

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Referent: Professor Dr. R. Thoma.

Dorpat, den 5. April 1889.

No. 131.

Decan: **Dragendorff.**

DEM ANDENKEN

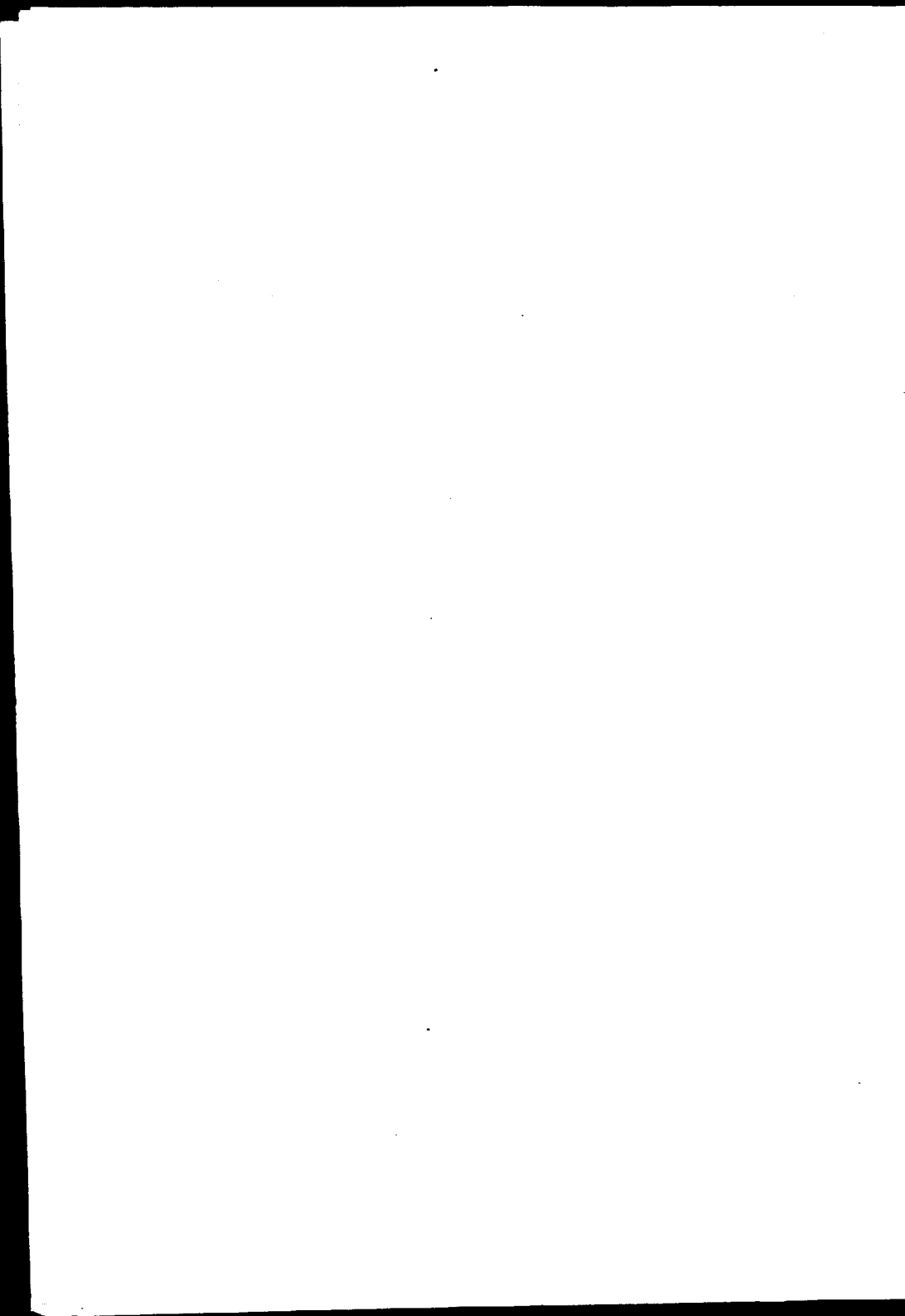
MEINES

V A T E R S.



Mit Freuden ergreife ich hiermit die Gelegenheit öffentlich allen meinen hochverehrten Lehrern, denen ich meine wissenschaftliche Ausbildung verdanke, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Insbesondere gilt derselbe Herrn Prof. Dr. Richard Thoma, auf dessen Rath und mit dessen mir auf die liebenswürdigste Weise zu Theil gewordener Unterstützung die vorliegende Arbeit entstand.



Einleitung.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den elastischen Eigenschaften der Gefässwand, soweit diese an der Leiche nachweisbar sind. Demgemäss mussten alle Modificationen, welche von den vitalen Molecularkräften der sie zusammensetzenden Gewebstheile abhängig sind, ausserhalb der Betrachtung gelassen werden.

Aber ungeachtet dieser Einschränkung scheint eine solche Untersuchung von einiger Bedeutung zu sein, da das Arteriensystem in besonders hohem Masse mechanische Aufgaben zu erfüllen hat. In welcher Weise aber diese mechanischen Leistungen der Gefässwand für die Pathologie in Betracht kommen, hat Prof. Thoma in einer längeren Reihe von Arbeiten¹⁾ klar gelegt.

So weit meine Nachforschungen in der betreffenden Literatur reichen konnten, ist zuerst von Wint-
ringham und Hales²⁾ die Cohesion der Arterien-

1) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Virchows Archiv. Bd. 93—106.

Ueber Aneurysmen. dieses Archiv. Bd. 111—113.

2) Alb. ab Haller. De partium humani corporis praecipuarum fabrica et functionibus. Berne 1777, lib. I. pag. 142 u. 244.

wandungen untersucht worden. Sie bestimmten in der gefüllten Arterie den höchsten Seitendruck, welchen die Wand ohne Einriss zu ertragen im Stande ist, mit Hilfe einer Quecksilber- oder Wassersäule und mittelst comprimirtcr Luft. Da sie aber normale und erkrankte Gefässe nicht genau unterschieden, so haben ihre Untersuchungen wenig Wert. Von Interesse ist nur das Resultat, dass sie die Wände der Arterienstämme schwächer als die ihrer Aeste fanden, dass z. B. der Widerstand der Aorta zu dem der Arteria splenica sich wie 1000 zu 1319 verhielt.

Die ersten exacten Untersuchungen der physikalischen Eigenschaften normaler Arterien sind von Wertheim¹⁾ angestellt worden.

Es hatte kurz vorher M. Weber²⁾ das allgemeine Gesetz der Elasticität, dass die Spannungen proportional den Dehnungen zunehmen, für organische Körper als nicht zutreffend gefunden. Er wies nämlich am Seidenfaden nach, dass das Verhältnis der Dehnung zur Spannung kein so constantes ist, sondern, dass die Dehnungen in einem bedeutend geringeren Grade als die Spannungen wachsen. Er zeigte ferner, dass die Verlängerung oder Verkürzung entsprechend einer Vermehrung oder Verminderung der Last, nicht momentan vor sich gehe, sondern dass man zeitlich die primäre Dehnung von der endlichen unterscheiden müsse. Es sei das, wie er sich ausdrückte, die Folge der elastischen Nachwirkung. Das Verhältnis der Spannung zur

1) Wertheim. Memoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain. Annales de Chimie et de Physique. III. Série, 1847, pag. 385.

2) M. Weber. Poggendorfsche Annalen. Bd. LIV. pag. 1.

Dehnung wird durch die elastische Nachwirkung continuirlich geändert, daher kann, in vollem Widerspruche mit dem Elasticitätsgesetze, sogar Verkürzung des Fadens bei zunehmender Spannung und, umgekehrt, Verlängerung desselben bei Abnahme der Spannung zum Vorschein kommen.

Wertheims Verdienst ist es nun gewesen, dieses von M. Weber gefundene Gesetz der Elasticität organischer Körper auch an den Geweben des Menschen und der Thiere bestätigt zu haben. Er hat es noch dahin erweitert, dass er einen mathematischen Ausdruck für dasselbe fand. Trägt man nämlich die Gewichte auf einer Abseissenaxe auf und errichtet man die entsprechenden Dehnungen als Ordinaten, so bilden die verbundenen Endpunkte der letzteren keine gerade Linie, wie bei den anorganischen Körpern, sondern annähernd eine Hyperbel. Dieser Unterschied zwischen organischen und anorganischen Körpern scheint nach ihm nur von dem Feuchtigkeitsgrade abzuhängen. Ein gut ausgetrockneter Knochen verhielt sich ganz wie ein anorganischer Körper. Bei einem feuchten frischen Knochen wuchsen die Dehnungen schon in einem etwas geringeren Grade als bei Lasten. Eine ausgetrocknete Sehne verhielt sich wie ein frischer Knochen, ein ausgetrockneter Nerv wie eine frische Sehne. Nach der Vollkommenheit ihrer Elasticität folgen die Gewebe in dieser aufsteigenden Linie: Knochen, Sehnen, Nerven, Muskeln, Venen, Arterien.

Einen besonders hohen Grad elastischer Nachwirkung fand er bei solchen Geweben, die eine grosse Quantität Feuchtigkeit besitzen.

Endlich bemerkte er, dass die Dehnungscurven von Arterien von der Hyperbel etwas abweichen, wenn man sehr starke Spannungen mit in Betracht zog. Die Dehnungen sind in diesem Falle noch geringer als dies der hyperbolischen Curvenform entsprechen würde. Es solle dies von der besonders hohen elastischen Nachwirkung der Arterien herrühren.

Da er seine Versuche an drei oder vier Tage alten Leichen machte, so musste auch der Einfluss der Fäulnis und Verwesung festgestellt werden. Es wurden von ihm die Organe eines grossen Hundes gleich nach dem Tode und dann fünf Tage nachher vergleichsweise auf ihre Elasticität geprüft. Dabei ergab es sich, dass bei den Arterien die Verwesung keine merkliche Aenderung der Elasticität bewirkt, dass aber die Cohesion etwas zugenommen hatte. Gleich nach dem Tode nämlich betrug letztere 0,364 Kg. auf 1 [] mm. Querschnitt, fünf Tage nachher 0,512 Kg. Bei der Art. femoralis eines 30jährigen Mannes bestimmte er sie auf 0,166 Kg., bei der einer 21jährigen Frau auf 0,14 Kg. und bei einer hochgradig sclerotischen Arterie femoralis auf 0,107 Kg. Bei dem Hunde waren beide Art. carot. comm. Gegenstand seiner Untersuchung gewesen. Den Elasticitätscoefficienten der normalen menschlichen Arterie hatte er auf 0,052 berechnet.

Wundt¹⁾ hat jedoch nach seinen Versuchen auch den organischen Geweben die Unterordnung unter das allgemeine Elasticitätsgesetz zuerkennen wollen. Man müsse eben nach ihm die allmählich erfolgende elastische Nachwirkung mit berücksichtigen. Diese oft sehr langsam fortschreitende endliche Dehnung erfolgt in den

1) Wundt. Lehre von den Muskelbewegungen. 1858, p. 17.

letzten Momenten so allmählich, dass eine Beobachtung mit Vergrößerungsgläsern erforderlich sei, um den Zustand der erfolgten definitiven Dehnung festzustellen.

A. Volkmann¹⁾ ist gegen diese Auffassung Wundt's aufgetreten. Seiner Ansicht zufolge ist es in den meisten Fällen unmöglich die endgültige Dehnung abzuwarten. Auch die primäre Dehnung sei nicht zu bestimmen, weil sich die elastische Nachwirkung zu rasch geltend mache. Dagegen sei man wohl in der Lage, das Verhältnis der Dehnung zur Spannung für jede beliebige Periode der elastischen Nachwirkung zu bestimmen. Vergleichbar seien sodann aber nur diejenigen Versuche, welche einer gleichen Periode der Nachwirkung angehören. Solche von ihm ausgeführte Versuche führten ihn aber zu denselben Ergebnissen, wie sie Wertheim gefunden hatte: Die Dehnungen organischer Körper wachsen sehr viel langsamer als die Spannungen.

Dieses Ergebnis erhalte durch das Verhalten überlasteter Gewebe eine neue Stütze: wenn man anorganische Körper, welche im engeren Sinne elastische genannt werden, in dem Grade belastet, dass bleibende Veränderungen eintreten, und hierin besteht eben die Ueberlastung, so fallen die Dehnungen grösser aus, als nach Proportion der Gewichtszulage erwartet werden dürfte, in organischen Geweben dagegen bleiben die Dehnungen unter denselben Umständen kleiner.

Die Resultate der Versuche an normalen Arterien lassen sich also folgendermassen zusammenfassen:

1) Volkmann. Ueber Elasticität der organischen Gewebe. Archiv von Reichert und Du Bois Reymond, 1859.

Die Elasticität der Arterien ist gering, d. h. die Arterien setzen den dehnenden Kräften, wie Druck und Zug, einen nur geringen Widerstand entgegen. Dagegen ist ihre Elasticität eine vollkommene, d. h. die Arterien kehren nach dem Aufhören der dehnenden Kraft in ihre frühere Form wieder zurück. Dabei wachsen die Längen der Gefäße nicht den spannenden Gewichten proportional, sondern sie werden bei steigender Belastung in ihrer Länge beträchtlich weniger gedehnt.

Die Elasticität pathologisch veränderter Arterien prüfte zuerst Polotebnow¹⁾, indem er eine sclerosirte und eine normale Arterie vergleichsweise mit Gewichten dehnte.

Bei einer Belastung von 1000 Grm. und einer Länge von 7,5 Cm. verlängerte sich die sclerosirte nur auf 9,9 Cm., die normale auf 16,5 Cm. Beide schnellten nach Abnahme der Gewichte auf 8 Cm. Länge zurück. Also hatte die sclerosirte Arterie eine sehr viel grössere aber weniger vollkommene Elasticität.

