



Aus dem patholog. Institut der Kgl. Universität Greifswald.

**Ueber die Bedeutung
der
atheromatösen Arterien-Erkrankung.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät
der Königlichen Universität zu Greifswald

am

Montag, den 14. März 1892,

Nachmittags 1½ Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Franz Straube

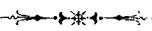
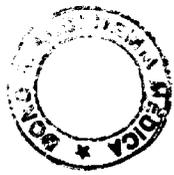
pract. Arzt aus Pommern.

Opponenten:

Herr Dr. med. Neubauer.

Herr cand. med. Wehr.

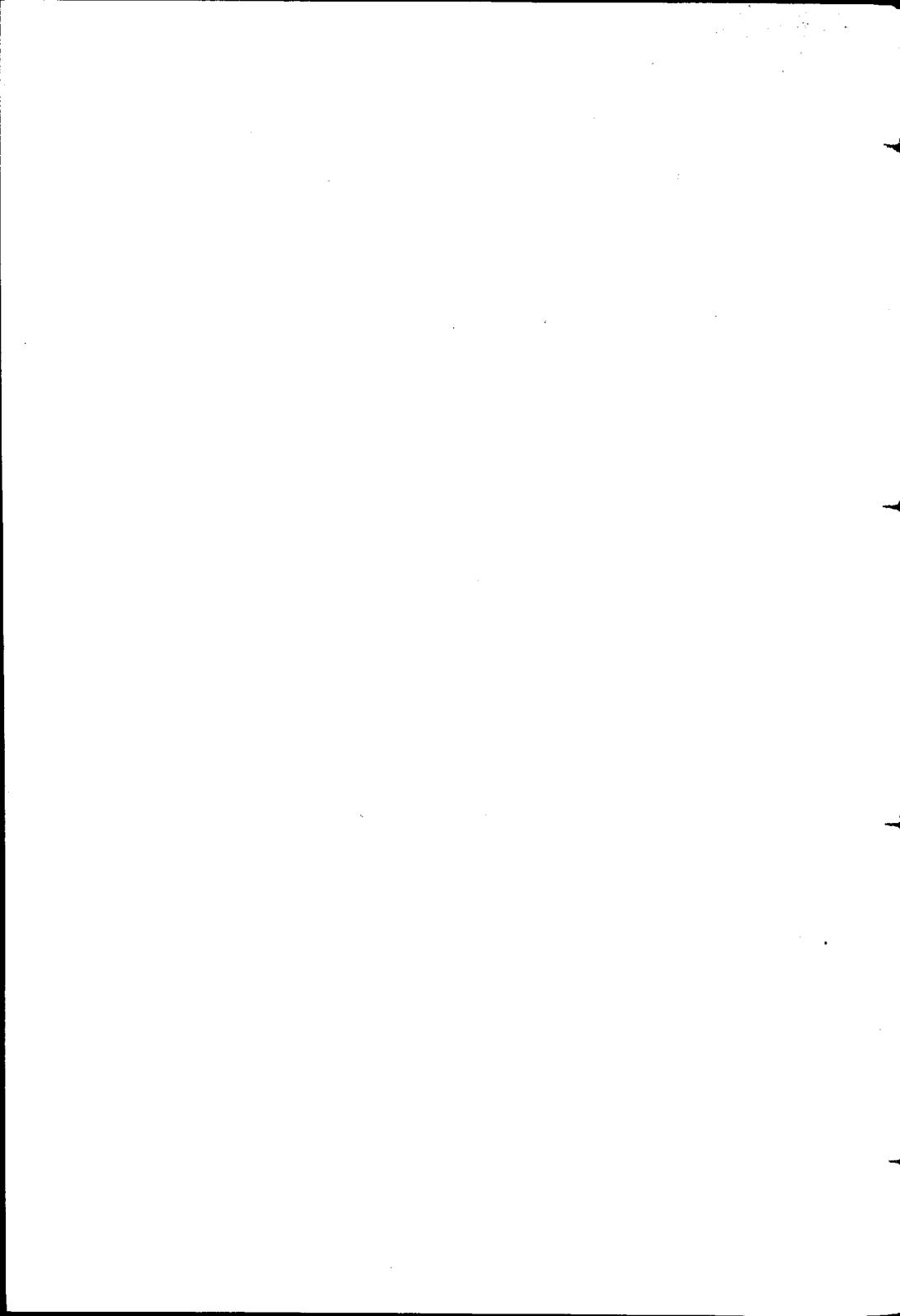
Herr cand. med. Dogs.



Greifswald.

