

XII.

Ueber die Erweiterung kleinerer Gefäße.

Hierzu Tab. IV.

Von Rud. Virchow.

John Hunter, wo er von dem Verhalten der Gefäße in der Entzündung spricht, (*A treatise on the blood, inflammation and gun-shot wounds*. 1812. Vol. II. p. 9) zeigt, daß dabei sowohl Arterien, als Venen erweitert sind, — ein Faktum, das leider nachher verloren gegangen ist und erst in den letzten Jahren wieder hat gewonnen werden müssen. Er bespricht dann die Entstehung dieser Erweiterung und hebt namentlich hervor, wie die Kraft der Muskel-Contraction in der Entzündung zu Grunde gehe und man daher eine Erweiterung der Gefäße durch einfache Paralyse ihrer Wandungen erklären könne, wonach die Elasticität allein in Wirkung trete. Da indess die Erweiterung zu bedeutend sei, so genüge die Wirkung der Elasticität allein nicht zur Erklärung und es müsse die Größenzunahme auf eine besondere Thätigkeit bezogen werden, wie sie sich beim schwangeren Uterus zeige.

Unter den späteren Schriftstellern ist es besonders Kufs (*De la vascularité et de l'inflammation* p. 40) gewesen, welcher die Gefäßerweiterungen in Texturveränderungen der Wandelemente begründet angenommen und diese Annahme durch die Friabilität, die Brüchigkeit der entzündeten Gewebe gestützt hat.

In der That ist die ganze Reihe der Hypothesen, welche die Entzündung nur in Zuständen des Gefäßapparates begrün-

det und aus dem Verhältniß motorischer Nervenstämmchen zu den kontraktile Elementen der Gefäßwandungen abzuleiten gesucht haben, von einem so ausschließenden Standpunkte aus gemacht worden, daß man die Thatsachen ganz übersehen hat, welche die Annahme wirklicher Erkrankungen oder Veränderungen der Wandelemente selbst und auch bei anderen Prozessen, als der Entzündung, unterstützen. Betrachtet man die Entzündung, wie wir immer gethan haben, als eine besondere Form der Ernährungsstörung eines Theiles, so liegt es nahe, die Ernährungsstörung auch an den Gefäßwandungen selbst mitzusuchen.

Diese Störung wird um so mehr hervortreten, je länger die Entzündung besteht und je intensiver sie ist. Brücke hat daher ganz Recht, wenn er (Sitzung der Wiener Akad. v. 19. Juli 1849. abgedruckt im Archiv f. physiol. Heilk. 1850. Bd. IX. p. 493) die Erscheinungen am Gefäßapparat, welche im Anfange des entzündlichen Prozesses auftreten, von den späteren trennt. Die anfänglichen Veränderungen können nur Veränderungen in den Contraktionszuständen und in der Contraktilität, Elasticität und Permeabilität der Gefäßwand sein, ohne daß sichtbare, morphologische Veränderungen der Elementarbestandtheile vorhanden sind und ohne daß die Veränderung überhaupt einen anatomischen Charakter, ein stabiles Gepräge trägt. Erst allmählig bildet sich dieses aus und erst dann gewinnt der krankhafte Prozeß auch von dieser Seite her einen pathologisch-anatomischen Charakter. Bichat und seine Schule haben dies wohl gewußt, und Beispiele genug gesammelt, wo die bei Lebzeiten bestandenen Hyperämien, Röthungen, Gefäßerweiterungen mit dem Tode verschwanden; sie haben die bekannten Erblässungen der akuten Exantheme u. A. angeführt, ohne daß der Gedanke von der Vergänglichkeit der frischen Entzündungsröthe bei den pathologischen Anatomen dauernd Platz gegriffen hätte.

Wir fassen dem gegenüber unsere Erfahrungen und Anschauungen in folgenden Sätzen zusammen:

Jede Entzündung, welche eine Zeitlang besteht,

kann Erweiterungen und Vergrößerungen der Gefäße des leidenden Theiles hervorbringen.

Die Veränderungen des Gefäß-Apparates sind in diesem Falle weder auf ein bestimmtes Maafs, noch auf eine bestimmte Art von Gefäßen beschränkt.

Diese Veränderungen sind nicht charakteristisch für den Entzündungsprozess, sondern sie können bei den verschiedensten krankhaften Prozessen in derselben Weise zu Stande kommen.

Der physiologische Typus für diese Veränderungen findet sich an dem schwangeren Uterus, dessen Gefäße im Laufe der Gravidität dieselben Veränderungen durchmachen, welche sich im gewöhnlichen Laufe aller schwereren Ernährungsstörungen auszubilden pflegen.

Weder die Entzündung, noch eine der anderen, zusammengesetzten Local-Erkrankungen beruht auf der Veränderung besonderer Gefäße; fast überall sind die Arterien, die Venen, die Capillaren und auch die Lymphgefäße mitbetheiligt. In gewissem, obwohl sehr beschränktem Sinne hatte daher Cruveilhier Recht, wenn er die Venen anschuldigte; es hatten Bruch und Henle Recht, wenn sie die kleinen Arterien als die Ausgangspunkte der Entzündung annehmen, und es hatte endlich in einer anderen Periode der rationellen Medicin Henle Recht, wenn er die Erweiterung der Capillaren besonders urgirte. Nur das Cruveilhier jedenfalls am klarsten war, wenn er nicht blofs die Entzündung, sondern auch alle anderen Local-Erkrankungen ebenso gut, wie die normale Ernährung in sein „venöses Capillarsystem“ verlegte. Er hielt damit wenigstens den einheitlichen Gesichtspunkt der Ernährung fest, nach dessen Vernichtung die neueren Hypothesen in ein Chaos der heterogensten Vermuthungen verlaufen mußten. Will man endlich zu einfacheren und gleichmäßigeren Anschauungen zurückkehren, so sind zunächst zwei Fragen zu beantworten:

1. In welchen Formen kommen die Veränderungen der kleineren Gefäße vor?

2. Welches ist die nächste Ursache derselben?

Sehen wir zuerst zu, wie weit die bisherigen Beobachtungen die erstere Frage beantworten:

Die Angaben über die Erweiterungen und Verengerungen der Capillaren bei der Entzündung, welche früher so allgemein verbreitet waren und auf welche Henle seine Theorie der Entzündung begründete, wurden durch die Mittheilungen von Bidder (Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. IV. p. 363) ziemlich zurückgedrängt. Es blieben eigentlich nur die Beobachtungen von Hasse und Kölliker, welche kurz zuvor publicirt waren (*ibid.* p. 1), stehen. Dieselben besprachen zweierlei verschiedene Phänomene. An chronisch katarrhalischen Schleimhäuten des Menschen sahen sie Gefäße, die sie für Capillaren erklärten, im Querdurchmesser erweitert und der Längenachse nach ausgedehnt; dieselben verliefen gewunden und ihre Erweiterung war beinahe allgemein, aber ganz ungleichförmig. Dagegen sahen sie blofs sackige oder blasige, partielle Erweiterungen an Hirngefäßen, die sie für Capillaren hielten, in einem Fall von beschränkter rother Hirnerweichung beim Menschen, — eine Form, die sie einigmal wieder sahen, als sie traumatische Hirnentzündungen bei Thieren studirten.

Bruch (Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. V. p. 71) beschrieb darauf „variköse,“ partielle Erweiterungen an Gefäßen des entzündeten Peritonäums einer Hündin. Er hielt die Gefäße für „feinere Arterien oder wenigstens für Capillaren zweiter Ordnung“ und indem er den capillaren Charakter der von Hasse und Kölliker beobachteten, veränderten Gefäße bezweifelte, machte er zugleich den Herold für die Schwenkung, welche die neuropathologische Entzündungstheorie nun einschlagen wollte.

Mit Recht hob Reichert (Müllers Archiv 1847. p. 482) gegen diese vereinzelte Beobachtung, welche berufen schien, die ganze Doctrin von der Entzündung umzugestalten, hervor, wie leicht Täuschungen möglich seien, indem man die sich deckenden Windungen eines spiralförmigen Gefäßes den äußeren Conturen nach für variköse, knotige Anschwellungen desselben ansehen könne.

Mittlerweile schilderte Ecker (*Zeitschr. f. rat. Med.* 1847. Bd. VI. p. 135) „sowohl variköse, auf grössere Strecken verbreitete, als, und dies namentlich, blasige, aneurysmatische“ Erweiterungen von Gefäßen aus der von ihm *Struma vasculosa* genannten Form des Kropfes. Die Gefäße glaubte er zu den feinsten Arterien und den größeren Capillaren rechnen zu dürfen, und obwohl er ihre Beziehung zu entzündlichen Vorgängen keinesweges zurückwies, so gestand er doch auch die Möglichkeit einer mechanischen Entstehung vollkommen zu.

Endlich fanden Harting und Schröder van der Kolk (*Nederlandsch Lancet* 1848. Aug. p. 65) in einer fibrösen Ovarialgeschwulst blasige Gefäßerweiterungen, bald einzeln, bald rosenkranzförmig. Sie überzeugten sich, daß die von Reichert erwähnte Täuschung hier nicht stattfände, und daß die Gefäße, weil sie nur eine einzige, äußerst dünne, strukturlose Haut besaßen, zu den Capillaren gehörten. Harting zeigte namentlich, daß diese Erweiterungen mit Entzündung nichts zu thun haben könnten, sondern sich da fänden, wo der Widerstand der Umgebungen (durch Erweichung u. s. w.) vermindert sei. Auf diese Weise glaubte er auch die Beobachtung von Hasse und Kölliker vom Gehirn erklären zu können.

Auch von Bärensprung (*Beiträge zur Anat. u. Pathol. der menschlichen Haut.* 1848. p. 64) fand ähnliche Erweiterungen von Capillaren außerhalb aller Entzündung, in den sogenannten Gefäßmälern der Haut. Die Gefäße waren durchweg erweitert, vielfach anastomosirend, bildeten Blindsäcke, kolbige Anschwellungen und knäueiförmige Windungen.

Henle (*Rationelle Pathol.* 1848. Bd. II. p. 459) sprach sich nun vorsichtiger aus. Er liefs nur die Beobachtung von Bruch als beweisgültig für die frische Entzündung stehen, und bezog namentlich die Beobachtungen von Hasse und Kölliker auf Venen, so daß er die Erweiterungen der letzteren durch chronische, venöse Stockung erklären kann. Er beschränkte die entzündliche Erweiterung auf arterielle und venöse Gefäße und hob die Vergänglichkeit der Hyperämien im Tode hervor.

