechsten Colonne ist die Häufigkeit des Phs, wie sie sich aus der Gesammtzahl aller von Sack, Mehnert und mir untersuchten Fälle ergiebt, mitgetheilt: nach dieser Häufigkeitszahl sind die Venen in absteigender Reihe zusammengestellt. Man ersieht aus dieser Tabelle, dass in den von mir untersuchten Fällen die Phs in allen Gefässprovinzen häufiger zu finden war, als aus der Untersuchung meiner Vorgänger sich ergab. Bei manchen Venen sind die Differenzen besonders erheblich, so bei den Vv. Cavae, Tibialis antica, bei der grossen Vene am Handgelenk. Zum Theil hängt dieses vielleicht damit zusammen, dass die geringfügigen Veränderungen in den Venen im Allgemeinen schwer zu beurtheilen und schwer von den normalen Befunden zu unterscheiden sind. Ich muss aber auch darauf aufmerksam machen, dass in den von mir untersuchten Fällen die viel leichter zu beurtheilenden Veränderungen in den Arterien ähnliche Verhältnisse darboten. Es waren in meinen Fällen nicht nur bezüglich der Venen, sondern auch bezüglich der Arterien viel häufiger krankhafte Veränderungen zu bemerken. Sieht man von diesen Einzelheiten ab, so ist doch das allgemeine Ergebniss der Tabelle K nicht wesentlich verschieden von dem Inhalte der entsprechenden Tabelle von Sack und Mehnert. Da es selbstverständlich ist, dass weitere Untersuchungen die gegebenen Häufigkeitszahlen immer variiren werden, so lange als die Zahl der Beobachtungen nicht über-

haupt eine sehr grosse wird, glaube ich auch hier nicht nur an diesen Unterschieden keinen Anstoss nehmen zu dürfen, sondern auch das gemeinsame Untersuchungsergebniss vorläufig als die grösste Annäherung an die wirklichen Verhältnisse bezeichnen zu dürfen.

Es erübrigt nun noch die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Phlebosclerose zu betrachten. Bei der Bestimmung des Grades habe ich mich, wie bei der Arteriosclerose, an die Dicke der Intima gehalten und dabei die von Mehnert angegebenen und im Anhange II verzeichneten Grenzwerthe benutzt. Je dicker die Intima, desto höher der Grad der Phs. So war ich in der Lage auch hier meine Beobachtungen mit denjenigen meiner Vorgänger zusammenzustellen. Die Tabelle L enthält aber zunächst nur die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen, während Tabelle L₁ das Ergebniss der gemeinsamen Untersuchung enthält.

T a b e l l e L.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Phlebosclerose in Prozenten bei 27 von mir untersuchten Gefäßssystemen.

Vene.	Normal.	Geringe Phs.	Mässige Phs.	Ziemlich starke Phs.	Starke Phs.
Cava superior . . .	52	40	4	4	0
Jugularis int. . .	73	19	4	0	4
Subclavia . . .	76	24	0	0	0
Axillaris . . .	78	22	0	0	0
Brachialis . . .	81	19	0	0	0
Radialis . . .	100	0	0	0	0
Ulnaris . . .	92	4	4	0	0
Cephalica . . .	68	28	4	0	0
Basilica . . .	50	42	8	0	0
Grosse Vene am Handgelenk . .	32	59	9	0	0
Cava inferior . . .	67	22	11	0	0
Iliaca externa . . .	52	30	18	0	0
Femoralis . . .	4	48	48	0	0
Poplitea . . .	0	59	36	0	5
Tibialis antica . .	25	33	38	4	0
Saphena magna . .	12	46	23	19	0
Saphena parva . .	7	30	22	33	7
V. Portae . . .	89	11	0	0	0

T a b e l l e L.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade des Phs bei Berücksichtigung der von Mehner und mir untersuchten Fälle (in Procenten).

V e n e.	Zahl der untersuchten Venen.	Nor- male Venen.		Ge- ringe Phs.	Mässige Phs.	Ziem- lich starke Phs.	Starke Phs.
		%	%				
Cava superior . . .	71	78	20	1	1	—	—
Jugularis int. . .	75	80	12	3	—	—	1
Subclavia . . .	74	85	15	—	—	—	—
Axillaris . . .	75	87	13	—	—	—	—
Brachialis . . .	76	87	11	—	—	1	1
Radialis . . .	73	99	1	—	—	—	—
Ulnaris . . .	74	95	4	1	—	—	—
Grosse Hautvene am Handgelenk	65	66	28	5	1	—	—
Basilica . . .	76	75	19	4	1	—	1
Cephalica . . .	74	68	13	11	4	—	4
Cava inferior . . .	75	79	13	7	1	—	—
Iliaca externa . . .	77	58	17	21	4	—	—
Femoralis . . .	75	20	24	45	8	—	3
Poplitea . . .	77	7	30	29	18	—	16
Tibialis antica . . .	74	63	18	13	3	—	3
Saphena magna . . .	76	37	18	21	17	—	7
Saphena parva . . .	76	22	26	24	20	—	8
V. Portae . . .	71	93	6	—	1	—	—

Auch in der Tabelle L finden sich einige Unterschiede gegenüber der entsprechenden Tabelle Mehner's. Namentlich tritt auch hier wieder die That-sache hervor, dass ich im Allgemeinen stärker erkrankte Gefäßsysteme zur Untersuchung hatte. Indessen ergiebt sich auch aus meinen Untersuchungen erstens, dass im Allgemeinen die geringeren Grade der Phs. ungleich häufiger sind als die mittleren und schweren, und zweitens, dass die mittleren und schweren Grade der Erkrankung vorzugsweise die Venen der oberen Extremität und mehr noch diejenigen der unteren Extremität betreffen. Diese allgemeine Uebereinstimmung, zusammen mit dem Umstände, dass weder mein Vorgänger noch ich bei der Beschaffung des Materials eine vorgängige Auswahl getroffen haben, berechtigt aber in der That zu einer gemeinsamen Behandlung der Ergebnisse wie sie in Tabelle L vorliegt. Das Ergebniss in dieser Tabelle steht aber mit dem oben Erörterten und mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen soweit in Uebereinstimmung, dass keine weitere Besprechung erforderlich erscheint.

IV.

Ueber die Beziehungen der Durchmesser der Gefässlichtungen zu der Entwicklung der Arteriosclerose.

Die Schwächung der Gefässwandmusculatur und die daraus hervorgehende Dehnung der Arterien durch den Blutdruck sind, wie Prof. Thoma nachgewiesen hat, die Grundbedingungen für die Entstehung der Arteriosclerose. Die Dehnung findet sowohl in longitudinaler, als in circulärer Richtung statt: in ersterer äussert sie sich als Verkrümmung des Gefäßes, in zweiter als Erweiterung seines Lumen. Thoma¹⁾ hat diese Verhältnisse an der Aorta abdominalis mit Hülfe von Methoden untersucht, welche, da sie sich gleichzeitig auch auf die Feststellung einer anderen Reihe von Thatsachen richteten, sehr zeitraubend waren und deshalb nur in einer relativ beschränkten Anzahl von Fällen Anwendung finden konnten. Da auch in den übrigen Arterien hochgradige Verkrümmungen und Schlängelungen als regelmässige Begleiter oder Vorläufer der Arteriosclerose auftreten, darf man die Ergebnisse der Untersuchung der Aorta

1) R. Thoma I. e. Bd. 104.

abdominalis gewiss auch auf die übrigen Arterien übertragen, um so mehr da einige andere Untersuchungsreihen, namentlich diejenigen von Thoma, Käfer und Luck, welche sich auf die Gefässwand-elasticität beziehen, ein solches Vorgehen durchaus begründen und gerechtfertigt erscheinen lassen.

Die Messung der Gefässlichtungen ist aber eine verhältnissmässig sehr einfache Unternehmung, wenn keine sehr grosse Genauigkeit verlangt wird. Es liegt daher nahe, durch solche Messungen der Gefässdurchmesser oder des Gefässumfanges direct über das Verhalten der Arterien bei Arteriosclerose Auskunft zu suchen. Bei den vorliegenden umfassenden Studien über das Gefässsystem musste sich dabei auch Gelegenheit bieten einen anderen Punkt festzustellen, der bis jetzt nur auf indirectem Wege gefunden werden konnte. Das Verhalten der sclerotischen Flecke in den von Thoma untersuchten abdominalen Aorten nöthigte zu der Annahme, dass die Dehnung der Gefässwand ungeachtet der Bindegewebsneubildung einen fortschreitenden Charakter haben müsse. Dieses Fortschreiten der Dehnung muss sich, sollte man denken, durch einfache Messung des Lumen auf statistischem Wege noch vollständiger beweisen lassen. Ich habe, um dieser Frage näher zu treten, bei einer Anzahl von mir auch mikroskopisch untersuchter Gefässse, den Durchmesser ihres Lumen gemessen und will hier kurz die mit Hinzuziehung ebensolcher von Mehnert ausgeführter Messungen gewonnenen Resultate mittheilen.

Zur Messung bediente ich mich, wie auch

Mehnert, des von Thoma¹⁾ beschriebenen Angiometers. Ein in 0,75% Kochsalzlösung abgespülter, $\frac{1}{2}$ —1 Ctm. breiter Gefässring wird auf schlanke mit Theilung versehene Metallkegel bis zur Erreichung einer mässigen Spannung aufgezogen und dann der Durchmesser direct auf der Scala abgelesen.

Ganz genau ist diese Methode nicht. Denn wollte man den, so zu sagen, physiologischen Durchmesser der Arterie messen, so müsste man der Wand derselben diejenige Spannung verleihen, die sie durch den Blutdruck erfährt. Dies wäre jedoch sehr umständlich und führt auf die von Thoma seiner Zeit angewendeten, in vielen anderen Beziehungen erfolgreichen Methoden. Der Begriff mässige Spannung erscheint aber auch für den ersten Augenblick ziemlich willkürlich. Man überzeugt sich jedoch schon nach einigen Messungen, dass sich das Eintreten dieser mässigen Spannung mit einiger Sicherheit feststellen lässt und probeweise von mehreren Personen an demselben Gefäss ausgeführte Messungen ergaben häufig auf 0,1 mm. genau dieselbe Zahl für den Durchmesser des Gefässlumen.

Bei der Bearbeitung der so gewonnenen Zahlen habe ich zunächst beide Geschlechter getrennt, da bekanntlich die Gefässweite beim Manne und Weibe bedeutend differirt. Ferner habe ich alle gemessenen Arterien nach dem Grade der Arteriosclerose

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

geschieden und in 5 Rubriken geordnet: in die erste Rubrik wurden Arterien eingereiht, die erstens makroskopisch und mikroskopisch keine Structurveränderungen darboten, und zweitens von einem im Uebrigen normalen oder annähernd normalen Gefäßsystem entstammten; in die zweite — Arterien, die zwar selbst normale Structur besassen, jedoch zu einem Gefäßsystem gehörten, das in den übrigen Provinzen mehr oder weniger Arteriosclerose aufwies; in die drei letzten Arterien kamen kranke Arterien, wobei 3 Grade der Arteriosclerose: geringer, mittlerer und hoher unterschieden wurden. Es ist begreiflich, dass die Zahl der Messungen in den einzelnen Rubriken eine sehr ungleiche ist, namentlich sind normale Arterien von normalen Gefäßsystemen und hochgradig sclerotische Arterien selten vorgekommen. Ich habe in der nun folgenden Tabelle X in denjenigen Rubriken, wo weniger als 4 Messungen vorlagen, die einzelnen Zahlen mit Angabe des Alters (in Klammern) mitgetheilt; in allen anderen Fällen habe ich die Durchschnittszahl berechnet, immer jedoch durch römische Ziffern die Anzahl der Messungen, aus denen der Durchschnitt gewonnen wurde, angegeben.

T a b e l l e X.

Verhalten der Durchmesser der Gefässlichtungen bei normalen Arterien und den verschiedenen Graden der Arteriosclerose der 77 Gefässsystemen. (Die Durchmesser sind in Millimetern angegeben; die Durchschnittszahlen sind durch Fettschrift hervorgehoben, die römische Ziffer darunter bedeutet die Zahl der Messungen aus denen der Durchschnitt gezogen wurde.)