Den Seitendruck einer Quecksilbersäule von 20 bis 25 Cm. Höhe hielten Arterien mit Sclerose der inneren Haut aus, bei einer Höhe von 28—30 Cm. Druck platzten die Intima und die Media und das Quecksilber sickerte durch die Adventitia wie durch einen Sieb. Eine Arterie mit mehreren sclerotischen Plaques hielt nicht mal den Druck von 15 Cm. hg. aus. Dabei war keine Spur einer Vergrößerung des Querdurchmessers der Arterie vor der Ruptur zu bemerken. Eine Arterie

1) Polotebnow. Sclerose des arteriellen Systems als Ursache consecutiver Herzerkrankung. Berlin. klin. Wochenschrift. 1868. Nr. 35.

mit schwierig verdickter Adventitia, aber atrophischer Media und Intima hielt den Druck von 120 Cm. hg. aus.

In neuester Zeit sind von O. Israel¹⁾ eine grössere Anzahl pathologisch veränderter Arterien systematisch auf ihre Elasticität untersucht worden. Er dehnte 5 mm. breite und 5 Cm. lange homologe Stücke aus verschiedenen Abschnitten der Aorta mit Gewichten. Seine Resultate waren folgende:

Dieses 5 Cm. lange Stück erreichte bei einer Belastung von 75 Grm.

bei Potatoren die Länge von	6,03 Cm.
„ Nephritikern „ „	6,471 „
„ normalen Männerarterien	6,95 „
„ Aorten chlorotischer Individuen beiderlei Geschlechts	7,422 „

Aus diesen seinen Versuchen zieht er den Schluss, dass bei vorgeschrittener Arteriosclerose, wie sie bei Potatoren und Nephritikern gefunden wird, die Dehnbarkeit der Arterien abnimmt, dass aber sonst normalen Arterien eine grosse Elasticitätsbreite zukommt, so dass eine bestimmte Norm für diese nicht aufzustellen sei.

Alle bisher genannten Autoren hatten die Gefässwand ausschliesslich in longitudinaler Richtung gedehnt, während doch im lebenden Körper die Dehnung nach allen Richtungen der Tangente des Lumens stattfindet.

Es erscheint demnach als Fortschritt, als Prof. Thoma²⁾ in Verbindung mit Stud. med. Kaefer den Versuch machten, eine mit dem Verhalten der lebenden

1) O. Israel. Ueber erworbene Störungen in den Elasticitätsverhältnissen der grossen Gefässe. Virchows Arch. Bd. 103. 1886.

2) Thoma und Kaefer. Ueber die Elasticität gesunder und kranker Arterien. Virchow's Archiv. Bd. 116.



Arterie besser übereinstimmende Dehnung zu erzielen durch Erhöhung des Seitendrucks in dem geschlossenen Gefässrohre. Dabei wird auch wie in Kurzem ausführlich zu besprechen ist, das für die Pathologie bedeutende Verhältnis zwischen Dehnung und Blutdruck genauer gefunden.

Sie bestätigten zunächst die Erfahrung, dass hochgradig sclerotische Arterien in geringerem Grade dehnbar sind als normale, also eine höhere Elasticität besitzen. Zugleich ergab sich das bemerkenswerte Resultat, dass in den Anfangsstadien der Arteriosclerose die Gefässwand stärker dehnbar, also weniger elastisch ist als normal.

Diese Abnahme der Elasticität und Schwächung der Gefässwand scheint in ihren Anfängen dem Beginn der bindegewebigen Verdickung der Intima unmittelbar vorauszugehen. In diesem Sinne wenigstens kann es gedeutet werden, wenn in gewissen Fällen in den Anfangsstadien einer weit verbreiteten Sclerose fast des ganzen Arteriensystems einzelne Gefässe, deren Wand noch normale Structur aufweist, bereits eine starke Verminderung ihrer Elasticität erkennen lassen.

Die Bedeutung dieser Ergebnisse ist um so höher anzuschlagen, als sie eine Bestätigung abgeben für die Auffassung über die Aetiologie und Pathogenese der Arteriosclerose, welche Prof. Thoma früher auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen gewonnen hatte.

Die Versuchsreihen, welche derselbe zusammen mit Kaefer veröffentlichte, sind indessen noch verhältnismässig klein — sie umfassen nur 22 Versuche —

und so schien es angezeigt, dieselben noch weiter aus-zudehnen.

Das Material zu meinen Versuchen boten die Leichen, welche von Mitte October 1888 bis Ende Februar 1889 im pathologisch-anatomischen Institut zu Dorpat zur Section kamen. Es waren ihrer im Ganzen 29, welche zu meinen Zwecken sich zu eignen schienen. Ich suchte nämlich diejenigen Leichen auszuschliessen, welche deutliche Fäulnisercheinungen darboten. Im Uebrigen habe ich mir keinerlei Auswahl erlaubt.

Von allen Leichen wurden, wo es anging, beide Carot. comm. und Iliacae ext. entnommen und auf ihre Elasticität geprüft. Im Ganzen habe ich 82 Versuche ausgeführt; dazu kommen 20 Fälle von Thoma und Kaefer, die ich der Uebersichtlichkeit halber mit in meine Besprechungen aufnehme und in den Tabellen mit Th. bezeichnet habe — 2 Fälle von ihnen vernachlässige ich: der eine betrifft die von mir nicht untersuchte Art. temporalis, der andere enthält nur wenige Messungen. Ich werde demnächst über die Elasticitätsverhältnisse von 102 Arterien, welche von 48 Individuen stammten, zu berichten haben.

Der zu diesen Versuchen benutzte Apparat ist bereits von Thoma und Kaefer ausführlich beschrieben und im Aprilheft des Archivs für pathologische Anatomie¹⁾ abgebildet. Derselbe ermöglicht in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume den äusseren Durchmesser einer Arterie auf 0,02 mm. genau zu messen. Die Arterie wird bei dem Versuche gedehnt durch Eintreiben von Luft, deren Spannung an einem Queck-

1) Bd. 116.

silbermanometer abzulesen ist. Dabei ist zu beachten, dass die Spannung der Wand eines cylindrischen Gefässrohres in circularer Richtung proportional ist dem Seitendruck des Inhalts und dem Radius der Gefässlichtung. Annähernd ist somit für jedes einzelne Gefäss die Wandspannung proportional dem Drucke des Inhalts.

Die Wandspannung dehnt das Gefäss in allen Richtungen. Die Dehnung in circularer Richtung, die hier allein gemessen wird, ist aber proportional der Vergrößerung des inneren Durchmessers. Indessen bekommt man eine ausreichend genaue Anschauung über die Elasticitätsverhältnisse, wenn man den äusseren Durchmesser der gemessenen Arterie bei einem Druck von 2 Cm. Quecksilber gleich 1,000 setzt und bestimmt, in welchem Verhältnis derselbe zunimmt bei einer Erhöhung des Binnendruckes. Eine Spannung der Gefässwand durch einen Seitendruck von 2 Cm. hg. ist aber erforderlich, um dem Gefäss seine natürliche Gestalt zu verleihen. Bei schwächerem Druck ist der Durchmesser nicht mehr zuverlässig zu messen.

Man könnte auf diesem Wege auch die Elasticitätscoefficienten bestimmen. Doch wäre es in diesem Falle wünschenswert den Durchmesser der Lichtung zu kennen. Ich habe deshalb auch die Dicke der Wand mit einem Deckglastaster von C. Zeiss gemessen und den Tabellen beigefügt. Der äussere Durchmesser minus dem doppelten Betrage der Wanddicke ergibt annähernd den inneren Durchmesser. Eine Bestimmung der Elasticitätscoefficienten schien aber zur Lösung der pathologischen Fragen vorläufig nicht unbedingt erforderlich und so habe ich von dieser Ausrechnung

abgesehen. Die Tabellen geben in Proportionalzahlen die Zunahme des äusseren Durchmessers für den Fall, dass letzterer bei einem Druck von 2 Cm. hg. gleich 1,000 gesetzt wird.

Die Arterien, (Carotis comm. und iliaca ext.) wurden sorgfältig unter Schonung der Adventitia freipräparirt und bis zur Messung in ein Stück Musculatur gewickelt und mit einem Leinwandlappen umhüllt, welcher mit 0,6% Kochsalzlösung getränkt war. Dies schien erforderlich, um einer Verdunstung vorzubeugen, in dem kurzen Zeitraume, der zwischen der Präparation und der Messung lag und selten mehr als 5 Minuten betrug. Die später gemessenen Arterien hatten etwas länger als die erste zu liegen, da die Messung jedes Gefässes ziemlich genau 10 Minuten in Anspruch nahm. Nach den Messungen wurde das gemessene Gefässstück in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, in 0,05 mm. dicke Schnitte zerlegt, in Alauncarmin gefärbt und in Canadabalsam untersucht. Ausserdem wurden jedesmal alle Hauptstämme des ganzen Arteriensystem genau secirt und der Befund im Protocoll vermerkt.

Bei dieser Versuchsanordnung ist der Einfluss der Verdunstung auf ein Minimum reducirt, auch lässt sich's sagen, dass alle Versuche ziemlich die gleiche Zeit von 10 Minuten in Anspruch nahmen, so dass die Gefässwände bei der Messung sich in ziemlich genau gleicher Periode der elastischen Nachwirkung befanden.

Elasticitätsmessungen an der Gefässwand.

Die soeben erörterten Massnahmen gestatten das anatomische und das physikalische Verhalten der Gefässwand direct in Vergleich zu bringen. Ich habe daher nach dem Vorgange von Thoma und Kaefer die Ergebnisse meiner Messungen nach streng anatomischen Gesichtspuncten geordnet und der leichteren Uebersicht halber in Tabellen zusammengestellt.

In den Tabellen findet sich für jede Messung angegeben: Alter und Geschlecht, die nach dem Tode bis zur Section verflossene Zeit, die anatomische Diagnose mit einer speciellern Bemerkung über das Verhalten des Gefässsystems im Allgemeinen. Sodann folgen die Ergebnisse der Messung, und zwar wurde der bei einem Binnendrucke von 2 Cm. Quecksilber gefundene äussere Durchmesser der untersuchten Arterie gleich der Einheit gesetzt und die folgenden, bei höherem Druck gefundenen Durchmesser in Vielfachen dieser Einheit, also in Proportionalzahlen ausgedrückt und in den Tabellen aufgeführt. Zulezt finden sich Angaben über den absoluten Wert des äusseren Durchmessers der Arterien, bei einem Druck von 2 Cm. hg., ausgedrückt in Millimetern, sowie auch die Wanddicke der Arterien nach Millimetern. Endlich folgen Bemerk-

kungen über die bei den Versuchen erzeugten Dilatations- und Rupturaneurysmen. Man hätte nun daran denken können, die verschiedenen Gefäße jeder einzelnen Leiche zusammenzustellen und casuistisch zu behandeln. Indessen wurde erst neuerdings durch die Arbeiten von Sack¹⁾ und Mehnert²⁾ ausführlicher als zuvor nachgewiesen, dass die Arteriosclerose sich nicht gleichmässig über das Arteriensystem verbreitet. Man hätte dann bei einer solchen casuistischen Zusammenstellung Arterien sehr verschiedenen Grades der Erkrankung neben einander gruppiert. Es wurden daher die Art. iliaca ext. und Carotis comm. getrennt behandelt. Um aber nachträglich eine Vergleichung und casuistische Behandlung zu ermöglichen, finden sich am Fusse der Tabellen überall Nachweise über die an anderen Gefäßen des gleichen Individuum's vorgenommenen Messungen.

Häufig wurde die Elasticität der Art. iliaca ext. und der Carotis comm. beider Körperhälften geprüft. Da aber in der Regel die Erkrankung beider Körperhälften unsymmetrisch verläuft, konnte auch diese Zusammengehörigkeit nicht immer aufrecht erhalten werden, wenn man das vorliegende Messungsmaterial einfach nach dem Grade der anatomischen Veränderungen ordnen wollte. Doch finden sich auch in dieser Beziehung in den Tabellen alle erforderlichen Nachweise der Zusammengehörigkeit.

Zunächst soll nun die Arteria iliaca ext. besprochen werden. Dieselbe erkrankt nach Sack und

1) Sack, Ueber Phlebosclerose und ihre Beziehungen zur Arteriosclerose. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1887.

2) Mehnert, Ueber die topographische Verbreitung der Angiosclerose. Inaugural-Dissertation. Dorpat 1888.

Mehnert¹⁾ relativ spät, so dass man an ihr häufig Gelegenheit hat, die hier interessirenden Anfangsstadien der Arteriosclerose zu prüfen. Ausserdem ist man bei dieser Arterie in der Lage bereits relativ geringfügige pathologisch-anatomische Veränderungen bestimmt zu erkennen, weil die normale Intima keine Bindegewebslage aufweist.

Die gemessenen *Art. iliaca* ext. wurden in vier Tabellen zusammengestellt:

Tabelle I enthält diejenigen Fälle, in denen das gemessene Gefäss mikroskopisch normal war.

In Tabelle II finden sich diejenigen *Iliaca* ext., deren Intima makroskopisch normal war, indessen bei mikroskopischer Betrachtung minimale Spuren von Bindegewebe oder kleine Bindegewebslamellen aufwies, welche indessen die Hälfte des Gefässumfangs nicht erreichten.

In Tabelle III war gleichfalls die Intima der gemessenen *Art. iliaca* ext. für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge normal, während aber mikroskopisch bindegewebige Einlagerungen in der Intima sich finden, welche mindestens die Hälfte des Gefässumfangs umgriffen, aber den ganzen Umfang nicht erreichten.

Tabelle IV enthält die stärker erkrankten *Art. iliaca* ext., in welchen die Bindegewebsneubildung in der Intima den ganzen Gefässumfang einnahm. Auch hier war häufig mit unbewaffnetem Auge nichts Pathologisches zu bemerken, in einzelnen Fällen fanden sich kleinere oder grössere Flecken in der Intima.

