

XVIII.

**Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen
zur Arteriosklerose.**

(Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.)

Von Dr. Eustachius Sack.

Die Arteriosklerose ist eine Systemerkrankung im Gebiete des arteriellen Theiles der Blutbahn. Sie tritt auf als Arteriosclerosis diffusa und nodosa, und ihre Entstehung muss nach den Untersuchungen von Prof. Thoma¹⁾ zurückgeführt werden auf eine durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen bedingte Schwächung der Gefäßhauten und namentlich der mittleren Gefäßhaut der Arterien. Dieses Ergebniss legt die Frage nahe, ob jene so eben erwähnten allgemeinen Ernährungsstörungen nicht auch in gleicher Weise eine Wirkung in den Wandungen der Venen entfalten, mit anderen Worten, ob nicht auch die Phlebosklerose viel häufiger vorkommt, als man dies anzunehmen gewohnt ist und eine häufige und regelmässige Begleiterscheinung der Arteriosklerose darstellt. Zahlreiche Beobachtungen, welche Prof. Thoma gelegentlich seiner eigenen Untersuchungen über das Gefäßsystem machte, schienen diese Frage zu bejahen und habe ich dementsprechend den Vorschlag von Prof. Thoma, derselben näher zu treten, sehr willkommen geheissen.

Eine Durchsicht der einschlägigen Literatur ergibt zunächst, dass die Aetiologie der Arteriosklerose und der Phlebosklerose mancherlei Uebereinstimmung aufweist. Lobstein²⁾ bezeichnete den senilen Marasmus als Ursache der Dickenzunahme der Venen-

¹⁾ Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Sieben Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 93—106.

²⁾ Lobstein, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Deutsch von Neurohr. Bd. II. Stuttgart 1835. S. 514.

wände. Rokitansky¹⁾ und Virchow²⁾ heben für gewisse Fälle die Bedeutung einiger mechanischer Momente für die fibröse Endophlebitis hervor und endlich haben Oedmannsson³⁾, Birch-Hirschfeld⁴⁾ und Winkel⁵⁾, Huber⁶⁾ und Schüppel⁷⁾ gewisse syphilitische Formen der Phlebitis beschrieben. Manche dieser syphilitischen Erkrankungen gehören allerdings in das Gebiet der circumscripthen, gummösen Neubildung, wie diese auch an den Arterien vorkommen. In anderen Fällen aber scheint die Syphilis diffuse Formen der fibrösen Endophlebitis hervorzurufen. Seniler Marasmus, mechanische Momente und Syphilis rechnen aber zugleich zu den wichtigsten Ursachen der Arteriosklerose. Es fragt sich nur, ob diese ätiologischen Momente der Phlebosklerose in ähnlicher Weise zur Wirkung kommen, wie dies durch Prof. Thoma für die Arteriosklerose nachgewiesen wurde. In diesem Sinne haben bereits die im hiesigen pathologischen Institut angestellten Untersuchungen von Epstein⁸⁾ über varicöse Venen eine etwas bestimmtere Antwort gebracht. Auch die Varicenbildung erscheint als Folge einer primären Schwächung der Tunica media der Venen. Die vorliegende Arbeit reiht sich jener an, indem sie grössere Abschnitte des Venensystems in Angriff nimmt, um die Phlebosklerose als Systemerkrankung und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose zu verfolgen.

Zur Erreichung dieses Zweckes habe ich das Blutgefäßsystem von 100 Leichen, die keine vorgängige Auswahl erfahren hatten, einer eingehenderen Prüfung unterzogen. In der Regel erstreckte sich die Untersuchung auf die Aorta ascendens und abdominalis, die Carotis communis, auf die Arteria brachialis,

¹⁾ Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. Bd. 2. S. 363.

²⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856.

³⁾ Oedmannsson, Nord. med. Archiv. I. 4. Canstatt's Jahresber. 1869.

⁴⁾ Birch-Hirschfeld, Beiträge zur patholog. Anatomie der hereditären Syphilis. Arch. d. Heilkunde. 1875. XVI. S. 166.

⁵⁾ Winkel, Berichte und Studien aus dem kgl. sächs. Entbindungs-institut. Citirt nach Birch-Hirschfeld, a. a. O.