		Durchmesser normaler Arterien von normalen Gefässsystemen.	Dm. normaler Arterien v. Gefässsysteme mit As.	Dm. von Arterien mit geringer As.	Dm. von Arterien mit As. mittleren Grades.	Dm. v. Arterien mit hochgradiger As.
A. radialis	Mann	2,3 (29)	3,1 (52)	2,86 (XXV)	2,86 (IX)	3,5 (63)
	Weib	1,3 (21)	2,3 (30) 2,9 (65)	2,38 (XVI)	2,87 (XI)	2,6 (73)
A. ulnaris	Mann	2,3 (29)	3,2 (28) 2,9 (52)	2,87 (XIX)	2,82 (XIV)	2,4 (43) 3,0 (63)
	Weib	1,8 (21)	—	2,72 (XII)	2,66 (XVII)	2,9 (73)
A. brachialis	Mann	4,5 (29)	4,96 (VIII)	5,20 (XXV)	5,42 (VI)	
	Weib	5,7 (21)	4,39 (XX)	4,82 (VI)	5,25 (IV)	6,4 (68) 4,7 (86)

		Durchmesser normaler Arterien von normalen Gefäßsystemen.	Dm. normaler Arterien u. Gefäßsysteme mit As.	Dm. von Arterien mit geringer As.	Dm. von Arterien mit As. mittleren Grades.	Dm. v. Arterien mit hochgradiger As.
A. axillaris	Mann	6,5 (29)	6,00 (VI)	6,56 (XVI)	7,25 (XV)	10,9 (63)
	Weib	6,1 (21)	5,36 (XI)	5,99 (XIII)	6,97 (VIII)	5,9 (58)
A. subclavia	Mann	—	6,7 (28) 7,4 (35)	7,99 (XIV)	8,26 (XIX)	7,88 (IV)
	Weib	6,2 (21) 7,1 (22)	6,34 (VII)	6,83 (VII)	7,77 (XIV)	7,68 (IV)
A. tibialis antica	Mann	2,9 (29)	2,3 (60)	2,76 (XIII)	2,69 (XXI)	2,82 (V)
	Weib	3,2 (21)	2,45 (IV)	2,65 (X)	2,38 (XV)	2,92 (IV)
A. poplitea	Mann	5,8 (29) 6,7 (30)	6,2 (29) —	5,81 (XVII)	6,08 (XV)	6,0 (60) 5,6 (52) 7,6 (60)
	Weib	5,9 (21) 3,4 (21)	5,8 (23) 5,3 (30) 7,8 (48)	5,47 (XIII)	5,50 (VII)	6,18 (V)
A. femoralis	Mann	—	6,12 (VI)	6,56 (XXV)	7,20 (VII)	6,9 (46) 7,0 (60) 8,3 (60)
	Weib	6,3 (21) 4,8 (21)	6,38 (V)	6,21 (XIII)	6,87 (IX)	6,90 (V)

	Durchmesser normaler Arterien von normalen Gefäßsystemen.	Dm. normaler Arterien u. Gefäßsysteme mit As.	Dm. von Arterien mit geringer As.	Dm. von Arterien mit As. mittleren Grades.	Dm. v. Arterien mit hochgradiger As.
A. iliaca externa	Mann 10,1 (29)	7,07 (X)	8,33 (XIV)	9,14 (IX)	7,8 (60) 9,1 (60)
	Weib 7,8 (21) 5,9 (21)	7,10 (XI)	7,56 (IX)	7,97 (VI)	9,5 (68)
A. carotis com.	Mann —	8,53 (VI)	8,41 (XIV)	8,32 (XIII)	9,06 (IX)
	Weib 7,4 (21) 7,1 (21)	7,56 (VII)	8,02 (XVI)	8,03 (VI)	8,69 (VI)

Unterziehe ich nur die Daten dieser Tabelle einer näheren Betrachtung, so muss ich zunächst hervorheben, dass ich den Einzelmessungen einstweilen keine Bedeutung beilegen kann, da hier die individuellen Unterschiede zu sehr ins Gewicht fallen. Nur die Durchschnittszahlen können einigermassen einer Beurtheilung unterliegen, wenn auch ihr Werth natürlich je nach der Anzahl der Messungen, aus der sie gezogen wurden, ein ungleicher ist. Bei dieser Einschränkung ist es ersichtlich, dass ich über den Durchmesser der Gefäßlichtung ganz normaler Arterien nicht viel aussagen kann. In der ersten Colonne der Tabelle X findet sich keine einzige Durchschnittszahl, in der zweiten liegen zwar mehrere vor, aber es ist nicht sicher, dass wir es hier

mit ganz normalen Gefässen zu thun haben. Es wäre ja möglich, da das übrige Gefässsystem Arteriosclerose aufweist, dass auch in den betreffenden Arterien eine Schwächung der Tunica media und Dehnung stattgefunden hat, dass aber das Bindegewebe noch nicht Zeit gehabt hat, sich zu entwickeln. Will man trotzdem diese Arterien als normal ansehen und vergleicht man die betreffenden Zahlen mit den Durchschnittszahlen der 3-ten, 4-ten und 5-ten Colonne und diese letzteren mit einander, so sieht man, dass im Allgemeinen die Durchmesser der Gefässlichtungen bei der Arteriosclerose grösser werden und mit dem Grade der As an Grösse zunehmen. Bei den Aa. brachialis, axillaris, subclavia, poplitea, femoralis, iliaca externa — also bei der überwiegenden Mehrzahl der Arterien tritt uns diese Thatsache mit Deutlichkeit entgegen. Nur bei der Subclavia ist bei den Männern das Ergebniss für die hochgradige As unklar, wobei indessen zu bemerken ist, dass hier eine Durchschnittszahl von nur 4 Messungen vorliegt. Bei der A. subclavia der Weiber dagegen ist der Erfolg entschieden deutlicher, indessen auch bezüglich der hochgradigen Sclerose durch die geringe Zahl von 4 Beobachtungen etwas unvollkommen.

Sieht man von diesen 2 kleinen, offenbar durch die geringe Zahl der Beobachtungen beeinflussten Störungen ab, so tritt für die grossen Arterien sehr deutlich der fortschreitende Charakter der für die Arteriosclerose maassgebenden Erweiterung des Lumen und Dehnung der Gefässwand hervor. Wenig beweisend dagegen sind die Mittelzahlen bei der Radi-

alis, da hier der Ausschlag zu klein ist, bei der Ulnaris ist sogar ein Erfolg überhaupt nicht zu verzeichnen, ähnlich verhält es sich mit der Tibialis antica. Der mangelnde Erfolg bezüglich dieser kleineren Arterien erklärt sich aber sehr einfach, wenn man die geringen Durchmesser dieser Arterien in Betracht zieht, die durchschnittlich unter 3 mm. herabgehen. In so geringen Gefässen ist die Dehnung in absolutem Maasse ausgedrückt offenbar zu unbedeutend, um gegenüber den Beobachtungsfehlern aufzukommen und deswegen ist hier keine Antwort auf die gestellte Frage zu erhalten.

Schliesslich muss ich noch die Carotis communis berühren. Die Messungen, welche weibliche Leichen betreffen, geben einen ganz befriedigenden Ausschlag und stimmt das Ergebniss mit den Befunden an den übrigen grossen Arterien überein. Dagegen sind die Carotidemessungen bei Männern nicht ebenso gut ausgefallen und der Erfolg ist dementsprechend hier unklar. Es kann ja sein, dass hier auch Zufälligkeiten mitgewirkt haben, doch ich bin jetzt am Schlusse meiner Untersuchung, nachdem alle Beobachtungen gemacht und tabellarisch zusammengestellt sind, darauf aufmerksam geworden, dass meine im ersten Capitel gemachten Bemerkungen über die Dicke der Intima der normalen Carotis auch hier Berücksichtigung verdienen. In der That, wenn jene von ganz anderem Gesichtspunkte gewonnene Meinung, dass die obere Grenze für die Dicke der normalen Intima auf 75 p zu beschränken sei, richtig wäre, würde wohl auch hier ein deutlicheres Ergebniss erzielt worden sein.

V.

Ueber die Beziehungen der Tuberculose zur Arteriosclerose.

Mehnert hat in Verfolgung der von Manassein angeregten Untersuchungen von Ippa¹⁾ an seinem eigenen und dem von Sack gelieferten Materiale die Häufigkeit der Arteriosclerose und ihrer verschiedenen Grade bei Tuberculösen geprüft. Es stellte sich heraus, dass die Arteriosclerose bei Tuberculösen häufiger und in Bezug auf das Lebensalter frühzeitiger auftritt, als bei Nichttuberculösen, dass sie aber bei den ersteren meist nur in geringem Grade entwickelt ist. In den Fällen, wo bei Tuberculösen mittlere und hohe Grade der Arteriosclerose zu finden waren, konnte Mehnert besondere Momente anführen, welche die Entwicklung der As begünstigten. Nur in einem Falle liess sich solch' ein begünstigendes Moment nicht nachweisen.

Diese Ergebnisse sind insofern sehr interessant, als sie uns zeigen, dass die chronische Ernährungsstörung, mit der ja fast immer die Tuberculose einhergeht, auch auf die Gefässwand nicht ohne Einfluss bleibt und schon frühzeitig zu einer Schwächung der Tunica media Anlass giebt. Indessen ist die Begründung dieser Ergebnisse bis jetzt noch nicht

1) „Братъ.“ 1888. Nr. 20.

einwandfrei. Bereits Mehnert hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Tuberculösen im Allgemeinen im früheren Lebensalter sterben und das daher möglicherweise aus diesem Grunde sich die grössere Häufigkeit des Vorkommens und das frühzeitigere Auftreten der geringen Grade der Arteriosclerose bei ihnen erklären würde. Will man diesem Einwande entgehen, so dürfte es genügen, wenn man die einzelnen Lebensalter von einander scheidet und dann untersucht, wie viel Procente von Leichen in jedem einzelnen Lebensalter auf die verschiedenen Erkrankungsgrade entfallen. Dies ist in Tabelle T geschehen, welche auf den von mir zusammengestellten Beobachtungen von Sack, Mehnert und mir selbst (auf 177 Leichen 55 Tuberculöse) begründet ist.

T a b e l l e T.

Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosclerose in den verschiedenen Lebensaltern in Procenten der in jedem Lebensalter zur Beobachtung gekommenen Leichen.

I. Nach dem Befunde bei 177 Leichen ohne Auswahl.

Alter.	Normale Arterien.	Geringe As.	As mittleren Grades.	Hochgradige As.	Anzahl d. von jedem Alter untersuchten Leichen.
14—30	50	44	6	0	48
30—45	24	46	29	1	59
45—60	0	20	63	17	40
60—86	0	10	60	30	30

II. Bei 55 Tuberculösen.

Alter.	Normale Arterien.	Geringe As.	As mittleren Grades.	Hochgradige As.	Anzahl d. von jedem Alter untersuchten Leichen.
14—30	45	55	0	0	22
30—45	10	57	33	0	21
45—60	0	46	27	27	11

Ein Tuberculöser starb im 70. Lebensjahre und wäre der As mittleren Grades beizurechnen.

III. Bei allen Leichen nach Ausschluss der Tuberculösen.

14—30	54	35	11	0	26
30—45	31	42	24	3	38
45—60	0	10	76	14	29
60—86	0	10	59	31	29

Diese Tabelle T ergiebt die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der As bei allen Leichen überhaupt und ebenso bei Tuberculösen und endlich bei Nichttuberculösen behufs genauer Vergleichung. Sieht man zunächst ab von dem letzten Stabe, welcher nur angiebt, wie viele Leichen in jedem Lebensalter tatsächlich untersucht worden, so findet man das Wesen der übrigen Zahlen, wenn man bemerkt, dass jede Horizontalreihe von Häufigkeitsprozenten die Summe 100 giebt. Es wurden eben die Zahlen der in jedem Lebensalter untersuchten Leichen des letzten Stabes gleich 100 gesetzt und die Zahl der Beobachtungen proportional erhöht. Nunmehr erscheint das Verhalten der Gefässe als ein sehr übersichtliches.

Aus dem Abschnitte I der Tabelle T entnimmt man, dass in den früheren Lebensjahren auch bei den Leichen der Hospitäler noch relativ viele normale Gefässsysteme vorkommen, dass späterhin die geringen Arteriosclerosen prävalieren und dass in den höheren Lebensaltern die mittleren und schwereren Formen dieser Erkrankung Oberhand gewinnen. Wesentlich ähnlich gestaltet sich das Ergebniss, wenn man im Abschnitte III der Tabelle T nur die nicht-tuberculösen Leichen in dieser Weise in Rechnung bringt. Bei den Tuberculösen dagegen im Abschnitte II der gleichen Tabelle wiegen unter allen Umständen die geringen Arteriosclerosen vor. Ausserdem macht sich bemerklich, dass die As bei Tuberculösen sehr frühzeitig auftritt, indessen als diffuse As geringen Grades.