Man erkennt daraus, dass hier die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge nicht massgebend sein kann,

1) Mehnert, l. c.

und dass demgemäss die Unterscheidung wesentlich auf dem mikroskopischen Befunde beruht.

Auch innerhalb der einzelnen Tabellen wurden die Beobachtungen ausschliesslich nach dem pathologisch-anatomischen Befund geordnet.

In den beiden ersten Versuchen der Tabelle I war nicht nur das gemessene Gefäss, sondern auch das ganze übrige Arteriensystem vollkommen normal. Die Dehnung erreicht hier den höchsten Wert von 1,225 bei einem Druck von 24 Cm. hg., wenn der äussere Arterien-durchmesser bei 2 Cm. hg. gleich 1 gesetzt wird.

Bei den anderen Versuchen 3—14 derselben Tabelle ist zwar die gemessene Stelle der Arterie makroskopisch wie mikroskopisch normal, die Aorta aber oder andere Körperarterien liessen mehr oder weniger Flecken und Trübungen als die ersten mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Zeichen beginnende Arteriosclerose wahrnehmen.

Die Anordnung dieser Versuche geschah nach diesem mehr oder weniger zahlreichen Auftreten der Flecken.

Es ist hier nun deutlich ersichtlich, wie mit dem zahlreicheren Auftreten dieser Flecken im übrigen Arteriensystem das gemessene Gefäss eine grössere Dehnbarkeit, also geringere Elasticität zeigt. Zieht man aus den vier ersten Fällen, in denen das übrige Arteriensystem entweder normal oder sehr geringe Spuren von Flecken aufweist, den Mittelwert der Dehnung bei einem Druck von 24 Cm. hg., so beträgt derselbe 1,228, während er in den 9 letzten Fällen 1,449 ausmacht. Der 5. Versuch ist durch Bildung eines Rupturaneurysma ausgezeichnet: er konnte nicht berücksichtigt werden, weil die Messung bei 24 Cm. hg. sich nicht vornehmen liess. Er wird ebenso, wie der durch aussergewöhnlich

starke Dehnung bemerkbare Versuch 6 später noch besondere Berücksichtigung finden.

In der Tabelle II sind die Versuche eingereiht, welche an der gemessenen Stelle schwache, die Hälfte des Gefäßumfangs nicht erreichende Bindegewebsschichten zwischen Endothel und *Elastica* der Intima erkennen lassen. Während aber in den ersten 11 Fällen (15—25) die Bindegewebseinlagerung in der Intima schwer nachweisbar war, so dass hier nur von Spuren einer Endarteriitis fibrosa gesprochen werden kann, finden sich in den vier letzten Versuchen (26—29) etwas reichlichere bindegewebige Wucherungen in der innersten Gefäßhaut, die jedoch, wie bemerkt, die Hälfte des Gefäßumfangs nicht erreichten.

Auf diesem Wege war das Material der Tabelle II in zwei Gruppen geschieden. Innerhalb dieser Gruppen geschah dann die weitere Anordnung der Versuche nach dem Grade der arteriosclerotischen Veränderungen im übrigen Gefäßsystem.

Für Tabelle II beträgt der Mittelwert der Dehnungen 1,552 bei einem Druck von 24 Cm. hg. Ohne die beiden letzten Fälle, welche schon den Uebergang zur folgenden Tabelle vermitteln, würde er 1,595 betragen. Es ist also hier eine noch geringere Elasticität gegeben als in den 9 letzten Fällen der Tabelle I.

In Tabelle III befinden sich die Versuche, bei denen die gemessene Arterienstrecke zwischen Endothel und *Elastica* der Intima eine Bindegewebsschicht erkennen lässt, welche die Hälfte oder etwas mehr als die Hälfte des Gefäßumfangs umfasste, indessen den ganzen Umfang nicht erreichte. Die Dicke und Ausdehnung dieser neugebildeten Bindegewebsschicht bestimmte hier

die Reihenfolge der Fälle. Zugleich wurde durch diese Anordnung auch annähernd erreicht, dass die schwereren Formen der Sclerose des ganzen Arteriensystems hinter die leichteren Formen zu stehen kamen.

In dieser Tabelle III tritt nun deutlich hervor, wie mit der weiteren Dickenzunahme und Ausbreitung der neugebildeten Bindegewebsschichten in der Intima auch die Dehnbarkeit der Gefäße abnimmt. Im ersten Versuch dieser Tabelle (Nr. 30) ist die Dehnbarkeit noch eine sehr beträchtliche, so dass bereits bei 20 Cm. hg. ein Rupturaneurysma eintrat. In den folgenden Versuchen nimmt die Dehnbarkeit rasch ab, bis auf 1,113 beim letzten Versuch (Nr. 38). Dabei beträgt im Durchschnittswert die Dehnung bei 24 Cm. hg., wenn man vom ersten Versuch (Nr. 30) absieht, 1,227, also bedeutend weniger als in der vorhergehenden Tabelle.

Deutlicher und auffallender noch ist diese Abnahme der Dehnbarkeit der Gefäßwand in Tabelle IV erkennbar. Hier war in allen Fällen die Intima in ihrer ganzen Ausdehnung bindegewebig verdickt. Die einzelnen Fälle sind auch hier nach der Dicke der Bindegewebslage der Intima geordnet, so zwar, dass die hochgradigeren Sclerosen zuletzt aufgeführt sind. Die Dehnung bei 24 Cm. hg. nimmt hier ab bis auf 1,030. Im Mittel betrug sie 1,095. Also ist hier das Gefäß erheblich weniger dehnbar als normal.

Im Ganzen tritt hier eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Befunden von Thoma und Kaefer hervor, die um so leichter zu erzielen war, als bei dieser Arterie wie schon bemerkt, die Arteriosclerose so leicht anatomisch zu erkennen und ihrem Grade nach abzuschätzen ist.

In den vier folgenden Tabellen sind die Versuche an der Carotis comm. zusammengestellt.

Die Anordnung der dieses Gefäss betreffenden Versuche machte einige Schwierigkeiten. Die Gruppierung hier, wie bei der Art. iliaca ext., von der Ausbreitung der Bindegewebsschicht in der Intima abhängig zu machen, schien nicht gut angebracht, da aus den Untersuchungen von Sack und Mehnert hervorgeht, dass einerseits die Intima der Carotis comm. während des ganzen Lebens an Dicke stetig zunimmt, indem vom 12. Jahre ab, unmittelbar unter dem Endothel eine Bindegewebszone angetroffen wird, während andererseits diese Dickenzunahme grossen Schwankungen unterworfen ist, so dass es schwer fällt, dieselbe von den ersten Spuren arteriosclerotischer Veränderungen zu trennen.

Eine mittlere Dicke der Intima in der Carot. comm. unter 0,1 mm. könne noch als normal angesehen werden, wofern nicht in der Bindegewebsschicht Degenerationsherde oder im übrigen Gefässsystem deutliche Zeichen von Arteriosclerose anzutreffen seien. Ist dagegen im übrigen Gefässsystem eine ausgeprägte Arteriosclerose vorhanden, so kann es zweifelhaft sein, ob eine Dicke der Intima von 0,1 mm. bereits durch sclerotische Veränderungen beeinflusst ist. Unter mittlerer Dicke der Intima verstehe ich dabei, wie Sack und Mehnert, das arithmetische Mittel mehrerer Messungen, welche die dicksten und dünnsten Stellen der Intima eines Querschnitts betrafen.

Massgebend mussten demgemäss bei der Anordnung der Tabellen über die Art. carotis comm. folgende Gesichtspuncte sein:

1. Die Erkrankung im übrigen Gefäßsystem.
2. Der mikroskopische Befund an der gemessenen Stelle der Arterie.
 - a. Degenerationsherde in der Intima.
 - b. Mittlere Dicke der Intima.

In Tabelle V sind vier Versuche untergebracht. Hier beträgt die mittlere Dicke der Intima an der gemessenen Stelle höchstens 0,084 mm., irgendwelche Degenerationsherde sind in ihr nicht anzutreffen. Das übrige Gefäßsystem zeigt auch keine wesentliche Erkrankung. Es musste hier sowohl das gemessene Gefäß als auch das übrige Gefäßsystem als normal angesehen werden. Der mittlere Dehnungswert dieser vier Versuche beträgt 1,306.

In der Tabelle VI beträgt die mittlere Dicke der Intima innerhalb der gemessenen Stelle nur in den letzten Versuchen 0,093 mm., — ist also noch diesseits des Grenzwertes 0,1, wo die Arteriosclerose in der Arteriosclerose in der Carotis comm. beginnt — sonst ist sie bedeutend schmaler. Degenerationsherde waren auch nicht in der Intima der gemessenen Arterie nachzuweisen. Es fanden sich aber im übrigen Arterien-system geringe Erkrankungen, wie Flecken und Trübungen. Das war der Grund, weshalb diese Versuche von den vier ersten, in der Tabelle V, getrennt und in eine besondere Tabelle eingereiht wurden.

Somit finden sich in dieser Tabelle VI Carotiden verzeichnet, die anatomisch normal erschienen, die jedoch wegen des anatomischen Verhaltens des übrigen Gefäßsystems die Vermuthung nahe legten, dass auch hier bereits gewisse Schwächungen der Gefäßhäute vorhanden sein könnten. Innerhalb dieser Tabelle, wie auch in

der vorhergehenden und in den beiden noch folgenden, welche gleichfalls die Carotis comm. betreffen, wurden die Versuche nach der mittleren Dicke der Intima geordnet.

Der mittlere Dehnungswert beträgt hier 1,417. Es ist also in dieser Reihe die Dehnung stärker und die Elasticität geringer wie in der V. Tabelle.

In der VII. Tab. befinden sich diejenigen Versuche, in welchen der gemessene Stelle selbst ein geringer Grad von Erkrankung zugeschrieben werden muss. In der Mehrzahl der Versuche überschreitet die mittlere Dicke der Intima den Grenzwert 0,1 mm.

In den sechs ersten Versuchen dieser Tabelle zeigt die Intima zwar eine geringere mittlere Dicke, dagegen aber kleine Degenerationsherde, alle Fälle aber dieser Reihe im übrigen Gefäßsystem stärkere Grade der Arteriosclerose, so dass sie als zusammengehörig angesehen werden mussten. Der mittlere Dehnungswert beträgt hier 1,452, also ist die Elasticität noch geringer als in der VI. Tabelle.

In der VIII. Tabelle sind die Versuche zusammengestellt, in denen die gemessene Strecke der Carot. comm., so wie auch das übrige Arteriensystem mittlere und höhere Grade von Arteriosclerose aufwies. Die mittlere Dicke der Intima überschreitet hier durchweg den Grenzwert 0,1 mm. Degenerationsherde waren vielfach anzutreffen. Der mittlere Dehnungswert ist hier 1,254, dabei wurden die beiden ersten Versuche dieser Reihe nicht mit berücksichtigt, weil sie aneurysmatische Dehnungen erzeugt hatten und die Intima beim Versuch eingerissen war. Dies schien um so mehr berechtigt als hier zu Anfang, ehe die aneurysmatische Deh-

nung eintrat, die Dehnungscurve einen ähnlichen Verlauf aufwies, wie in den schwereren Fällen der Arteriosclerose.

Es ist in dieser Tabelle die Elasticität der Carot. comm. höher als in den vorhergehenden Tabellen, also auch höher als normal. Sie ist aber doch nicht so hoch wie in der entsprechenden der Art. iliaca ext. Die Carot. comm. erscheint normal und in den vorge-rückteren Stadien der Arteriosclerose dehnbarer als die Iliaca ext. Das stimmt auch mit ihrem anatomischen Bau und mit ihrer physiologischem Function völlig überein. In ihr sind die Schichten der elastischen Fasern viel zahlreicher und mächtiger als in der Iliaca ext. und physiologisch hat sie beträchtliche Blutdruckschwankungen wegen ihres eigenthümlichen Theilungswinkels und der starken Biegungen der Carotis int. auszuhalten.

In den vier ersten der vorstehenden Tabellen, welche die Art. iliaca ext. behandeln, konnten die Ergebnisse von Thoma und Kaefer, welche sich nahezu ausschliesslich mit diesem Gefäss beschäftigten, durch eine viel umfangreichere Versuchsreihe vollkommen bestätigt werden.

Es zeigte sich, dass während der Anfangsperiode der Arteriosclerose die Wände der Art. iliaca ext. eine bedeutend verminderte Elasticität aufweisen und demgemäss durch einen gegebenen Blutdruck in viel stärkerem Grade dehnbar sind, während in den späteren Stadien dieser Erkrankung die bindegewebig verdickte Gefässwand eine höhere Elasticität besitzt und daher dem Drucke ihres Inhalts nur wenig nachgibt.

Ganz ähnliche Befunde erhebt man auch an der Art. carotis comm. Doch machen sich hier kleine Besonderheiten bemerkbar, welche sich aus der etwas abweichenden Structur dieses Gefässes erklären dürften, wie dies soeben ausführlicher besprochen wurde. Sieht man von diesen Besonderheiten ab, so finden sich auch im Verlauf der Sclerose der Carotis die gleichen Aenderungen der Wandelasticität, wie sie soeben für die Art. iliaca ext. erwähnt wurden.

Aus den Versuchen ergibt sich auch, dass die Schwächung der Gefässwand häufig bereits nachweisbar ist, ehe histologische Structurveränderungen, wie sie für die Arteriosclerose characteristisch sind, im Gebiete des auf seine Elasticität untersuchten Gefässes sich einstellen. In diesen Fällen aber — ich habe dabei im Wesentlichen die 10 letzten Versuche der Tabelle I und die Versuche der Tabelle VI im Auge — erwies sich das übrige Gefässsystem mehr oder weniger anatomisch verändert. Es konnte daraus der Schluss gezogen werden, dass die Herabsetzung der Elasticität der Bindegewebswucherung der Intima vorausgeht. Thoma und Kaefer haben das Gleiche bemerkt und seine Bedeutung für die Lehre von der Arteriosclerose hervorgehoben. Durch die soeben genannten 23 Versuche der Tabellen I und VI dürfte aber dieses Ergebniss als sichergestellt erscheinen.