⁶⁾ Huber, Ueber syphil. Gefässerkrankung. Dieses Archiv Bd. 79. S. 573.

⁷⁾ Schüppel, Arch. d. Heilkunde. XI. 1870.

⁸⁾ S. Epstein, Ueber die Structur normaler u. ectatischer Venen. Dieses Archiv Bd. 108, 1887. Zweite Mittheilung.

radialis, ulnaris, iliaca ext., femoralis, poplitea und tibialis ant., und ferner auf die Vena jugularis int., brachialis, radialis, ulnaris, cephalica, basilica, iliaca ext., femoralis, poplitea, tibialis ant., saphena magna und parva. Ausserdem konnten öfters auch die kleineren Gefässer der Leber, Milz und Niere geprüft werden. Diese Gefässer und Organtheile wurden unmittelbar nach der Section in Alkohol gelegt, später in Celloidin eingebettet, in mikroskopische Schnitte zerlegt und nach der Färbung mit Alaun-carmine untersucht. In Anbetracht der grossen Zahl der zu untersuchenden Objecte habe ich dabei von Serien- oder Stufenschnitten abgesehen, immerhin aber von jedem der genannten Gefässen mindestens zwei, in der Regel den ganzen Gefässumfang begreifende, tadellose Schnittpräparate geprüft¹⁾). In diesem Sinne sind auch die Angaben der später folgenden Tabellen zu deuten. Das Ergebniss aber fand durch die Untersuchung der Gefässer mit unbewaffnetem Auge eine weitere Bestätigung. Für gütige Ueberlassung des Materials habe ich dabei dem Director des pathologischen Instituts in Dorpat Herrn Prof. Thoma und dem Oberarzt des Obuchow'schen Stadthospitals in St. Petersburg Herrn Dr. A. Netschajew, wie auch den Prosektoren Herrn Prof. Dr. C. Winogradow und Dr. M. Poletika meinen besonderen Dank auszusprechen.

Diese Untersuchungen beziehen sich zum Theil auf die Arterien, zum Theil auf die Venen. Zunächst konnte ich einige

¹⁾ Diese Schnitte wurden folgenden Stellen der Gefässer entnommen: C. rotis comm. in der Mitte ihres Verlaufes. — Aorta ascend. einige Millimeter oberhalb der Klappen. — Aorta abdom. zwischen der Art. mesent. infer. u. ihrer Theilungsstelle. — Art. iliaca ext., in der Mitte ihres Verlaufes. — Art. femor., Anfangstheil der A. femor. superfic. — Art. poplitea, Mitte der Kniekehle. — Art. tibial. ant., in nächster Nähe des Fussgelenkes. — Art. brachialis, in der Mitte des Oberarms. — Art. radialis u. ulnaris, einige Centimeter oberhalb des Handgelenks (Pulsstelle). — Vena brachialis, radialis, ulnaris, iliaca ext., femoralis, poplitea und tibial. antica an derselben Stelle wie die zugehörige Arterie. — V. saph. magna, am oberen Drittel des Oberschenkels. — V. saph. parva, in der Mitte des Unterschenkels oder am Malleolus externus. — V. jugul. int. in der Mitte ihres Verlaufes. — V. basilica in der Mitte des Oberarms. — V. cephalica in einiger Entfernung oberhalb des Cubitalgelenkes.

bemerkenswerthe Thatsachen über das normale Verhalten der Carotis comm. feststellen, welche ich im ersten Kapitel mitzutheilen gedenke. Alsdann ergaben sich einige Resultate bezüglich der Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Provinzen des Gefäßsystems, welche den Inhalt des zweiten Kapitels bilden. Im dritten und letzten Kapitel wende ich mich sodann dem Verhalten der Venen, der Phlebosklerose zu, und vergleiche die hierbei zu gewinnenden Ergebnisse mit dem Inhalte der früheren Kapitel.

a. Die Arteria carotis communis.