Auf Grund dieser Zusammenstellung wird man die Berechtigung der oben aufgestellten Thatsachen anerkennen und ebenso die Berechtigung des aus ihnen gezogenen Schlusses, dass die mit der Tuberculose verbundene chronische Ernährungsstörung einen schwächenden Einfluss auf die Gefässwand ausübt.

Anhang I.

Uebersicht der untersuchten Fälle.

Diese Fälle stammen aus dem Obuchow'schen Stadthospital in St. Petersburg, da das mir in Dorpat zur Verfügung gestellte Material zu Vorarbeiten Verwendung fand und zur Einführung der technischen Handgriffe diente. Dies erklärt, weshalb das Dorpater Material nicht mit abgedruckt ist und bei Anfertigung der Tabellen unberücksichtigt blieb.

Bei jedem Falle dieses Anhanges ist die anatomische Diagnose aus dem bezüglichen Sectionsprotokoll wiedergegeben. Auch ist das Geschlecht durch M (Mann), resp. W (Weib) bezeichnet.

Bei den mikroskopisch gefundenen Bindegewebsflecken in der Intima ist ihre Dicke in Millimetern in dem Bericht angeführt.

Fall I.

Egor Abramoff (M) 60 a. n.

A n a t. D i a g n o s e: Tuberculosis chronica pulmonum. Pleuritis tuberculosa exsudativa dextra. Hypertrophia cordis vertriculi dextri. Nephritis chronica. Ascites.

B e f u n d a m G e f ä s s s y s t e m. In allen Theilen der Aorta fand sich starke nodöse As. Mikroskopisch war sowohl Aorta ascendens, als Aorta abdominalis auch ziemlich stark diffus erkrankt. Am Ursprungskegel der Aa. Coeliaca und Mesentericac waren viele Hügel sichtbar.

In der Carotis communis und Carotis externa war geringe, in der Carotis interna mässige diffuse As. In der Carotis communis waren ausserdem kleine Hügel der Continuität und ein grosser an ihrer Theilung zu sehen. In den Hirnarterien war makroskopisch As nodosa zu erkennen. Ausserdem zeigte das Mikroskop in der A. Fossae Sylvii Quellung der Elastica interna, in der A. Basilaris Spuren von Bindegewebe und im Circulus arteriosus Willisii mässige diffuse As.

In der A. Subclavia war ziemlich starke, in den Aa. Axillaris und Ulnaris mässige, in der A. Brachialis geringe diffuse As. Ausserdem war in den Aa. Subclavia, Brachialis und radialis As nodosa mittleren Grades.

In den Aa. Iliaca communis, Iliaca externa, Femoralis communis, Femoralis superficialis und Poplitea war starke nodöse As und viel Kalkablagerungen. In der Iliaca externa, Femoralis

superficialis und Poplitea bestand zugleich geringe diffuse As. In den Aa. Iliaca externa und Poplitea war die Intima hyalin degenerirt und in der letzteren auch atheromatös zerfallen.

In der A. Lienalis bestand geringe diffuse As; in der A. Coronaria cordis waren makroskopisch ausgedehnte Hügel zu sehen, mikroskopisch konnte sie in diesem Falle nicht untersucht werden.

Venöses System. Die Cava superior zeigte eine im Verhältnisse zur sonst schwachen Erkrankung des Gefäßes ziemlich starke Phs. Die Cava inferior war normal. Die Cephalica zeigte geringe Phs, die Basilica nur Spuren davon, ebenso die V. Iliaca externa. In den Venen der unteren Extremität war mässige, nur in der V. Saphena parva ziemlich starke Phs. Die übrigen Venen waren normal.

Bemerkung. Da in der Mehrzahl der Arterien schon bei makroskopischer Besichtigung Verkalkungen gefunden worden sind, so wurden die Gefäße mit Salpetersäure noch vor der Härtung entkalkt.

Fall II.

Kusma Affanasiess (M) 52 a. n.

Anatomische Diagnose: Erysipelas faciei. Pachymeningitis haemorrhagica interna et meningitis partialis purulenta. Infarcti pulmonum purulenti. Pleuritis acuta fibrinosa lateris utriusque. Hydrocele testis sinistri.

Befund am Gefäßsystem. In den verschiedenen Theilen der Aorta waren spärliche arteriosclerotische Hügel hauptsächlich an den Abgangsstellen der Aeste zu sehen. Mikroskopisch war in der Aorta ascendens auch eine mässige diffuse As nachweisbar, dagegen war das untersuchte Stück der Aorta abdom. normal gefunden.

Als ziemlich stark diffus erkrankt erwies sich die Carotis communis und ebenso die Carotis interna, in der Carotis externa war die As nur mässig; makroskopisch — an der Theilungsstelle der Carotis communis einige kleine Hügel. In den Hirnarterien waren mit blossem Auge einige kleine Hügel zu sehen, unter dem Mikroskop eine mässige, ziemlich ausgebreitete diffuse As.

In der A. Iliaca externa fand sich geringe diffuse As, in der A. Femoralis mässige, in den Aa. Poplitea und Tibialis antica — ziemlich starke. In den Aa. Femoralis und Poplitea sah man makroskopisch recht zahlreiche kleine Hügel, in der Femoralis waren dieselben zumeist verkalkt. Auch in der A. Subclavia und den Arterien der oberen Extremität bestand ziemlich starke diffuse As.

Die Coronaria cordis zeigte ziemlich starke diffuse und nodöse As. An einer Stelle befand sich in der Intima eine kleine Kalkmasse. In der Lienalis war mässige diffuse As zu constatiren.

Im venösen System war zunächst die Cava Superior in geringem Grade sclerotisch. In den Vv. Femoralis, Poplitea, Saphena parva bestand mässige, in der Saphena magna ziemlich starke Phs. In der Tibialis antica war nur Quellung in der elastisch muskulösen Intima zu sehen. Dasselbe gilt von der Axillaris und Brachialis, dagegen war in der Basilica deutliche Phs mässigen Grades zu notiren. Die übrigen Venen waren normal.

Fall III.

Gerasim Popikoff (M) 19 a. n.

A n a t. D i a g n o s e: Tuberculosis pulmonum et intestinorum. Degeneratio amytoidea hepatis et lienis. Nephri-

tis chronica lateris utriusque. Pleuropneumonia crouposa dextra partialis. Pericarditis exsudativa.

Befund am Gefäßsystem. Die Aorta war im ganzen normal, nur in dem abdominalen Theil derselben waren einige kleine Hügel, besonders an den Ursprüngen der Coeliaca, Mesentericae und Renalis zu sehen; ausserdem war die Media hier leicht getrübt.

Die Carotis communis war abgeschen von kleinen Hügeln an der Theilungstelle normal, dagegen waren ihre beiden Theilungsäste in geringem Maasse diffus erkrankt. In der Carotis interna bestand zugleich As nodosa. Die Hirnarterien waren normal.

In den Aa. Subclavia und Iliaca externa, in denen der oberen und unteren Extremität fand sich geringe diffuse As, etwas stärker war nur die A. Tibialis antica erkrankt.

Die Coronaria cordis zeigte eine im Mittel 0,111 mm. dicke Bindegewebschicht, in der A. Lienalis bestand geringe diffuse As.

In den Venen konnten nur die ersten Anfänge der Erkrankung nachgewiesen werden: so in der Femoralis, Poplitea Spuren von Bindegewebe in der Intima; in der Saphena parva und in der grossen Vene am Handgelenk nur hyaline Aufquellung des elastisch muskulösen Gewebes der Intima. Ausnahmsweise war in der V. Iliaca externa ein mässig grosser Bindegewebsfleck von 0,272 mm. gefunden worden. Die übrigen Venen waren normal.

Fall IV.

Egor Fedoroff (M) 31 a. n.

Anat. Diagnose: Nephritis chronica interstitialis lateris utriusque. Calculus vesicae urinariae. Pneumonia in-

terstitialis chronica et catarrhalis acuta lateris utriusque.
Tuberculosis intestini ilei.

Befund am Gefäßsystem. In allen Theilen der Aorta fanden sich ziemlich viele arteriosclerotische Hügel, stellenweise in der Aorta descendens auch kleine atheromatöse Geschwüre. Mikroskopisch sah man jedoch in der Aorta ascendens nur Spuren von Bindegewebe und in der Aorta abdominalis nur die ihr physiologisch zukommende Bindegewebslage. Es bestand also in der Aorta vorzugsweise nodöse, fast gar keine diffuse As.

Auch in den Aesten der Aorta erster Ordnung, den Aa. Carotis communis, Subclavia, Iliaca communis und noch weiter in den Aa. Iliaca externa, Femoralis communis, Femoralis superficialis und profunda, Poplitea, Carotis interna, Axillaris — war die nodöse As ziemlich stark ausgesprochen und auch am Ursprungskegel der abdominalen Aeste der Aorta der Aa. Coeliaca, Mesentericae und Renalis waren kleine Hügel zu beobachten.

In den meisten oben genannten Arterien combinierte sich die nodöse As mit geringer diffuser Erkrankung. Letztere fand sich in den Aa. Iliaca externa, Femoralis externa, Poplitea, Subclavia, Axillaris, Brachialis, Radialis und Ulnaris. Etwas stärker diffus erkrankt war die A. Tibialis antica. Die Aa. Radialis und Ulnaris gaben schon dem palpierenden Finger ein sandartiges Gefühl und demgemäß fand sich auch unter dem Mikroskop eine ausgiebige Verkalkung der Intima und der innersten Schichten der Media. Spuren von Verkalkung fanden sich auch in der A. Femoralis.

In der Carotis communis bestand neben nodöser mittleren Grades mässige diffuse As, ebenso in der Carotis interna, in der Carotis externa dagegen war nur geringe diffuse Erkrankung. Die Hirnarterien waren annähernd

normal, nur in den Aa. Fossae Sylvii konnte eine hyaline Verbreiterung der zwischen den elastischen Membranen gelegenen Schicht beobachtet werden.

In der Lienalis fand sich geringe diffuse As.

Das venöse System betreffend zeigte die Cava Superior einen flachen Bindegewebsfleck in der Intima. In den Venen Femoralis und Poplitea bestand geringe, in den Vv. Saphenae mässige diffuse Phs. Die Venen der oberen Extremität waren normal mit Ausnahme der grossen Vene am Handgelenke, die geringe diffuse Phs aufwies, und der V. Basilica, deren Intima etwas hyalin gequollen aussah. Alle übrigen Venen waren normal.

F a l l V.

Aleksej Rozlomoš (M) 29 a. n.

A n a t. D i a g n o s e: Tuberculosis plae matris cerebri, pulmonum, intestini jejunii, hepatis et renum.

B e s u n d a m G e f ä s s s y s t e m. In der Aorta thoracica descendens und Aorta abdominalis waren zahlreiche kleine Hügel zumeist an den Abgangsstellen der Aeste der Intercostales, Lumbales, der Cœliaca und Mesenterica superior localisiert. Spärliche Hügel fanden sich ferner im Arcus Aortae, im Anfange der A. Iliaca communis und in der Subclavia, recht viele in der Carotis communis.

Mikroskopisch war die Intima der Aorta abdominalis abgesessen von den kleinen bindegewebigen Flecken normal, in der Aorta ascendens enthielt sie stellenweise etwas Bindegewebe. Die A. Subclavia zeigte geringe diffuse As, die sich auch in alle Arterien der oberen Extremität fortsetzte. Die A. Iliaca externa war normal, ebenso die A. Poplitea, in der A. Femoralis jedoch fand sich geringe diffuse As.

Die Carotis communis wurde mikroskopisch normal gefunden. Von ihren Theilungsfästen zeigte die Carotis externa nur Spuren von Bindegewebe in der Intima, in der Carotis interna war mässige diffuse As. Auch in den Hirnarterien bestand diffuse As geringen Grades.

Die Lienalis war normal, die Coronaria cordis war makroskopisch auch normal, hatte jedoch eine im Mittel 0,214 mm. dicke Intima aufzuweisen.