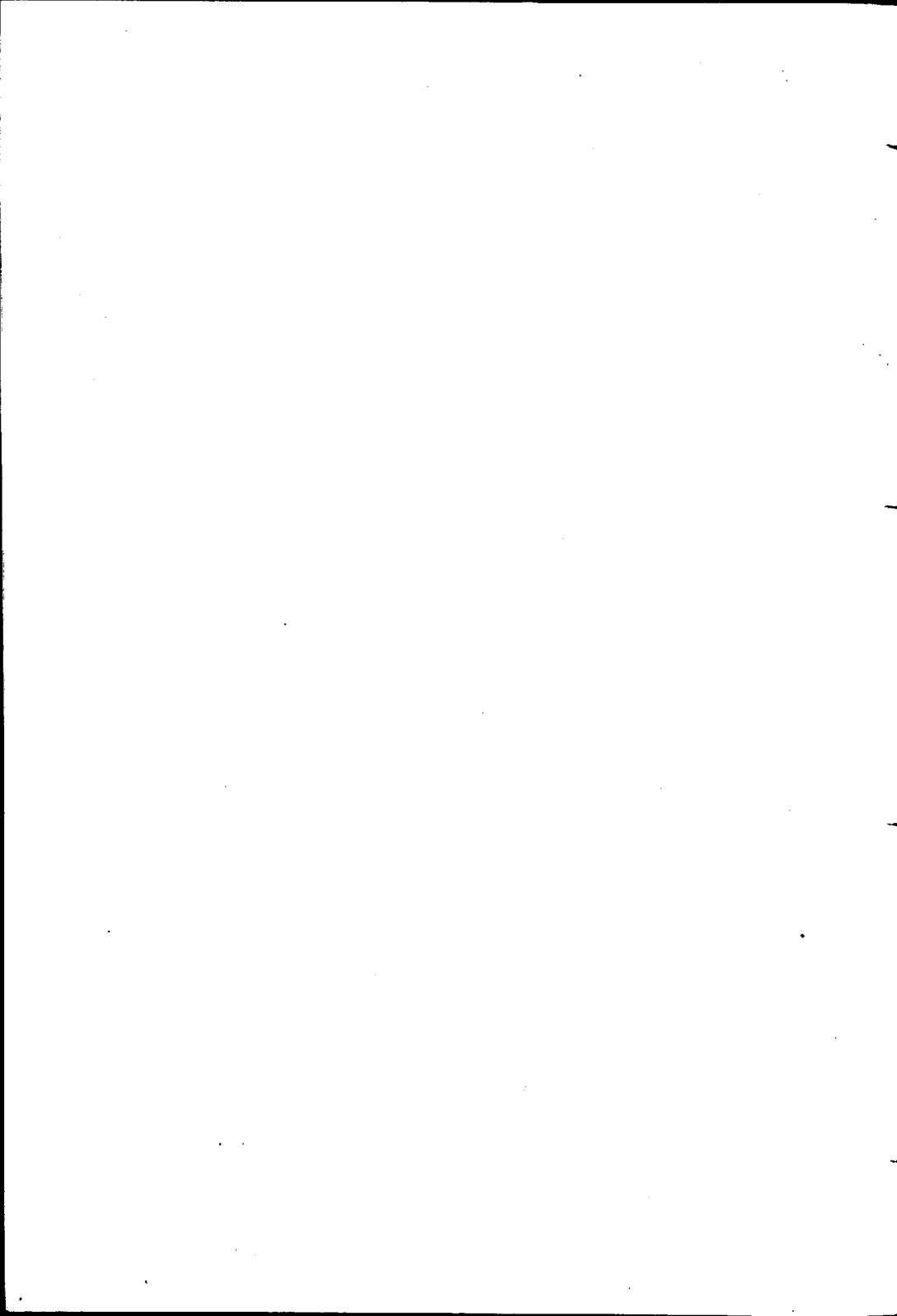
Druck von Julius Abel.
1892.





Seinen lieben Eltern

gewidmet



Die ältere Pathologie bezeichnete mit dem Namen des atheromatösen Prozesses oder des Atheroms oder der Arteriosclerosis eine Erkrankung der Arterienwand, welche zur Bildung flacher Erhabenheiten der Intima führt, aus denen beim Einschneiden ein breiiger, grützeähnlicher Inhalt hervorquillt. Die Bezeichnung als Grütze deutet an, dass der Inhalt demjenigen ähnlich sei, welchen die Grützbeutel der äusseren Haut enthalten, es ist eine fettige, weissliche, trockene Masse, in welcher schon mit blossem Auge kleinste, wie Glimmerplättchen glänzende Beimischungen bemerkt werden. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass der Inhalt aus verfetteten Zellen besteht und dass das freie Fett vielfach Umsetzungen zu den glitzernden Cholestearintäfelchen erfahren hat.

Virchow hat die Entwicklung dieser kleinen Grützbeutel zuerst microscopisch verfolgt und festgestellt, dass der Prozess nicht etwa mit einer Fettbildung beginnt, sondern dass man zuerst eine solide Verdickung (Sclerosis, sclerotische Platten) in den tiefsten Lagen der Intima auftreten sieht, über welche zunächst noch die innerste Lage der Intima intakt hinwegzieht. Diese Verdickung beruht auf Zellenneubildung, Faserbildung, nachträglich verfallen die neugebildeten Zellen der Fettmetamorphose. Er bezeichnet die Veränderung daher nicht nach ihrem Endstadium als Atherom, sondern nach ihrem Anfang als Endoaortitis chronica deformans.

Diese Lehre Virchows, dass der atheromatöse Prozess sich aus einer progressiven und regressiven Ernährungsstörung der Intima zusammensetzt, stand bis vor kurzem unbestritten da und bildete den Grundstock unserer theoretischen Anschauungen über diese Erkrankung.