Kölliker (Zeitschr. f. wiss. Zoologie. 1849. Bd. I. p. 262) concedirte darauf, dafs nur ein Theil der von ihm und Hasse beschriebenen Gefäße zu den (gröberen) Capillaren, ein anderer aber zu den Venen gehört habe. Dagegen urgirte er ihre acute Entstehung, indem er fünf neue Fälle davon anführte. Er selbst hatte sie zweimal im Gehirn des Menschen und einmal in einem hyperämischen, nur kleine Blutergüsse enthaltende Wirbelkörper des Menschen gesehen; Rinecker einmal bei acuter, hämorrhagischer Apoplexie des Gehirns, Hasse einmal bei *Meningitis cerebro-spinalis*. Nach diesen neueren Erfahrungen erklärte Kölliker aber die Beziehung der blasigen Erweiterungen zur Entzündung für zweifelhaft, deutete auf ihre Entstehung aus mechanischen Ursachen und auf ihre Verbindung mit der sogenannten Capillär-Apoplexie. Zugleich machte er auf eigenthümliche *Aneurysmata spuria* der kleinsten Hirnarterien, welche als Begleiter und Vorläufer der Apoplexie auftreten, aufmerksam. Sie bestehen in einem Blutaustritt zwischen die *Tunica media* und *adventitia*, scheinen also durch eine Berstung der inneren und mittleren Haut bedingt zu werden. Pestalozzi hatte dieselben kurz zuvor in seiner Inaugural-Abhandlung (Ueber *Aneurysmata spuria* der kleinen Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit der Apoplexie Würzburg 1849.) genauer beschrieben.

Alle diese Beobachtungen, wenn auch mehr oder weniger vereinzelt, zeigen doch zur Genüge das Vorkommen partieller, sackiger oder blasiger Erweiterungen an kleineren Gefäßen. Die Verschiedenheit liegt nur darin, dafs Harting und v. Bärensprung ihre Angaben auf Capillargefäße beschränken, während Kölliker, Bruch und Ecker sie nur für gröbere Capillaren gelten lassen und der erstere sie hauptsächlich an feineren Venen, die letzteren an feineren Arterien suchen. Immerhin handelt es sich hier überall um wahre Telangiectasien, während die von Kölliker und Pestalozzi beschriebene Form durch Zerreissung von Gefäßhäuten und Austritt von Blut zwischen dieselben entsteht. Allein auch bei den wahren Gefäß-Erweiterungen wird von keinem der Beobachter ihr Zusam-

menhang mit eigentlicher Entzündung mehr festgehalten, ja Harting spricht sich sogar entschieden dagegen aus, und so bleibt nur die einzige Angabe von Bruch von der Peritonitis einer Hündin übrig *).

In der That ist die ganze Schwierigkeit und die scheinbare Bedeutung dieser Dinge nur durch die besondere Art, in der zur Zeit der Herrschaft der „rationellen“ Entzündungstheorie ihr Studium unternommen worden ist, erklärlich. Hätte man nicht etwas Besonderes für die Lehre von der Entzündung finden wollen, so würde es ungleich leichter gewesen sein, den Zusammenhang zu ermitteln, in dem diese Erweiterungen der kleinsten Gefäße mit analogen Zuständen der größeren stehen; es würde möglich gewesen sein, die Entzündungslehre früher aus der exceptionellen Stellung zu befreien, die man ihr gegenüber den übrigen Prozessen der gestörten Ernährung anweisen wollte.

Meine Untersuchungen haben mich überzeugt, daß an den kleinen Gefäßen alle dieselben Formen von Erweiterungen vorkommen, welche sich an den großen und am Herzen, finden, daß also alle Abschnitte des Gefäßapparates gleichen Veränderungen in Beziehung auf die Ektasie unterworfen sind. Allgemeine und partielle, aneurysmatische und variköse Erweiterung kommt an großen, wie an kleinen Gefäßen zu Stande. Ich unterscheide demnach folgende Formen der Gefäß-Ektasien, bemerke aber ausdrücklich, daß dieselben keine vollkommene Trennung zulassen, daß sie neben und mit einander vorkommen, und daß ich sie nur für die Darstellung trenne, um die Uebersicht zu erleichtern:

1. Die einfache Ektasie, bei der das betroffene Gefäß allgemein und gleichmäßig erweitert ist. Es handelt sich in diesem Falle um eine wirkliche Vergrößerung des Gefäßes in

*) Ich sehe so eben, daß Bruch gegen die Deutung von Henle dabei bleibt, daß die von ihm gesehenen Varicositäten „zum Theil wenigstens ausgedehnte Arterien waren.“ (Zeitschr. f. wissenschaft. Zool. 1850. Bd. II. p. 271).

allen Richtungen, denn während es dicker wird, verlängert es sich, und in dem Maasse, als dies geschieht, nimmt es einen mehr und mehr geschlängelten, gewundenen Verlauf an. Diese Windungen bilden anfangs geringe Ausweichungen, leichte Bogenlinien, die mehr oder weniger in einer Ebene liegen; allein nach und nach, indem das Gefäß sich immer mehr vergrößert, werden die Curven stärker, spiralförmig, kurz, ja zuletzt windet sich sogar die ganze Spirale hie und da zurück, indem sich das Gefäß umschlägt, eine Strecke zurückläuft, dann wieder schnell umwendet, und dabei fortwährend die Richtungsebene ändert. Im letzteren Falle ist nichts leichter, als die sich zum Theil deckenden, zum Theil frei liegenden, vor- und rückläufigen Windungen des mit Blut gefüllten Gefäßes für partielle, sackige Ektasien zu nehmen, und ich habe zuweilen bei der größten Sorgfalt kein sicheres Urtheil über die Beschaffenheit einzelner Stellen gewinnen können, wenn es nicht möglich war, das Gefäß zu isoliren. Ja es scheint, daß an manchen Punkten z. B. an dem Bindegewebe, was die Nerven und Ganglien umhüllt, ein solcher Verlauf der Gefäße häufig, unter ganz physiologischen Bedingungen, vorkommt, wie es auch in dem Fall von Reichert sein mochte. Diese Form der Ektasie ist es, welche in der Entzündung, namentlich der subacuten, am häufigsten auftritt und welche sich an den verschiedensten Abschnitten des Gefäßapparates nachweisen läßt. Wenn man kleine Abschnitte entzündeter muköser, seröser oder synovialer Häute aus hyperämischen Stellen, in einer concentrirten Salzlösung, unter das Mikroskop bringt, so übersieht man leicht diese Verhältnisse, und es hält nicht schwer, sich zu überzeugen, daß die Venen ebenso erweitert, verlängert, gewunden, wie die Arterien sind. An den Schleimhäuten sieht man besonders die erweiterten Venen, an den serösen Häuten häufig die erweiterten Arterien, und zwar kann man sowohl die Erweiterung, als den geschlängelten Verlauf nicht selten schon mit bloßem Auge sehr deutlich erkennen. Bei Peritonitis sind die Darm-Venen zuweilen so erweitert, daß sie als erhabene Linien auf der Oberfläche hervorragen, die durch ihr dunkelrothes

Aussehen und ihre schnellen Krümmungen sehr in die Augen fallen. Natürlich ist es nicht möglich, das Maafs der Erweiterung genau zu geben, bei kleineren Gefäfsen sogar sehr schwer, die Erweiterung in demselben Stamm zu verfolgen, allein diese Beweise sind unnöthig, da man bei Vergleichen benachbarter, nicht entzündeter Stellen leicht genügende Anknüpfungspunkte gewinnen kann.

An den Capillargefäfsen entzündeter Theile habe ich die gleichmäfsige Vergröfserung, welche mit Verlängerung und daher mit Windung derselben verbunden ist, nicht gesehen. Lebert (*Path. physiol.* I. p. 11) beschreibt freilich auch von ihnen, was er Sinuositäten nennt, allein ich möchte fast glauben, dafs er kleine Arterien oder Venen gesehen hat. Der einzige Punkt, wo ich mit einiger Sicherheit eine gleichmäfsige Erweiterung und Verlängerung von Capillaren annehmen möchte, sind die entzündlichen Hypertrophien der Hautpapillen, deren Gefäfschlingen dann sehr lang und weit werden, ohne doch mehr als eine einfache Membran zu bekommen.

Als eigentliches Paradigma tritt aber hier der schwangere Uterus ein, dessen Veränderungen sich aus der Reihe der entzündlichen Vorgänge nicht streichen lassen, wenn auch immerhin die physiologische Natur derselben nicht geleugnet werden soll (Vgl. Verh. der Ges. für Geburtsh. zu Berlin. 1848. Bd. III. p. 177—181). Von den erweiterten Arterien sagt schon W. Hunter: *Cursus arteriarum flexuosi, anastomoses plurimae, — arteriae convolutae quam plurimum*, und er giebt recht gute Abbildungen davon. Sowohl die Arterienstämme, welche von der *Spermatica*, als die, welche von den Uterin-Arterien kommen, machen die zahlreichsten einfachen, spiralförmigen und rückläufigen Windungen und treten dabei in die allergröfsten Anastomosen ein; sie zeigen dies sowohl an der äufseren, als der inneren Seite des Uterus, und ich habe sie an einem vor Kurzem injicirten Präparat bis in die Placenta hinein verfolgen können. — Was die Venen anbelangt, so ist ihre Erweiterung so ungeheuer, ihre Windungen so grofs, dafs darüber kaum zu sprechen ist. Unter der Placen-

tarstelle sieht man ein fast telangiektatisches, cavernöses Gewebe, wo zwischen den weiten, in schnellen Knickungen sich umschlagenden Gefäßräumen nur ein spärliches Zwischengewebe bleibt. Die Veränderungen der Capillargefäße studirt man am besten in den ersten Schwangerschafts-Monaten. An der *Decidua* einer Frau, welche 6 Wochen nach der Conception abortirte, fand ich zwischen den Zellenlagen, welche die Oberfläche der nach der Höhle des Uterus vorspringenden Wülste ausmachen, Capillargefäße mit vollkommen einfacher, außerordentlich dünner Wand, in welche spärliche und sehr schmale Längskerne eingesetzt waren, — Gefäße von 0,0025—0,004 Pariser Zoll im Durchmesser, so daß ihre Erweiterung auf das 10—12fache ihres gewöhnlichen Zustandes angeschlagen werden konnte. An einzelnen Stellen machten diese Gefäße, deren Erweiterung übrigens durchaus gleichmäßig war, so zahlreiche Schlingen neben einander, daß von anderem Gewebe nichts weiter zu sehen war. —