Phebosclerose fand sich am ausgesprochensten in den Venen der unteren Extremität: in den Vv. Poplitea und Saphena magna war sie mässig, in den Vv. Femoralis und Saphena parva gering. In der V. Iliaca externa war Bindegewebe nur innerhalb der stark verbreiterten elastisch-musculösen Schicht der Intima zu sehen. In den Vv. Cephalica und Basilica war die Intima stellenweise hyalin, in letzterer Vene enthielt sie vielleicht auch Spuren von Bindegewebe. Alle übrigen Venen waren vollständig normal.

Fall VI.

Sergiej Petroff (M) 17 a. n.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis chronic a pulmonum. Pleuritis tuberculosa exsudativa dextra.

Befund am Gefässsystem. Mit unbewaffnetem Auge waren spärliche arteriosclerotische Hügel zu sehen in der Aorta thor. descendens und Aorta abdominalis zu meist an den Abgangstellen der Aeste. Letzteres gilt auch von den spärlichen Hügeln in der A. Subclavia und auch in der Carotis communis waren zahlreiche kleine Hügel nur am Anfange und an der Theilungsstelle derselben zu finden. Unter dem Mikroskop zeigten alle genannten Gefässer nichts Abnormes. Die Aa. Iliaca externa, Femoralis

waren ebenfalls normal, in der A. Poplitea fanden sich schon Spuren von As und in der A. Tibialis antica mässige diffuse As. Auch im Gebiete der oberen Extremität waren es die peripherst gelegenen Aa. radialis und ulnaris, deren Intima Spuren von Bindegewebe aufwies.

Von den beiden Theilungästen der Carotis communis bestand geringe As in der Carotis externa. In der Carotis interna waren neben einer elastisch-musculösen Schicht in der Intima Spuren von Bindegewebe zu sehen. Letztere fanden sich auch in der A. Fossac Sylvii.

Die Lienalis hatte stellenweise viel elastisches Gewebe in der Intima. In der Coronaria cordis war die Intima 0,180 mm. dick und ziemlich reich an elastischen und musculösen Elementen.

Die Venen waren im Allgemeinen normal. Ausnahme bildeten die V. Femoralis mit einem flachen Bindegewebsfleck in der Intima, die Vv. Poplitea und Saphena magna, in denen sich Spuren von Phs nachweisen liessen.

Fall VII.

Peter Michajloff (M) 56 a. n.

Anat. Diagnose: Erysipelas capitis. Pneumonia crouposa dextra. Cirrhosis hepatis.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta thoracica descendens und A. abdominalis waren ziemlich viele kleine und mittelgrosse arteriosclerotische Hügel zu sehen, spärliche in der Aorta ascendens und im Arcus Aortae. Die der mikroskopischen Untersuchung unterzogenen Stücke der Aorta ascendens und abdominalis erwiesen sich als normal. Nodöse arteriosclerose fand sich ferner in den Aa. Carotis communis und interna, Iliaca communis, Femoralis commu-

nis, Femoralis superficialis, Poplitea, Tibialis postica, Subclavia, Axillaris, Brachialis, Ulnaris, Radialis. In der A. Iliaca communis war es nur ein grosser Knoten, in allen übrigen Arterien recht viele kleine und mittelgrosse Hügel. In der Carotis communis war an der Theilungstelle ein grosser atherosomatös zerfallener Hügel. Daneben bestand in den meisten Arterien eine diffuse As. Dieselbe war gering in den Aa. Carotis communis, Iliaca externa, Poplitea, Tibialis antica, Brachialis, Radialis, Ulnaris. Mässige diffuse As fand sich in den Aa. Femoralis superficialis, Subclavia, Axillaris, Carotis interna, während die Carotis externa nur geringe diffuse As aufwies. Die Hirnarterien waren normal, nur in der Basilaris fand sich ein kleiner Bindegewebssfleck (0,032) in der Intima.

Die Lienalis zeigte geringe diffuse As. In der Coronaria cordis war die Intima 0,136 mm. dick und konnten in ihr Spuren von regressiven Metamorphosen nachgewiesen werden.

In den Aa. Iliaca externa und Femoralis superior war viel Kalk abgelagert, Spuren davon auch in der A. Poplitea.

Venöses System. Von den beiden Hohlvenen war die obere normal; in der unteren sah man mit blossem Auge in der Nähe ihrer Theilung einen grossen gelben Knoten, unter dem Mikroskop zeigte ihre Intima einen kleinen Bindegewebssfleck (0,074). In der V. Iliaca externa waren Spuren von Phs zu sehen. Ausgesprochene Phs fand sich in den Venen der unteren Extremität: sehr starke in der V. Saphena parva, ziemlich starke in der V. Saphena magna, mässige in den Vv. Femoralis und Poplitea und auch in der V. Tibialis antica konnte ein kleiner Bindegewebssfleck nachgewiesen werden. Im Gebiete der oberen Extremität zeigten nur die Vv. Brachialis und Ulnaris Spuren von Phs; die

ubrigen Venen waren normal. Schliesslich war noch in der Vena Portae stellenweise eine hyaline Verquellung der elastisch-musculösen Intima zu erkennen.

Fall VIII.

Michael Mavrin (M) 36 a. n.

Anat. Diagnose: Tuberculosis pulmonum et pleurae. Tracheobronchitis purulenta. Gastroenteritis catarrhalis chronicus.

Befund am Gefässsystem. In allen Theilen der Aorta wurden arteriosclerotische Hügel gesehen jedoch nur in geringer Anzahl. Mikroskopisch fand sich in der Aorta abdominalis ein atheromatös zerfallender Herd und daneben etwas diffuse As. Mässige diffuse As fand sich in der Aorta ascendens. Beide Theile waren etwas kalkhaltig.

Von den Aesten der Aorta erster Ordnung zeigte die Carotis communis dem unbewaffneten Auge eine Längsreihe kleiner Hügel und einen grossen an der Theilungstelle, mikroskopisch fand sich in ihr nur geringe diffuse As. Von den beiden Theilungsästen der Carotis war in diesem Falle die Carotis externa stärker erkrankt. In der Carotis interna fanden sich nur Spuren von Bindegewebe. Auch die Gehirngefässe boten nur wenig Pathologisches: eine leichte Quellung der elastica interna in der Basilaris, ein kleiner Bindegewebefleck in der A. Fossae Sylvii.

In der Subclavia -- makroskopisch mehrere Hügel, besonders an den Asturspringen; mikroskopisch fanden sich nur Spuren von As. In allen Arterien der oberen Extremität waren auch nur Spuren von Bindegewebe in der Intima zu sehen, nur die Axillaris war vollständig normal: die Dicke ihrer Intima war $4\cdots 50\mu$. Etwas stärker erkrankt war das

Gebiet der unteren Extremität. Die A. Iliaca externa zeigte diffuse As mässigen Grades, die Aa. Femoralis, Poplitea, Tibialis geringe diffuse As. In der Lienalis war As geringen Grades und in der Coronaria cordis eine 0,171 mm. dicke Intima zu notiren.

Im venösen System waren in hervorragender Weise erkrankt die Venen der unteren Extremität: die Saphena parva zeigte ziemlich starke Phs, die Saphena magna nur mässige, ebenso die V. Poplitea; die V. Tibialis antica und femoralis zeigten geringere Veränderungen. Von den übrigen Venen war nur in der Basilica stellenweise hyaline Quellung und Bindegewebe in der Intima zu sehen.

Fall IX.

Aleksej Wasiljeff (M) 35 a. n

Anat. Diagnose: Pleuropneumonia crouposa dextra lobi inferioris. Meningitis cerebro-spinalis purulenta.

Befund am Gefässsystem. Die Aorta zeigte in allen ihren Theilen mit Ausnahme des Arcus spärliche kleine Hügel. Ausserdem bestand in der Aorta ascendens mässige, in der Aorta abdominalis geringe diffuse As. Die Carotis communis zeigte in ihrem Verlaufe wenige kleine Hügel, an der Theilungstelle dagegen fand sich ein recht grosser Herd, der sich in die Carotis interna fortsetzte. Mikroskopisch war sowohl in der Carotis communis als auch in beiden ihren Theilungsläufen mässige diffuse As nachweisbar.

Auch in der A. Subclavia waren einige kleine Hügel zu sehen. Zugleich bestand in ihr eine ziemlich starke diffuse Erkrankung. In der A. Axillaris fand sich mässige --, in den Aa. Brachialis, Radialis, Ulnaris -- geringe diffuse As.

Die A. Iliaca communis und ihre beiden Aeste waren makroskopisch normal, mikroskopisch fand sich in der A. Iliaca externa geringe diffuse As. Im Gebiete der unteren Extremität war mit blossem Auge nur in der A. Poplitea ein mittelgrosser Hügel zu sehen. Zugleich bestand in dieser Arterie mässige diffuse As. Denselben Grad zeigte die diffuse Erkrankung auch in der A. Tibialis, einen geringeren in der A. Femoralis.

In der Lienalis fanden sich Spuren von Bindegewebe in der Intima, die Coronaria cordis zeigte einen sehr dicken (— 1,058 mm.) Hügel, der fast die Hälfte des Umfanges einnahm. Abgesehen von diesem Hügel betrug die dicke Intima 0,125 mm., auch waren in der Intima regressive Veränderungen nachweisbar.

Von den Venen zeigten Spuren von Phlebosclerose die Vv. Subclavia, Axillaris Basilica, die Vene am Handgelenk; im Gebiete der unteren Extremität — die Saphena magna, die Tibialis antica. Dagegen war in der V. Saphena parva ziemlich starke, in der V. Poplitea mässige Phs. Die V. Femoralis und alle übrigen Venen waren normal.

Fall X.

Egor Jakowleff (M.) 37 a. n.

A n a t. D i a g n o s e: Meningitis cerebro-spinalis purulenta. Endocarditis acuta ulcerosa. Infarctus renis sinistri. Pneumonia interstitialis chronica.

Befund am Gefäßsystem. In allen Theilen der Aorta waren viele kleine und grosse Hügel zu sehen, stellenweise auch kleine Geschwüre. Auch unter dem Mikroskop fand sich in der Aorta abdominalis ein ziemlich grosser Hügel. Zugleich bestand hier ziemlich starke diffuse As

und stellenweise hyaline Umwandlung der Intima. In der Aorta ascendens war ebenfalls ziemlich starke diffuse As zu verzeichnen.

Arteriosclerotische Hügel fanden sich nur noch in den Aa. Carotis communis und Subclavia, ein Fettfleck in der Coronaria, im übrigen erschien das Gefäßsystem dem unbewaffneten Auge normal. Mikroskopisch wies es jedoch eine weit verbreitete diffuse As auf. Dieselbe war mässig in der Carotis communis in ihren beiden Theilungästen, ebenso in den Aa. Subclavia und Axillaris, dagegen nur gering in den Aa. Brachialis, Ulnaris, Radialis.

Die A. Iliaca externa zeigte mässige diffuse As, die A. Femoralis war, abgesehen von kleinen Kalkablagerungen an der Grenze von Intima und Media, normal. In der A. Poplitea fand sich geringe, in der A. Tibialis mässige diffuse As.

In den Hirnarterien waren mikroskopisch kleine und grosse Hügel zu sehen, letztere stellenweise körnig zerfallen. Nur in der A. Basilaris fand sich eine mehr diffuse Erkrankung mässigen Grades.

Die Lienalis zeigte ziemlich starke diffuse As. In der Coronaria Cordis war die Intima im Mittel 0,124 mm. dick.

Das venöse System betreffend fanden sich einige kleine Bindegewebsflecke in der Intima der V. Cava superior. Den gleichen Befund boten die Vena Portae, die Vv. Femoralis und Poplitea; die V. Tibialis antica war normal, ebenso die V. Saphena parva, dagegen war in der V. Saphena magna die elastisch-musculöse Intima hyalin gequollen. Die Venen der oberen Extremität und alle anderen waren normal mit Ausnahme derjenigen am Handgelenk, deren Intima stellenweise hyalin aussah.

Fall XI.

Feodor Swekolnikoff (M) 21 a. n.

A n a t. D i a g n o s e: Tumor femoris sinistri. Metastasis pulmonum. Gastroenteritis purulenta.

B e f u n d a m G e f ä s s s y s t e m. Arterio-sclerotische Hügel fanden sich nur in der Carotis communis und interna. In der Aorta ascendens war ein kleiner gelber Fleck zu sehen. Im Uebrigen war der makroskopische Befund an den Gefässen negativ. Mikroskopisch erwies sich die Intima der Aorta ascendens stellenweise etwas hyalin. Die A. Carotis communis war unter dem Mikroskop normal; in der Carotis externa zeigte die Intima Spuren von Bindegewebe, in der Carotis interna eine mässige diffuse Bindegewebsschicht. Auch in den Hirnarterien fand sich As geringen Grades.