Unter diesen 23 Versuchen finden sich einige, welche sich durch eine ganz besonders hochgradige Schwächung der Gefässwand auszeichnen, so dass die Versuche auf den ersten Blick nur schwer in die Reihe der übrigen hineinpassen.

Hierher gehört z. B. Nr. 5 (Tabelle I). Bei 20 Cm. hg. fand sich in diesem Versuch bereits eine Dehnung von 1,336, und bei 24 Cm. hg. bildete sich ein Rupturaneurysma. Es ist aber das genannte Gefäß anatomisch vollkommen normal, das übrige Gefäßsystem weist nur minimale Spuren von Erkrankung auf, die Carotiden (Vergl. 47 und 48) zeigen typisch normale Dehnungscurven. Wie könnte man sich hier die hochgradige Schwächung der Wand erklären? Wenn man aber den Fall genauer prüft, so bemerkt man, dass das Gefäß von einem Individuum stammt, welches an einer langwierigen Peritonitis purulenta gestorben ist. Est hat hier also in nächster Nähe der Iliaca ext. eine hochgradig schwächende Erkrankung stattgefunden, und man wird sich daher die Frage vorzulegen haben, ob die erhebliche Schwächung der Gefäßwandung nicht unmittelbar veranlasst worden sei durch eine locale Ernährungsstörung.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Verhältnisse in den Versuchen 6, 51 und 54 in Tabelle I und VI.

Diese Versuche betreffen eine 29jährige Frau, welche an einer weit verbreiteten Tuberculose zu Grunde gegangen war. Die Art. iliaca ext. und beide Carotiden zeigen hier normale Strukturverhältnisse, aber sehr starke Dehnungen bei der Steigerung des Binnendrucks. Im übrigen Gefäßsystem fanden sich nur Spuren von Fettflecken. Es liegt nahe anzunehmen, dass hier die von der Tuberculose abhängige allgemeine Ernährungsstörung, die auch in einer hochgradigen Abmagerung ihren Ausdruck fand, die Schwächung der Gefäßwand bewirkt habe. Der Einwurf, dass in anderen Fällen von Tuberculose eine ähnliche Schwächung der Gefäßwand nicht ge-

troffen wird, kann aber nicht als ein Gegenbeweis angesehen werden, nachdem Neubert¹⁾ zeigte, dass bei dieser Erkrankung das Blut nur in einem Theil der Fälle eine starke Veränderung, und zwar eine hochgradige Oligocythaemie aufweist. Indessen ist damit die Frage noch nicht endgiltig erledigt, nur glaube ich, dass der Vergleich mit den übrigen hier erörterten Befunden meine Auffassung vorläufig als gerechtfertigt erscheinen lässt.

Als drittes Beispiel erwähne ich die Versuche 14, 67 und 76. Hier war die Iliaca histologisch normal, während die Carotiden bereits eine pathologische Verdickung der Bindegewebsschicht der Intima erkennen liessen. Auch das übrige Gefässsystem zeigte sich in geringem Grade anatomisch verändert. Bei der Section wurde ausserdem eine chronische Leptomeningitis mit Atrophie der Grosshirnrinde gefunden und anamnetisch war Syphilis festgestellt, welche in diesem Falle mit mit ungewöhnlich grossen Dosen von Quecksilber behandelt worden war. Neben dem frühzeitigen Auftreten der Arteriosclerose bei dem 28jährigen Mann zeigten aber die Iliaca ext. und Carotiden eine ausserordentlich geringe Elasticität. Lues und Mercurialbehandlung sind hier vielleicht für diese hochgradige Schwächung der Gefässwand verantwortlich zu machen, die dann auch in dem frühzeitigen Auftreten der Arteriosclerose ihren anatomischen Ausdruck fand. Aehnliche Verhältnisse finden sich in anderen Fällen sehr gering-

1) Neubert. Ein Beitrag zur Blutuntersuchung, speciell bei der Phthisis pulmonum und dem Carcinom. Inaugural-Dissertation. Dorpat, 1889.

gradiger Arteriosclerose. Auch in Versuch Nr. 15 und 16 (Pneumonia crouposa), Nr. 19 und 20 (Septicaemie und diffuse Peritonitis), Nr. 65 und 66 (Beckenfractur, Pyaemie), Nr. 71 und 72 (Incarcerirte Hernie, diffuse Peritonitis, Septicaemie) waren die Dehnungen auffallend starke und es kann sich dabei die Frage erheben, ob diese mit hohem Fieber verbundenen Erkrankungen in relativ kurzer Zeit eine starke Schwächung der Gefässwand herbeiführen können.

Es ist die Arteriosclerose auf Grund einer ganzen Reihe von Untersuchungen von Prof. Thoma als Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung anzusehen, wie sie durch verschiedene Allgemeinerkrankungen, als Marasmus, Gicht, Syphilis, Alcohol- und Bleivergiftung etc. hervorgebracht wird. Sind nun in einem Gefässsystem schon durch diese genannten, mehr chronisch wirkenden Schädlichkeiten minimale Erkrankungen vorhanden, und tritt plötzlich eine andere mehr oder weniger acute Allgemeinerkrankung hinzu, die nach pathologisch-anatomischen Arfahrungen in allen Organen degenerative Processe hervorruft, so ist es schwer anzunehmen, dass die Gefässwände ungeschwächt bleiben. Dieselben müssen offenbar in ihren elastischen Eigenschaften, auf welchen hauptsächlich ihre Functionen beruhen, Einbusse erleiden. Diese Schwächung muss sich in einer stärkeren Dehnung als normal dathun. Dass sich dies wirklich so verhält, ist aus dem Vorhergehenden ersichtlich.

Aber auch ein vorher gesundes Arteriensystem muss, wenn es acuten schwächenden Einflüssen ausgesetzt ist, dieselben Erscheinungen der stärkeren Dehnung zeigen; nur mit dem Unterschiede, dass diese

Schwächung vielleicht langsamer vor sich gehen wird als bei einem schon durch geringe arteriosclerotische Prozesse geschwächten Arteriensystem.

Ich bin nun in der Lage, in Tabelle IX einige weitere Versuche als Beweis für die Richtigkeit dieser Vermutung vorzulegen.

In diesen Fällen erscheinen die gemessenen Arterien makroskopisch und mikroskopisch normal, das übrige Arteriensystem liess keine Flecken oder Trübungen der Intima erkennen. Aber nachweislich hatten auf alle diese Fälle längere Zeit Ernährungsstörungen eingewirkt; im ersten Fall eine Miliartuberculose, im zweiten septische Prozesse, im dritten eine tuberculöse Coxitis mit profusen Eiterungen, alle drei mit hohem, lange dauerndem Fieber. Im letzten Falle lag ein verjauchtes Carcinom des Uterus mit langwierigen Säfteverlusten vor. In diesem letzteren Falle waren die höchsten Dehnungen zu verzeichnen. Ueberhaupt beträgt der mittlere Dehnungswert in dieser Tabelle 1,620. Es ist also in allen diesen Fällen die Elasticität eine hochgradig verminderte.

Aus den Tabellen I—VIII konnte man entnehmen, dass die Elasticität der Gefässwand in der Regel dann besonders gering ist, wenn bereits die ersten Bindegewebslamellen in der Intima nachweisbar werden. Die zuletzt besprochenen Versuche der Tabelle IX sind somit in der Weise zu deuten, dass schwere Ernährungsstörungen zuweilen hochgradige Schwächungen normaler Gefässwände in sehr kurzer Zeit erzeugen. Es fehlte jede Spur von Bindegewebsneubildung in der Intima, weil für die Entwicklung einer, wenngleich dünnen Bindegewebslage die erforderliche Zeit nicht

gegeben war. Der Tod trat ein, ehe die compensatorische Bindegewebsneubildung in der Intima nachweisbar wurde. In anderen Fällen kann auch die gleiche hochgradige und acute Schwächung der Gefäßwand sich den Anfangsstadien der Arteriosclerose zugesellen und sie wird in diesem Fall um so auffälliger werden, da sie dann zu einer bereits bestehenden Schwächung sich hinzuaddirt.

Der einzige erhebliche Einwand, welcher dieser Auffassung entgegenzuhalten wäre, könnte darin gesucht werden, dass vielleicht postmortale Veränderungen massgebend gewesen wären bei dem Zustandekommen der starken Dehnungen, welche bei den genannten Versuchen gefunden wurden. In dieser Beziehung kann ich nun erwähnen, dass in den meisten Fällen, die so schwache Gefäßwände aufwiesen, die Zeit zwischen dem Tode und der Section 18 bis 20 Stunden und die Zeit zwischen dem Tode und dem Versuch 20—22 Stunden betragen hatte, nicht mehr und nicht weniger als bei den meisten übrigen Versuchen. Manche der schwach elastischen Gefäße wurden bereits 14 bis 17 Stunden nach dem Tode der Messung unterzogen, wobei ich noch bemerken muss, dass meine Versuche während des nordischen Winters vorgenommen wurden.

Im Ganzen konnte ich mich, wie auch Thoma und Kaefler, davon überzeugen, dass Leichenveränderungen die Elasticität nach eingetretenem Tode nicht mehr weiter, innerhalb der ersten 30 Stunden wenigstens, ändern. Es hatte aber schon Wertheim diesen Einwurf — siehe die Einleitung — durch seine Versuche entkräftet, indem er innerhalb der ersten vier Tage nach dem Tode keine Veränderungen in dem elastischen

Verhalten der Gefässwand finden konnte. Da er aber nur an einem Object dies begründet hatte, so waren zur endgiltigen Entscheidung dieser Frage einige weitere Versuche an Thieren notwendig.

In der Tabelle X sind in den 11 ersten Versuchen die Dehnungen normaler Katzenarterien angegeben. Jeder erste Versuch an jeder der drei Katzen wurde gleich nach dem Tode unternommen. Das Thier wurde durch einen Stich ins Herz getötet und aus dem noch zuckenden Körper die Arterie — abwechselnd bald die Carot. comm. zuerst, bald die Iliaca — herauspräparirt und so rasch wie möglich eingespannt und gemessen.

Da ich mir durch die vorhergehenden Versuche eine ziemliche Gewandtheit angeeignet hatte, so ging das Herauspräpariren und das Einspannen recht rasch von Statten. Die Arterien wurden auch mikroskopirt und erwiesen sich als vollkommen normal.

Mit den andern entsprechenden Arterien wurden 23, 47 Stunden, ja 4, 9 und 11 Tage nach dem Tode Versuche vorgenommen. Dabei wurden die Katzen ganz unter denselben Bedingungen aufbewahrt, wie die Leichen, bevor die zur Section kamen.

Nach diesen Versuchen scheint die Elasticität frischer Arterien etwas geringer zu sein, als die der in Fäulnis begriffenen. Doch ist der Unterschied ein minimaler. Sonst dürften Verwesungserscheinungen keinen Einfluss ausüben.

Bei den normalen Katzenarterien war der mittlere Dehnungswert 1,341. Er ist also etwas grösser als der bei den normalen Carotiden des Menschen.

Berücksichtigt man aber die Dehnungswerte der frischen Katzenarterien nicht, so ist der mittlere Deh-

nungswert 1,320, also fast mit dem normaler Menschen-
carotiden übereinstimmend.

Die vier letzten Versuche in dieser Tabelle stam-
men von einer mit Phosphor vergifteten Katze. Die-
selbe erhielt innerhalb vier Tagen im Ganzen 0,02 Grm.
Phosphor. Sie wurde am fünften Tage morgens tot ge-
funden, und dann gleich die Versuche angestellt, so
dass nicht mehr als höchstens zehn Stunden nach dem
Tode verflossen waren. Es erscheint hier die Elastici-
tät eine geringere als die normaler Katzenarterien. Ihr
mittlerer Dehnungswert bei einem Druck von 24 Cm.
hg. betrug 1,464, Nach diesen Versuchen dürfte die
Schwächung der Gefässwand mit Phosphor als sehr
wahrscheinlich angesehen werden, und dadurch ein
neuer Beleg beigebracht worden sein, dass acute Er-
nährungsstörungen die Elasticität normaler Gefässwände
zu schwächen im Stande sind.

Es haben aber meine Versuche von Neuem gezeigt,
wie die Aneurysmabildung in enger Beziehung zur
Arteriosclerose steht. Dieser Zusammenhang besteht
eben darin, dass beide auf einer Schwächung der Tu-
nica mediä beruhen. Die grösste Zahl von Aneurys-
men sind dort experimentell erhalten worden, wo eine
Schwächung der Arterienwand durch hohe Dehnbarkeit
und bleibende Dehnung sich documentirt. Es ist daher
sowohl bei der diffusen und circumscripten arteriosele-
rotischen als bei der aneurysmatischen Dehnung die
Elasticität der Gefässwand eine minder vollkommene.

Es bestätigen daher diese Versuche die Auffas-
sung von Prof. Thoma¹⁾ über die Aneurysmabildung:

1) Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virchow's
Archiv. Bd. 111—113.