In seinen Untersuchungen über die Ausbildung des normalen Gefäßsystems schildert Prof. Thoma¹⁾ die Entwicklung einer Bindegewebsschicht in der Arterienintima, welche von dem Ductus Botalli bis zur Arteria umbilicalis reicht und die Seitenzweige frei lässt. Diese sich auf die Intima der „Nabelblutbahn“ beschränkende Bindegewebsschicht entsteht in den ersten Monaten nach der Geburt und erscheint offenbar als eine Folge der Umbildungen, welche das Arteriensystem durch den Verschluss des Ductus Botalli und der Arteria umbilicalis erleidet. In weiterer Verfolgung der Wandstructur des Arteriensystems hat sodann Westphalen²⁾ den Nachweis geführt, dass auch in der Intima der normalen Arteria uterina etwa mit dem Beginn der Pubertät eine Bindegewebsschicht auftritt, welche im Laufe des Lebens eine sehr erhebliche Dicke erreicht. Soweit eine sorgfältige Prüfung der Thatsachen dazu berechtigt, gelangt man zu dem Schlusse, dass diese physiologische, bindegewebige Verdickung der Intima der Arteria uterina abhängig sei von den erheblichen Schwankungen, welche die Lichtung dieser Arterie und damit auch die Geschwindigkeit des sie durchziehenden Blutstromes erleidet in Folge der menstruellen Blutwallungen und der etwa

¹⁾ Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebseubildung in der Arterienintima von den mechan. Bedingungen des Blutumlaufes. Erste Mittheilung. Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelart. und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. Dieses Archiv Bd. 93. S. 443. 1883.

²⁾ Westphalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

eingetretenen Schwangerschaften. Und ein ähnliches Verhalten, wenn auch weniger ausgeprägt, scheint sich nach gelegentlichen Wahrnehmungen dieses Autors auch in der Arteria ovarica und lienalis zu finden, also in zwei weiteren Arterien, welche sich bereits unter physiologischen Verhältnissen durch stärkere periodisch wiederkehrende Kaliberänderungen auszeichnen.

Bezüglich der Arteria carotis comm. hat Prof. Thoma genauere Mittheilungen gemacht. Während der ersten fünf Lebensjahre zeigt die Intima dieses Gefäßes eine sehr einfache Structur, von welcher ich mich auch durch Einsicht der einschlägigen Präparate überzeugen konnte. Sie besteht aus Endothel und Elastica, und zwischen beiden findet sich gelegentlich, und zwar vorzugsweise in der weiteren Umgebung der Verzweigungsstellen, also in der Nähe des Ursprungs der Carot. comm. und in der Nähe ihrer Theilungsstelle, eine allerdings schmale Schicht longitudinal gerichteter Muskelfasern. Diese Schicht von Muskelfasern ist bei Erwachsenen, wie K. Bardeleben¹⁾ und Thoma übereinstimmend berichten, stärker entwickelt und enthält nun ausserdem elastische Fasern und Platten. Ausserdem finden sich aber auch sowohl in den Carotiden als in den Art. subclaviae von Erwachsenen unter dem Endothel bindegewebige Elemente. Prof. Thoma hat in der erwähnten Mittheilung darauf hingewiesen, dass solche bindegewebige Einlagerungen in der Intima in späteren Lebensperioden auch in anderen Arterien beobachtet werden. Er ist somit geneigt diesen bindegewebigen Bestandtheil der Intima der Carotiden als einen Vorläufer seniler Veränderungen aufzufassen. Auch Westphalen hat des bindegewebigen Anteils der Intima der Carotiden, der Subclaviae und der Anonyma als eines physiologischen Vorkommens Erwähnung gethan. Indessen findet sich bis heute keine genauere auf umfangreicheren Untersuchungen beruhende Bearbeitung dieser Frage und habe ich dieselbe aufgenommen, weil mein Material eine weitergehende Erörterung zu gestatten scheint.

Meine Untersuchungen über die Carotis beziehen sich auf 78 Individuen, welche zwischen dem 12. und 75. Lebensjahre gestorben waren. Um die besonderen Verhältnisse der Verzwei-

¹⁾ Bardeleben, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. der med.-naturw. Gesellschaft zu Jena. 1878.