Die A. Iliaca externa war normal. Die A. Subclavia zeigte geringe diffuse As. In allen Arterien der oberen und unteren Extremität waren Spuren von Bindegewebe in der Intima vorhanden.

In der Lienalis waren Spuren von Bindegewebe zwischen den elastischen Häuten der Intima zu sehen und die Coronaria cordis hatte eine 0,078 mm. dicke Intima aufzuweisen.

I m v e n ö s e n S y s t e m war die V. Jugularis interna stark sclerotisch. Mässige Phlebosclerose fand sich in der V. Femoralis. Spuren von Bindegewebe in der Intima zeigten die Vv. Cava superior, Subclavia und Poplitea. Schliesslich war in der V. Saphena parva die elastisch-musculöse Intima stellenweise hyalin gequollen. Die übrigen Venen waren vollständig normal.

Fall XII.

Sachar Iwanow (M) 60 a. n.

Anat. Diagnose: Pachymeningitis interna, Pleuritis tuberculosa exsudativa sinistra. Ruptura et degeneratio Zenkeria musculi recti abdominis.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta bestand mässige diffuse As; in der Aorta thor. descendens und Aorta abdominalis zugleich eine mässige nodöse Erkrankung. Die Hügel waren vorzugsweise an den Abgangsstellen der Aeste gelegen.

Die Carotis communis war vollständig normal. In der Carotis interna fand sich neben nodöser geringe diffuse As, in der Carotis externa mässige diffuse As. In den Hirnarterien war ebenfalls mikroskopisch geringe As zu verzeichnen.

Die A. Subclavia zeigte ziemlich starke diffuse Sclerose, stellenweise war die Intima hyalin degenerirt. Auch die A. Axillaris zeigte ziemlich starke diffuse As, die A. Brachialis mässige As und die Aa. radialis und Ulnaris nur Spuren von Bindegewebe in der Intima. Mit unbewaffnetem Auge war am Anfange der A. Subclavia und an der Theilungsstelle der A. Brachialis je ein mittelgrosser Knoten zu sehen.

In der A. Iliaca externa fand sich ein kleiner Bindegewebsfleck in der Intima, in den Aa. Femoralis und Poplitea geringe, in der A. Tibialis antica mässige diffuse As. Die A. Poplitea war ausserdem von nodöser As befallen und in der A. Tibialis antica konnte man viel Kalkablagerungen, als kleine Körner herausfühlen.

Die Lienalis war stark geschlängelt und zeigte ziemlich starke As nodosa.

Phlebosclerose fand sich in den Vv. Cava inferior, Iliaca externa, Subclavia, — in allen drei war das Binde

gewebe nur stellenweise und ziemlich spärlich in der Intima nachweisbar. Geringe mehr diffuse Phs bestand in der V. Poplitea, mässige diffuse Phs — in der V. Femoralis. Die V. Saphena parva zeigte hyaline Quellung in der Intima, Spuren davon, auch die V. Saphena magna und Tibialis antica. Die übrigen Venen waren normal.

Bemerkung. Das Gefässsystem wurde vor der mikroskopischen Untersuchung entkalkt.

Die Rippenknorpel waren verkalkt. Die Rippen ziemlich leicht brüchig.

Fall XIII.

Anisja Palatenko (W) 49 a. n.

Anat. Diagnose: Carcinoma uteri exulcerans. Pneumonia interstitialis chronica apicis dextri et catarrhalis acuta lobi inferioris. Nephritis chronica interstitialis cystica. Viele Varices an den unteren Extremitäten.

Befund am Gefässsystem. In allen Theilen der Aorta starke nodöse As combinirt mit geringer diffuser; im Anfangstheil der Aa. Coeliaca, Mesentericae, Renalis viele kleine Hügel.

In der Carotis und ihren beiden Theilungsästen geringe diffuse As. In der Carotis communis und interna ausserdem noch ziemlich viele mikroskopisch sichtbare Hügel. Auch die Hirnarterien liessen makroskopisch kleine Hügel unterscheiden, zugleich bestand in den meisten eine mässige diffuse As. In der A. Subclavia fand sich mässige, in allen Arterien der oberen Extremität mit Ausnahme der A. Brachialis geringe diffuse As. Auch in den Arterien der unteren Extremität war die diffuse As nur gering, in der A. Femoralis waren es eigentlich nur Spuren von Bindegewebe

in der Intima. Ausserdem fanden sich in dieser letzteren Arterie kleine Verkalkungen an der Grenze von Intima und Media. Die A. Iliaca externa war normal.

Die A. Coronaria cordis zeigte dem unbewaffneten Auge wenige mittelgrosse Hügel, unter dem Mikroskop eine 0,272 mm. dicke Intima und darin Spuren von regressiven Metamorphosen. Die A. Lienalis war annähernd normal, es waren nur Spuren von Quellung in ihrer Intima zu sehen.

Venöses System. In der A. Cava Superior fanden sich Spuren von Bindegewebe in der Intima. Im Uebri- gen waren nur die Extremitätenvenen erkrankt. In den Vv. Cephalica und Basilica bestand geringe Phs. Von den Venen der unteren Extremität war am stärksten erkrankt die Poplitea, in der Saphena parva war die Sclerose ziemlich stark, in den Vv. Femoralis, Saphena magna, Tibialis antica mässig.

Fall XIV.

Ameljan Dawydoff (M) 52 a. n.

Anat. Diagnose: Carcinoma exulcerans curvaturae minoris ventriculi. Metastasis carcinomatosa et abscessus hepatis. Pneumonia catarrhalis acuta.

Befund am Gefässsystem. In allen Theilen der Aorta starke nodöse As. Zugleich in der Aorta ascendens ziemlich starke, in der Aorta abdominalis geringe diffuse As. In der Carotis communis und Carotis interna zahlreiche Hügel, ausserdem in ersterer ziemlich starke, in der Carotis interna mässige diffuse As. Die Carotis externa zeigte nur geringe diffuse As. In den Hirnarterien waren makroskopisch sichtbare Hügel und zugleich geringe diffuse As.

In der A. Subclavia war ziemlich starke, in den Arterien der oberen Extremität mässige diffuse As.

Die A. Iliaca externa zeigte mässige diffuse As. Von den Arterien der unteren Extremität war am stärksten diffus erkrankt die Tibialis, in der A. Poplitea bestand mässige, in der A. Femoralis ziemlich starke As. In der A. Poplitea fand sich ausserdem ein ausgedehnter und sehr dicker Herd mit starkem atheromatösem Zerfall. Makroskopisch war an dieser Stelle ein fest mit der Wand verbackener Thrombus zu sehen. In den Aa. Femoralis und Tibialis war Kalk in kleinen gesonderten Massen abgelagert. Die Coronaria cordis zeigte eine 0,274 dicke Intima und Spuren von körnigem Zerfall in derselben. In der Lienalis war ziemlich starke, diffuse As.

Venöses System. In der Cava superior mässige Phs. Cava inferior normal. In der V. Jugularis interna ein kleiner ($-0,106$ mm) - und in der V. Iliaca externa ein ziemlich grosser (-469 n.m) Bindegewebsfleck in der Intima. Im Gebiete der unteren Extremität fand sich Phlebosclerose mässigen Grades in den Vv. Femoralis, Poplitea und Tibialis. Etwas stärker erkrankt war die V. Saphena parva, dagegen waren in der Saphena magna nur Spuren von Bindegewebe in der Intima vorhanden. Die V. Cephalica war annähernd normal, in der V. Basilica bestand geringe Phs. Die übrigen Venen waren normal.

Fall XV.

Michael Kolokoloff (M) 40 a. n.

Anat. Diagnose: Pleuropneumonia crouposa dextra, Pericarditis serosa. Meningitis cerebro spinalis purulenta.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta, besonders in ihrem abdominalen Theil, mässige nodöse As. In der Aorta ascendens ausserdem noch geringe diffuse As.

Die Carotis communis, abgeschen von einigen kleinen Hügeln an der Theilungsstelle normal. In der Carotis interna sowohl, als in der Carotis externa Spuren von Bindegewebe in der Intima. In den Hirnarterien kleine nur mikroskopisch sichtbare Bindegewebshügel ($\sim 0,177$).

In der A. Subclavia mässige, in den Arterien der oberen Extremität geringe As diffusa. Im Anfangstheil der ersten und in der A. Axillaris makroskopisch kleine Hügel sichtbar. Spärliche kleine Hügel auch in den Aa Iliaca communis und Femoralis communis. Mikroskopisch in der Iliaca externa und allen Arterien der unteren Extremität geringe diffuse As. Ausserdem in den Aa Femoralis und Tibialis kleine Kalkablagerungen.

In der Coronaria cordis ist die $0,348$ mm. dicke Intima stellenweise körnig zerfallen. In der Lienalis mässige diffuse As.

Venöses System. In der V. Iliaca externa Spuren von Phs. Im Gebiete der unteren Extremität mässige Phs, nur in der Saphena parva ziemlich starke. In den Vv. Brachialis, Cephalica, Basilica, in denjenigen am Handgelenk geringe Phs. Alle übrigen Venen normal.

Fall XVI.

Alexander Klimoff (M) 14 a. n.

Anat. Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum, pleurae utriusque, hepatis, lienis, renis sinistri et intestinorum.

Befund am Gefässsystem. Aorta, abgeschen von einem kleinen Hügel in der Pars ascendens und einigen in der Pars thoracica descendens, normal.

Carotis communis normal, in der Carotis externa unter dem Mikroskop ein mässiger Bindegewebsfleck ($\sim 0,141$ mm.)

in der Intima. Auch in den Hirnarterien mikroskopisch kleine Bindegewebsflecke (0,089 mm.) der Intima. Die Carotis interna war sowohl makroskopisch als mikroskopisch normal: ihre Intima war 0,007—0,035 μ dick.

In der A. Subclavia und in den Arterien der oberen Extremität geringe As diffusa. Die Aa Iliaca externa und Femoralis annähernd normal (vielleicht Spuren von Bindegewebe zwischen den elastischen Membranen der Intima.) In der A. Poplitea deutliche Spuren von As und in der A. Tibialis antica mässige diffuse As.

In der Lienalis zwischen den elastischen Häuten der Intima etwas Bindegewebe und in der Coronaria cordis eine 0,109 dicke bindegewebige Intima.

Venöses System. In der Cava superior geringe Phs, in der Cava inferior nur geringe Spuren von Bindegewebe in der Intima. Eben solche auch in der V. Subclavia und von den Venen der oberen Extremität in der Cephalica. In der Basilica und in der Vene am Handgelenk mässige Phs. In der Iliaca externa geringe Phs und im Gebiete der unteren Extremität mässige, nur in den Vv. Tibialis antica und Saphena parva ziemlich starke Phs. Die übrigen Venen normal.

Fall XVII.

Iwan Kiseleff (M.) 15 a. n.

Anat. Diagnose: Scarlatina. Kräftig gebauter Leichnam.

Befund am Gefässystem. In der Aorta thoracica descendens ziemlich viele kleine Hügel, besonders an der hinteren Wand derselben. Einige kleine Hügel auch in der Aorta abdominalis und im Anfange der Aorta ascendens.

Der Arcus Aortae normal. Unter dem Mikroskop in der Aorta ascendens eine dünne Schicht sehr zellreichen Bindegewebes in der Intima. Eben solche Schicht fand sich auch in der Carotis communis. In der Carotis interna geringe diffuse As, in der Carotis externa nur Spuren von Bindegewebe in der Intima. Makroskopisch waren die Carotiden normal. In den Hirnarterien nichts Abnormes.

In den Aa. Subclavia, Radialis und Ulnaris geringe diffuse As; Spuren von As auch in den Aa. Axillaris und Brachialis. In der A. Subclavia ausserdem makroskopisch ein kleiner Hügel in der Nähe ihres Ursprunges.

In der A. Iliaca communis ein mittelgrosser gelber Fleck. Die Aa. Iliaca externa und Femoralis normal, in der A. Poplitea Spuren von As, in der A. Tibialis antica geringe diffuse As.

Die A. Lienalis zeigte beginnende As und die A. Coronaria cordis eine 0,177 mm. dicke bindegewebige Intima.

Venöses System: In allen Venen der unteren Extremität war geringe Phs. Von den Venen der oberen Extremität war nur in der Cephalica die Intima etwas hyalin gequollen. Alle übrigen Venen waren normal, nur noch in der V. Portae waren etwas zweifelhafte Spuren von Bindegewebe zu sehen.