Weniger Einigkeit herrschte unter den Pathologen jedoch bezüglich der Aetiologie derselben. Wenn gleich es in dieser Beziehung an Theorien nicht gemangelt hat, so hat sich doch keine eine allgemeine Anerkennung erwerben können, so dass wir in Eulenburgs Real-Enzyklopädie die Bemerkung finden: „Die Aetiologie der Endoaortitis chronica deformans ist vollkommen dunkel.“ Es sind besonders Allgemeinerkrankungen des menschlichen Organismus für dieselbe verantwortlich gemacht, wie chronischer Alkoholismus, chronische Bleiintoxikation, Gicht, Rheumatismus, Syphilis, chronische Nephritis und funktionelle Anstrengung der Arterien. Allgemein ist die Erfahrung gemacht, dass das höhere Lebensalter wesentlich für die Erkrankung disponiere.

Rokitansky dachte sich, dass die Zusammensetzung des Blutes, namentlich sein Gehalt an Sauerstoff, ein wesentlicher Faktor sei und diese seine Meinung stand in näherer Beziehung zu seiner Auffassung der histogenetischen Vorgänge. Das sauerstoffreiche arterielle Blut sollte unter gewissen Bedingungen an der Innenfläche der Arterien Abscheidungen von Faserstoff erzeugen, welche nachträglich den Charakter eines weicheren oder härteren, knorpelähnlichen, zellenführenden Gewebes annehmen und auf diese Weise die bekannten Hügel auf der Intima bilden. Diese Meinung von Rokitansky ist in allen Punkten von Virchow in glänzender

Weise widerlegt worden. Ebenso hat dieser die Lehre Talmas, welcher das Wesen der Endarteriitis in einer Bildung neuer Schichten fibrillaren Gewebes auf der Intima unter dem Endothel sah, der also ebenfalls im Gegensatz zu Virchow eine Auflagerung auf das Gewebe der Intima annahm, als nicht zutreffend erwiesen.

Wenden wir uns nunmehr zu den Ergebnissen der Forschungen Virchows. Die Endarteriitis chronica deformans wurde von ihm als eine Entzündung bezeichnet, die abhängig sei von einem Reize, der die Wandung des Gefässes treffe. Dieser Reiz sei aber in manchen Fällen gegeben durch den Einfluss des Blutes auf dem Grund kleiner Substanzverluste, welche an der Innenfläche der Arterien gelegentlich durch fettige Degeneration der Endothelzellen entstehen. In andern Fällen sei der Reiz jedoch bedingt durch eine mechanische Dehnung und Zerrung der Gefässwand, wodurch es sich erkläre, dass gerade diejenigen Stellen der Blutbahn, welche durch ihre Lage oder durch ihre Befestigung an der Umgebung vorzugsweise solchen mechanischen Insulten ausgesetzt seien, die Ursprungsstellen der interkostalen und lumbalen Arterien und die Teilungsstellen der Arterien im Allgemeinen, auch vorzugsweise den Boden für die Entwicklung der in Rede stehenden Krankheit abgeben. Virchow hat die Bedeutung dieser auch schon von Rokitansky und Crisp berührten Momente durch eine lange Reihe interessanter Erfahrungen an Arterien und Venen der verschiedensten Gefässprovinzen des kleinen und des grossen Kreislaufs, einschliesslich des Portalgefässsystems nachgewiesen.

Auf dieser Grundlage hat Thoma weitergebaut. Er

unterscheidet eine diffuse Arteriosclerose d. h. eine bindegewebige Verdickung, welche über grössere Abschnitte des Aortensystems verbreitet ist, von einer heerdförmigen. Die diffuse Verdickung der Arterienwand komme zu Stande, wenn durch Zugrundegehen eines Gefässgebiets ein Missverhältnis zwischen der durchfliessenden Blutmenge und dem Gefässquerschnitt entstehe. Soweit nicht durch Contraction der Media Ausgleichung stattfindet, trete Stromverlangsamung ein, bis durch Bindegewebswucherung in der Intima ein dem verminderten Blutstrom entsprechender Arterienquerschnitt hergestellt sei.

Diese compensatorische Arterienverdickung wird von Thoma als diffuse sekundäre Sclerose bezeichnet, da sie durch Circulationsströmungen in dem peripheren Teile eines Gefässbezirkes zu Stande komme. Als diffuse primäre Arteriosclerose wird dagegen von ihm jene Veränderung bezeichnet, welche von einer primären durch den Blutdruck bedingten Dehnung der in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Tunica media abhängt. Hier komme es zur Erweiterung und Verkrümmung des Gefässrohrs und die Bindegewebswucherung der Intima stelle erst die regelmässige elliptische, dem Blutstrom entsprechende Form des Gefässquerschnitts wieder her.

Während Thoma die diffuse Arteriosclerose aus einer verbreiteten Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media erklärt, handelt es sich nach seiner Ansicht bei der umschriebenen heerdförmigen Form um Stellen, an denen in Folge von Ernährungsströmungen oder unter der Mitwirkung mechanischer Einflüsse die Leistungsfähigkeit der Media in besonders hohem Grade vermindert ist. Immerhin stelle aber

die Bindegewebsneubildung nur einen unvollkommenen Ersatz für den Ausfall der elastischen Funktion der Media dar; die unvollkommen elastische Bindegewebsneubildung widerstehe auf die Dauer nicht dem Einfluss des Blutdrucks, die fortgesetzte Spannung führe zu Ernährungsströmungen im neugebildeten Bindegewebe, welche einerseits eine fortgesetzte Dehnung der Gefäßwand begünstigen, während sie andererseits wieder Neubildung anregen. Die Ernährungsstörungen beginnen in den tiefsten Schichten der Intima, da diese die stärkste Spannung auszuhalten haben.