Diese allgemeine gleichmäßige Erweiterung kommt indess nicht bloß bei der Entzündung und Schwangerschaft, sondern auch in anderen Fällen vor, wo gewiß mechanische Bedingungen obwalten. Für das Studium derselben an Venen eignen sich ganz besonders die Varicocele und manche Formen von Phlebektasie, die über ganze Gefäßabschnitte vorkommen. Sehr treffend ist das Beispiel von Cruveilhier (*Anat. pathol. Livr. XVI. Pl. VI.*), von welchem er selbst bemerkt: „die Venen-Hypertrophie ist charakterisirt nicht nur durch eine Erweiterung der Venen, sondern auch durch eine Vergrößerung derselben in der Länge, so daß geradlinige Gefäße anfangs gewunden, später so eigenthümlich um sich selbst gedreht werden, daß sie eine 4—10fach größere Länge als im normalen Zustande erlangen, und ganz unkenntlich werden.“ Er setzt hinzu: „dieses Phänomen der Verlängerung ist übrigens nicht ausschließlich den Venen eigen, sondern findet sich auch bei hypertrophirten kleinen Arterien.“ In seinen höheren Graden bildet dieser Zustand der Erweiterung mit Verlängerung, das sogenannte *Aneurysma cirsoideum s. varicosum*, wel-

ches seinen Namen gerade von der Aehnlichkeit mit den beschriebenen Zuständen der Venen trägt; die geringeren Grade dagegen beobachtet man mehr oder weniger ausgebildet in allen Fällen, wo ein ausgedehnterer Collateralkreislauf zu Stande kommt. Sie finden sich daher namentlich vortrefflich bei Ligaturen von Arterien und Venen an den seitlich abgehenden Gefäßen und zum Theil auch an den später entstandenen, neugebildeten Kanälen. In den Werken von Ebel, Tiedemann und Porta finden sich die vortrefflichsten Abbildungen davon, und besonders charakteristisch ist die Bemerkung von Tiedemann, daß die Seitenäste und alle ihre anastomosirenden Verbindungen sehr große und zahlreiche Krümmungen und Schlingelungen bilden, welche Wundernetzen ähnlich sind (Verengung und Schließung der Pulsadern p. 252).

Es braucht übrigens wohl kaum bemerkt zu werden, daß diese veränderten Gefäße in der Struktur ihrer Wandungen keinen Mangel irgend einer Haut wahrnehmen lassen. Die ganze Erscheinung trägt vielmehr den Ausdruck der Hypertrophie.

2. Die variköse Ektasie, bei der das ganze Gefäß, aber ungleichmäÙig erweitert ist. Die auffallendste Form derselben ist die Erweiterung der Arterien, welche J. Bell als *Aneurysma per anastomosin*, Ph. v. Walther passender als *Aneurysma anastomoseon* bezeichnet hat. Die Arterien eines Theiles sind dabei in allen ihren Aesten erweitert und die anastomosirenden, collateralen Stämme alle in große, meist etwas dünnhäutige Schläuche verwandelt, welche außerdem noch zahlreiche Windungen machen, die Richtung häufig ändern und dabei zugleich an vielen Stellen sackige, seitliche Divertikel zeigen. Am häufigsten ist diese Form an den Arterien des Kopfes beobachtet worden, und der eine Fall, wo sie mir zur Untersuchung kam, betraf gleichfalls die *A. maxillaris externa*.

An den Venen findet sich diese Art von Erweiterung, als Grundlage des Zustandes, der eigentlich den Namen Varix trägt. Einzelne Aeste sind es gewöhnlich, welche hier befallen

sind und welche, während sie anfangs eine mehr gleichmäßige, allgemeine Erweiterung zeigen, später mit zahlreichen, seitlichen Ausbuchtungen versehen werden, mit deren Entwicklung meist eine Atrophie des umliegenden Gewebes verbunden ist. Nicht selten setzt sich der Prozeß auch auf die collateralen Gefäße fort und es entsteht endlich ein *Varix anastomoseon*, ganz analog dem eben genannten Prozeß an den Arterien.

In diese Kategorie gehört ein großer Theil der früher angegebenen Veränderungen, welche an kleinen Gefäßen beobachtet worden sind, vor allen die Formen, welche im Kropf von Ecker beschrieben sind und ihm Veranlassung zur Aufstellung der *Struma vasculosa* gegeben haben. Jedem Untersucher, der in einer Gegend lebt, wo die Kropfbildung endemisch ist, wird es leicht sein, die von Ecker beschriebenen Erweiterungen zu finden. Ich sehe sie in Würzburg häufig genug, während sie mir in Berlin selten vorkamen. Allein ich kann in anderer Beziehung Ecker nicht beistimmen. Rokitsansky hat schon in seiner akademischen Abhandlung über den Kropf (Separat-Abdr. S. 8) gezeigt, daß die *Struma vasculosa* als besondere Species nicht anzuerkennen sei, daß vielmehr die Gefäße stets dem neugebildeten Parenchym des gewöhnlichen Kropfes angehören. In der That sieht man immer zuerst in einzelnen Knoten die eigenthümliche partielle Drüsenhypertrophie und in dieser erst später, bei einer gewissen Entwicklungshöhe die varikösen Ektasien. Niemals habe ich aber die letztere an arteriellen Gefäßen gefunden, vielmehr zeigten sich entweder deutlich venöse Gefäße, oder sie hatten eine einfach längsstreifige, wenn auch nicht mehr deutlich geschichtete Wand, so daß sie ebenfalls den Venen anzureihen waren. Niemals sah ich Ektasien an Gefäßen mit deutlich quergefaselter, oder querliegende Kerne enthaltender Wand. Diese Auffassung stimmt auch am besten überein mit der anderen Beobachtung, die ich hier fast an allen Kröpfen zu machen Gelegenheit habe, daß nämlich sowohl im Umfange des Kropfes, als auch im Innern desselben die Venen sehr weit, häufig mit seitlichen Ausbuchtungen und mit stark geschlängeltem Verlauf erscheinen. Dies

find sich sogar in einem Falle von *Struma congenita* vor, an welcher sonst Nichts als normales, sehr blutreiches Parenchym zu bemerken war. Man darf daher wohl annehmen, daß bei den gewiß in dieser Gegend des Körpers sehr häufigen Stauungen des Venenblutes Erweiterungen an dem gesammten Venenapparat zu Stande kommen, die am bemerkbarsten an den kleinen Venen der weichen, eigentlich strumösen Knoten werden *).

Gegenüber diesen Zuständen würde dann die von Philipp v. Walther beschriebene *Struma aneurysmatica* stehen. Auch diese Form ist wahrscheinlich keine von den übrigen Kröpfen ganz abzuzweigende Species, sondern eben wieder ein gewöhnlicher Kropf mit Erweiterung der Arterien. In der Würzburger pathologisch-anatomischen Sammlung befindet sich wenigstens ein vortreffliches Präparat eines solchen Kropfes von einer Bauernmagd, (No. 54. Jahrg. 18 $\frac{3}{4}$. H. 36.), woran Textor früher die linke, Jäger 1834. die rechte *Art. thyreoidea sup.* unterbunden hatte. Die Person starb 15 Tage nach der Operation an Anämie von wiederholten, starken Blutungen arterieller Art. Das Präparat ist sehr vollständig von den Arterien aus injicirt. Ueberall sind diese erweitert, aber gleichmäfsig: die sehr vergrößerte Drüse zeigt an allen Stellen die specifischen, colloiden Veränderungen. Ein anderes, noch schöneres Präparat (H. 31. No. 54. der Jahrg. fehlt) zeigt einen sehr grofsen, festen, überall fein areolären Kropf, neben dem sich noch einige, ganz isolirte, verschieden grofse Nebenkröpfe finden. In diesem Falle verhalten sich die Gefäfsse vollkommen so, wie bei dem schwangeren Uterus. Die Venen sind sehr grofs, zum Theil varikös, die oberflächlichen platt; die Arterien stark vergrößert, selbst die feinsten gewunden, die gröfseren stark spiralförmig und häufig zurückgeschlagen. An dem

*) Vgl. Hasse Pathol. Anat. p. 523. Kurz vor dieser Stelle wird sich Hr. Friedr. Betz (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IX. p. 232) auch überzeugen können, daß der Kropf der Neugeborenen „für den gegenwärtigen Standpunkt der Medicin“ nicht „zu den Neuigkeiten gehört.“

größten der Nebenkröpfe treten so viele, korkzieherförmige Arterien ein, daß die Eintrittsstelle einem vollständigen *Aneurysma anastomoseon* gleicht. — Man könnte daher immerhin besondere Formen des Kropfes als *Struma aneurysmatica* und *Str. varicosa* bezeichnen, dabei aber den Gedanken festhalten, daß die ursprüngliche oder wesentliche Veränderung doch überall dieselbe Erkrankung des Drüsenparenchyms ist. —

Zu derselben Form der Ektasie würde ich auch die von Hasse und Kölliker ursprünglich beschriebene Form rechnen. Ich habe dieselbe noch kürzlich erst zu untersuchen Gelegenheit gehabt, als Hr. Kölliker zufällig in dem *Pons Varolii* einer an Kniegelenk-Entzündung gestorbenen Frau, die 6 Wochen vor ihrem Tode abortirt hatte, und in der letzten Zeit ihres Lebens mälsig delirirte, eine rothgesprenkelte Stelle fand, welche die von ihm beschriebenen blasigen Ektasien in großer Zahl darbot. Dieselben waren meist kuglig, von einer fast immer einfachen, ziemlich derben, mit Längskernen versehenen Wand gebildet, und gingen zum größern Theil von wirklichen Capillaren, nur wenige von kleinsten Venen aus. Die Gefäße, an denen sie saßen, lagen in den Interstitien der Nervenfasern, denselben parallel, und verliefen selbst wieder geschlängelt und mit rückläufigen Windungen, so daß man sehr gut neben einander die wahren Ektasien und die sich deckenden, spiralförmigen Windungen sehen konnte. Die Ektasien ließen sich mit dem ein- und austretenden Gefäß isoliren, zeigten dann, mit Essigsäure behandelt, einfache Reihen von Kernen, und bildeten gewöhnlich seitliche Anhänge des Gefäßes, seltner längere spindelförmige Anschwellungen desselben. An demselben Gefäß konnte man hintereinander ganze Reihen solcher Anschwellungen verfolgen, sowie auch die Anastomosen, welche sehr zahlreich waren, sich in ähnlicher Weise verändert darstellten. Das umliegende Gewebe war nicht im Geringsten verändert, namentlich in keiner Weise erweicht; es war vielmehr so fest, daß es sich bequem mit dem Rasirmesser in mikroskopischen Schnitten abtragen ließ. Nirgends sah man um die Gefäße fettige Metamorphosen der Elemente, Bindegewebe oder zellige

Körper, sondern die Nervenfasern stießen fast überall ohne Weiteres an die Wand der Gefäße und ihrer Erweiterungen. — Der vorliegende Fall liefs keine bestimmte Deutung über die Entstehung der Varicositäten zu, denn wenn man aus der physiologischen Dignität des *Pons Varolii* schliessen wollte, dafs eine Veränderung dieser Art nicht hätte bestehen können, ohne die bedeutendsten Functionsstörungen herbeizuführen, dafs also die Bildung der Varicositäten frisch und die Delirien der letzten Tage davon abzuleiten seien, so mufs ich dagegen anführen, dafs ich noch bedeutendere Veränderungen z. B. grofse Tuberkel im *Pons* gesehen habe, ohne dafs im Anfange intensive Erscheinungen hervortraten. Auch scheint es mir, dafs gerade eine akute Entstehung der Varicositäten ohne Erkrankung des umliegenden Parenchyms unwahrscheinlich ist. Es mufs ausserdem bemerkt werden, dafs sich in derselben Leiche eine sehr charakteristische Telangiectasie der Leber vorfand, und dafs sonst ähnliche, rothgesprenkelte, mit erweiterten Gefäfsen dieser Art versehene Stellen an den verschiedensten Punkten des Gehirns in geringer Ausbreitung gar nicht selten vorkommen, wo fast immer die Wahrscheinlichkeit einer langsamen, wenn auch nicht rein mechanisch, aus blofser Stauung zu erklärenden Entstehung vorhanden ist.