Fall XVIII.

Helene Semenowa (W) 70 a. n.

A n a t. D i a g n o s e : Cholelithialis. Endocarditis chronica cum stenosi valvulae mitralis. Arteriosclerosis. Cystis cerebri dextri corporis striati. Peritonitis acuta. Nephritis parenchymatosa chronica cystica.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta ascen-

dens und Aorta abdominalis war hochgradige As nodosa, im Arcus Aortae und Aorta thoracia descendens As nodosa mittleren Grades. In der Aorta abdominalis bestand ausserdem noch geringe diffuse As, die Aorta ascendens zeigte, abgesehen von den ziemlich ausgedehnten Bindegewebsflecken eine annähernd normale Intima. In den visceralen Aesten der Aorta abdominalis war der Ursprungskegel mit grossen Hügeln besetzt und zum Theil verkalkt. Die A. Mesenterica superior zeigte in diesem Falle auch im weiteren Verlaufe Hügelbildungen.

Während in der Carotis communis und externa sich diffuse As mittleren Grades vorfand, war die Carotis interna hochgradig diffus erkrankt und zeigte auf weite Strecken hin atheromatösen Zerfall. Makroskopisch erschien die Hälfte ihres Umsanges wenigstens im Anfangstheil vollständig verkalkt. In der Carotis communis waren mittelgrosse Hügel zu sehen und zwar diesmal auffälliger Weise vorzugsweise im Verlaufe der Arterie, an der Theilungsstelle nur einige kleine Hügel. In der Carotis interna Hügel an der Abgangsstelle der A. Thyreoidea superior. Ebenso stark wie die Carotis interna waren auch die Hirnarterien erkrankt. Die grossen Stämme hatten stark verdickte Wandungen und klafften stark. Viele grosse Hügel prominenten in's Lumen. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich sowohl in den grossen Stämmen, als auch in ihren Aesten hochgradige As von vorzugsweise nodösem Charakter mit atheromatösem Zerfall der äusseren Schichten der Intima. Aber auch in den kleinsten Pialgefassen war stellenweise Bindegewebe in der Intima enthalten. Nur in der A. Basilaris waren die Veränderungen mässig.

In der A. Subclavia und allen Arterien der oberen Extremität bestand diffuse As mittleren Grades. Zugleich

in der A. Subclavia hochgradige, in der A. Axillaris mässige knotige As. An der Theilungsstelle der A. Brachialis fand sich ein mittelgrosser Hügel. In den Aa. Iliacae communis, externa und interna bestand neben mässiger diffusen ziemlich hochgradige nodöse As. Noch viel stärker war die letztere in allen Arterien der unteren Extremität. Auch hier war dieselbe begleitet von mässiger diffusen As. Ausserdem war besonders in der A. Femoralis superficialis, weniger in der Poplitea Kalk abgelagert.

In der Coronaria cordis war sehr starke diffuse und nodöse As. Innerhalb der Hügel war hyaline Degeneration und atheromatöser Zerfall zu erkennen. Die A. Lienalis zeigte ebenfalls starke diffuse und nodöse As, ausserdem Kalkablagerungen.

Venöses System. In der Cava inferior ein grosser Bindegewebsfleck (— 0,177), die Cava superior annähernd normal, vielleicht Spuren von Bindegewebe in der Intima. In der V. Jugularis interna geringe Phs. Im Gebiete der oberen Extremität in der grossen Vene am Handgelenk und der V. Brachialis Spuren von Phs (hyaline Quellung der Intima, in der V. Basilica geringe Phs, die übrigen normal.) In der V. Iliaca externa mässige Phs. In den Venen der unteren Extremität geringe, nur in der Tibialis antica mässige und in der Saphena parva ziemlich starke Phs. Die V. Portae normal.

Bemerkung. Die Rippenknorpel waren vollständig verkalkt. Die Wirbelsäule liess sich sehr tief einschneiden.

Vor der mikroskopischen Untersuchung wurde das Gefässsystem mit Salpetersäure entkalkt.

Fall XIX.

Bogumila Musilewska (W) 64 a. n.

Anat. Diagnose: Pleuropneumonia crouposa dextra, Nephritis parenchymatosa chronica, Pyometra.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta ascendens (besonders in der Nähe der Klappen), im Arcus Aortae, Aorta thoracica descendens war As nodosa mittleren Grades, in der Aorta abdominalis hochgradige As nodosa. In beiden mikroskopisch untersuchten Theilen der Aorta fand sich ausserdem mässige diffuse As. Am Ursprungskegel der Aa. Coeliaca und Mesenterica superior grosse Hügel.

Die Carotis communis zeigte eine Längsreihe kleiner Continuitätshügel und einen grossen an der Theilungsstelle. In der Carotis interna befand sich in der Nähe ihres Ursprunges ein verkalkter Knoten. In der letzteren Arterie bestand ausserdem mässige, in der Carotis externa geringe diffuse As, dagegen musste die Carotis communis der Dicke der Intima nach als normal bezeichnet werden. In den Hirnarterien war hochgradige As nodosa und viel Kalkablagerungen. Im Circulus arteriosus Willisii in der A. Fossae Sylvii waren sie auch unter dem Mikroskop sichtbar. In einem Zweige der A. Fossae Sylvii war die Schicht zwischen den elastischen Häuten verbreitert. In der A. Basilaris waren nur Spuren von Bindegewebe zu sehen.

In den Aa Iliaca communis, Iliaca externa und interna, in allen Arterien der unteren Extremität war As nodosa mittleren Grades, hochgradig war sie nur in der A. Poplitea. Zugleich bestand in den Aa. Iliaca externa und Femoralis geringe, in der A. Poplitea mässige und in der A. Tibialis antica ziemlich starke diffuse As.

Die A. Subclavia hatte viele Hügel der Continuität

aufzuweisen, ausserdem ziemlich starke diffuse As. In den Arterien der oberen Extremität war mässige, nur in der A. Radialis geringe diffuse As.

Die A. Coronaria cordis zeigte dem unbewaffneten Auge geringe nodöse As. Ihre Intima war 0,120 mm. dick. In der Lienalis war sehr starke nodöse As neben geringer diffusen, ausserdem viel Kalkablagerungen.

Venöses System. Die Vv. Cavae waren normal. In der V. Iliaca externa war geringe Phs. In den Vv. Femoralis, Poplitea, Tibialis war mässige, in der V. Saphena parva ziemlich starke, dagegen in der V. Saphena magna nur geringe Phs. In der V. Cephalica war mässige, in der V. Axillaris geringe Phs. Spuren von Phs zeigten auch die grossen Venen am Handgelenk und die Brachialis.

Bemerkung. Rippenknorpel fest. Die Wirbelsäule lässt sich ziemlich tief einschneiden.

Vor der mikroskopischen Untersuchung wurde diesem Gefässsystem mit Salpetersäure der Kalk entzogen.

Fall XX.

Helene Popowa (W) 30 a. n.

Anat. Diagnose: Endocarditis chronica. Insufficiencia valvulae bicuspidalis. Degeneratio adiposa cordis. Infarcti pulmonis dextri lobi inferioris. Pleuritis exsudativa hämorrhagica dextra.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta ascendens, Arcus Aortae, Aorta thoracica descendens spärliche, in der Aorta abdominalis recht viele arteriosclerotische Hügel. Ausserdem in der Aorta abdominalis geringe diffuse As, in der Aorta ascendens nur Spuren von Bindegewebe in der Intima.

Arteriosclerotische Hügel waren ferner zu sehen in den Ursprungskegeln der abdominalen Aeste der Aorta, der Aa. Coeliaca, Mesentericae, Renales —, in den Aa. Iliaca communis, Carotis communis und Carotis interna. Unter dem Mikroskop erschienen letztere zwei Arterien normal, dagegen zeigte die Carotis externa einen kleinen Bindegewebsfleck in der Intima. Von den Hirnarterien war die A. Fossae Sylvii normal. In der Basilaris war die Elastica interna gequollen. Im Circulus arteriosus Willisii fand sich ein Bindegewebshügel von 0,223

In den Aa. Subclavia, Radialis und Ulnaris war geringe diffuse As, die Aa. Axillaris und Brachialis waren normal. Die Intima der Axillaris war 0,018—0,071 dick.

In den Aa. Iliaca externa und Femoralis superficialis fanden sich Spuren von Bindegewebe in der Intima, etwas mehr davon war in den Aa. Poplitea und Tibialis. Die A. Coronaria cordis zeigte eine 0,188 mm. dicke Intima. In der Lienalis bestand starke diffuse As.

Venöses System. In den beiden Cavae geringe Phs. In der V. Jugularis interna mässige Phs. In der V. Subclavia ein dünner Bindegewebsfleck. Die Venen der oberen Extremität waren normal mit Ausnahme der Vene am Handgelenk, deren Intima etwas gequollen war.

In der V. Iliaca externa ein mässiger Bindegewebsfleck in der Intima (0,220 mm.). Im Gebiete der unteren Extremität ziemlich starke Phs in der Saphena parva, mässige in den Vv. Femoralis und Tibialis antica, geringe in den Vv. Poplitea und Saphena magna. Die Vena Portae normal.

Fall XXI.

Olga Kirilowa (W.) 37 a. n.

Anat. Diagnose: Cancer uteri. Fistula vaginalis rectalis. Pyonephrosis dextra. Cystitis purulenta.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta ascendens und der Aorta abdominalis As nodosa mittleren Grades, in der Aorta thoracica descendens und im Arcus Aortae nur einige sclerotische Hügel an den Ursprungskegeln der Aeste. Auch mikroskopisch war in der Aorta ascendens ein kleiner Bindegewebsfleck in der Intima erkennbar. Abgesehen davon war die Aorta normal. Die Aa. Coeliaca, Mesentericae, Renales waren normal.

Die Carotis communis zeigte eine Längsreihe kleiner Hügel im Verlauf und einen grossen an ihrer Theilungsstelle, auch in der Carotis interna waren Hügel zu sehen. Zugleich bestand in beiden und in der Carotis externa diffuse As. Von den Hirnarterien zeigten die Aa. Basilaris und Fossae Sylvii Quellung der Elastica interna, letztere auch Spuren von Bindegewebe in der Intima. Im Circulus arteriosus Willisii war mikroskopisch ein ausgedehnter Bindegewebsfleck (0,106 mm.) in der Intima sichtbar.

In der A. Subclavia fanden sich viele sclerotische Hügel an den Abgangsstellen der Aeste und ein recht grosser am Ursprunge der Arterie. Mikroskopisch erschien sie annähernd normal. Im Gebiete der oberen Extremität war in der A. Ulnaris geringe diffuse As, in der A. Radialis waren nur Spuren von Bindegewebe in der Intima wahrzunehmen. Die A. Axillaris und Brachialis waren normal. In der Axillaris betrug die Dicke der Intima 0,014--0,046.

An der Theilungsstelle der A. Iliaca communis befand sich ein grosser Hügel, in der A. Poplitea einige kleine

flache Hügel; die übrigen Arterien dieses Gebietes erschienen bei makroskopischer Untersuchung normal. Die A. Femoralis zeigte sich auch unter dem Mikroskop normal, dagegen fand sich in den A. Poplitea und Tibialis antica geringe diffuse As und Kalkablagerungen in den äussersten Schichten der Intima und innersten der Media. Spuren von As waren auch in der A. Iliaca externa zu sehen.

In der A. Lienalis war geringe diffuse As, in der A. Coronaria cordis eine Intima von 0,124 mm. mittlerer Dicke.

Venöses System. In der Cava inferior war mässige Phs, in der Cava superior nur Spuren von Bindegewebe in der Intima. Spuren von Phs zeigten auch die Vv. Subclavia und Axillaris, etwas mehr davon war in der V. Jugularis interna nachweisbar. Im Gebiete der oberen Extremität war ausser der V. Axillaris nur noch die Vene am Handgelenk in geringem Maasse erkrankt. Ihre Intima war hyalin gequollen. In den beiden Vv. Saphenae bestand mässige Phs. In der A. Poplitea fand sich ein kleiner Bindegewebefleck (0,181 mm.), in der A. Femoralis nur Spuren von Bindegewebe in der Intima (die A. Tibialis fehlte mir leider in diesem Falle). Die übrigen Venen waren normal.

Fall XXII.

Chaja Mowschowitsch (W) 17 a. n.