„Bei vorübergehenden Steigerungen des arteriellen Drucks entsteht ein Dilatationsaneurysma, wenn die Arterienwand sich durch unvollkommene und geringe Elasticität auszeichnet. Diese Bedingungen sind erfüllt, wenn in den Anfangsstadien der Arteriosclerosis diffusa die Tunica media geschwächt und diffus gedehnt, die Tunica intima aber noch nicht durch Bindegewebsneubildung ausreichend verstärkt ist.“

Es dürfte aber durch diese Untersuchungen auch auf manche Fragen, welche für den Kliniker von Bedeutung sind, einiges Licht geworfen sein:

Fragen wir uns nämlich, wie der Puls bei einer Arterie beschaffen sein muss, bei welcher man eine erhöhte Dehnbarkeit voraussetzen kann. Er muss offenbar den Character eines Pulsus celer, schnellenden Pulsus, mit hohen Curvenschenkeln und spitzen Winkeln am Gipfel annehmen. Ferner muss die Rückstosselevation sehr gross sein, da diese um so grösser je geringer die Spannung im Arterienrohr ist. Vor Allem aber muss die Rückstosselevation vom Gipfel der Welle weit abgerückt erscheinen, weil bei schlaffer Gefässwand die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwellen abnimmt. Ein solches Verhalten des Arterienpulses bei manchen Fiebern, besonders beim Typhus, Pyaemie, Erysipel, ist von Marey¹⁾ beobachtet worden. Er constatirte in solchen Fällen ein steileres und höheres Ansteigen des aufsteigenden, ein rascheres Absinken des absteigenden Schenkels, sowie einer ausgesprochenen Dirotismus (Vergl. Fig. 95 u. 96 bei Marey).

Wird nämlich bei sehr geschwächter, leicht dehnbarer Gefässwand und bei kurzer Systole die Rück-

1) Marey, Physiologie medicale du sang. Paris 1863.

stosselevation sehr gross und rückt sie vom Gipfel der Hauptwelle weit ab, so kommt der Pulsus dicrotus zum Vorschein. Man findet denselben, nicht vorübergehend, sondern dauernd in vorgerückteren Stadien langwieriger Infectionskrankheiten. Sehr bezeichnend ist die Charakteristik, wie sie Liebermeister¹⁾ von der Pulsqualität beim Typhus entwirft: „Nach einiger Dauer des Fiebers fühlt sich die Arterie schlaff und weich an, ist leicht zusammendrückbar, die Dicrotismus wird deutlich; dabei ist, so lange die Herzaction noch kräftig ist wegen Erschlaffung der Arterienwand die Erhebung der Arterie durch die Pulswelle eine relativ bedeutende.“

Durch meine Untersuchungen aber, welche beweisen, dass langedauernde Ernährungsstörungen eine erhebliche Verminderung der Elasticität der Gefässwände bewirken, ist dieses Phaenomen auf seine Ursache zurückgeführt.

Zugleich ist es erklärlich, dass der doppelschlägige Puls mitunter nur in einem bestimmten Gebiet der Schlagadern auftritt, während in allen andern nur ein einfacher Schlag fühlbar ist. Denn ebenso, wie die Arteriosclerose zeitlich verschieden in verschiedenen Gefässgebieten sich entwickelt, wird auch die Schwächung der Gefässwände nicht immer gleichzeitig in allen Gefässbezirken durch Ernährungsstörungen herbeigeführt.

Es dürfte daher dem Kliniker in manchen Fällen möglich sein, aus der Pulsbeschaffenheit die Diagnose auf eine Schwächung der Elasticität der Gefässe zu stellen, und damit auch unter gewissen Voraussetzungen die Diagnose auf eine beginnende Arteriosclerose.

1) Ziemssen, Specielle Pathologie u. Therapie. Bd. II, 1. pag. 89.

Aber auch für ein anderes Phänomen, welches an den Arterien wahrgenommen werden kann, dürfte durch meine Untersuchungen ein näheres Verständniß gewonnen worden sein, nämlich für die Entstehung der Arteriengeräusche und Töne.

Hamernjk¹⁾ macht sehr wertvolle Angaben über Arterientöne in normalen und pathologischen Zuständen — er bezeichnet aber Alles, was man mit Recht vor ihm und nach ihm Arteriengeräusche genannt hat, ebenfalls als Arterientöne, welche jedoch protrahirt, undeutlich begrenzt sind. Er fand, dass in allen fieberhaften Krankheiten der erste Ton an den Halsarterien undeutlich begrenzt ist, und im Armbug, in der Leisten-
gegend, in der Kniebeuge die Töne deutlicher hörbar werden als normal. In seltenen Fällen tönen auch noch kleinere Arterien. Nach ihm rührt das von der Veränderung des Elasticitätsmodulus im Verlauf dieser Krankheiten her. Die Stärke der Arterientöne, sei der Schwingbarkeit ihrer Wände proportional: rigide Arterien tönen weniger; die Töne sind lauter, wenn die Arterien weiter sind, wenn die Häute dünner und weniger gespannt erscheinen; sie sind lauter bei Chlorose, Typhus, schweren Pneumonien, Aorteninsufficienz. Dass der Elasticitätsmodulus in fieberhaften Krankheiten eine Veränderung erleidet, nahm er an, bewiesen ist dies erst durch meine Untersuchungen.

Die genauesten Angaben über Arteriengeräusche und Töne stammen von Weil²⁾. Ich verweise daher

1) Hamernjk, *Physiolog. patholog. Untersuchungen über die Erscheinungen an Arterien und Venen.* Prag 1847.

2) Weil. *Die Auscultation der Arterien und Venen.* Leipzig 1875.

in Betreff der Details und der dies bezüglichlichen Literatur auf ihn.

Er fand hauptsächlich bei Fiebernden (12 unter 50) sowie bei Anämischen und Chlorotischen (12 unter 55), bei gesunden Männern ausnahmsweise (8 unter 181) autochtone diastolische (herzsystolische) Geräusche von zartem blasenden Character in der Carotis comm.; in der Subelavia waren sie noch häufiger zu hören. Sie sind bald kurz, bald erstrecken sie sich bis zum zweiten Ton, der dann als der accentuirte Schluss der ganzen Schallerscheinung imponirt.

Gleichfalls bei fieberhaft Erkrankten (in 22 Fällen unter 50), bei Anämisch Chlorotischen (16 unter 55), aber auch bei Herzkranken (12 unter 27) wurde von ihm ein Spontanton in der Arteria cruralis constatirt, der normaliter nicht vorhanden ist. Die Wahrscheinlichkeit, mit der bei einem Fiebernden ein Ton in der Cruralis zu erwarten steht, ist zufolge der Angaben dieses Autors im Allgemeinen bei hochfebrilen Temperaturen etwas grösser, ebenso war die Dauer, während welcher bereits Fieber bestanden hatte, von Einfluss: Von 21 Typhen hatten 10 den Cruralton, von 5 fiebernden Phthisikern 4 und von 6 acuten lobären Pneumonien 2.

Zur Erklärung der Arteriengeräusche wird in der Regel auf das Corrigan'sche¹⁾ Experiment zurückgegriffen, wonach hinter einer verengten Stelle, d. h. dort wo eine Flüssigkeit aus der engen Stelle in eine relativ weitere einfließt, ein Geräusch entsteht. Doch findet sich an den Arterien der Wechsel von engeren und

1) Corrigan. On the mecanisme of The bruit de soufflet. Dublin Journal of medical science. 1836, Nr. 29.

weiteren Stellen nicht vor. Weil nimmt daher, da Weber, Thamm, Nolet den Beweis erbracht hatten, dass auch in gleichweiten von Flüssigkeit durchströmten elastischen Röhren Geräusche entstehen können, als wahrscheinlich an, dass die vorübergehende Erweiterung, von der das unter dem Stethoscop befindliche Stück der Arterie in dem Moment betroffen wird, wo die Pulswelle dieselbe ad Maximum dilatirt, ausreicht, um beim Einströmen des Bluts in die erweiterte Stelle ein Geräusch entstehen zu lassen.

Als begünstigende Momente sind gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit (sämmliche Experimentatoren von Corrigan bis Nolet), verringerter peripherer Widerstand (Kiwisch) nachgewiesen. An Kautschuckschläuchen fand Weber ¹⁾ dass grosse Nachgiebigkeit und Dünnhheit der Wandungen besonders geeignet sind, Geräusche entstehen zu lassen.

Weil glaubt, alle diese Momente in den Fällen annehmen zu dürfen, wo es sich um pathologische Geräusche und Töne in den Arterien handelt. Dieselben entstehen daher nach ihm, wie zuvor bereits Traube ²⁾ für den Doppelton in der Cruralis erörtert hatte, in den Arterien dann, wenn die Differenz zwischen dem Spannungsmaximum und Spannungsminimum eine grosse ist, und der Spannungszuwachs rasch hinzutritt. Nach Traube's Ausführungen reicht dann die plötzlich eintretende Spannungszunahme in der Arterienmembran aus, um einen Ton zu erzeugen.

1) Th. Weber. De causis strepituum in vasis sanguiferis observatorum. Dissert. inaug. Leipzig 1854.

2) Traube. Ueber den Doppelton in der Cruralis bei Insufficienz der Aortenklappen. Berlin. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 48.

Unter allen diesen Erfahrungen sind diejenigen von Weber ¹⁾ vor Allem bedeutungsvoll: Denn wenn er in der Nachgiebigkeit und Dünnhheit der Gummischläuche ein die Entstehung von Geräuschen besonders günstiges Moment fand, so habe ich nachweisen können, dass bei verschiedenen allgemeinen Ernährungsstörungen und auch bei fieberhaften Vorgängen die Gefässwand dehnbarer und nachgiebiger ist. Dass aber diese Gefässgeräusche und Töne mit verminderter Elasticität der Gefässwände zusammenfallen, ergibt sich aus einer nachträglichen Prüfung der Beobachtungen von Weil. Dieser fand bei den fieberhaften Krankheiten, welche autochtone Geräusche in der Carotis und Subclavia und den Spontanen in der Cruralis zeigten, fast ausnahmslos die Arterien weit, weich, die Spannung des Rohrs eine geringe, die Pulswelle hoch, den Puls mehr oder weniger celer, sehr häufig deutlich dicrot. Alle diese Charactere lassen, meines Erachtens, schon beim Lebenden auf eine stärkere Dehnbarkeit und verminderte Elasticität der Gefässwand schliessen.

Bei der Erklärung der Geräusche und Töne in den Arterien wird man aber mehr auf die Elasticität der Gefässwand im Anschluss an Hamernjk und Traube als auf die Corrigan-Weil'schen Anschauungen Gewicht legen müssen.

Aus dem vorhergehenden geht deutlich hervor, dass auch die Auscultation der Arterien wertvolle Anhaltspuncte liefern kann, um die verminderte Elasticität der Arterienwände und, unter gewissen Voraussetzungen und mit Zuhilfenahme der Pulsuntersuchung, eine beginnende Arteriosclerose zu diagnosticiren.

1) Th. Weber, l. c.

Das aber eine solche frühzeitige Diagnose zu stellen möglich ist, ist für den Practiker von grosser Bedeutung. Es treten nämlich Aneurysmen, wie es Prof. Thoma¹⁾ nachgewiesen hat, hauptsächlich in der Zeit der beginnenden Arteriosclerose auf, in einer Zeit, wo das männliche Geschlecht in seiner grössten Kraft und Blüte und in seiner grössten Arbeitstätigkeit sich befindet. In dieser Zeit werden dem Individuum oft grosse Anstrengungen zugemutet, die einen gewaltig gesteigerten Blutdruck im Sinne unseres Experiments zur Folge haben müssen. Sind nun Anfänge der Arteriosclerose vorhanden, so sind die besten Bedingungen zur Aneurysmabildung gegeben.

Durch die oben erwähnten physikalischen, objectiven Zeichen sind dem Arzt aber Mittel in die Hand gegeben, frühzeitig mit seiner Warnung auf dem Platze zu erscheinen, und er wird dabei auch der Entwicklung der schwereren Formen der Arteriosclerose vorbeugen können.

Resumé.

1. Durch Ernährungsstörungen der verschiedensten Art, wie Carcinom, acute Miliartuberculose, septische Prozesse etc., findet eine Verminderung der Elasticität und Schwächung der Gefässwände statt, noch bevor es zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen im ganzen Gefässsystem gekommen ist.

1) Thoma, l. c.

2. Treten Spuren von arteriosclerotischen Erkrankungen in einzelnen Gefäßbezirken auf, so ist in anderen, anatomisch scheinbar normalen, die Elasticität zu- meist auch vermindert, die Gefäßwand geschwächt.
 3. Diese Schwächung der Gefäßwand nimmt zu, bis zu dem Zeitpunkt, in welchem Spuren von Endarteriitis auftreten.
 4. Die unter 2 und 3 genannten Verhältnisse bieten die günstigsten Bedingungen für die Aneurysmabildung.
 5. Mit dem weiteren Fortschreiten der Bindegewebsneubildung in der Intima wird die Gefäßwand wieder gefestigt, weniger dehnbar und zeigt wieder eine höhere Elasticität.
 6. Ebenso, wie nicht immer derselbe Grad der arteriosclerotischen Erkrankung in Arterien symmetrischer Körperhälften angetroffen wird, ist auch die Elasticität in ihnen häufig eine verschiedene.
 7. Fäulnisserscheinungen haben auf die Elasticität der excidirten Arterien jedenfalls nur geringen Einfluss, vielleicht, dass sie dieselbe um ein Geringes erhöhen.
 8. Die Diagnose auf eine stärkere Dehnbarkeit und verminderte Elasticität der Gefäßwand dürfte in vielen Fällen durch die Pulsuntersuchung und Auscultation der Arterien zu stellen möglich sein.
-

Thesen.

1. Die pathologisch-anatomische Forschung kann zur Ermittlung eine Erkrankung der Arterienwände der Elasticitätsmessung an denselben nicht entbehren.
 2. Zur Vaccination sollte ein mit Sublimatlösung (1 : 3000 bis 10000) versetzter Impfstoff genommen werden.
 3. Zum Impfen müssten Frauen angestellt werden.
 4. Phosphor ist ein die Elasticität der Gefässe schwächendes Gift.
 5. Normale Wöchnerinnen haben nicht am 8. oder 9. Tage, wie es allgemein üblich ist, sondern schon am 4. oder 5. Tage das Bett zu verlassen.
 6. Auf die Entwicklung und Disposition zur Diphtheritis hat ein höherer Temperaturgrad in den Wohnräumen einen grossen Einfluss.
-

T a b e l l e n.

T a b e l l e II.

Art. iliaca
Die gemessene Strecke der Arterie zeigt

externa.
mikroskopisch Spuren von Endarteritis fibrosa.