Geschwülste, wie die von Harting und Schroeder van der Kolk vom Eierstock beschriebene, habe ich gleichfalls gesehen. Einen Fall der Art habe ich in meinen Notizen als *Carcinoma telangiectodes (Fungus haematodes)* vom Eierstock verzeichnet: es war eine Geschwulst mit variköser Erweiterung aller Anastomosen, in deren Zwischenräumen zellige und faserige Elemente aufgehäuft waren. Gleichzeitig damit waren eine krebssige Affection des Magens und ganz ähnliche Blutschwämme im Schädel und an der *Dura mater* zugegen. — Einen andern Fall untersuchte ich in den letzten Osterferien zu Berlin. Es war eine ziemlich bedeutende Geschwulst, welche sich in der vorderen Wand der Gebärmutter entwickelt hatte. Sie bestand aus weichen, in parallelen Schichten gelagerten Partien jungen Bindegewebes, zwischen denen sehr grofse, platte Venen ver-

liefen, die sich von Zeit zu Zeit zu größeren Säcken erweiterten. Weiterhin wurden die Gefäße, obwohl immer noch groß, so dünnwandig, daß sie sich nicht mehr präpariren ließen, und es scheinen hier also colossale Capillaren vorzuliegen. An einzelnen Stellen fanden sich endlich Räume, die gar keine besondere Wand mehr zu besitzen schienen; wenigstens war es mir unmöglich, irgend ein morphologisches Element zu finden, das als Bestandtheil der Wand hätte betrachtet werden können.

Alle Beobachter haben übrigens schon angegeben, daß selbst an größeren Gefäßen die Erweiterungen dieser Art mit Verdünnung der Wandungen verbunden sind, welche namentlich an den Venen sehr bedeutend ist. Eine dauernde Erweiterung bringt gewöhnlich auch eine Atrophie, eine partielle Usur des umliegenden Gewebes hervor.

3. Die ampulläre Ektasie. Ich entlehne diesen Ausdruck von Cruveilhier (*Anat. pathol. Livr. XXXV. Pl. V. fig. 1.*) und gebrauche ihn als allgemeine Bezeichnung für die verschiedenen Formen der partiellen, localen Gefäßerweiterung, welche an sonst unveränderten, wenigstens in ihrem Kaliber normalen Gefäßen vorkommt. Es würden dahin also insbesondere die eigentlichen Aneurysmen und die bloß local vorkommenden Varicen gehören, obwohl die letzteren in dieser Art sehr selten sind. Von den Aneurysmen der kleinsten Arterien ist die interessanteste Form, welche mir bis jetzt vorgekommen ist eine, die ich im Laufe des letzten Winters einigemal in der weichen Hirnhaut älterer Leute, namentlich in den Fortsätzen derselben zwischen die Hirn-Windungen, beobachtet habe. Krankhafte Erscheinungen waren bei Lebzeiten nicht vorhanden gewesen, und man könnte höchstens in diesen Bildungen eine Anlage zu Extravasationen, zur blutigen Apoplexie sehen.

Meistentheils waren es Erweiterungen, welche den ganzen Umfang der Arterie betrafen und spindelförmig waren (Fig. I.); seltner sah man mehr seitliche Aussackungen (Fig. II.). Dieselben fanden sich bald einzeln, bald rosenkranzförmig, mit engeren Verbindungskanälen (Fig. IV.), und lagen entweder in der Continuität eines Gefäßes, oder kurz vor seiner Theilung

(Fig. III.). Man sah sie von fast mikroskopischer Gröfse bis zum Umfange von feinen Hirsekörnern, an Arterien der feinsten Art und etwas gröberen Stämmchen, doch nicht wohl an solchen, die $\frac{1}{2}$ Linie Dicke überstiegen. An frischen Bildungen war der ganze innere Raum mit unveränderten rothen, also frischen Blutkörperchen erfüllt, und man erkannte weder an den zu- und abführenden Gefäfsen, noch an den Aneurysmen irgend eine Structur-Abweichung. Einige boten dabei noch das besondere Phänomen einer so reichlichen Anhäufung von farblosen Blutkörperchen dar, dafs ihre Zahl fast die der rothen überwog. Nach der Behandlung mit Essigsäure sah man dann das Divertikel mit zahlreichen Gruppen mehrfacher, gekerbter und rundlicher Kerne erfüllt. Die erweiterte Stelle zeigte ebenso wohl die verschiedenen Häute, als die Gefäfs selbst, und insbesondere die Kerne der mittleren, quergefaserten Haut waren nach Behandlung mit Essigsäure so deutlich, wie man sie nur irgendwo sieht (Fig. I.). Es waren also *Aneurysmata vera totalia*. — Allein von diesem ursprünglichen Zustande an konnte man alle möglichen Stadien der Atrophie der Ringfaserhaut beobachten (Fig. III.). An manchen Säcken zeigte die Wand Stellen, welche von Ringfaserhaut ganz entblöfst waren, obwohl innere und äufsere Haut noch existirten. Namentlich nach Zusatz von Essigsäure sah man die Kerne der Ringfaserhaut auseinanderweichen, es erschien eine leere Stelle und man sah nur noch hie und da einzelne schmale Kerne, bis zuletzt auch diese aufhörten. An anderen Säcken ging diese Atrophie der Ringfaserhaut ringsum und die Säcke schienen beim ersten Anblick nur aus einer einzigen Haut zu bestehen, die erst bei genauerer Betrachtung sich als zusammengesetzt auswies. Es fanden sich also hier ganz ähnliche Veränderungen, wie man sie an grofsen Aneurysmen beobachtet, indem die ursprüngliche Erweiterung aller Häute nach und nach immer mehr auf eine einzige zurückgeführt wird, bis auch diese zu Grunde geht. — Neben diesen frischen und durchaus permeablen, dem blofsen Auge als feine rothe Körnchen erkennbaren Aneurysmen fanden sich aber constant ältere vor, welche im Gegensatze zu

jenen als vollkommen undurchsichtige, weisse Körner aufzutreten. Unter dem Mikroskop sah man an diesen Stellen eine feinkörnige, das Licht stark brechende Substanz in mehr oder weniger grosser Menge angehäuft, die sich theils innerhalb des Kanals zu befinden schien, obwohl sie nie beweglich war, theils und meist innerhalb der Häute sich abgelagert hatte. Es waren Fettaggregatkugeln und fettige Emulsion, das Produkt der Metamorphose der Gefäßshäute selbst und vielleicht anderer, zwischen Adventitia und Gefäß eingelagerter Elemente (Fig. IV.). Nicht selten nahm diese fettige Masse gerade die eine Hälfte der Ektasie ein, so daß es schien, als dringe das Blut nur von einer Seite her und nur bis zu der Fettmasse herein (Fig. V.). Ob in diesem Falle eine wirkliche Stagnation des Inhaltes mit fettiger Entartung der farblosen Blutkörperchen stattgefunden habe, konnte ich nicht ermitteln, doch wurde häufig gewiß nur der rothe Inhalt durch die undurchsichtigen Wandungen verdeckt.

4. Die dissecirende Ektasie. Ich wähle diesen Namen nach dem allgemein angenommenen des *Aneurysma dissecans*. Das, was Kölliker an den kleineren Hirnarterien bei Apoplexien beschrieben hat, ist vollkommen identisch mit dem dissecirenden Aneurysma, welches gewöhnlich an den oberen Theilen der Aorta beobachtet wird. In der Würzburger pathol. anatom. Sammlung befindet sich ein vortreffliches Präparat eines solchen, wozu leider die Krankengeschichte fehlt. Ein querer, etwas unregelmäßiger Riß von etwa $\frac{1}{2}$ Zoll Länge, kaum $\frac{1}{2}$ Zoll unter der Insertion des *Lig. duct. Botalli* gelegen, geht durch die inneren und mittleren Schichten der Gefäßshaut, und das Blut hat sich in einem grossen Sack angehäuft, der durch Ablösung der äusseren Haut entstanden ist, dicht an der *Subclavia* beginnt und sich mehrere Zoll weit an der *Aorta desc. thorac.* hinuntererstreckt. Die innere Haut der *Aorta desc.* zeigt überall die ausgedehntesten Veränderungen durch den sog. atheromatösen Prozeß, während die *Aorta adsc.* frei ist. (No. 57. Jahrg. 18 $\frac{3}{4}$. A. 8.). — Die von Kölliker beschriebene Form habe ich bei Hirn-Apoplexien mehrmals gesehen.