gungsstellen der arteriellen Bahn zu eliminiren, wählte ich jeweils etwa die Mitte der Carot. comm. zur Anfertigung der Präparate. Es zeigte sich nun, dass vom 12. Lebensjahre ab in der Regel mehr oder weniger Bindegewebe unter der endothelialen Auskleidung dieses Gefässes lag. Diese Bindegewebsschicht kann im 12. bis 15. Lebensjahre sehr schmal sein, wie in den von Prof. Thoma beschriebenen Fällen. In der Regel ist sie wohl erkennbar und nimmt in späteren Jahren erheblich an Mächtigkeit zu. Eine Grenze zwischen dieser physiologischen Bindegewebsneubildung einerseits und der diffusen Arteriosklerose andererseits ist aber durch die einfache histologische Untersuchung nicht festzustellen. Freilich wenn sich arteriosklerotische Hügel, hyaline Degeneration, Verkalkung und Atherombildung hinzugesellen, wird man schwerlich irre gehen, wenn man neben diesen Erscheinungen der nodösen Arteriosklerose auch das Vorhandensein einer diffusen derartigen Erkrankung annimmt. Allein für die Mehrzahl der Fälle ist eine scharfe Grenze zwischen normalen und pathologischen Befunden auf diesem Wege nicht festzustellen.

Unter diesen Umständen habe ich mich zu mikrometrischen Messungen der Dicke der Intima entschlossen. Die in Alkohol gehärteten, in Celloidin eingebetteten, mit Alauncarmin gefärbten und in Canadabalsam eingelegten Schnitte wurden mit einem sorgfältig geachten Ocularmikrometer untersucht. Und zwar habe ich in der Regel an jedem Präparate die dickste und die dünnste Stelle der Intima gemessen. War die Dicke der Intima auf dem ganzen Umfange des Gefässes annähernd die gleiche, so beschränkte ich mich gelegentlich auch auf eine Messung. In anderen Fällen sah ich mich durch eine sehr wechselnde Dicke der Intima veranlasst, die Zahl der Messungen an jedem einzelnen Gefässabschnitte etwas zu vermehren.

Aus diesen für jedes einzelne Gefäss gefundenen Zahlen bildete ich sodann Mittelwerthe, „mittlere Dicke der Intima“, welche ich weiterhin tabellarisch gruppirte. Zugleich aber ordnete ich meine Beobachtungen nach dem Verhalten des übrigen Theiles des Arteriensystems. Zuerst stellte ich diejenigen Fälle zusammen, in welchen das Arteriensystem im Allgemeinen normal oder sehr nahezu normal war. Eine zweite Gruppe umfasste die Carotiden derjenigen Individuen, welche im Uebrigen

geringe Grade der Arteriosklerose aufwiesen, eine dritte Gruppe die Arteriosklerosen mittleren Grades und eine vierte Gruppe die Fälle, welche abgesehen von der Carotis hochgradige Formen der Arteriosklerose darstellen.

Mit Hinzuziehung einiger von Prof. Thoma mir zur Verfügung gestellter Präparate ergaben sich im Ganzen 32 Fälle, in welchen das Arteriensystem im Allgemeinen als normal oder annähernd normal bezeichnet werden konnte; hier war somit mit grosser Wahrscheinlichkeit auch die Carotis comm. annähernd als normal zu betrachten.

Gruppirt man dieselben nach dem Lebensalter, so ergiebt sich Folgendes.

T a b e l l e A.

Mittlere Dicke der Intima der Carot. comm.
in Millimillimetern bei normalem oder annähernd normalem Arteriensystem.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beob- achtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
0—4	9	5	1	3
12—15	61	37	15	5
17—19	92	57	37	6
21—28	104	72	41	8
32—42	180	95	30	10

Unter der Bezeichnung mittlere Dicke der Intima sind hier, wie oben bemerkt, die Mittelwerthe verstanden, welche sich aus der wiederholten Messung jedes einzelnen Gefäßes ergaben. Man erkennt zunächst mit aller Bestimmtheit, dass die Intima in den ersten 4 Lebensjahren sehr dünn ist. In der That besteht sie nur aus Endothel und Elastica. Im 12.—15. Lebensjahre ist sie aber bereits relativ dick, indem sich nun eine offenbar physiologische Bindegewebsschicht in der Intima bildete. Diese nimmt im Laufe der Zeit erheblich an Mächtigkeit zu und erreicht im Mittel $95\ \mu$ für die Zeit vom 32.—42. Lebensjahre. Ihre Dicke zeigt übrigens recht erhebliche individuelle Verschiedenheiten, und es ist keineswegs in Abrede zu stellen, dass nicht einzelne der maximalen Werthe bereits in geringem Grade durch die ersten Spuren der Arteriosklerose beeinflusst sind. Gross kann indessen bei der getroffenen strengen Auswahl der Fälle diese Fehlerquelle nicht sein, was sogleich deutlich hervortritt,

wenn man die Messungen arteriosklerotischer Gefäße in Vergleich zieht.