Den Zusammenhang zwischen der Dehnung der Media und der Bindegewebsneubildung stellte sich Thoma folgendermassen vor: Die Verlangsamung des Blutstroms, welche in der Arterie sich im Gefolge der Dehnung der Tunica media entwickelt, wird durch die sensiblen Nervenapparate der Gefäßwand, die Pacinischen Körperchen, wahrgenommen und als eine Änderung des Erregungsstadiums übertragen auf die Vasomotoren der Vasa vasorum. Diese werden hyperämisch und geraten in Wucherung; es ergibt sich ein stärkerer Zufluss von Nährmaterial in die Wandung des Arterienstamms, wodurch die Bindegewebsneubildung in der Intima und evt. in der Media begünstigt oder vielmehr sogar erzeugt wird.

Gegen Virchows Anschauung, dass die atheromatöse Erkrankung in manchen Fällen erzeugt sei durch den Einfluss des Blutes auf dem Grund kleiner Substanzverluste, lässt sich geltend machen, dass hierdurch nicht erklärt wird, warum die Zellenwucherung ausnahmslos in der Tiefe der Intima beginnt, trotzdem der Reiz vom Blutstrom ausgehen, also doch

an den innersten Schichten der Intima zuerst einwirken müsste.

Wenn ferner eine oberflächliche fettige Degeneration in einem Teil der Fälle als ätiologisches Moment von ihm angesehen wird, so ist nicht ersichtlich, warum das jugendliche Alter von der Erkrankung absolut verschont bleibt, trotzdem bei jugendlichen oligämischen Individuen fettige Degeneration der Epithelien doch ziemlich häufig vorkommt.

In anderen Fällen, lehrt Virchow, wirken mechanische Dehnungen und Zerrungen der Gefässwand als Reiz ein und bedingen die Erkrankung. Dies Moment erkenne auch ich als ein ätiologisches an, nur wirkt dieser Reiz, wie ich unten zeigen werde, nicht direkt sondern indirekt auf die Intima ein.

Gegen die Ansicht Thomas, dass primär eine Verdünnung der Media infolge mangelhafter Ernährung bestehe und erst sekundär sich eine compensatorische Verdickung entwickelt, spricht die Thatsache, dass man häufig atheromatöse Heerde findet, ohne dass die Media die geringste Veränderung aufweist. So bemerkt Prof. Zahn bei Schilderung eines Falles von Endarteriitis chronica deformans: „Dass hierbei überhaupt die Intima in erster Linie in Frage kommt, erscheint mir dadurch bewiesen, dass in den kleineren und selbst kleinsten Tumoren nur sie in Frage kam, so dass das für den grössten geschilderte abweichende Verhalten (Verdünnung der Media) vorerst nur als sekundär entstanden aufgefasst werden muss.“

Ebenso stellt Langhans auf Grund seiner Beobachtungen die Behauptung auf, dass die „Veränderungen an der Media nur sekundär auftreten bei und in Folge der Verdickung der Intima.

Endlich kann ich aus eigener Erfahrung bemerken, dass wir bei unsern mikrosk. Übungen im hiesigen pathologischen Institut bei allen nicht schon zu weit vorgeschrittenen Prozessen die Media stets völlig intact gefunden haben.

Die von den erwähnten Autoren aufgestellten Theorien sind also meines Erachtens keine befriedigende.

Um das Wesen der atheromatösen Arterienerkrankungen zu ergründen, erschien es mir als das Zuverlässigste, die breite Basis des allgemein Anerkannten als Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen zu wählen: schon oben erwähnte ich, dass bezüglich der Ätiologie in dem einen Punkt volle Übereinstimmung herrsche, dass das höhere Lebensalter ein disponierendes Moment für die Entstehung der Erkrankung abgebe. Um diese Mitteilung eingehend zu prüfen und in der Vermutung, dass daraus ev. Consequenzen gezogen werden könnten, welche für das Verständnis des Prozesses von höchster Wichtigkeit wären, habe ich folgende 100 Fälle von Endoaortitis chronica deformans nach dem Sektionsmaterial des hiesigen pathologischen Instituts zusammengestellt.

Um nachzuweisen, dass eine mangelhafte Ernährung dem Prozess zu Grunde liegt, wie sie nicht nur im Alter, sondern auch bei consumierenden Krankheiten eintritt, habe ich unter Atrophie die Allgemeinerscheinungen einer solchen subnormalen Ernährung (senile Atrophie, Amyloid, fettige Degeneration) zusammengefasst, und, soviel dies aus den Protokollen möglich war, in meiner Liste so aufgeführt, dass daraus ersehen werden kann, ob bei dem Individuum in andern Organen als in der Aorta selbst positive Befunde von atrophischen Störungen vorgelegen haben.