Die äufere, vollkommen structurlose, hyaline Membran des Gefäßes ist in sehr verschiedener Ausdehnung abgehoben, und das Blut in den Zwischenräumen infiltrirt, ohne dafs man an den inneren und mittleren Häuten jedoch die Ruptur erkennen kann. Die Beschaffenheit der Adventitia ist für die Entstehung dieser Extravasate von grofser Bedeutung. Sie ist an den Hirngefäfsen überall als homogene Schicht vorhanden, die sehr expansibel ist und schon durch einfache Wasser-Imbibition zuweilen in so grofsen Säcken abgehoben wird, wie es sonst durch Blut geschieht. Man kann dies Phänomen unter dem Mikroskop verfolgen, und sich dabei überzeugen, dafs sich diese Schicht zuweilen auf Gefäfsse von capillärem Charakter fortsetzt. Ihre grofse Expansibilität macht auch leicht Irrthümer möglich, indem die verschiedenen Formen des *dissecting Aneurysma* künstlich durch den Druck des Deckglases oder durch das Ausziehen des Gefäßes hervorgebracht werden. Während die innere und mittlere Haut reifst oder platzt, hält die äufere noch und nimmt das extravasirende Blut auf, indem sie, seinem Druck nachgebend, sich ausweitet. Auch ist es nicht selten, zwischen der Adventitia und dem Gefäfs allerlei Zellenformationen von indifferentem Charakter zu finden, bald einfache, granulirte, rundliche Zellen, die bei Zusatz von Essigsäure meist mehrfache oder gekerbte Kerne zeigen, bald allerlei Umbildungen derselben zu Fettkörnchenzellen und Fettaggregatkugeln. Ich kann daher Kölliker nicht beistimmen, wenn er als bewiesen annimmt, dafs die hier vorkommenden Produkte der Fettmetamorphose aus Extravasat hervorgehen sollen; auch an diesem Orte macht die Präexistenz zelliger Elemente die Entscheidung über die später vorkommenden Fett- und Pigmentbildungen zweifelhaft. Dabei darf man freilich nicht vergessen, dafs kleine Blutergüsse, ohne die eigentliche dissecirende Ektasie zu bilden, sowohl an Hirngefäfsen, als auch an anderen Arterien und Venen nicht so selten vorkommen, wie man sich bei genauer Untersuchung ihrer äufseren Häute häufig überzeugen kann.

5. Die cavernöse Ektasie. Ich bezeichne mit diesem Namen diejenige Form der Erweiterung, wo die einzelnen Di-

vertikel mit Atrophie und Verdünnung der Gefäßwände, zugleich aber auch mit Schwinden des zwischenliegenden Gewebes, sich ausdehnen, so daß zuletzt die Scheidewände an einzelnen Stellen zu Grunde gehen und die verschiedenen Säcke zusammenfließen, um eine unregelmäßige Höhlenbildung, eine Art von Labyrinth zu constituiren. Das physiologische Paradigma sind die *Corpora cavernosa* der Genitalien, das pathologische die cavernösen Geschwülste, die Telangiektasien.

Rokitansky (Allg. pathol. Anat. p. 276) beschreibt die cavernösen Ektasien sehr richtig als bestehend aus großen, miteinander communicirenden Räumen, welche in einem vielfach durchlöcherten Stroma von Bindegewebe liegen und mit einer strukturlosen Haut ausgekleidet sind, auf deren Wand Gefäßepithelien von der langen Form vorkommen. Allein damit ist ihre Bildung nicht erschöpft und am wenigsten ist es richtig, ihre Entstehung aus präexistirenden Gefäßen zu leugnen. Die Beobachtung von v. Bärensprung habe ich schon oben angeführt. Robin (*Lebert Pathol. physiol. II. p. 99*) sah in der Geschwulst Gefäße mit zahlreichen Blindsäcken besetzt. Ich selbst habe bei der Untersuchung der so häufig an der Leberoberfläche vorkommenden, cavernösen Ektasien alle Uebergänge von einem einfachen, gefälsreichen Gewebe zu der vollkommenen, cavernösen Geschwulst gesehen. Während sich die Gefäße erweitern, schwindet das Zwischengewebe; die Gefäße bekommen spindelförmige, sackige und blasige Ausdehnungen, ihre Häute verdünnen sich und allmählig berühren sich die Häute verschiedener Säcke von außen, worauf endlich die Usur und die Communication erfolgt. Zuletzt bleiben zuweilen nur einzelne Balken übrig, welche ganz aus langen Faserzellen, wahrscheinlich glatten Muskelfasern von der Gefäßwand, bestehen.

Rokitansky läßt sie immer mit ansehnlichen Venen communiciren, während eine in ihre Textur eingehende, arterielle Gefäßverzweigung nicht erweislich sei. Allein Dupuytren injicirte eine ähnliche Geschwulst von der Arterie aus und sah die Injectionsmasse durch die Vene zurückkommen (*Cruveilhier*

Essai sur l'anatomie pathol. II. p. 137). Freilich sagt Cruveilhier selbst (*Anat. pathol. Livr. XXX. Pl. V.*), daß die Veränderung eine variköse, venöse sei, allein nach ihm ist das Capillargefäßsystem überhaupt eigentlich venös, und so kommen wir denn schließlicly zu demselben Resultat, welches die älteren Untersucher gefunden hatten, daß nämlich das Capillargefäßsystem ganz in die cavernösen Texturen aufgeht. Hasse (*Pathol. Anat. p. 128*) sagt: „erweiterte Arterienästchen gehen unmittelbar in sackförmig oder fächerig ausgedehnte Venenwurzeln über, aus denen zahlreiche kleine Venen entspringen, die sich alsbald wieder zu ähnlichen Zellen erweitern und endlich in normale oder variköse Venenäste fortsetzen“ *).

Hier ist auch der Punkt, wo der Bau der menschlichen Placenten zur Erörterung kommen muß. E. H. Weber verglich von Anfang an den Bau der Placenta mit dem der *Corpora cavernosa*, ältere Schriftsteller mit dem der Milz, während andererseits Lobstein (*Traité d'anat. path. I. p. 323*) die cavernösen oder erektilen Geschwülste mit den *Corpora cavernosa* und Andral (*Path. Anat. II. p. 240*) dieselben mit der Milz zusammenstellte. So scheint es auch mir trotz des Widerspruchs von Hasse (l. c.) richtig zu sein.

Vor Kurzem injicirte ich nach Unterbindung der Schenkelgefäße die Uterusgefäße bei einer im 6. Monat gestorbenen Schwangeren nach der Vorschrift von Weber mit grober Masse von der *Aorta* und der *Vena cava inf.* aus. Sowohl die arterielle, als die venöse Masse drangen mit Leichtigkeit in die Placenta ein, und nachdem auch die kindlichen Gefäße von der Nabelvene aus, obwohl nicht so vollständig, eingespritzt worden waren, sah man wie die Placentarzotten überall in die von den mütterlichen Gefäßen aus eingedrungenen Massen eingesenkt waren, die sich bis unmittelbar an die fötale Seite der Placenta fortsetzten. Arterielle und venöse Masse waren zum

*) Das, was G. Simon (*Hautkrankheiten p. 248*), nach einem Citat von Rokitsansky, als Meinung von Schröder van der Kolk aufführt, beruht auf einem Mißverständniß der citirten Stelle. Schröder spricht nur von krebsigen Geschwülsten.

Theil in dieselben Räume gedrungen und hatten sich hier vermischt, und es hielt nicht schwer, sich zu überzeugen, daß die spiralförmig gewundenen, erweiterten Arterien in dieselben großen Räume einmündeten, aus denen die noch viel mehr erweiterten und geschlungenen Venen entsprangen. Andererseits konnte man aber sehen, daß nicht alle Placentar-Räume mit einander communicirten, denn einzelne Cotyledonen waren ganz frei geblieben von Injektionsmasse, und man sah hier nur den starken, von fötaler Seite her injicirten, sich vielfach verästeln den Baum der Chorionzotten, aus dem ein solcher Cotyledon besteht. Bei genauerer Betrachtung zeigten sich auch bald Scheidewände zwischen den Cotyledonen, welche sich an der Uterusfläche, aus dem Uterus-Gewebe in die Placenta erhoben, anfangs ziemlich gerade in die Höhe steigend, dann in Bogenlinien sich seitlich fortsetzend. Diese Scheidewände bildeten gewöhnlich platte, sehr verschieden breite und häufig durch rundliche Löcher durchbohrte Balken, eine Art von Trabekularsubstanz, wie in der Milz. Von ihnen sah man nicht selten seitliche, feinere Fäden ausgehen, welche sich zwischen die Zotten des Chorion begaben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß sie aus Decidua-Gewebe (großen, länglichen Zellen) *) bestanden. Betrachtete man übersichtlich den ganzen Durchschnitt, so sah man eine ziemlich regelmäßige Abwechselung, indem einmal der dicke Stamm des Chorion-Cotyledons von der fötalen und daneben die trabeculäre Scheidewand von der mütterlichen Seite sich erhob. Hier liefs es sich also nachweisen, daß die Placenta wirklich mütterliches Gewebe enthielt.

Untersucht man frische ausgetragene Placenten, so findet man, wie schon Carl Wild in seiner Inaugural-Abhandlung (Zur Physiologie der Placenta. Würzburg 1849.) beschrieben hat, ein sehr großes, mütterliches Randgefäß, welches den Umfang der Placenta einnimmt und von dem aus sich Gefäße in die Deci-

*) Es ist möglich, daß darunter auch muskulöse Elemente, die der alten Venenwand angehören, vorkommen.

dua verfolgen lassen. Von diesem Gefäße aus gehen zahlreiche, kleine Gefäße in die Placenta, welche aber sehr schnell aufhören, eine Wand zu besitzen und sich in die cavernösen Zwischenräume der Zotten verlieren. Aehnlich verhält es sich mit venösen und arteriellen Gefäßen, die man in der glatten, die mütterliche Seite der Placenta deckenden und mit ihr sich ablösenden Decidua-Schicht zuweilen ziemlich reichlich sieht. Sie gehen fast unmittelbar in die Zwischenräume der Zotten ein, wo keine besondere Gefäßhaut mehr nachzuweisen ist. Am größten und deutlichsten ist der cavernöse Bau gewöhnlich unmittelbar an der fötalen Seite der Placenta, direkt am Chorion und hier sieht man noch oft ein eigenthümlich areoläres Hautrelief, gleichsam Andeutungen von Scheidewänden.