Tabelle B.
Mittlere Dicke der Intima der Carot. communis
in Millimillimetern bei Arteriosklerose geringen Grades.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beob- achtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
24—39	202	129	30	9
40—49	187	109	61	7
50—68	239	124	61	7

Die Minima erscheinen hier ziemlich niedrig, für die Zeit vom 24.—39. Jahre sogar eher kleiner als in der früheren Zusammenstellung der Tabelle A. Es ist dies leicht erklärlich, wenn man erwägt, dass bei geringgradiger Arteriosklerose offenbar in manchen Fällen die Carot. comm. wenig oder gar nicht erkrankt sein konnte. Die Arteriosklerose ist ja im Allgemeinen nicht gleichmässig über das Arteriensystem verbreitet, in der Regel bevorzugt sie einzelne Gefässprovinzen, um andere unberührt zu lassen. Die Mittel aber, ebenso wie die Maxima, sind alle höher als normal. Diese Verdickung der Intima kommt wesentlich auf Rechnung einer Zunahme ihrer inneren, bindegewebigen Lage. Sie erscheint in dieser Tabelle wenig beeinflusst vom Lebensalter, somit vorzugsweise als der Ausdruck der Erkrankung. Die Arteriosklerose selbst ist allerdings erheblich von dem Lebensalter abhängig. Es ist hinlänglich bekannt, dass die Arteriosklerose in höheren Lebensaltern häufiger ist und offenbar auch im Laufe ihrer Entwicklung bei jedem einzelnen Individuum eine mehr und mehr zunehmende Verdickung der Intima erzeugt. Indem aber in dieser Tabelle B nur die geringeren Grade der Arteriosklerose Aufnahme fanden, ist dieser Factor der Zeit völlig eliminiert. Die Dickenzunahme der Intima ist die gleiche, ob sie sich nun in früheren oder späteren Lebensperioden entwickelt.

Die Feststellung der Thatsache, dass hier das Lebensalter keinen Einfluss übt, zeigt aber wiederum, dass die vorliegende Tabelle nicht mehr wesentlich von dem physiologischen Wachsthum beeinflusst wird. Und umgekehrt kann man aus dem deut-

lichen Hervortreten des physiologischen Wachsthums der Intima in Tabelle A den Schluss ziehen, dass die Zahlen dieser Tabelle A nicht mit erheblichen Fehlern behaftet sind, welche von dem Vorhandensein geringer Grade der Arteriosklerose herrühren könnten.

Die grosse Differenz der Mittelwerthe für die mittlere Dicke der Intima in Tabelle A und B zeigt in ähnlicher Weise, dass Tabelle A ziemlich genau normale Werthe ergiebt, die jedenfalls nur in sehr geringem Grade von Arteriosklerose beeinflusst wurden. Andererseits beweist dieselbe Differenz, dass bereits bei einer geringen Erkrankung der übrigen Theile des Arteriensystems die Carotis communis erhebliche Veränderungen in der Dicke ihrer Intima aufzuweisen pflegt. Die Carotis comm. ist in diesem Sinne ein von der Arteriosklerose bevorzugtes Gefäss, eine Thatsache, welche späterhin noch weitere Bestätigung finden wird.

Aehnliche Ergebnisse gewinnt man, wenn man das Verhalten der Carotis communis prüft bei Individuen, welche etwas höhere Grade der Erkrankung aufweisen.

Tabelle C.
Mittlere Dicke der Intima der Carotis comm.
in Millimillimetern bei Arteriosklerose mittleren Grades.