Nr.	Alter	Geschlecht	Hauptkrankheit	Atrophie	Aorta
1.	57jähr.	Frau	Carcinom d. Gallenblase	Milz atrophisch	Endoaortitis chron. def.
2.	Alter	Mann	Bronchitis chron.	—	"
3.	42jähr.	Mann	Endoaortitis chron	L. Herz: fleckige Fettmetamorphose	"
4.	Alte	Frau	Arteriosclerose	Herz u. Leber atrophisch	"
5.	Alter	Mann	Prostatacarcinom	Braune Atrophie des Herzens	"
6.	40jähr.	Mann	Chron. interst. Pneumonie mit käsiger Bronchitis; tuberc. Geschwüre i. Dünndarm	Fettmetamorphose d. Dünndarmmuskularis	"
7.	56jähr.	Mann	Herzhypertrophie	—	"
8.	60jähr.	Mann	Herzfehler Leber- } cirrhose Nieren- }	—	"
9.	45jähr.	Mann	Aortenaneurysma	—	"
10.	40jähr.	Mann	Herzfehler	—	Etwasatherom.Erkrankg. d. Aorta
11.	40jähr.	Mann	Herzfehler, Bronchitis	Fettmetamorphose a. d. Innenfläche d. l. Ventrikels	Endoaortitis chron. def.
12.	Alte	Frau	Gehirnerweichung	—	Atherom. Erkrankg. d. Aorta
13.	71jähr.	Mann	Emphysem	Kleines atrophisches Herz, Atrophie der Milz u. Leber, Fettmetamorphose an d. Aus d. A. fossae Syloii stammenden Arterien	Wenig atheromat. Stellen d. Brust aorta, aber schwere Prozesse an der Bauchaorta.
14.	81jähr.	Mann	Senile Atrophie	Atrophie der Milz u. Leber	Atherom.Geschw. an der Aorta
15.	53jähr.	?	Lues	Atrophia fusca cordis	Endoaortitis chron. def.

Nr.	Alter	Geschlecht	Hauptkrankheit	Atrophie	Aorta
16.	75jähr.	Mann	Pneumonie, eitrige Bronchitis	Milz atrophisch, braune Leberatrophie	Endoaortitis chron. def.
17.	56jähr.	Mann	Nephritis chron.	Herz: braun atrophisch; Amyloid der Milz, der kleinen Leberarterien u. der Glomeruli	"
18.	83jähr.	Frau	Altersschwäche	Atrophie der Nierenrinde	"
19.	54jähr.	Mann	Potatorium? Emphysem	Braune Atrophie des Herzens u. der Leber; Milz atrophisch	"
20.	65jähr.	Frau	Ulcus ventriculi	Braune Atrophie des Herzens u. d. Leber, Milz atrophisch	"
21.	72jähr.	Mann	Endoaortitis chron. def.	Braune Atrophie der Leber	"
22.	Alter	Mann	Carcinoma ventriculi	Milz atrophisch	"
23.	72jähr.	Mann	Encephalomalacia flava	—	Atheromatöse Geschwüre i. d. Aort.
24.	60jähr.	Mann	Nephritis chron.	Herz u. Leber braun atrophisch. Schinkenmilz, Amyloid in den Nieren	Endoaortitis chron. def. und atheromatöse Geschwüre
25.	63jähr.	Frau	Endoarteriitis coron.	—	Endoaortitis chron. def.
26.	46jähr.	Mann	Phthisis pulmonum	Herzbraunatrophisch Amyloid in Milz, Nieren und Leber	Aortitis chron.
27.	60jähr.	Mann	Arteriosclerose	—	Endoaortitis chron. def.
28.	70jähr.	Frau	Marasmus senilis	Herz u. Leber braun atrophisch	Endoaortitis chron. deformans.
29.	35jähr.	Mann	Phthisis tubercul. renalis et pulmonum	—	Endoaortitis verrucosa
30.	69jähr.	Mann	Miliartuberculose	—	Atherom d. Aorta



Nr.	Alter	Geschlecht	Hauptkrankheit	Atrophie	Aorta
31.	78jähr.	Frau	Arteriosclerose	—	Endoartitis chron. def.
32.	80jähr.	Mann	Arteriosclerose	—	Starke Atheromatose der Aorta
33.	72jähr.	Mann	Pemphigus chron.	—	Etwas Endoartitis chron. def.
34.	71jähr.	Mann	Apoplexia sanguinea	Herz braun atrophisch Milz atrophisch, ebenso Leber, Amyloid in den Nieren	Endoartitis chron. def.
35.	68jähr.	Mann	Carcinoma recti	Herz u. Leber braun atrophisch, Milz atrophisch	"
36.	75jähr.	Frau	Subphrenischer Abscess	Herz u. Leber braun atrophisch	Kalkplatten i. d. Aorta
37.	Alte	Frau	Nephritis parench.	Herz braun atrophisch Milz atrophisch	Endoartitis chron. def.
38.	57jähr.	Mann	Herzfehler, alte Cavernen i. d. Lungenspitzen	Grosse weisse Niere	Endoartitis chron. calcificans
39.	57jähr.	Mann	?	—	Atherom d. Aorta
40.	45jähr.	Frau	Progressive Paralyse, Phthisis incipiens	—	Endoartitis chron. def.
41.	60jähr.	Frau	Ulceröse Phthise	Herz braun atrophisch	Sclerose d. Aorta
42.	45jähr.	Mann	Pachymeningitis Laem. cat. Cystitis, Pylonephritis	—	Endoartitis chron. def.
43.	65jähr.	Frau	Gallertkrebs a. d. Bauhinschen Klappe	Leber und Milz atrophisch	Schwache Endoartitis def.
44.	60jähr.	Mann	Pneumonie fibrosa	—	Kalkplatten und cyl. Aneurysma
45.	56jähr.	Mann	Aortis chron. def. Nephritis chron.	—	Endoartitis chron. def. m. Geschwüren u. Kalkplatt.