Von dem feinen Capillarnetz, das Eschricht beschreibt, ist weder bei der Injektion, noch bei der mikroskopischen Untersuchung etwas zu sehen. Das gesammte Capillarnetz ist vielmehr auch hier in die cavernöse Textur aufgegangen, wie es bei den Telangiectasien geschieht, und es bleibt daher nichts weiter übrig, als die Weber'schen colossalen Haargefäße anzunehmen. Wild hat sich dem gegenüber für die Ansicht von Kiwisch ausgesprochen, daß das Blut hier extravasire, aus den mütterlichen Gefäßen frei austrete. Wörtlich genommen, hat er Recht, da es in Kanälen mit besonderen Wandungen nicht mehr geleitet wird, allein dem Sinne nach hat offenbar Weber Recht, zumal da er sich immer auf die Analogie mit den *Corpora cavernosa* gestützt hatte, wo die Bluträume auch keine besondere Membran mehr haben. Der Nachweis der trabeculären Scheidewände, welche sich von dem Uterus aus in die Placenta erheben, zeigt hinreichend, daß der Gang der Bildung hier ähnlich ist, wie bei den cavernösen Ektasien überhaupt. Die Gefäße erweitern sich, ihre Wandungen atrophiren und usuriren sich, es bilden sich Communications-Oeffnungen, und es bleibt dazwischen ein durchbrochenes Stroma übrig, welches nur noch Rudimente der früheren Zusammensetzung zeigt. Hier ist denn auch die Analogie mit der Milz der Wiederkäuer, bei der die Venenwand Anfangs zahlreiche Oeffnun-

gen zeigt, bis zuletzt nur noch ein durchbrochenes, siebförmiges Septum zurückbleibt, welches die Fortsetzung der Venenwand darstellt, während das Blut „extravasirt.“

Von den pathologischen, cavernösen Texturen unterscheidet sich der Placentarbau überdies durch das Hineinwachsen der Chorionzotten. Offenbar durchbohren diese bei ihrer Ausbildung die Anfangs noch bestehende Wand der Gefäße, welche auf diese Weise einer neuen Bedingung der Atrophie unterliegt. Am besten überzeugt man sich von diesem Faktum an älteren Placenten, wenn man die Einschnitte zwischen den Cotyledonen untersucht. Hier findet man zuerst sehr weite Gefäße, deren Wand auf einer fast strukturlosen, leicht streifigen Fundamental-Membran große, sehr kernreiche Epithelialzellen zeigt, sich aber nicht gleichmäßig fortsetzt, sondern durch große Löcher durchbrochen ist. Sehr bald sieht man dann einzelne Stellen, an denen die Chorionzotten kleine, körnige Hervorragungen an der Wand bilden, wo jedoch die Wand noch geschlossen darüber fortläuft; dann usurirt sie sich und die fein granulirte Masse der Zotten ragt frei in das Gefäß hinein, rings umgeben von dem scharfen Rand der durchlöcher-ten Gefäßhaut. — Es ist mir auffallend, daß man dieses Moment der Durchbohrung so sehr übersehen hat, da wir an pathologischen Objecten hinreichende Anhaltspunkte der Vergleichung haben. Das Hineinwachsen der sog. Pacchionischen Granulationen in die Hirnsinus, die Durchbohrung der Wand selbst größerer Venenstämme durch krebsige, zottige Wucherungen bieten die größten Analogien dar. So kommen auch in der Placenta die Chorionzotten in unmittelbarem Contact mit dem mütterlichen Blut, ohne daß sich etwa die Gefäßwand vor ihnen, wie ein Handschuhfinger vorstülpte, und das mütterliche Blut kreist faktisch nicht mehr in geschlossenen Gefäßen, wohl aber in geschlossenen Canälen, welche die ganze Idee und die direkte Metamorphose von geschlossenen Gefäßen darstellen. Die Gefäße, aus denen sie entstanden, mußten zum Theil wenigstens die früheren Capillaren des Theils sein, welche sich colossal erweiterten, aber es kann nicht geleugnet

werden, daß auch arterielle und venöse Gefäße an der cavernösen Bildung Theil nehmen. Die früher mitgetheilte Beobachtung von dem Vorkommen collossaler Haargefäße in der sechswöchentlichen Decidua zeigt übrigens genügend, daß der Beginn dieser Bildung sehr frühzeitig eingeleitet und die Anlage dazu an vielen Punkten der Uterus-Oberfläche gleichzeitig gegeben ist..

Das, was mit den herrschenden Vorstellungen gleichfalls im Widerspruche zu stehen scheinen könnte, ist die freie Bewegung des Blutes durch die labyrinthische Verzweigung dieses intervillösen Canalsystems. Sollten sich nicht Gerinnungen des Blutes um die hervorspringenden Balken und Zotten bilden? In der That kommt dies nicht so selten vor, als man vielleicht meint, andererseits muß man sich erinnern, daß die Rauigkeit oder Unebenheit der Oberflächen nicht immer Gerinnung bedingt (Vgl. dies. Archiv Bd. I. p. 315). Die in die Hirnsinus hineinragenden Pacchionischen Granulationen sind meist frei, und selbst in Fällen, wo die Wand des Gefäßes gewissermaßen substituirt wird durch ein anderes Gewebe, tritt nicht nothwendig Gerinnung ein. An der Lungenarterie sieht man z. B. nicht selten, daß indurirte, melanotische Bronchialdrüsen durch allmäligen Druck ihre Wand usuriren und endlich mit dem Blutstrom in Contact treten, ohne daß der Strom dadurch alterirt wird (Beiträge zur exper. Pathol. Hft. 2. S. 32 u. 48). —

An den Bau der Placenta schließt sich wahrscheinlich eine andere, krankhafte Bildung eng an, welche gleichzeitig den cavernösen und zottigen Bau der Placenta zu reproduciren scheint: eine besondere Form des *Fungus haematodes*, den schon Scarpa u. A. mit der Placenta und der Milz verglichen haben. Ich habe diese Form jedoch nur ein einziges Mal gesehen und behalte mir die Beschreibung für eine andere Gelegenheit auf. —

Die voraufgehende Darstellung wird schon zeigen:

- 1) daß eine continuirliche Reihe von Veränderungen von der einfachen bis zur cavernösen Ektasie besteht, so daß es häufig schwer ist, die einzelnen Fälle von einander zu

- trennen, ja dafs häufig an demselben Ort die verschiedenen Formen neben einander und durcheinander vorkommen;
- 2) dafs die Veränderungen der gröfseren Gefäfse, ja des Herzens, nicht verschieden sind von denen der kleineren Gefäfse;
 - 3) dafs die Schwangerschaft für die ganze Entwicklungsreihe das beste Beispiel abgibt. —

Wenden wir uns nun zu der Beantwortung der zweiten, oben aufgeworfenen Frage von den Ursachen der Erweiterung, so kann es jetzt nicht mehr so schwer werden, dieselbe zu entscheiden.

Jede Erweiterung eines Gefäßes ist die Folge des Drucks, welchen das Blut auf die Gefäßwand ausübt und welchem diese nachgiebt. Der Druck ist entweder blofs der Herzdruck mit der Unterstützung, die er etwa durch kontraktile Gefäfselemente erfährt, oder es kann dazu noch die Schwere der Blutsäule, der Rückstau durch Hemmungen im Fortrücken, der ungleichmäfsige Druck umliegender Gewebe, namentlich der Muskeln u. s. w. kommen. Allen diesen Momenten, welche ihren gemeinschaftlichen Ausdruck in der Erweiterung finden würden, stehen die elastischen und kontraktilen Eigenschaften der Gefäßwände, sowie der Widerstand der umgebenden Theile gegenüber. Keines dieser Momente darf übersehen werden. Die Elasticität des Gefäßes, das Bestreben seiner Häute, einen bestimmten constanten Spannungszustand zu bewahren oder einzunehmen, würde auf die Länge allein nicht überall ausreichen, dem Herzdruck Widerstand zu leisten. An den gröfseren (mittleren) Gefäfsen sind es die kontraktilen, muskulösen Elemente, an den capillaren die nicht leicht verschiebbaren Umgebungen, welche die Elasticität unterstützen. Harting hat daher wohl Recht, wenn er die partiellen Erweichungen der von ihm untersuchten Geschwulst als Ursache der Capillar-Erweiterung ansieht. Finden wir doch an gröfseren Gefäfsen Aehnliches z. B. die Aneurysmen, welche sich an blofsgelegten Stellen von Aesten der Lun-

genarterien, welche in der Wand von Lungencavernen verlaufen, ausbilden.

Den Einfluss der kontraktile Elemente auf das Caliber des Gefäßes kennen wir am besten durch die bekannten Versuche der Gebrüder Weber. Wenn sie die magneto-galvanische Reizung auf Arterien oder Venen des Gekröses von Fröschen längere Zeit hindurch oder kurz, aber sehr heftig einwirken ließen, so erweiterten sich dieselben zuweilen bis auf das Doppelte ihres ursprünglichen Lumens (Müllers Archiv 1847. p. 235). Hier trat also offenbar eine Lähmung des Gefäßes ein, und da die Muskelschicht nicht mehr wirkte, so wurde die Elasticität des Gefäßes durch den Herzdruck überwunden.

Wie weit dieses Moment für die Gefäße des Menschen und unter mehr gewöhnlichen Bedingungen Geltung hat, bleibt noch festzustellen. Denn man darf nicht vergessen, daß die Einwirkung des magneto-galvanischen Stromes, auf die Gefäßmuskeln selbst direkt angewendet, auch eine chemische sein kann, welche von den vital-chemischen Veränderungen, die im gewöhnlichen Ablauf der Lebensvorgänge zu Stande kommen, wesentlich verschieden sein mag. Ich habe vor Kurzem an einem amputirten Bein Versuche mit bloß mechanischer Reizung gemacht und keine Spur einer Erweiterung gesehen. Wenn ich bloßgelegte Venen z. B. die Saphena, welche ganz platt collabirt, mälsig mit Blut gefüllt und weich anzufühlen waren, durch Ueberstreichen mit einer Nadel stark reizte, so zog sich die gereizte Stelle sehr bald zusammen, wurde rund, eng, hart, wie ein Nerv anzusehen und trieb das Blut nach beiden Seiten zurück, indem sich die Contraction jederseits ziemlich weit über die Grenze der gereizten Stelle hinaus erstreckte. Bei starker Reizung ging die Contraction bis zum vollkommenen Verschwinden des Lumens. Machte man dann einen Durchschnitt, so sah man die innersten Schichten in starke Längsfalten gelagert, so daß die Ränder der Falten sich in einander schoben und dadurch den Schluß der Lichtung zu Stande brachten. Die Wand erschien außerordentlich dick und

bot das Bild der concentrischen Hypertrophie dar. Schnitt man das Gefäß der Länge nach auf, so sah man die Längsfalten in dem ganzen Verlauf der verengten Stelle sich parallel fortsetzen. — An den Arterien gelangen diese Versuche weniger gut, doch ließen sich selbst an der Poplitea noch mäßige Verengerungen mit Zunahme der Resistenz, der „Härte,“ und mit Faltung der inneren Haut hervorbringen. Dies geschah zu einer Zeit, wo sich durch bloß mechanische Reizung der Nerven keine Muskelcontraktionen mehr erzeugen ließen, wo dagegen durch direkte Reizung der Muskeln noch ziemlich energische Zusammenziehungen zu Stande kamen. Erweiterungen wurden nirgend beobachtet. — Aehnlich verhält es sich an den Gefäßen des Nabelstranges, wo man jedesmal an der Schnittfläche schon die stärkste Contraktion der Gefäße wahrnehmen kann, wo ich aber bei einfachen Reizungen niemals Erweiterung sah.