Ordnungs-Zahlen.	15.	16.	17. Th.	18. Th.	19.	20.	21. Th.	22. Th.	
	Weib 30 Jahre alt. Section 12 Std. post mortem. <i>A. D.</i> Croupöse Pneumonie. Serofibrinöse Pleuritis. Trübung d. parenchymat. Organe. Lungenödem. Gefäßsystem makroskopisch normal. Mikroskopisch enthalten die beiden <i>A. iliaca</i> ext. Spuren von Bindegewebsneubildung in der Intima.		Weib 55 Jahre alt. Section 17 Std. p. m. <i>A. D.</i> Atrophie der Gehirnrinde. Vereiterung der Sehnenscheiden d. Handrücken. Septicaemie. In <i>d. Aorta</i> u. Stammarterien d. Glieder spärliche gelbe Flecken.	Mann 26 Jahre alt. Section 28 Std. p. m. <i>A. D.</i> Tuberculosis pulmonum et laryngis. In der Arterie spärliche gelbe Flecken.		Mann 30 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. <i>A. D.</i> Congenitale Stricture d. Colon ascend. Chron. Kothstauung. Anlegung eines Anus praeternaturalis am Coecum. Diffuse fibrinöse Peritonitis.	Mann 34 Jahre alt. Section 18 Std. p. m. <i>A. D.</i> Littre'scher Bruch an d. rechten Inguinalpforte. Anus praeternaturalis. Diffuse fibrinöse Peritonitis. Lungenödem. Trübung d. Herzfleisches.	Mann 34 Jahre alt. Section 22 Std. alt. p. m. <i>A. D.</i> Chron. fibrinöse Endocarditis. Stenose u. Insufficiens valv. Aortae und knotige Arterio-sclerose gerinnet mitral. Stauung in beiden Kreisläufen. Multiple Oedemeiner Marasmus. Lungenödem.	Mann 30 Jahre alt. Section 24 Std. p. m. <i>A. D.</i> Lungentuberculose. Diffuse Arterio-sclerose gerinnet mitral. Stauung in beiden Kreisläufen. Multiple Oedemeiner Marasmus. Lungenödem.
	sin.	dex.			sin.	sin.			
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.								
Druck Cm. hg.									
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	
4	1.148	1.182	1.140	1.092	1.016	1.058	1.102	1.172	
8	1.419	1.395	1.263	1.343	1.422	1.525	1.236	1.447	
12	1.486	1.496	1.382	1.419	1.563	1.559	1.388	1.519	
16	1.508	1.531	1.372	1.460	1.593	1.576	1.462	1.539	
20	1.530	1.559	1.411	1.489	1.600	1.593	1.503	1.571	
24	1.544	1.581	1.445	1.527	1.625	1.678	1.531	1.596	
2	1.397	1.434	1.305	1.285	1.328	1.457	1.275	1.385	
24-90					Rupturaneurysma.			Rupturaneurysma bei 88 Cm. hg.	
2	1.419	1.450	1.288	1.243		1.457	1.308		
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,44 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Vergl. 49 und 50.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,16 mm. Wanddicke = 0,3 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,4 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,4 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Vergl. 58, 59 u. 11.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,9 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Vergl. 71 u. 72.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,27 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,08 mm.	
			dex.				dex.	sin.	
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.								
Druck Cm. hg.									
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	
4	1.082	1.010	1.041	1.041	1.016	1.016	1.064	1.069	
8	*1.468	1.022	1.269	1.269	1.049	1.068	1.165	1.179	
12	1.556	1.036	1.393	1.393	1.104	*1.131	1.224	1.192	
16	1.596	*1.120	1.463	1.463	1.125	1.284	1.264	*1.233	
20	1.654	1.304	1.479	1.479	*1.555	1.566	1.282	1.260	
24	1.679	**1.700	1.496	1.496	1.733	1.595	1.284	1.275	
2	1.468	1.540	1.354	1.354	1.552	1.390	1.111	1.137	
24-90									
2		1.660	1.350	1.350	1.543		1.111	Diffuses Aneurysma.	
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,11 mm. *) Dilatationsaneurysma.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,0 mm. *) Dilatationsaneurysma ausserhalb der gem. Stelle. **) Diffuses aneurysma.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,15 mm. Wanddicke = 0,1 mm. Vergl. 70 u. 75.		Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,33 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,82 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,5 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Vergl. 57.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,3 mm. Wanddicke = 0,3 mm. *) Dilatationsaneurysma ausserhalb d. gem. Stelle. Vgl. 64 u. 68.	

Tabelle III.

Art. iliaca externa.

In der gemessenen Strecke der Art. umgreift die

Enderarteritis fibrosa ungefähr die Hälfte des Umfangs.

Ordnungs-Zahlen.	30.	31.	32.	33.	
	Mann 41 Jahre alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Diffuse Erweiterung des arteriellen Systems. Hypertrophie d. Dilatation aller Herzabtheilungen. Chron. fibröse Endocarditis et Myocarditis mit Gummabildung. Partielles Aneurysma an der Spitze des linken Ventrikels. Chron. venöse Stauung in beiden Kreisläufen. Multiple Oedeme. Arteriosclerotische Unterschenkelgeschwüre. Erysipel des linken Unterschenkels. Fibrös-seröse Peritonitis. Lungenödem. Fibröse Orchitis. In der Aorta mehrere Knötchen. Alle grösseren Arter. zeigen Bindegewebswucherung in der Intima.		Mann 38 Jahre alt. Section 14 Std. p. m. A. D. Spastische Spinalparalyse. Typhus exanthematicus. Im oberen Abschnitt beider Carotiden weissgelbliche Flecken.	Mann 61 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Pyaemie. Septische haemorrhagische Infarcte in den Lungen. Lungenödem. Nephritis chron. Aorta zeigt geringgradige Arteriosclerose, die Carotiden Spuren von nodöser Arteriosclerose.	
	sin.	dex.	sin.	dex.	
Druck Cm., hg.	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.				
2	1.000	1.000	1.000	1.000	
4	1.212	1.112	1.027	1.107	
8	1.381	1.283	1.121	1.187	
12	1.485	1.349	1.176	1.214	
16	1.552	1.366	1.190	1.247	
20	Rupturaneurysma	1.395	1.244	1.260	
24		1.402	1.297	1.274	
2		1.289	1.054	1.173	
24-90		1.289	1.054	1.180	
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,25 mm. Wanddicke = 0,3 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,6 mm. Wanddicke = 0,3 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,4 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Vgl. 77.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,5 mm. Wanddicke = 0,6 mm. Vergl. 69 u. 85.	
Ordnungs-Zahlen.	34.	35. Th.	36. Th.	37.	38.
	Weib 45 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Tuberculose d. Lungen u. Darms. Trübung der parenchymatösen Organe. Atrophie des Grosshirns. Lungenödem. In den Aorta, bes. abdominalis, in den Iliacae comm. und Carot. comm. eine Menge Flecken und Streifen.	Weib 50 Jahre alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Dilatations-Rupturaneurysma d. Aortenbogens in die Trachea. Nephritis chron. Braune Atrophie d. Herzmuskels. Hochgradige diffuse u. knotige Arteriosclerose.	Weib 56 Jahre alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Geborstenes Rupturaneurysma d. Art. Corp. callosi, Hirnblutung. Atrophie d. Grosshirnrinde. Oedem der Pia. Braune Atrophie d. Herzmuskels. Diffuse und knotige Arteriosclerose.	Weib 58 Jahre alt. Section 23 Std. p. m. A. D. Diffuse Erweiterung des arteriellen Systems. Arteriosclerosis diffusa et nodosa. Hypertrophie u. Dilatation d. rechten Ventrikels u. Vorhofs. Emphysem; Bronchitis et Nephritis chron. In der Aorta, bes. abdominalis viele bindegewebige Flecken und Kalkplatten. Art. iliacae comm. erweitert und gelleckt, ebenso die Carot. comm.	
	sin.			dex.	sin.
Druck Cm., hg.	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.				
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.040	1.064	1.053	1.047	1.047
8	1.100	1.116	1.115	1.092	1.086
12	1.100	1.154	1.140	1.105	1.104
16	1.116	1.184	1.179	1.116	1.106
20	1.188	1.208	1.192	* 1.116	1.106
24	1.199	1.220	1.195	1.116	1.113
2	1.093	1.141	1.132	1.042	1.034
24-90			1.132	Rupturaneurysma.	1.034
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,0 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Vergl. 74.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,45 mm. Vergl. 84.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,55 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,6 mm. Wanddicke = 0,6 mm. *) Dilat. aneurysma aussserhalb d. gem. Stelle. Vergl. 81 u. 83.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 9,13 mm. Wanddicke = 0,4 mm.

T a b e l l e I V.

Art. iliaca
In der gemessenen Strecke der Arterie umgreift

externa.
die Endarteritis fibrosa den ganzen Umfang.

Ordnungs-Zahlen.	39.	40.	41. Th.	42. Th.	43.	44.	45.	46. Th.	
	Weib 68 Jahr alt. Section 30 Std. p. m. A. D. Diffuse Erweiterung des arteriellen Systems. Arteriosclerosis diffusa et nodosa. Dilatation und Hypertrophie beider Herzventrikel. Nephritis chron. Aorta erweitert, gefleckt u. gekrümmt. Die Iliacae comm. gefleckt und verkalkt. Beide Carotidialen Lymphknoten mit zahlreichen Knötchen und Flecken. In den Iliacae ext. je ein 4 mm. breite bandförmige Verdickung d. Intima. Sie reicht rechts nur bis zur Mitte.		Weib 66 J. alt. Section 36 Std. p. m. A. D. Ovarioto-Peritonitis diffusa. Metastatisches Carcinom d. retroperitonealen u. mediastinalen Lymphdrüsen. Nephritis interst. chron. Eitrige Brouchitis. Aspirationspneumonie. Ausgesprochene diffuse und knotige Arteriosclerose.	Weib 60 J. alt. Section 48 Std. p. m. A. D. Diffuses Fibrom d. Mamma mit Uebergang in Carcinom. Metastatische Carcinome d. Axillardrüsen. Embolie d. Pulmonalarterienzweige. Lungenoedem. Ausgesprochene diffuse u. knotige Arteriosclerose.		Weib 73 J. alt. Section 4 Std. p. m. A. D. Decubitus am Kreuzbein. Lungenoedem. Senile Atrophie d. Organe. Kleine rote Niere mit Cystenbildung. Ausgesprochene diffuse u. knotige Arteriosclerose. Dilatationsaneurysma der Aorta ascendens u. anonyma.	Weib 73 J. alt. Section 17 Std. p. m. A. D. Endocarditis fibrosa. Hypertrophie u. Dilatation aller Herzhöhlen. Kleine rote Niere. Bronchitis. Primäres Carcinom d. Leber. Ausgesprochene diffuse und knotige Arteriosclerose.	Weib 72 J. alt. Section 4 Std. p. m. A. D. Carcinom d. Harnblase mit Metastasen ins Nierenbecken. Cystitis et Pyelitis purulenta. Kleine rote Niere mit Cystenbildung. Lungenoedem. Hochgradige Arteriosclerose. Dilatationsaneurysmen an der Art. iliaca comm. dextra u. Iliaca int. sin.	Weib 74 J. alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Hypertrophie d. linken Ventrikels. Nephritis chron. interst. Wandständiger Thrombus d. Aorta. Embolie d. Art. poplitea. Gangrän der Füße. Septicaemie. Hochgradige diffuse und knotige Arteriosclerose.
	Art. iliaca dex.	Art. iliaca sin.			dex.	sin.	dex.		
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.								
Druck Cm. hg.									
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	
4	1.008	1.047	1.060	1.035	1.030	1.015	1.007	1.011	
8	1.132	1.098	1.096	1.080	1.056	1.048	1.013	1.022	
12	1.162	1.113	1.120	1.096	1.069	1.053	1.028	1.027	
16	1.184	1.113	1.148	1.115	1.082	1.057	1.035	1.029	
20	1.186	1.113	1.162	1.127	1.087	1.063	1.044	1.030	
24	1.194	1.113	1.177	1.129	1.095	1.063	1.044	1.030	
2	1.116	1.017	1.077	1.056	1.056	1.028	0.9877	1.000	
24-90					Ruptur bei 42 Cm. Ruptur bei 60 Cm.				
2	1.144	1.010		1.056					
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,45 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Vergl. 86 u. 87.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,83 mm. Wanddicke = 0,5 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,9 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,5 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,76 mm. Wanddicke = 0,7 mm. Vergl. 80.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 9,5 mm. Wanddicke = 0,7 mm. Vergl. 82 u. 88.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,1 mm. Wanddicke = 0,2 mm. Vergl. 78 u. 79.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 9,1 mm.	

T a b e l l e V.

Art. Carot.
Die gemessene Strecke

communis.
der Arterie normal.

Ordnungs-Zahlen.	47.	48.	49.	50.
	Mann 19 Jahr alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Peritonitis purulenta. Metastatische Abscesse in d. Lungen, Leber, Herzfleisch. Hyperplastischer Milztumor. Trübung der parenchym. Organe. Starke Abmagerung. Intima der Aorta normal. Die der Carotiden comm. zeigt ein paar Flecken im oberen Abschnitt.		Weib 30 Jahr alt. Section 12 Std. p. m. A. D. Croupöse Pneumonie. Serofibrinöse Pleuritis. Trübung der parenchymatösen Organe. Lungenoedem. Gefäßsystem normal.	
	sin.	dextra.	dextra	sin.
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.			
Druck Cm. hg.				
2	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.065	1.052	1.070	1.076
8	1.169	1.153	1.157	1.215
12	1.228	1.220	1.211	1.277
16	1.264	1.256	1.235	1.329
20	1.285	1.272	1.251	1.354
24	1.293	1.295	1.264	1.367
2	1.002	1.000	1.041	1.095
24-90				
2	1.002	1.000	1.044	1.095
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,7 mm. Wanddicke = 0,3 mm. = 33,5 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,8 mm. Wanddicke = 0,3 mm. = 33,6 μ . Vergleich 5.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,4 mm. Wanddicke = 0,3 mm. = 76,1 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,5 mm. Wanddicke = 0,3 mm. = 84,6 μ . Vergleich 15 und 16.