Nr.	Alter	Geschlecht	Hauptkrankheit	Atrophie	Aorta
46.	37jähr.	Mann	Herzfehler	Atrophie der Leber	Endaortitis chron. def.
47.	45jähr.	Frau	Pneumonie, Herzfehler	Leber braun atroph. Nierenatrophisch	Endaortitis chron. def.
48.	76jähr.	Frau	Apoplexia sanguinea	Herz u. Leber braun atrophisch, Milz atrophisch	Etwas Endaortitis chron. def.
49.	70jähr.	Frau	Ileus	Herz braun atrophisch, Milz atrophisch	Endaortitis chron. def. Aorta abdom. starres Kalkrohr
50.	50jähr.	Mann	Alte Syphilis	Sagomilz	Endaortitis chron. def.
51.	Alter	Mann	Endarteriitis coronaria Pyloruscarcinom	—	Atheromatose u. Geschwüre i. d. Aorta
52.	49jähr.	Mann	Syphilis	—	Endaortitis chron. def. Aneurysma cylind. Aorta
53.	67jähr.	Mann	Bronchitis, Emphysem	Herz u. Leber braun atrophisch, Milz und Nieren atrophisch	Endaortitis chron. def.
54.	82jähr.	Frau	Marasmus senilis	Herz braun atrophisch, Milz atrophisch	Endaortitis chron. def.
55.	71jähr.	Mann	Phthisis pulmonum	Milz u. Leber atrophisch	Endaortitis chron. def.
56.	64jähr.	Frau	Chron. Nephritis	Herz u. Leber braun atrophisch	Endaortitis chron. def.
57.	69jähr.	Mann	Apoplexie	Leber braun atrophisch, Milz atrophisch	Endaortitis chron. def.
58.	Alter	Mann	Apoplexia sanguinea	—	Atheromatöse Geschwüre
59.	34jähr.	Mann	Diabetes mellitus, Phthisis pulm. acuta	—	Hochgradige Endaortitis chron. def.

Nr.	Alter	Ge- schlecht	Hauptkrankheit	Atrophie	Aorta
60.	65jähr.	Mann	Pneumonie, Geschwüre im Magen	Herz braun atrophisch	Atherom i. d. Aorta
61.	72jähr.	Mann	Carcinom des Duodenum	—	Endaortitis chron. def. atheroma- töse Geschwüre
62.	Alter	Mann	Arteriosclerose Emphysem, Bronchitis	Leber atrophisch	Endaortitis chron. def.
63.	Alter	Mann	Emphysem, chron. Bronchitis	—	Endaortitis athero- matosa def.
64.	50jähr.	Mann	Herzfehler	Atrophische Musk- atrophie Leber	Endaortitis chron. def.
65.	Alter	Mann	Apoplexie	—	Endaortitis def.
66.	50jähr.	Mann	Herzfehler	—	"
67.	52jähr.	Mann	Carcinoma ven- triculi	—	Atheromatöse Aorta
68.	59jähr.	Mann	Carcinoma pylori	Atrophia fusca hepatis Fettmetamorphose des Herzens	Endaortitis chron. def.
69.	54jähr.	Frau	Herzfehler	Senile Atrophie der Milz und der Nieren, Atrophia fusca hep- atis, Atrophie des Uterus u. d. Ovarien	Endaortitis chron. def. Aortenaneu- rysmas
70.	68jähr.	Mann	Herzfehler	Atrophia fusca hepatis	Endaortitis chron. def.
71.	78jähr.	Mann	Conquassatio ce- rebri	Degeneratio cystica renum	Atheromatosis Aortae
72.	Alter	Mann	Marasmus senilis	Degeneratio cystica renum	Kalkablage- rungen i. d. Aorta
73.	75jähr.	Mann	Carcinoma car- diae, Gangraena hallucis utriusque Marasmus	—	Endaortitis chron. def. et calcificans
74.	75jähr.	Mann	Apoplexie	Atrophie des Herzens und der Leber	Endaortitis chron. def.

Nr.	Alter	Ge- schlecht	Hauptkrankheit	Atrophie	Aorta
75.	72jähr.	Frau	Cystitis	Atrophia fusca hepatis et cordis	Endoartitis chron. def.
76.	73jähr.	Frau	Ulcus cruris	Atrophia fusca cordis	"
77.	62jähr.	Mann	Herzfehler	—	Atheromatose und Fettfleck
78.	52jähr.	Frau	Encephalomala- cia flava corporis striati utriusque	Atrophia cordis et hepatis	Endoartitis chron. def. Aneurysma Aortae abdom.
79.	61jähr.	Frau	Resectio ilei	Atrophia fusca cordis	"
80.	61jähr.	Mann	Pericarditis exsu- dativa	—	" Aneurysma tortae
81.	52jähr.	Mann	Tumor in ab- domine	Atrophia fusca cordis hepatis	Endoartitis chron. def.
82.	Alter	Mann	Hernia incarcerated. gangraenosa cru- ralis	Atrophia fusca cordis	Endoartitis chron. def.
83.	53jähr.	Frau	Carcinoma ven- triculi	Atrophia fusca cordis et hepatis	"
84.	81jähr.	Frau	Gastroenteritis	Atrophia fusca cordis et hepatis	Endocarditis aor- tica calcificans Endoartitis chron. def.
85.	Alter	Mann	Apoplexia san- guinea, Malacia flava	Atrophia fusca cordis et hepatis	Endocarditis aor- tica calcificans Endoartitis chron. def.
86.	54jähr.	Mann	Nephritis chron. interst.	Atrophia cordis	Endoaortit. chron. def.
87.	71jähr.	Frau	Hernia incarcerated. Brknchitis puru- lenta	Atrophia hepatis, lie- nis, renum	Endoaortit. chron. def.
88.	64jähr.	Mann	Phthisis pulm., Ne- phritis parench.	Amyloid der Milz und Nieren	"
89.	50jähr.	Mann	Paralysis progr. Lues	—	Endoaortitis chron. def.