Diese Versuche können freilich nichts entscheiden, da das eine Moment der Erweiterung, der Druck des bewegten Blutes, fehlte. Allein es hätte wenigstens das Gefäß auf sein früheres Lumen zurückkehren sollen, indem die Elasticität in Wirkung treten und den früheren Spannungszustand herstellen müßte, wenn die Contraktilität nicht mehr wirkte. Denn wenn wir auch nicht der Aufstellung von Hunter, die im Eingange der Abhandlung citirt ist, beitreten wollen, daß die Erweiterung des Gefäßes nach Lähmung der Muskelkraft allein der Elasticität zugeschrieben werden könne, so ist es doch sicher, daß die Elasticität den gewöhnlichen Tensionszustand herbeiführen müßte.

Gesetzt aber auch, es würde die Erweiterung der Gefäße als Folge der durch fortgesetzte oder zu heftige Reizung entstandenen Muskellähmung beim Menschen nachgewiesen, so darf dies doch nicht als letzte Erklärung aufgefaßt werden. Die Muskelcontraktion muß wiederum als der sichtbare Ausdruck innerer, chemischer Veränderungen in der Zusammensetzung der Muskelfasern, also auch als der Ausdruck schneller Veränderungen in der Ernährung angesehen werden, und so

gelangen wir denn zu dem Satze, daß jede dauernde Gefäßerweiterung eine veränderte Beschaffenheit der Gefäßwände voraussetzt oder bedingt.

Ich unterscheide wesentlich dauernde und vorübergehende Gefäßerweiterungen. Die ersteren, wenn auch nur von relativer Dauer, sind allein die Objekte der anatomischen Untersuchung; die letzteren verschwinden in der Mehrzahl der Fälle mit dem Tode, obwohl freilich bei Fortdauer des Druckes unter besonderen Verhältnissen zuweilen auch hier sehr palpable Veränderungen vorhanden sind. Immerhin sind sie so variabel, daß sich allgemeine Normen dafür nicht wohl aufstellen lassen.

Die dauernden Gefäßerweiterungen beruhen, wie gesagt, entweder auf einer primären Veränderung der Wandelemente, oder sie bringen dieselbe hervor.

Das Letztere zeigt sich am besten bei der Entwicklung des Collateralkreislaufes nach partieller Unterbrechung des Blutstroms, namentlich in Arterien. Hier steigt zunächst der Druck in den zunächst oberhalb der Ligaturstelle gelegenen Gefäßabschnitten, dieselben werden ausgedehnt und ihre Wandungen verdünnt. Allein sehr bald verliert sich diese Verdünnung, es bilden sich durch Hypertrophie neue Elemente an, die ganz andere Lagerungs-Verhältnisse haben, und während das kleine Gefäß sich so im Laufe von Monaten und Jahren allmählig immer mehr erweitert, wächst es auch an Wandelementen, wie es die einzelnen Gefäße sonst bei der Entwicklung des Körpers thun. Diese Hypertrophie macht es auch erklärlich, wie das relativ dickwandige Gefäß, welches aus einem früher ganz feinen Stämmchen hervorgeht, eine so große Länge erreichen kann, daß es nicht bloß Schlingelungen und Spirallinien bildet, sondern sogar sich zurückschlägt und auf diese Weise seine Ausdehnung unendlich steigert. Anfangs überwindet hier der gesteigerte Druck alle ihm entgegenstehende Momente, allein die veränderte Spannung, unter welche dadurch die Wandelemente gerathen, bedingt wiederum die Hypertrophie, den veränderten Ernährungszustand.

Allein nicht jede Entwicklung collateralen Gefäße durch Erweiterung präexistirender erklärt sich aus der einfachen Steigerung des Druckes, und man hat daher häufig eine eigenthümliche Anziehung der tiefer gelegenen Capillaren und Gewebestheile auf das Blut angenommen. Das eigenthümlichste Faktum dieser Art ist die Erweiterung der Bronchialarterie bei Störung der Cirkulation in der Lungenarterie (Vgl. d. Archiv Bd. I. S. 18). Ich fand diese Thatsache bei meinen Experimenten über die Verstopfung der Lungenarterie in einem Fall, wo durch ein Kautschukstück ein ganzer Ast derselben bei seinem Eintritt in den Lappen verstopft war und bei einer Injektion von der Lungenarterie aus sich nur die zunächst um das Hilum gelegenen Gefäße füllten, während die übrigen Gefäße, die zum Theil sehr erweiterte, subpleurale Netze bildeten, sich durch die erweiterten Bronchial- und Intercoastalarterien einspritzten*). — Schon früher hatte Schröder van der Kolk (*Observ. anat. pathol. arg. p. 85*) nachgewiesen, daß sich bei Lungentuberkulose, wenn durch ausgedehnte Zerstörungen des Parenchyms die Cirkulation in der Lunge gestört ist, durch die Gefäße der Adhäsionen neue Verbindungen mit den Intercoastalgefäßen eröffnen, und N. Guillot (*Arch. génér. de méd. 4. Série. T. VI. p. 168*) hatte gezeigt, daß die Gefäße neuer Bildung, die bei Tuberkulose der Lunge im Umfange der einzelnen Heerde entstehen, aus der Bronchialarterie stammen. Otto hat die Fälle zusammengestellt, wo die Lungen außer den Lungenarterien noch accessorische Aeste aus der Aorta, den Zwerchfells- und Herzbeutelarterien erhielten (Pathol. Anat. I. p. 303. Note 8.), allein diese Fälle beweisen nichts gegen jene Erfahrungen. Otto selbst sah bei Blausüchtigen, wo also wahrscheinlich Stenose des *Ostium pulmonale* vorhanden war, die Bronchialarterie erweitert, wie vor ihm Tiedemann und Jacobson (ebendasselbst p. 310). Im Meckel'schen Museum zu Halle befindet sich ein Präparat

*) Es gehört diese Beobachtung zu Exper. XX. in den Beiträgen zur experiment. Pathol. Hft. 2. p. 78.

von einem neugeborenen Kinde, wo der linke untere Lungenlappen nur an seinem oberen Abschnitte einen Ast der Lungenarterie empfängt, während ausserdem eine grosse Bronchialarterie diesen Theil allein versorgt. Am interessantesten sind aber in dieser Beziehung die von Tiedemann (Verengung und Verschließung der Pulsadern S. 115. Fall CIII.) und von F. W. Becker (Uebersetzung von Hope's Herzkrankheiten S. 384) aufgeführten Fälle von Verschließung des *Ostium pulmonale* bei Leuten, die 20 Jahr und darüber alt geworden waren. In beiden Fällen waren die Bronchialarterien so erweitert, daß sie für die Lungenarterien vicariirten. Bedenkt man aber, daß hier ein Offenbleiben der Septa die Bedingung des Lebens war, daß also der Druck sich gleichmäfsig auf das Blut beider Ventrikel vertheilte, so verlieren diese Fälle wesentlich an Interesse, und es scheint mir, daß das experimentelle Resultat, welches ich erlangt habe, immer noch als das entschiedenste betrachtet werden muß. Der Druck konnte sich nur an den übrigen Aesten der Lungenarterie steigern, welche sich aber an anderen Lungenlappen vertheilten; auf die aus der Aorta kommende Bronchialarterie hatte ein Seitendruck unmittelbar keinen Einfluß. Die gröfsere Leichtigkeit, mit der etwa das Blut durch die Bronchialarterie bei der Inspiration in die Lunge, welche sonst anämisch war, einströmen konnte, war das einzige Moment, das direkt verändert sein mochte, und dieses erklärt nicht vollständig die Erweiterung, namentlich nicht die Erweiterung des ausserhalb der Lunge liegenden Stückes der Bronchialarterie. Es bleibt daher vorläufig nur die veränderte Ernährung der Wand übrig, welche immerhin unter dem Einfluß einer Nerven-Influenz geschehen mag, und welche wir gleichstellen können der Veränderung, welche die Muskelcontraktion bedingt und ausmacht.

Einen Schritt weiter, und wir sehen die Erweiterungen mit Zunahme der Wandelemente bei Entzündungen, Hypertrophien und anderen krankhaften Localprozessen. Denn dasselbe und fast noch mehr, als das, was wir bei der Entzündung finden, haben wir ja bei der Schwangerschaft, und daß bei Geschwulst-

bildung z. B. krebsiger, die Gefäße sich ebenso im Verhältniß zu der local gestörten Ernährung erweitern und verlängern, ist hinlänglich festgestellt. Hier, wo der Seitendruck direkt nicht zugenommen hat, wo die Erweiterung sich nicht mehr auf einzelne Abschnitte des Gefäßapparates beschränkt, sondern alle gleichzeitig leiden, wo nicht bloß Gefäße mit kontraktilem, dem Nerveneinfluss unmittelbar unterworfenen Wandungen, sondern auch einfache, nicht kontraktile Capillaren getroffen werden, — hier bleibt, wie es mir scheint, nichts übrig, als auch an den Gefäßhäuten dieselbe Störung der Ernährung als bestehend anzunehmen, deren Zeichen man ringsumher wahrnimmt. Wie sollte es auch geschehen, daß die Gefäß-Membran, durch welche hindurch doch der Austausch der Stoffe, die entzündliche u. s. w. Exsudation und Resorption zu Stande kommt, unverändert sein sollte?

Freilich sieht man hier keine Veränderungen an der Gefäßwand. Allein betrachten wir nur die Bildung der Aneurysmen an kleinen Hirnarterien, welche ich oben geschildert habe. Da sieht man die Erweiterung von Gefäßen eintreten, welche nicht die geringste, palpable Störung in der Zusammensetzung und Beschaffenheit der Wandelemente darbieten, ohne daß irgend ein krankhafter Prozeß in der Umgegend vorhanden war, — sollte man daraus schließen, daß die Wandelemente normal waren? Sah man doch sehr bald die quergestreiften Schichten, statt daß sie hätten hypertrophiren sollen, durch eine Art von insensibler Atrophie schwinden, ohne daß sich vorher etwas Besonderes, als hie und da etwas Fettmetamorphose an ihnen erkennen ließe. Ist nicht diese Atrophie die vollendeteste Ernährungsstörung?