Anat. Diagnose: Spondylitis caseosa vertebrarum lumbalium. Abscessus congestivus lumbalis et periarticularis coxae. Kyphosis in regione lumbali. Marasmus.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta ascendens waren ziemlich viele kleine Hügel. In der Aorta abdominalis waren die Hügel vorzugsweise an den Abgangs-

stellen der Aeste zu finden, namentlich war auch der Ursprungskegel der Aa. Coeliaca, Mesenterica superior und inferior, Renalis mit kleinen Hügeln besetzt. Im Arcus Aortae war ein grosser Hügel. Mikroskopisch erschien die Aorta abdominalis normal, in der Aorta ascendens waren Spuren von As bemerkbar.

Die Carotis communis und Carotis interna zeigten As nodosa geringen Grades. Mikroskopisch waren beide normal. Dagegen waren in der Carotis externa Spuren von Bindegewebe in der Intima zu sehen

In der A. Fossae Sylvii fand sich unter dem Mikroskop ein mässig grosser Bindegewebsfleck ($-0,184$) in der Intima. Im Circulus war nichts Abnormes, in der A. Basilaris geringe As.

In der A. Subclavia waren einige sclerotische Hügel an den Astursprüngen, im übrigen war diese Arterie normal, ebenso die A. Brachialis. In der A. Axillaris waren Spuren von As bemerkbar. In den Aa. Ulnaris und Radialis bestand geringe diffuse As. Die A. Iliaca externa und im Gebiete der unteren Extremität die Tibialis zeigten geringe diffuse As, Spuren davon auch die Aa. Femoralis und Poplitea. Die A. Iliaca externa war normal. Makroskopisch war weder an diesem noch an den anderen Gefässen dieses Gebietes etwas abnormes zu sehen.

Die A. Lienalis wies geringe diffuse As auf; die A. Coronaria cordis hatte eine $0,180$ mm. dicke Intima, die an elastischen Elementen reich war.

Venöses System. In der Cava superior ein kleiner Bindegewebsfleck in der Intima ($-0,071$), die Cava inferior war normal. Im Gebiete der oberen Extremität waren die meisten Venen normal, nur in der Vene am am Handgelenk war die Intima etwas hyalin und in der V.

Ulnaris war auffallender Weise ein im Verhältnisse zu ihrer Kleinheit ziemlich grosser Bindegewebsfleck in der Intima zu sehen. In der V. Iliaca externa bestand mässige Phs, ebenso in den Vv. Saphene parva und Tibialis antica, in den Vv. Femoralis und Saphena magna geringe Phs und in der V. Poplitea nur Spuren davon. Die Uebrigen Venen waren normal.

Fall XXIII.

Kornilo Andrejew (M) 40 a. n.

A n a t. D i a g n o s e: Tuberculosis chronica pharyngis, palati mollis, laryngis, piae matris cerebri, pulmonum pleurae, lienis, hepatis, renum et intestinorum.

B e f u n d a m G e f ä s s s y s t e m. In der Aorta wenig Abnormes: einige Hügel in der Aort. thoracica descendens, einige in der Aorta abdominalis — letztere an den Ursprüngen der Aa. Intercostales und der A. Mesenterica superior gelegen, Spuren von Bindegewebe in der Intima der Aorta ascendens.

In der Carotis communis bestand nur nodöse As geringen Grades, keine diffuse. In der Carotis interna ausser der nodösen noch geringe diffuse As. Auch in der Carotis externa fand sich ein mässiger Bindegewebshügel (0,152), freilich erst unter dem Mikroskop, zugleich bestand geringe diffuse As. Im Gebiete der Hirnarterien waren im Circulus arteriosus Spuren von Bindegewebe in der Intima, in der A. Basilaris Quellung der Elastica interna. In der A. Fossae Sylvii fand sich ein mässiger Bindegewebshügel (—0,135).

In der A. Subclavia bestand geringe As diffusa, ausserdem waren 3 kleine Hügel an den Astursprüngen zu sehen. Die A. Axillaris war normal und hatte eine 0,021—0,071 dicke

Intima. In den Aa. Brachialis und Radialis waren Spuren von As, in der A. Ulnaris As geringen Grades sichtbar. In den Arterien der unteren Extremität waren auch nur Spuren von Bindegewebe in der Intima vorhanden, in der A. Poplitea nahm dieses Bindegewebe zudem hauptsächlich zwischen den elastischen Häuten der Intima Platz.

Die A. Iliaca externa war annähernd normal: zwischen den elastischen Membranen der Intima war an einer Hälfte des Umfanges der Arterie eine Schicht ($\sim 0,124$) elastisch-musculösen Gewebes zu sehen.

Die A. Lienalis war normal. In der Coronaria cordis waren mit blossem Auge einige mittelgrosse Hügel zu sehen, ihre Intima war $0,252$ mm. dick und zeigte Spuren von körnigem Zerfall.

Venöses System. In der Cava superior stellenweise eine schmale Bindegewebsschicht in der Intima. In der V. Saphena magna — ziemlich starke, in der V. Saphena parva — mässige, in den Vv. Femoralis und Poplitea geringe Phs. Auch in der V. Basilica geringe Phs, alle anderen Venen normal.

Fall XXIV.

Vasili Mansuroff (M) 29 a. n.

Anat. Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum et intestinalium. Pneumothorax dexter. Pneumonia catarrhalis sinistra lobi inferioris.

Befund am Gefäßsystem. In allen Theilen der Aorta waren wenige kleine Hügel, nur in der Aorta thoracica descendens war mehr davon vorhanden. In der Aorta ascendens bestand zugleich mässige diffuse As. Die Aa. Coeliaca, Mesentericae und Renales hatten an ihren

Ursprünge kleine und grosse Hügel. Die Carotis communis zeigte in ihrem Verlaufe eine Längsreihe kleiner Hügel, an ihrer Theilungstelle einen recht grossen, der sich in die Carotis interna fortsetzte. Bei mikroskopischer Untersuchung erschien die Carotis communis normal, in der Carotis externa war geringe, in der Carotis interna mässige diffuse As. In letzterer war die Intima stellenweise körnig zerfallen und hyalin degenerirt. Von den Hirnarterien war der Circulus arteriosus Willisii normal, in der A. Fossae Sylvii enthielt die Intima etwas Bindegewebe, in der A. Basilaris war geringe diffuse As zu notiren.

Die A. Subclavia liess am Ursprunge einen grossen und ein Paar kleiner Hügel in ihrem Verlaufe erkennen, ausserdem mikroskopisch geringe As. In der A. Axillaris waren Spuren von As, in den Aa. Brachialis, Ulnaris, Radialis geringe diffuse As.

Im Gebiete der unteren Extremität fand sich geringe diffuse As in der A. Tibialis antica; in den Aa. Femoralis, Poplitea und auch in der A. Iliaca externa waren nur Spuren von Bindegewebe in der Intima zu sehen. In allen vier, besonders aber in der A. Tibialis antica, war Kalk in kleinen Massen vorzugsweise in den Grenzschichten der Intima und Media abgelagert. In der A. Iliaca communis waren zwei Hügel, am Ursprunge der A. Tibialis postica ein weisser Fleck zu verzeichnen.

In der A. Ilialis war beginnende As nachweisbar, in der Coronaria cordis war die Intima 0,249 mm. dick.

Im Venösen System war es zunächst die Cava inferior, die eine schön ausgeprägte diffuse Phs, wenn auch nur geringen Grades aufwies. Im übrigen waren nur alle Venen der unteren Extremität und diejenige am Handgelenk

erkrankt und zwar zeigte letztere und die V. Femoralis mässige, alle anderen geringe Phs. Die übrigen Venen waren normal.

Fall XXV.

Victor Grigorjeff (W) 68 a. n.

Anat. Diagnose: Tracheobronchitis purulenta catarrhalis. Gastritis catarrhalis purulenta. Emphysema pulmonum. Hypertrophia ventriculi cordis dextri.

Befund am Gefässsystem. In allen Theilen der Aorta war As nodosa mittleren Grades. Relativ am stärksten war sie in der Aorta abdominalis. Ausserdem war in der Aorta ascendens ziemlich starke, in der Aorta abdominalis geringe diffuse As. In beiden war die Intima hyalin degenerirt, in der Aorta abdominalis war auch etwas Kalk abgelagert.

Am Ursprungskegel der Aa. Coeliaca, Mesenterica superior, Mesenterica inferior und Renales waren grosse Hügel zu sehen, im weiteren Verlauf waren diese Arterien normal.

Die Carotis communis zeigte recht viele Hügel in ihrem Verlaufe, ausserdem besondere grosse Hügel an der Theilungsstelle. Im Anfangsstücke der Carotis interna waren mehrere Hügel zu sehen, in der Carotis externa nur ein kleiner Hügel. Mikroskopisch fand sich in den Aa. Carotis communis und Carotis externa mässige und in der Carotis interna ziemlich starke diffuse As, in der letzteren und in der Carotis communis körniger Zerfall und hyaline Degeneration der Intima. In den Hirnarterien waren schon mit blossem Auge sclerotische Hügel zu sehen, demgemäß fand sich auch unter dem Mikroskop ein mässig grosser Hügel in der A. Fossae Sylvii. Dagegen war das untersuchte Stück des Circulus arteriosus

normal und in der A. Basilaris enthielt die Intima nur Spuren von Bindegewebe.

In der A. Subclavia war hochgradige As nodosa, zugleich ziemlich starke diffuse As mit regressiven Veränderungen innerhalb der Intima. In der A. Axillaris war ein grosser Hügel der Continuität (ohne Beziehung zu einem Astursprunge), ausserdem mässige diffuse As und stellenweise hyaline Degeneration in der Intima. In der A. Brachialis waren Spuren von Bindegewebe in der Intima, die A. Ulnaris zeigte geringe As diffusa. (Die Radialis wurde leider nicht untersucht).

In der A. Iliaca communis waren mehrere grosse Hügel sichtbar. In der A. Iliaca externa war mässige diffuse As. Die Intima war stellenweise hyalin degenerirt und körnig zerfallen. In den Aa. Femoralis superficialis und Tibialis antica konnten nur Spuren von Bindegewebe in der Intima geschen werden, in der A. Poplitea war diffuse As. In der A. Femoralis ausserdem kleine Verkalkungen in den Grenzschichten der Media und Intima.

In der Lienalis enthielt die Intima stellenweise Bindegewebe. Die Coronaria Cordis hatte eine 0,172 mm. dicke, in den äusseren Schichten an elastischen und muskulösen Elementen reiche Intima.

Das Venöse System betreffend fanden sich kleine Bindegewebeflecke in der V. Cava superior (0,063) und in der V. Iliaca externa (0,063). Die V. Cava inferior war normal. Die V. Femoralis liess mässige, die anderen Venen der unteren Extremität geringe Phs. erkennen. Auch in der V. Jugularis interna war geringe Phs. Im Gebiete der oberen Extremität enthielt in der V. Axillaris die Intima Spuren von Bindegewebe, in der Vene am Handgelenk war dieselbe etwas hyalin gequollen, die anderen Venen waren normal. Endlich zeigte auch die V. Portae Spuren von Phs.

Fall XXVI.

Pelagja Pieschkoff (W) 40 a. n.

A n a t. D i a g n o s e: Carcinoma vulgare mammae dextrae. Metastasis carcinomatosa cerebri et glandularum lymphaticarum axillarum dextrae.

B e f u n d a m G e f ä s s s y s t e m. In allen Theilen der Aorta waren Hügel zu sehen, jedoch nur in sehr geringer Anzahl und von geringem Umfange. Mikroskopisch waren in der Aorta ascendens Spuren von As, in der Aorta abdominalis — etwas Verkalkung in der Media und die physiologische Bindegewebsschicht in der Intima. Am Ursprungskegel der Aa. Coeliaca, Mesentericae und Renales fanden sich ganz kleine Hügel.

In der Carotis communis sah man einige kleine Hügel an der Theilungsstelle, im übrigen war sie vollständig normal. Ebenso die Carotis interna, abgesehen von einem grossen flachen Knoten in der Nähe ihres Ursprungs. In der Carotis externa enthielt die Intima Spuren von Bindegewebe. In den Arterien der Gehirnbasis war Quellung der Elastica interna, stellenweise auch etwas Bindegewebe in der Intima zu sehen.

Die A. Subclavia zeigte mässige diffuse As und ausserdem in ihrem Anfangsstück ziemlich viele kleine Hügel. In der A. Axillaris — Spuren von As, in der A. Brachialis fand sich mikroskopisch ein Bindegewebsfleck in der Intima (— 0,149 mm.), in den Aa. Radialis und Ulnaris geringe diffuse As.