Nr.	Alter	Geschlecht	Hauptkrankheit	Atrophie	Aorta
90.	50jähr.	Frau	Alkoholismus, Nephritis parench. acuta.	Atrophia fusca cordis Atrophia lienis	Endoaortitis chron. deform.
91.	49jähr.	Mann	Bronchitis patrida	—	"
92.	68jähr.	Mann	Arteriosclerose	Atrophia fusca hepat.	"
93.	75jähr.	Mann	Dementia paral.	Atrophia cordis, hep., renum	"
94.	37jähr.	Mann	Nierentumor	Amyloid der Milz, Nieren und Eingeweide	"
95.	Alte	Frau	Exstirpatio uteri	Atrophia fusca cordis et hepatis	"
96.	Alter	Mann	Carcinoma ventriculi	—	Endoaortitis chron. calcificans
97.	75jähr.	Mann	Peritonitis (Ileus)	Atrophia fusca hepatis	Endoaortitis chron. def.
98.	60jähr.	Mann	Dementia senilis, Gastroenteritis chron.	—	"
99.	Alte	Frau	Carcinoma vesicae	Atrophia fusca cordis et hepatis	Endoaortitis chron. def. Endocarditis aortica
100.	43jähr.	Mann	Progressive Paralyse	Emphysema	Endoaortitis chron. def.

Aus dieser Statistik ergibt sich zur Evidenz, dass die atheromatöse Arterienerkrankung vorzugsweise bei Individuen gefunden wird, welche im höheren Lebensalter stehen. In den Fällen, in welchen der Prozess sich früher entwickelt hat, sind ausnahmslos consumierende Krankheiten zu constatieren. Nur in 4 Fällen reicht die untere Altersgrenze unter 40 Jahre; die betreffenden Personen haben an schwerer Phthise, Herzfehler, Diabetes mellitus combinirt mit Phthisis acuta, und Nierentumor combinirt mit schwerer amyloider Degeneration

gelitten, also an Krankheiten, welche erfahrungsgemäss von einer hochgradigen Alteration der Ernährungsverhältnisse begleitet sind. Die atheromatöse Erkrankung ist in 39 Fällen mit Leberatrophie, in 36 Fällen mit Herzatrophie, in 20 Fällen mit Milzatrophie und in 7 Fällen mit Nierenatrophie verbunden.

Wenn wir aber einen Prozess so auffallend auf das höhere Alter beschränkt und so häufig von Symptomen der senilen Atrophie begleitet sehen, so drängt sich die Vermutung auf, dass derselbe selbst ein Ausdruck der senilen Atrophie sei.

Diese Annahme liegt so nahe, dass man zu derselben sicher schon früher gekommen wäre, wenn nicht die beobachteten histologischen Vorgänge scheinbar mit derselben in Widerspruch gestanden hätten. Zellenproliferation wurde nur immer als Symptom einer Entzündung angesehen und hierauf fussend ist die atheromatöse Arterienerkrankung von sämtlichen Autoren als ein durch irgend einen Reiz hervorgerufener entzündlicher Zustand bezeichnet worden, bei dem eine progressive und regressive Ernährungsstörung regelmässig nach einander zu beobachten sei.

Ein ganz anderes Licht werfen auf diesen Prozess die Ergebnisse der jüngsten Forschungen von P. Grawitz. Derselbe hat nachgewiesen, dass die Herkunft der Zellenhaufen, welche z. B. bei Entzündungen als kleinzellige Infiltration wahrgenommen werden, nur zum geringsten Teil bisher bekannt gewesen ist, dass die Quelle für ihre Entstehung sich unserm Untersuchungsverfahren, namentlich der Behandlung der mikroskopischen Schnitte mit kernfärbenden Substanzen völlig entzogen hat. Während man nämlich bisher annahm, dass im Binde-

gewebe Zellenanhäufungen sich ausschliesslich aus emigrierten Leucocyten und proliferierten fixen Bindegewebszellen bildeten, hat Grawitz beobachtet, dass der bei weitem grösste Teil der sogenannten indifferenten Zellen aus der Intercellularsubstanz hervorgeht, in welcher die Zellen bis dahin gewissermassen in einem Schlummerzustande oder in einer molekularen Umlagerung ihrer Albuminate sich befanden, so dass sie unsern Kernfärbungsmitteln nicht zugänglich waren. Diese eingeschlummerten Zellen können aus den Fasern der Grundsubstanz mobil werden und so eine reichliche, sogenannte kleinzellige Infiltration liefern, noch bevor ein einziges weisses Blutkörperchen eingewandert oder eine einzige fixe Zelle in Mitose übergegangen ist.