Man hat die Entzündung bald von den Gefäßen, bald von den Nerven, bald von dem Gewebe aus construiren wollen, und man hat zuletzt über dem Streit nach den Ausgangspunkten die Frage von dem Wesen des Prozesses übersehen und liegen lassen. Offenbar ist bei der Entzündung Alles betheiligt, was zu der Ernährung eines Theiles gehört, Blut und Nerv sowohl, als Gefäßwand und Gewebe. Geht der Prozeß wirk-

lich vor sich, so leiden sie alle. Diese Totalerkrankung eines Theiles kann aber ausgehen von jedem, bei der Ernährung concurrirenden Theil und so kann Blut und Nerv, Gefäß und Gewebe Ausgangspunkt sein für die entzündliche Störung, welche nachher das Gesamt-Verhältniß Aller trifft, und welche erst dann „entzündlich“ ist, wenn alle Elemente mitleiden; denn vorher ist höchstens Hyperämie, Neuralgie u. s. w. vorhanden. (Vgl. meine Schrift über die Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin. 1849. S. 45).

Wie auch immer der Ausgangspunkt sein möge, so wird also die Gefäßerweiterung erst zu einer mehr oder weniger constanten durch die wirkliche Veränderung der Wand. Die Erweiterung geschieht immer durch den Seitendruck des Blutes entweder in Folge des Nachlasses der Contraction durch Paralyse, oder in Folge der unmittelbaren Ernährungsstörung. Beides kann aber wahrscheinlich ohne Zuthun der Nerven zu Stande kommen, und für beides kenne ich kein besseres Beispiel als den Nabelstrang. Es liegt hier der einfachste Fall für das Studium der Ernährungs-Verhältnisse vor. Denkt man sich nämlich die Ernährung immer abhängig von Nerven und Capillaren, so scheint es, daß man dem Nabelstrang die Ernährung absprechen müßte. Es ist mir nicht gelungen, etwas davon aufzufinden, und jedenfalls ist der periphere Theil des Nabelstranges ohne Capillargefäße und ohne entwickelte Nervenfasern. Ich habe die ersteren auf die verschiedenste Weise gesucht, sowohl durch Injektionen von den verschiedensten Theilen aus, als auch durch mikroskopische Untersuchung; allein ich habe nur einmal ein feines, drittes, arterielles Gefäß gefunden, welches mit einer der größeren Arterien in Verbindung stand. Es giebt hier keine *vasa vasorum*, und wenn es Nerven geben sollte, so müßten es die embryonalen, unentwickelten Formen sein, die ich jedoch auch nicht gesehen habe. Es bleibt also für die Ernährung nichts übrig, als die Imbibition, einerseits von dem in den Nabelgefäßen strömenden Blut, andererseits von der umgebenden Flüssigkeit, dem *Liquor Amnios*. Die Nabelgefäße

haben aber einen sehr zusammengesetzten Bau und ihre große Contraktilität hat schon Kölliker nachgewiesen, so daß hier also eine selbstständige Reizbarkeit und zugleich eine selbstständige Ernährungsthätigkeit angenommen werden muß. Jedes Element nimmt seine Substanzen nach seinen jedesmaligen Zuständen. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn in vielen Fällen die Gefäßwandungen gleichzeitig mit den übrigen Bestandtheilen des Nabelstranges erkranken, und es kommt namentlich eine Art von teigiger, ödematöser Anschwellung einzelner Stellen des Nabelstranges vor, wo eine Imbibition von Flüssigkeit angenommen werden muß und wo zugleich die Gefäße erweitert und ihre Wandungen verändert sind. Am ausgezeichnetsten sah ich dies noch vor Kurzem an dem letzten Ende des Nabelstranges, kurz vor seiner Auflösung in die Placenta. Sowohl die Arterien, als die Vene waren auf eine Zoll lange Strecke stark und gleichmäßig erweitert, ihre Wandungen sehr verdickt, gelblichweiß und undurchsichtig, wie bei dem atheromatösen Prozeß. Offenbar lagen hier auch gleiche Bedingungen vor, wie bei der Bildung der großen Aneurysmen: veränderte Ernährung in Folge veränderter Diffusionsströmungen, daraus Veränderung der kontraktilen und elastischen Eigenschaften, daraus Erweiterung ohne Steigerung des Seitendruckes. Geschieht dies hier an einem Punkt, wo wir den unmittelbaren Einfluß trophischer Nerven noch nicht beweisen können, so bleibt doch nichts weiter übrig, als anzunehmen, daß unter irgend einer zufällig auftretenden und local einwirkenden Bedingung eine locale Veränderung, mechanischer oder chemischer Beschaffenheit, an dem Nabelstrang zu Stande gekommen sei, welche eine Aenderung der Diffusions- und Imbibitions-Verhältnisse nach sich zog. Es würde hier also ein ähnliches Verhältniß vorliegen, wie man es für die Ernährung der Knorpel, namentlich der Gelenkknorpel annehmen muß, und ich komme damit auf eine Frage zurück, die ich schon früher besprochen habe, die von dem Ernährungsverhältniß der gefäßlosen Gewebe (dieses Archiv Bd. I. p. 277 sq.).

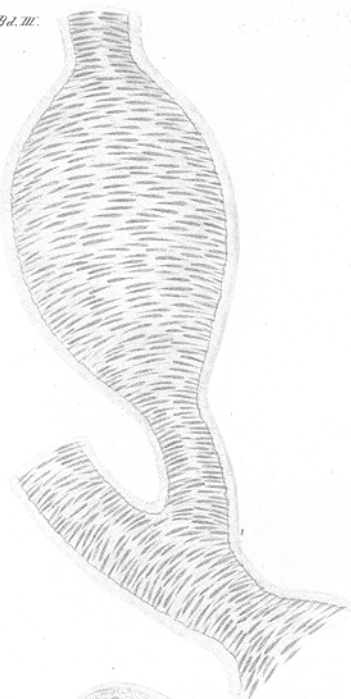
Das Capillargefäß hat weder selbstständige Ernährungsapparate, noch einen besonderen Regulator seiner Ernährung. Es soll damit nicht in Abrede gestellt werden, daß die Wand des Capillargefäßes vielleicht von einem benachbarten Capillargefäß aus eigene Ernährungsmaterialien bezieht und daß der zu dem Theil gehörige Nerv seine Einwirkung auch auf die strukturlose Wand des Capillargefäßes erstrecken möge, allein es soll nur hervorgehoben werden, daß alles dieses sich nicht auf einen besonderen Theil des Capillargefäßes, auf ein Stück seiner Wand beziehen kann, sondern daß es für größere Abschnitte des Körpers überhaupt, für gewisse Organtheile oder wie man besser sagt, für gewisse Ernährungs-Einheiten gilt. Das Gefäß und seine Wand verändern sich, wie sich die Gewebe verändern, in denen das Gefäß liegt, und die Erweiterung des Gefäßes ist nur ein sichtbarer Ausdruck von Vorgängen, welche sonst häufig noch ganz verborgen sind, weil sie moleculär sind.

Am Capillargefäß kann man am besten diejenigen Veränderungen studiren, welche als Folge der local veränderten Ernährung und der daraus hervorgehenden, veränderten Imbibition angesehen werden müssen, und deren häufigster Ausdruck eine fettige Metamorphose in der Wand selbst ist. Dieser Prozeß reproducirt sich aber überall an den Gefäßshäuten, namentlich sehr klar an den Sehnenfäden und Klappen des Herzens, welche bei ihrer Gefäßlosigkeit nur der Imbibition von dem umgebenden und vorüberströmenden Blut ausgesetzt sind, und dadurch die bedeutenden Verdickungen und Aufwulstungen erfahren, welche erst später durch Auflagerungen aus dem Blute vergrößert werden. Man kann daraus, wie ich ein anderes Mal zu zeigen versuchen werde, am besten sehen, wie der Entwicklungsgang derjenigen Veränderungen ist, welche an der inneren Arterienhaut geschehen und so vielfache und widerstreitende Erklärungen gefunden haben.

Eine Gefäßerweiterung mag also ursprünglich ausgehen von einer Steigerung des Seitendruckes oder sie mag bei gleichbleibendem Druck aus einem verminderten Widerstande der

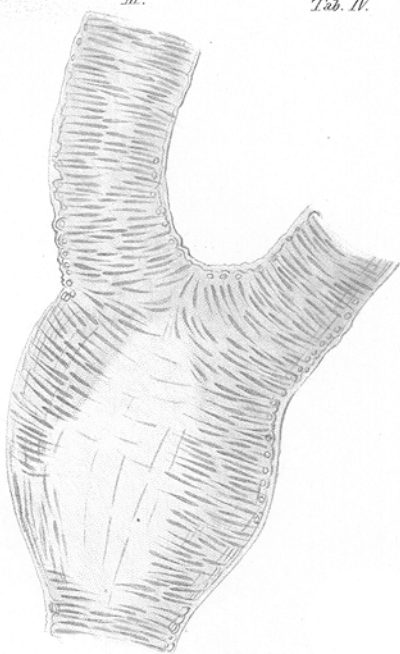
Wandungen, der durch Neuroparalyse oder durch direkte Ernährungsstörung bedingt ist, resultiren, so wird der endliche Effekt ähnlich sein: es wird eine relativ bleibende, constante Erweiterung sich ausbilden, die stets veränderte Ernährungsverhältnisse mit sich bringt. Der Mechanismus, der Gang dieser Erweiterung gestaltet sich ganz analog, wie wir es bei den Ektasien von Ausführungsgängen, insbesondere bei den Erweiterungen der Luftwege beobachten können. Wie die Bronchiektasie von der einfachen, gleichmäßigen Erweiterung bis zu der sackigen und endlich zu der cavernösen gelangt, in der die einzelnen Säcke mit Vernichtung ihrer Scheidewände zusammenfließen und ein System communicirender Höhlen bilden; — wie die Alveolar-Ektasie, das sogenannte Vesiculär-Emphysem in derselben Weise sich von der einfachen, gleichmäßigen Vergrößerung der einzelnen Alveole allmählig ausbildet, bis zuletzt ganze Lobuli der Lunge, ja zuweilen ganze Gruppen von Lobulis in Hohlräume umgewandelt sind, welche nur noch von einzelnen Balken stehen gebliebenen Lungen-Gewebes durchzogen werden, — so ist es auch mit den Gefäßerweiterungen. Alle Uebergänge von der einfachen Erweiterung mit Hypertrophie der Wandelemente bis zu dem allmählichen Verschwinden eines Elementes nach dem anderen und der endlichen Confluenz der Räume, dem vollkommen cavernösen Bau finden sich vor. Aber alle gehören keinem besonderen, krankhaften Prozesse mit specifischen Eigenschaften zu, sondern finden sich unter den mannichfaltigsten Verhältnissen, indem sie weiter Nichts ausdrücken, als bestimmte Störungen des Ernährungsaktes und der Imbibition.

I.



III.

Tab. IV.



IV.



V.



VI.