T a b e l l e VI.

A. carotis
Die gemessene Strecke der

comm.
Arterie annähernd normal.

Ordnungs-Zahlen.	51.	52.	53.	54.		55.	56.	57.	58.
	Weib 29 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Tuberculose d. Lungen, Larynx, Darms. Trübung d. parenchym. Organ. starke Abmagerung. Aorta enthält Spuren von Fettflecken.	Mann 26 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Pyelo- et Paranephritis purulenta dextra mit Durchbruch ins Colon. Cystitis. Amyloid. Braune Atrophie des Herzmuskels. Aorta leicht gefleckt u. gestreift.	Mann 21 Jahre alt. Section 26 Std. p. m. Resection d. rechten Femurkopfs. Eiterung in d. Umgebung. Tuberculose der Lungen, Darms, Periton. Marasmus. In beid. Carot. comm. einige gelbliche Flecken und Streifen; links zahlreicher als rechts.	Weib 29 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Tuberculose d. Lungen, Larynx, Darms. Trübung d. parenchymat. Organe. Starke Abmagerung. In d. Aorta eine Menge Fettflecken, ebenso im oberen Abschnitt beider Carot. comm.		Mann 24 Jahre alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Tuberculose d. Lungen, Larynx, Leber, Darms. Trübung d. parenchymat. Organe. Hyperplast. Milztumor. Lungenödem. Starke Abmagerung. In d. Aorta eine Menge Fettflecken, ebenso im oberen Abschnitt beider Carot. comm.		Mann 26 Jahre alt. Section 25 Std. p. m. A. D. Hernia incarcerata. Herniotomie. Perforationsperitonitis. Septisches Lungenödem. In d. Aorta eine Menge linsengrosser gelblicher Flecken.	Mann 80 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Congenitale Stricture d. Colon ascendens. Chron. Kothstauung. Künstlicher Anus praeternatural. an Coecum. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. In d. Aorta u. Il. comm. mehrere Flecken. Im oberen Abschnitt beider Carot. comm. drei parallele Streifen.
	sin.	dex.	dex.	dex.		dex.	sin.	dex.	dex.
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.								
	Druck Cm. hg.								
	2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
	4	1.083	1.054	1.059	1.069	1.074	1.094	1.064	1.114
	8	1.277	1.151	1.190	1.230	1.259	1.213	1.148	1.310
	12	1.405	1.233	1.311	1.337	1.296	1.323	1.288	1.507
	16	1.462	1.275	1.371	1.363	1.326	1.343	1.345	1.563
	20	1.484	1.293	1.414	1.390	1.328	1.368	1.390	1.629
	24	1.496	1.329	1.419	1.404	1.333	1.368	1.415	1.667
	2	1.061	1.000	1.041	1.042	1.000	1.020	1.078	1.127
	24-90			1.043	1.048	1.000	1.032	1.078	1.121
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,5 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 33,8 μ . Vgl. 6 u. 54.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,30 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 42,3 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,4 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 42,3 μ . Vergl. 10 u. 60.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,48 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 50,8 μ . Vergl. 6 u. 51.		Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,1 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 50,8 μ . Vergl. 12 u. 13.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,04 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 50,8 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,14 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 50,8 μ . Vergl. 28.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,10 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 62,1 μ . Vergl. 11 u. 19.
	Ordnungs-Zahlen.	59.	60.	61.	62.	63.			
		Mann 80 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Congenital. Stricture d. Colon ascend. Chron. Kothstauung. Anlegung eines Anus praeternatural am Colon. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonit. In d. Aorta u. Il. comm. mehrere Flecken. Im oberen Abschnitt beid. Carot. comm. drei parallele Streifen.	Mann 21 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Resection d. rechten Femurkopfs. Eitersenkung in die Umgebung. Tuberculose d. Lunge, Darms, Periton. Marasmus. Nur in beiden Carotid. comm. einige gelbliche Flecken u. Streifen. Links zahlreicher als rechts.	Mann 23 Jahre alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Septicaemie. Aorta u. beide Carot. comm. zeigen viele gelbliche Flecken und Streifen.	Mann 21 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Ruptur d. Ductus choledochus. Gallige Infiltration d. retroperitonealen Zellgewebes. Icterus. Aorta u. beide Carot. comm. zeigen Spuren gelblicher Flecken. Letztere im oberen Abschnitt.				
		sin.	sin.	sin.	dex.	sin.			
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.								
	Druck Cm. hg.								
	2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
	4	1.054	1.090	1.064	1.064	1.056	1.057	1.057	1.057
	8	1.171	1.232	1.219	1.219	1.127	1.228	1.228	1.228
	12	1.233	1.336	1.355	1.355	1.377	1.343	1.343	1.343
	16	1.324	1.435	1.380	1.380	1.394	1.357	1.357	1.357
	20	1.324	1.472	1.403	1.403	1.403	1.386	1.386	1.386
	24	1.255	1.508	1.403	1.403	1.408	1.415	1.415	1.415
	2	1.081	1.087	1.145	1.145	1.056	1.052	1.052	1.052
	24-90		1.087	1.145	1.145	1.056	1.057	1.057	1.057
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,68 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 67,7 μ . Vergl. 11 und 19.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,9 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 84,7 μ . Vergl. 10 und 53.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,2 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 93,1 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 93,1 μ . Vergl. 3.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 93,1 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 93,1 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 93,1 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 93,1 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 93,1 μ .

T a b e l l e V I I .

Art. Carotis communis.
Die gemessene Strecke der Arterie zeigt geringe Grade der Arteriosclerose.

Ordnungs-Zahlen.	64.	65.	66.	67.	68.	69.	70.
	<p>Weib 45 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Nephritis parenchym. Trübung d. Herzfleisches. Lungenoedem. Endocarditis fibrosa.</p> <p>In d. Aorta viele Flecken. In beiden Carot. comm. bandförmige Erhebungen bes. in d. dextra die S-förmig geschlängelt ist. Beide Carot. ext. zeigen Dilatationsaneurysmen.</p> <p style="text-align: right;">dex.</p>	<p>Mann 39 Jahre alt. Section 12 Std. p. m. A. D. Fractur d. Beckens, mit Perforation der pars membranac. urethrae Harn- und Blutinfiltration und Vereiterung d. Zellgewebes. Septicaemie. Milztumor. Septisches Lungenoedem.</p> <p>In beiden Carot. comm. viele Knötchen, links stärker wie rechts. Bei d. Theilungsstelle d. Carot. comm. ein erbsengrosser gelblicher Fleck.</p> <p style="text-align: center;">sin. dex.</p>	<p>Mann 28 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Leptomeningitis chron. Atrophie des Grosshirns. Lues cerebri.</p> <p>In d. Aorta d. Carotiden zahlreiche Flecken.</p> <p style="text-align: center;">dex.</p>	<p>Mann 28 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Leptomeningitis chron. Atrophie des Grosshirns. Lues cerebri.</p> <p>In d. Aorta d. Carotiden zahlreiche Flecken.</p> <p style="text-align: center;">dex.</p>	<p>Weib 45 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Nephritis parenchymat. Trübung d. Herzfleisches. Endocarditis fibrosa.</p> <p>In d. Aorta viele Flecken. In beid. Carot. comm. bandförmige Erhebungen bes. in d. dextra, die S-förmig geschlängelt ist. Beide Carot. ext. zeigen kleine Dilatationsaneurysmen.</p> <p style="text-align: center;">sin.</p>	<p>Mann 61 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Pyaemie. Septische haemorrhagische Infarcte d. Lungen. Septisches Lungenoedem. Nephritis interst. chron. Aorta zeigt geringgradige Arteriosclerose, die Carot. Spuren von nodöser.</p> <p style="text-align: center;">dex.</p>	<p>Mann 61 Jahre alt. Section 15 Std. p. m. A. D. Doppelte Abknickung der Flexura sigmoidea Geschwüre d. Col. descend. fibrinös-eitrige Peritonit. Nephritis interst. chron.</p> <p>In der Aorta erbsengrosse zum Theil verkalkte Flecken, ebensolche in d. Carot. comm. et Iliacae comm.</p> <p style="text-align: center;">sin.</p>
	D u r c h m e s s e r d e r A r t e r i e n i n P r o p o r t i o n a l z a h l e n .						
Druck Cm. hg.							
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.103	1.134	1.150	1.095	1.077	1.125	1.053
8	1.263	1.347	1.425	1.308	1.302	1.216	1.187
12	1.320	1.422	1.563	1.492	1.348	1.283	1.264
16	1.354	1.505	1.663	1.545	1.362	1.316	1.286
20	1.372	1.681	1.700	1.584	1.371	1.326	1.293
24	2.377	1.690	1.738	1.625	1.402	1.333	1.294
2	1.120	1.299	1.237	1.108	1.108	1.191	1.114
24-90						Dilatationsaneurysma bei 32 Cm. Druck bei 48 Cm. Ruptur.	
2	1.128	1.278	1.225	1.139	1.108		1.110
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,0 mm. Wanddicke = 0,6 mm. Dicke d. Int. = 56,5 μ . Vergl. 29 u. 68.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,85 mm. Wandd. = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 59,25 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,0 mm. Wandd. = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 59,25 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,5 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 76,2 μ . Vergl. 14 u. 76.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,68 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 79,1 μ . Vergl. 29 u. 64.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,0 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 93,15 μ . Vergl. 33 u. 85.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,5 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 101,6 μ . Vergl. 25 u. 75.

Ordnungs-Zahlen.	71.	72.	73.	74.	75.	76.	77.
	<p>Mann 34 Jahre alt. Section 18 Std. p. m. A. D. Littre'scher Bruch an der rechten Inguinalpforte. Anus praeternaturalis. Diffuse fibrinöse Peritonitis. Lungenoedem. Trübung d. Herzfleisches.</p> <p>In d. Aorta u. im oberen Theil d. Carotis comm. gelbliche Flecken und Streifen.</p> <p style="text-align: center;">sin.</p>	<p>Mann 34 Jahre alt. Section 18 Std. p. m. A. D. Littre'scher Bruch an der rechten Inguinalpforte. Anus praeternaturalis. Diffuse fibrinöse Peritonitis. Lungenoedem. Trübung d. Herzfleisches.</p> <p>In d. Aorta u. im oberen Theil d. Carotis comm. gelbliche Flecken und Streifen.</p> <p style="text-align: center;">dex.</p>	<p>Weib 38 Jahre alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Laparo-Myotomie. Septische haemorrhag. Peritonitis. Trübung d. parenchym. Organe. Allgemeine Anaemie. Intima des Herzens und des Arteriensystems v. Fettflecken durchsetzt.</p> <p style="text-align: center;">sin.</p>	<p>Weib 45 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. A. D. Tuberculose d. Lungen, Darmschwäre d. parenchymat. Organe. Pachymeningitis haemorrhagica.</p> <p>In d. Aorta, Iliac. et Carot. comm. eine Menge Flecken und Streifen.</p> <p style="text-align: center;">sin.</p>	<p>Mann 61 Jahre alt. Section 15 Std. p. m. A. D. Doppelte Abknickung d. Flex. sigmoidea. Gangraenöse Geschwüre im Colon descend. Fibrinös-citrige Peritonitis. Septisches Lungenoedem. Nephritis interst. chron.</p> <p>In d. Aorta erbsengrosse, theils verkalkte Flecken, ebenso solche in den Carot. comm. u. in Iliac. comm. Die Carot. dex. stärker gefleckt wie links.</p> <p style="text-align: center;">dex.</p>	<p>Mann 28 Jahre alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Leptomeningitis chron. Atrophie d. Grosshirns. Lues cerebri.</p> <p>In d. Aorta u. beiden Carot. comm. zahlreiche Flecken.</p> <p style="text-align: center;">sin.</p>	<p>Mann 38 Jahre alt. Section 14 Std. p. m. A. D. Spastische Spinalparalyse. Typhus exanthematicus.</p> <p>Nur im oberen Abschnitt beider Carot. comm. einige gelbliche Flecken.</p> <p style="text-align: center;">sin.</p>
	D u r c h m e s s e r d e r A r t e r i e n i n P r o p o r t i o n a l z a h l e n .						
Druck Cm. hg.							
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.080	1.079	1.046	1.047	1.094	1.114	1.031
8	1.229	1.265	1.223	1.167	1.183	1.303	1.133
12	1.418	1.368	1.279	1.200	1.230	1.536	1.160
16	1.462	1.471	1.287	1.217	1.247	1.561	1.213
20	1.523	1.530	1.314	1.236	1.247	1.590	1.223
24	1.582	1.565	1.334	1.264	1.250	1.636	1.238
2	1.134	1.148	0.982	1.028	1.070	1.114	1.047
24-90							
2	1.134	1.159	0.983	1.034	1.070	1.143	1.047
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,7 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 110 μ . Vergl. 20.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,8 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 110 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,52 mm. Wanddicke = 0,6 mm. Dicke d. Int. = 110 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,2 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 110,1 μ . Vergl. 34.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,68 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 110,8 μ . Vergl. 25 u. 70.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,6 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke d. Int. = 118,5 μ . Vergl. 14 u. 67.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,9 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke d. Int. = 118,5 μ . Vergl. 32.

Tabelle VIII.

Art. Carotis communis
Die gemessene Strecke der Arterie zeigt mittlere und hohe Grade der Arteriosclerose.