Diese Umbildung der Intercellularsubstanz zu Zellen kommt aber nicht nur bei allen auf aktive mechanische oder chemische oder thermische Reize zurückführbaren, also entzündlichen Wucherungsvorgängen in Betracht, sondern es ist bei allen denjenigen Zuständen der Gewebe, welche man bisher als einfache Atrophie aufgefasst hat, ein gleiches Erwachen der Schlummerzellen zu beobachten, worauf dann erst weitere Umwandlungen oder dauernder Zerfall folgen.

Diese Entdeckung Grawitz' hat über das Wesen der atheromatösen Arterienerkrankung, über welchem bisher ein tiefes Dunkel schwebte, ein helles Licht verbreitet! Als ätiologisches Moment derselben haben wir einen mangelhaften Ernährungszustand des ganzen Organismus, wie er vornehmlich im höheren Alter sich einstellt, zu betrachten. Auf diese subnormale Ernährung reagiert die Arterienintima mit einem Erwachen der in ihrer Intercellularsubstanz schlummernden

Zellen; es findet eine Zellenproliferation statt, makroskopisch als Verdickung der Intima wahrnehmbar, und schliesslich gehen die zum Leben erwachten Schlummerzellen durch fettige Degeneration wieder zu Grunde. Wir haben den Process also als eine reine senile Involutionerscheinung zu betrachten.

Da die Ernährung der Intima durch Saftströmung vom Lumen der Gefässe aus nach aussen erfolgt, so ist es natürlich, dass die Ernährung in den tiefsten Lagen der Intima am wenigsten intensiv ist und demgemäss eine mangelhafte Ernährung sich hier in erster Linie geltend machen wird. So bietet sich uns auch eine befriedigende Erklärung dafür, dass die atheromatöse Arterienerkrankung stets in den tiefsten Lagen der Intima ihren Anfang nimmt.

Es erübrigt noch zu begründen, weshalb die Ursprungsstellen der Intercostal- und Lumbalarterien sowie die Teilungsstellen der Arterien im Allgemeinen Praedilektionssitze der Erkrankung sind. Es liegt auf der Hand, dass der Anprall der Blutwelle an diesen Stellen eine besonders starke Dehnung der Intima und folglich eine Compression ihrer Saftkanäle bedingt. Bestehen nun Zustände, bei welchen die allgemeine Ernährung darniederliegt, so werden also diese Stellen ganz besonders betroffen werden und hier werden die Schlummerzellen der Intercellularsubstanz zuerst erwachen. Ob auch noch andere mechanische Zerrungen als Reize hierbei mitwirken, lässt sich nicht direkt beweisen; da aber an den Herzklappen die freien Ränder, in der Aorta die Sinus Valsalvae, und im weiteren Verlaufe die Abgangsstellen der Arterien oft auch in ihren obersten, dem Blutstrome zugekehrten Faserlagen eine Erweichung und zellige Metamor-

phose erfahren, so ist es immerhin möglich, dass sich hier zuweilen mehrere verschiedene Ursachen zu gleicher Wirkung combinieren.

In gleicher Weise ist die Thatsache, dass die Aorta viel häufiger als die kleineren Arterien befallen wird, auf die stärkere Dehnung der Wandungen und daraus resultierende Begünstigung von Ernährungsstörungen zurückzuführen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Grawitz, für die freundliche Anregung und die Ueberlassung des Materials meinen warmen Dank auszusprechen.

Litteratur.

- Virchow, Gesammelte Abhandlungen
Zahn, Virchows Archiv LXXII
Talma, Virchows Archiv LXXII.
Thoma, Virchows Archiv CIV. CV. CVI.
Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien.
Wien 1852.
Grawitz, Ueber die Struktur des Bindegewebes und deren Bedeutung für
die Histologie der Entzündungsvorgänge.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Franz Straube, ev. Confession, Sohn des kgl. Steuerinspektors Wilhelm Straube wurde am 12. December 1865 zu Bahn in Pommern geboren. Er besuchte das Progymnasium zu Lauenburg i. Pom., die Domschule zu Cammin und von Michaelis 1879 bis Michaelis 1885 das königliche Marienstifts-Gymnasium zu Stettin. Er widmete sich darauf dem Studium der Medizin in Greifswald, bestand im Winter-Semester 1888 die ärztliche Vorprüfung, am 29. Januar 1892 das medicinische Staatsexamen und am 8. Februar das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er in Greifswald die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Budge †, Gerstäcker, Grawitz, Krabler, Helferich, Heidenhain, Hoffmann, Limpricht, Landois, Loeffler, Mosler, Pernice, Peiper, von Preuschen, Rinne, Schirmer, Schmitz, Schulz, Sommer, Strübing.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen aufrichtigen Dank aus.

Thesen.

I.

Die athermatöse Arterienerkrankung ist kein entzündlicher Process, wie bisher ausnahmslos gelehrt worden ist, sondern ein rein degenerativer und zu den senilen Involutionsercheinungen zu zählen.

II.

Zur Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes ist die Prophylaxe von grösster Bedeutung; es ist daher möglichste Verbreitung hygienischer Anschauungen unter das Volk anzustreben.

III.

Bei der Behandlung der habituellen Scoliose ist das Hauptgewicht auf methodische Kräftigung der Musculatur zu legen.



11124