Die Aa. Iliaca externa und Femoralis superficialis hatten nur Spuren von As aufzuweisen, die Aa. Poplitea und Tibialis antica — geringe diffuse As. In den Aa. Femoralis superficialis und Poplitea war etwas Kalk abge-

lagert. Ausserdem war in diesem Gebiete ein Hügel an der Theilungsstelle der A. Femoralis communis und einer in der A. Femoralis profunda am Ursprungskegel eines kleinen Astes zu notiren.

Die A. Lienalis war ausserordentlich stark geschlängelt, ihre Innenfläche mit vielen grossen Hügel besetzt; zugleich bestand hier geringe diffuse As. In der Coronaria cordis waren einige kleine Hügel zu schen. Die 0,252 dicke Intima war an manchen Stellen hyalin zerfallen.

Venöses System. In der Cava inferior — ein kleiner Bindegewebsfleck in der Intima (-0,060). Ausserdem war hier eine umfangreichere, aber schwer messbare weil nicht scharf begrenzte Stelle zu schen, wo Intima und Media vollständig hyalin degenerirt erschienen. In der Jugularis interna war geringe Phs. Von den Venen der oberen Extremität zeigte die Basilica Phs geringen Grades, in der V. Cephalica und derjenigen am Handgelenk war die Intima etwas hyalin umgewandelt.

In den Vv. Saphena parva und Tibialis antica war mässige, in den Vv. Femoralis, Saphena magna und Poplitea geringe Phs. Die übrigen Venen waren normal.

Fall XXVII.

Iwan Michajloff (M) 41 a. n.

A nat. Diagnose: Carcinoma oesophagi et cardiae ventriculi. Fistula oesophago-hepatica cum Abscessu hepatis. Metastasis carcinomatosa glandularum lymphaticarum et hepatis. Tuberculosis pulmonum.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta thoracica descendens war geringe, in den anderen Theilen der Aorta ziemlich starke nodöse As. Zugleich bestand in der

Aorta ascendens — mässige, in der Aorta abdominalis geringe diffuse As. Am Ursprunge der A. Coeliaca waren kleine Hügel. Die anderen abdominalen Aeste der Aorta konnten in diesem Falle nicht untersucht werden.

In der Carotis communis und Carotis interna war As nodosa mittleren Grades, in ersterer vorzugsweise an der Theilungsstelle. Ausserdem war in der Carotis communis mässige, in der Carotis interna geringe diffuse As. Die Carotis externa war makroskopisch normal, zeigte jedoch unter dem Mikroskop mässige diffuse As. In den Hirnarterien waren mit blossem Auge kleine Hügel, unter dem Mikroskop stellenweise etwas Bindegewebe in der Intima zu sehen.

In den Aa. Subclavia und Axillaris war mässige diffuse, geringe nodöse As. In den Aa. Brachialis, Radialis und Ulnaris nur geringe diffuse As.

Die A. iliaca communis zeigte grosse Hügel, die A. iliaca externa war normal. In den Aa. Femoralis und Poplitea war geringe, in der A. Tibialis antica mässige diffuse As. Ausserdem wurden in der A. Poplitea 2 grosse Hügel gesehen.

In der A. Coronaria cordis war geringe As nodosa; ihre Intima war 0,254 mm. dick und zeigte Spuren von körnigem Zerfall.

Venöses System. In der Cava superior waren Spuren hyaliner Umwandlung in der elastisch-musculösen Intima. Dasselbe war auch in den Venen der unteren Extremität der Fall, nur stellenweise konnte man deutlich Bindegewebsbildung erkennen. In der Handvene bestand geringe Phs. Die anderen Venen waren normal.

Fall XXVIII.

(Mit Ausnahme der Coronaria cordis und Lienalis, welche mikro- und makroskopisch untersucht wurden, nur makroskopisch untersucht).

Nicolai Filippoff (M) 43 a. n.

Anat. Diagnose. Cystitis phlegmonosa ichorosa. Myelitis spinalis parenchymatosa Nekrosis mucosae urethrae. Pyelonephritis sinistra purulenta et nephritis dextra purulenta. Decubitus sacralis.

Befund am Gefäßsystem. In der Aorta ascendens einige kleine Hügel, besonders am Ursprunge der Coronaria, auch in den übrigen Theilen der Aorta geringe As nodosa, wobei die Hügel besonders die Ursprungskugel der Aeste bevorzugten. In der Carotis communis ziemlich viele kleine Hügel, 2--3 grössere an ihrer Theilungsstelle.

Die A. Poplitea zeigt eine Längsreihe kleiner Hügel und enthält ziemlich viel Kalk.

In der Coronaria cordis geringe As nodosa. Die übrigen Arterien und die Venen makroskopisch normal.

Fall XXIX.

(Mit Ausnahme der Coronaria cordis und Lienalis, welche mikro- und makroskopisch untersucht wurden, nur makroskopisch untersucht).

Sarah Bryskin (W) 51 a. n.

Anat. Diagnose: Nephritis chronica amyloidica duplex. Tuberculosis chronica pulmonis dextri et intestinalis.

Befund am Gefäßsystem. In der Aorta ascendens und im Arcus Aortae wenige, in der Aorta thoracica descendens und Aorta abdominalis ziemlich viele kleine Hü-

gel; in der Iliaca communis geringe As nodosa. In der Tibialis antica und der Ulnaris ziemlich viele kleine Kalkablagerungen.

An der Theilungsstelle der Carotis ein verkalkter Knoten, in ihrem Verlaufe gelbe Längsstreifen. Die übrigen Arterien und die Venen makroskopisch normal.

Die Coronaria cordis hatte eine 0,213 dicke Intima, in der regressive Veränderungen sich vorfanden. In der Lienalis bestand mässige As nodosa.

Fall XXX.

(Nur makroskopisch untersucht).

Joseph a Adamowitsch (W.) 34 a. n.

Anat. Diagnose. Nephritis chronica. Degeneratio adiposa et hypertrophia cordis. Gastro-enterocolitis catarrhalis acuta. Bronchitis catarrhalis purulenta. Endometritis haemorrhagica puerperalis. Ascites.

Befund am Gefässsystem. In der Aorta ascendens, Aorta thoracica descendens und Aorta abdominalis fand sich geringe As nodosa; der Arcus Aortae war normal. Die Carotis communis war abgesehen von einigen kleinen Hügeln im Anfange und an der Theilungsstelle normal. In den Aa. Iliaca communis, Iliaca externa und Subclavia war geringe As. nodosa. Alle übrigen Arterien und alle Venen waren makroskopisch normal.



Anhang II.

1. 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 ascendens. 2 Ctm. oberhalb der Semilunarklappen an der hinteren Aortenwand.

Aorta abdominalis. In der Mitte ihres Verlaufes.

A. iliaca externa. In der Mitte ihres Verlaufes.

A. Femoralis superficie. 2 Ctm. unter dem 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 des Handgelenkes.

A. lienalis. In der Mitte ihres Verlaufes.

A. coronaria cordis dextra 1—2 Ctm. nach ihrem Abgange.

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 wie auch M e h n e r t 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. In der Mehrzahl der Fälle bei ihrem Eintritte in die Leberpforte. In manchen Fällen musste sie aus dem Bindegewebe dieser letzteren herauspräparirt werden.

Grosse Vene am Handgelenke. Es wurde stets die grösste Hautvene auf der Streckseite des Vorderarmes aufgesucht und etwa 2 Ctm. oberhalb des Handgelenks zur Untersuchung genommen.

2. Die zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Theile wurden in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Die Schnitte in verdünntem Alauacarmin gefärbt und in Canadabalsam aufgelegt. Von jedem Gefüsse habe ich 2 möglichst senkrecht zur Achse des Gefäßes geführte und den ganzen Gefüsumfang umfassende Schnitte, die meist unmittelbar einander folgten, untersucht. Nur bei der Aorta und den Hohlvenen war es häufig nicht gut möglich den ganzen Gefüsumfang umfassende Schnitte herzustellen. Zum Ersatz dafür habe ich häufig von diesen Gefäßen 2 übereinander gelegene Stücke der Bearbeitung unterzogen.

Um die kleineren Gehirnarterien und die Pialgefässe zur Untersuchung zu bekommen wurden beide Aa. Fossae Sylvii mit allen ihren Aesten sorgfältig herauspräparirt, doppelt zusammengelegt und so als Bündel gehärtet. Um dieses Bündel bei der Einbettung fester zusammenzuhalten, hatte es sich als practisch erwiesen dasselbe in irgend eine grösse Arterie einzufassen und zusammen mit der letzteren einzubetten.

3. Da ich mich bei der Bestimmung des Grades der As resp. Phs an die von Sack und Mehnert festgestellten Grenzwerte für die Dicke der Intima gehalten habe, so gebe ich hier die Tabellen O und P von Mehnert, in denen diese Werthe für die verschiedene Arterien und Venen angegeben sind wieder. In die Tabelle O babe ich auch die entsprechenden Werthe für die Lienalis eingefügt.

T a b e l l e 0.

Grenzwertes für die Dicke der Intima in den verschiedenen Graden der Arteriosklerose, welche in den Tabellen aufgeführt werden.

Arterie.	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—
Carotis int.	0—5	5—50	50—150	150—300	300—500	500—
Carotis 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 ased.	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—250	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—
Lienalis	0—5	5—50	50—100	100—300	300—600	600—

T a b e l l e P.

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

	Geringe Phleb.	Mässige Phleb.	z. starke Phleb.	Sterke Phleb.	Sehr st. Phleb.
V. iliaca externa					
V. femoralis sup.	—100	100—250	250—350	350—500	500—
V. poplitea					
V. tibialis antica	—10	10—80	80—150	150—250	250—
V. saphena mag.					
V. saphena parva					
Grosse Vene am Handgelenke	—100	100—200	200—300	300—450	450—
V. basilica					
V. cephalica					

4. Sowohl bei den Arterien, als bei den Venen wurde stets die Gesamtdicke der Intima gemessen.
 5. Bei der Beurtheilung der Grösse der Arteriosclerotischen Hügel wurden als mittelgross solche bezeichnet, deren grösste Ausdehnung ungefähr gleich war dem $\frac{1}{2}$ Radius des betreffenden Gefäßes. Uebertrof der Hügel seiner Ausdehnung nach den $\frac{1}{2}$ Radius, so wurde er zu den grossen gezählt, im umgekehrten Fall zu den kleinen.
-

Erklärung der Abkürzungen:

A. = Arterie	N. = normal.
Aa. = Arterien.	Phs. = Phlebosclerose.
As. = Arteriosclerose.	s. = siehe.
Bdgwb. = Bindegewebe.	st. = stark.
d. = der, die, das.	u. = und.
ger. = gering.	v. = von.
μ . = Millimillimeter.	z. = ziemlich.

Thesen.

1. Die Dementia paralytica steht mit der Sclerose der Gehirnarterien in directem ätiologischen Zusammenhange.
 2. In jedem Falle von Diabetes mellitus, der zur Section kommt, soll das Pankreas genau untersucht werden.
 3. Die Annahme besonderer (trophischer) Nervenfasern ist bei der Erklärung trophischer Störungen vollständig entbehrlich.
 4. Es ist falsch die Quecksilberbehandlung bei Lues vor Auftreten der secundären Erscheinungen zu beginnen.
 5. Die specifischen Heilwirkungen des electrischen Stromes beruhen auf Suggestion.
 6. Durch neu aufkommende theoretische Anschauungen sollten wir uns nicht von der Anwendung altbewährter therapeutischer Maassnahmen abhalten lassen.
 7. Geistig zurückgebliebene Kinder sollen immer auf Asymmetrien des Schädels untersucht werden.
-

Inhaltsverzeichniss.

	Pag.
Einleitung	7
I. Die Topographie der Arteriosclerose	14
a. Arteriosclerosis nodosa	19
b. Arteriosclerosis diffusa	28
II. Die Erkrankungen der Aa. Coronaria cordis und Lienalis .	42
III. Die Phlebosclerose	56
VI. Die Beziehungen der Durchmesser der Gefässlichtungen zu der Entwicklung der Arteriosclerose	68
V. Die Beziehungen der Tuberculose zur Arteriosclerose	77
Anhang I. Uebersicht der untersuchten Fälle	81
Anhang II. Bemerkungen zur Untersuchungstechnik	123
Thesen	127