Ordnungs-Zahlen.	78.	79.	80.	81.	82.	
	Weib 72 Jahr alt. Section 4 Std. p. m. A. D. Carcinom der Harnblase mit Metastasen ins Nierenbecken. Cystitis et Pyelitis purulenta. Kleine rote Niere mit Cystenbildung. Lungenoedem. Hochgradige Arteriosclerose. Aorta bes. die abdominalis stark gekrümmt, ebenso die Iliacae comm. An den hinteren Wandungen verkalckt. Dilatationsaneurysmen der Iliacae comm. dex. und der Iliaca int. sin. Beide Carot. comm. zeigen viele Knötchen.		Weib 73 Jahr alt. Section 4 Std. p. m. A. D. Decubitus am Kreuzbein. Lungenoedem. Kleine rote Niere mit Cysten. Senile Atrophie d. Organe. Hochgradige diffuse u. knotige Arteriosclerose. Dilatationsaneurysmen der Aorta ascendens u. anonyma.	Weib 58 Jahr alt. Section 23 Std. p. m. A. D. Hypertrophie u. Dilatation d. rechten Ventrikels und Vorhofs. Emphysem. Bronchitis et Nephritis chron. Stauung. Hydrops. Ascites. Hochgradige diffuse u. knotige Arteriosclerose. Art. Carot. comm. erweitert und gefleckt.	Weib 73 Jahr alt. Section 17 Std. p. m. A. D. Endocarditis fibrosa. Hypertrophie u. Dilatation aller Herzhöhlen. Kleine rote Niere. Primäres Carcinom der Leber. Hochgradige diffuse u. nodöse Arteriosclerose.	
	sin.	dextra.	dex.	sin.	dex.	
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.					
Druck Cm. hg.						
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	
4	1.028	1.023	1.027	1.048	1.061	
8	* 1.158	* 1.103	1.110	1.171	1.113	
12	1.432	1.245	1.158	1.250	1.180	
16	1.600	1.462	1.195	1.290	1.205	
20	1.644	1.600	1.205	1.309	1.226	
24	1.677	1.622	1.224	1.317	1.231	
2	1.379	1.389	1.092	1.148	1.052	
24-90						
2	1.432	1.433	1.092	1.142	1.052	
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,75 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke der Int. = 127 μ . *) beginnt Dilatationsaneurysma. Nach dem Versuch die Intima an der gemessenen Stelle eingerissen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,5 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke der Int. = 127 μ . *) Dilatationsaneurysma. Nach dem Versuch die Intima im unteren Drittel eingerissen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,6 mm. Wanddicke = 0,7 mm. Dicke d. Int. = 127 μ . Vergl. 43.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,44 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke der Int. = 148,1 μ . Vergl. 37, 38 u. 83.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,8 mm. Wanddicke = 0,6 mm. Dicke d. Int. = 152,4 μ . Vergl. 44 u. 88.	
	Vergleich 45.					
Ordnungs-Zahlen.	83.	84. Th.	85.	86.	87.	88.
	Weib 58 Jahr alt. Section 23 Std. p. m. A. D. Hypertrophie u. Dilatation des rechten Ventrikels u. Vorhofs. Emphysem. Bronchitis et Nephritis chron. Stauung; Hydrops. Ascites. Hochgradige diffuse u. knotige Arteriosclerose. Carot. comm. gefleckt.	Weib 50 Jahr alt. Section 24 Std. p. m. A. D. Rupturaneurysma d. Aortenbogens mit Durchbruch in die Trachea Chron. interstitielle Nephritis. Braune Atrophie des Herzmuskels. Hochgradige diffuse u. nodöse Arteriosclerose.	Mann 61 Jahr alt. Section 21 Std. p. m. A. D. Pyaemie. Septische haemorrhag. Infarcte in der linken Lunge. Nephritis interstitialis chron. Aorta zeigt geringgradige Arteriosclerose. In der Carot. comm. Spuren von nodöser Arteriosclerose.	Weib 63 Jahr alt. Section 30 Std. p. m. A. D. Dilatation und Hypertrophie beider Herzventrikel. Emphysem. Nephritis chron. Lungenoedem. Hochgradige Arteriosclerosis diffusa et nodosa. In beiden Carot. comm. zahlreiche Knötchen, die am oberen Ende grössere Flecken bilden.	Weib 73 Jahr alt. Section 17 Std. p. m. A. D. Endocarditis fibrosa. Hypertrophie und Dilatation aller Herzhöhlen. Kleine rote Niere. Emphysem. Bronchitis. Primäres Carcinom d. Leber. Hochgradige diffuse u. knotige Arteriosclerose.	
	dex.		sin.	dex.	sin.	sin.
	Durchmesser der Arterien in Proportionalzahlen.					
Druck Cm. hg.						
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.070	1.058	1.096	1.076	1.025	1.028
8	1.195	1.169	1.186	1.184	1.081	1.069
12	1.252	1.258	1.231	1.226	1.081	1.104
16	1.294	1.271	1.259	1.258	1.149	1.115
20	1.317	1.293	1.293	1.283	1.154	1.121
24	1.326	1.310	1.305	1.283	1.163	1.127
2	1.101	1.149	1.112	1.027	1.036	1.025
24-90			Rupturaneurysma bei 63 Cm. Druck.		1.036	Rupturaneurysma.
2	1.094					
Bemerkungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,50 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 160,9 μ . Vergl. 37, 38 u. 81.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,1 mm. Vergl. 85.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,15 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke der Int. = 186,3 μ . Vergl. 33 u. 39.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 6,03 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Vergl. 39 u. 40.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,90 mm. Wanddicke = 0,6 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 8,7 mm. Wanddicke = 0,7 mm. Dicke der Int. = 372,6 μ . Vergl. 44 u. 82.

T a b e l l e I X.

Arterien, die sonst normal erscheinen, auf die aber längere Zeit Ernährungsstörungen eingewirkt haben.

Ordnungs- Zahlen.	89.	90.	91.	92.	93.	94.	95.
	Weib 23 Jahre alt. Section 23 Std. p. m. <i>A. D.</i> Allgemeine Miliartuberculose. Trübung d. Herzfleisches, d. Nieren, Musculatur. Hochgradige Abmagerung. Arteriensystem normal. Mehrere Wochen continuirlich gefiebert.			Mädchen 9 Jahre alt. Section 18 Std. p. m. <i>A. D.</i> Enucleation eines Tumors d. linken Orbita. Multiple Lymphdrü- senschwellung und Echylosen in verschiedenen Organen. Purpura hae- morrhagica. Parenchymatöse Trübung und fettige Degeneration des Herz- fleisches, Leber, Nieren. Hyperplastischer Milztumor. Septicaemie. Hoch- gradige Abmagerung. Arteriensystem normal. Fieber 3 Wochen lang.			
	Art. carotis. comm. sin.	Art. carotis. comm. dex.	Art. iliaca ext. sin.	Art. carotis comm. sin.	Art. carotis comm. sin.	Art. iliaca ext. sin.	Art. iliaca ext. dex.
	D u r c h m e s s e r d e r A r t e r i e n i n P r o p o r t i o n a l z a h l e n.						
Druck Cm. hg.							
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.055	1.076	1.100	1.067	1.091	1.103	1.128
8	1.251	1.310	1.467	1.315	1.326	1.337	1.462
12	1.336	1.500	1.500	1.426	1.520	1.454	1.518
16	1.363	1.593	1.526	1.430	1.557	1.505	1.528
20	1.363	1.600	1.545	1.444	1.582	1.531	1.564
24	1.363	1.603	1.555	1.452	1.582	1.540	1.574
2	1.119	1.138	1.262	1.000	1.007	1.276	1.359
24—90 2	1.119	* Dilatationsaneurysma bei 70 Cm.	1.318	1.000	1.007	1.276	1.369
Bemer- kungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,72 mm. Wanddicke = 0,3 mm. Dicke der Int. = 101,6 μ .		Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,8 mm. Wanddicke = 0,3 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,4 mm. Wanddicke = 0,2 mm. Dicke d. Int. = 0 μ .		Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,46 mm. Wanddicke = 0,2 mm. Dicke d. Int. = 8,4 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 3,92 mm. Wanddicke = 0,18 mm. Dicke = 0,17 mm.
		*) Bei 80 Cm. Druck Rupturaneurysma.					
Ordnungs- Zahlen.	96.	97.	98.	99.	100.	101.	102.
	Weib 29 Jahre alt. Section 15 Std. p. m. <i>A. D.</i> Coxitis tuberculosa dextra mit ausgedehnten Senkungs- abscessen. Trübung d. Herzfleisches, Leber, Nieren und Muscu- latur. Embolischer eitriger Herd in d. l. Lunge. Infarct. d. Milz. Pyaemie. Arteriensystem normal. Mehrere Wochen lang gefiebert.			Weib 36 Jahre alt. Section 20 Std. p. m. <i>A. D.</i> Extirpation d. Uterus. Markige carcinomatöse Tumoren im Para- metrium dextr. Vereiterung des Beckenzellgewebes. Fibrinös-eitrige Peri- tonitis. Vor der Operation langdauernde Säfteverluste wegen Verjauchung der carcinomatösen Massen im Uterus. Arteriensystem normal.			
	Art. carotis comm. dex.	Art. carotis comm. sin.	Art. iliaca ext. sin.	Art. carotis comm. sin.	Art. carotis comm. dex.	Art. iliaca ext. sin.	Art. iliaca ext. dex.
	D u r c h m e s s e r d e r A r t e r i e n i n P r o p o r t i o n a l z a h l e n.						
Druck Cm. hg.							
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.076	1.086	1.101	1.096	1.191	1.229	1.409
8	1.296	1.269	1.604	1.387	1.524	1.494	1.733
12	1.442	1.452	1.634	1.473	1.722	1.627	2.028
16	1.493	1.514	1.642	1.516	1.844	1.663	2.084
20	1.498	1.575	1.679	1.559	1.929	1.684	2.141
24	1.507	1.596	1.697	1.592	1.988	1.684	2.141
2	1.070	1.095	1.473	1.140	1.334	1.489	1.943
24—90 2		1.096	Ruptur bei 52 Cm. Druck.	1.118	1.429	1.494	1.915
Bemer- kungen.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 7,1 mm. Wanddicke = 0,2 mm. Dicke d. Int. = 76,2 μ .		Dm. bei 2 Cm. hg. = 5,36 mm. Wanddicke = 0,2 mm.	Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,65 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Int. = 42,35 μ .		Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,2 mm. Wanddicke = 0,5 mm. Dicke d. Intima = 59,25 μ .	Dm. bei 2 Cm. hg. = 4,15 mm. Wanddicke = 0,4 mm. Dicke = 0,4 mm.

T a b e l l e X.

Versuche an
Der Durchmesser bei 2 Cm. Druck Queck

Katzenarterien.
silber unten in Millimetern angegeben.

Ordnungs- Zahlen.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
	Eine junge gut ausgewachsene Katze.				Eine junge gut ausgewachsene Katze.		
	Versuch gleich nach dem Tode.	Versuch 23 Stunden nach dem Tode.	Beide Versuche 47 Stunden nach dem Tode.		Versuch gleich nach dem Tode.	Versuch 24 Stunden nach dem Tode.	Versuch 47 Stunden nach dem Tode.
	Art. carotis comm. sin.	Art. carotis comm. dex.	Art. iliaca comm. sin.	Art. iliaca comm. dex.	Art. carot. comm. sin.	Art. iliaca comm. sin.	Art. iliaca comm. dex.
Druck Cm. hg.	D u r c h m e s s e r d e r A r t e r i e n i n P r o p o r t i o n a l z a h l e n.						
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.061	1.052	1.072	1.072	1.063	1.083	1.096
8	1.222	1.205	1.181	1.238	1.188	1.233	1.230
12	1.333	1.231	1.262	1.286	1.250	1.361	1.294
16	1.333	1.282	1.277	1.305	1.344	1.367	1.326
20	1.333	1.308	1.286	1.334	1.437	1.378	1.337
24	1.333	1.308	1.286	1.334	1.462	1.378	1.337
2	1.110	1.052	1.047	1.047	1.093	1.083	1.069
Bemer- kungen.	Dm. 1,8 mm.	Dm. 1,95 mm.	Dm. 2,1 mm.	Dm. 2,1 mm.	Dm. 1,6 mm.	Dm. 1,8 mm.	Dm. 1,87 mm.

Ordnungs- Zahlen.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
	Eine gut ausgewachsene junge Katze.				Eine gut ausgewachsene junge Katze von demselben Wurfte wie die vorhergehende.			
	Versuch gleich nach dem Tode.	Versuch 7 Tage nach dem Tode.	Versuch 9 Tage nach dem Tode.	Versuch 11 Tage nach dem Tode.	Sie erhielt innerhalb 4 Tagen 0,02 Grm. Phosphor und wurde am 5. Tage morgens tot gefunden. Versuche höchstens 10 Stunden nach dem Tode.			
	Art. iliaca comm. sin.	Art. iliaca comm. dex.	Art. carot. comm. dex.	Art. carot. comm. sin.	Art. carot. comm. dex.	Art. carot. comm. sin.	Art. iliaca comm. dex.	Art. iliaca comm. sin.
Druck Cm. hg.	D u r c h m e s s e r d e r A r t e r i e n i n P r o p o r t i o n a l z a h l e n.							
2	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
4	1.076	1.072	1.085	1.091	1.023	1.098	1.050	1.115
8	1.105	1.143	1.170	1.163	1.165	1.318	1.191	1.315
12	1.250	1.191	1.180	1.200	1.250	1.439	1.250	1.369
16	1.279	1.200	1.321	1.291	1.392	1.511	1.275	1.394
20	1.338	1.214	1.345	1.318	1.505	1.511	1.350	1.432
24	1.395	1.238	1.345	1.337	1.511	1.517	1.375	1.452
2	1.047	1.000	1.038	1.000	1.034	1.071	1.100	1.105
Bemer- kungen.	Dm. 1,72 mm.	Dm. 2,1 mm.	Dm. 2,1 mm.	Dm. 2,2 mm.	Dm. 1,76 mm.	Dm. 1,82 mm.	Dm. 2,0 mm.	Dm. 1,9 mm.



13266