Alter Jahre.	Mittlere Dicke der Intima.			Anzahl der Beob- achtungen.
	Maximum.	Mittel.	Minimum.	
35—49	496	251	132	7
50—59	247	172	76	7
60—71	496	228	74	10

Die Dicke der Intima der Carotis communis hat in dieser Tabelle eine weitere Zunahme erfahren. Dieselbe ist vorzugsweise auf Rechnung einer stärkeren Ausbildung der diffusen Arteriosklerose zu setzen. Doch kommen hier bereits sehr häufig jene mächtigeren circumscripten bindegewebigen Verdickungen der Arteriosclerosis nodosa vor, welche in der Regel mit verschiedenartigen regressiven Metamorphosen, hyaliner Degeneration, Verfettung, Atherombildung und Verkalkung verknüpft sind. Der Mangel einer dem Lebensalter proportionalen Zunahme der Verdickung der Intima erklärt sich aber wie für Tabelle B, so auch hier für Tabelle C durch die getroffene Auswahl des Materials.

Die Messungen der Intima der Carotis bei den höchsten Graden der Arteriosklerose habe ich nicht tabellarisch zusammengestellt, da dieselben zu wenig zahlreich waren. Es erfährt aber auch bei diesen höchsten Graden der Arteriosklerose die mittlere Dicke der Carotisintima eine weitere Zunahme, welche im Extrem bis auf $400\ \mu$ sich steigerte.

Die Vergleichung des pathologischen Materials ergab zunächst einen Beweis für annähernde Richtigkeit der Zahlen der Tabelle A, welche das physiologische Wachsthum der Dicke der Carotisintima zum Ausdrucke bringen. Diese erhebliche Zunahme der Carotisintima ist nachweisbar bedingt durch die Neubildung einer subendothelialen Bindegewebslage, und es fragt sich, welche Bedeutung man diesen Zahlen und Ergebnissen zuzuschreiben hat.

Bereits in seiner ersten Arbeit über das Gefässsystem hat Prof. Thoma die Frage aufgeworfen, ob das Auftreten einer Bindegewebsschicht in der Carotis comm. als ein Gegenbeweis angesehen werden könnte gegen seine Erklärung der Bindegewebsneubildung in der Intima der Nabelblutbahn. Er hat diese Frage verneint, und wie es scheint mit Recht. Denn die Bindegewebsneubildung im Gebiete der Nabelblutbahn beginnt bereits unmittelbar nach der Geburt und ist in ihren wesentlichen Punkten mit dem 5. Lebensjahre zum Abschluss gebracht, lange ehe in der Carotis eine Bindegewebsschicht nachweisbar wird. Auch ist jene im Gefolge des Verschlusses der Art. umbilic. und des Ductus Botalli auftretende Bindegewebsbildung in der Arterienintima in so charakteristischer Weise auf die Nabelblutbahn, mit Ausschluss aller Seitenzweige beschränkt, dass jene Deutung nicht wohl in Zweifel gezogen werden kann, wenn auch in späteren Lebensperioden in der Art. uterina und ovarica, in der Carot. com. und vielleicht auch in der Lienalis durch besondere Verhältnisse begünstigt, von Nenem eine bindegewebige Verdickung der Intima eintritt. Diese besonderen Verhältnisse sind durch Westphalen für die Art. uterina und ovarica und in ihren allgemeinen Umrissen auch für die Art. lienalis klar gelegt; es erübrigt somit dieselben auch für die Art. carotis comm. aufzudecken, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sie auch für die Anonyma und Subclavia anwendbar sein müssen. Denn auch in diesen Arterien kommt, soweit bisher die Untersuchung

reicht, physiologischer Weise bei Erwachsenen eine Bindegewebslage in der Intima vor.

In dieser Beziehung könnte man zu der Meinung gelangen, dass die Entwicklung einer Bindegewebslage in der Intima gar nichts mit den mechanischen Bedingungen des Blutstromes zu thun habe, sondern überhaupt den Arterien grösseren Kalibers als wesentliche Eigenthümlichkeit zukomme. Ich will davon absehen, dass diese Erklärung in der That keine Erklärung ist, denn ein Blick auf die Aorta ascendens und die Iliaca externa genügt zur Widerlegung. Diese Gefässse haben das gleiche oder ein grösseres Kaliber als die Carotis und die Subclavia und dennoch ist ihre Intima physiologischer Weise frei von Bindegewebe.

Die Erklärung der Bindegewebslage der Carotisintima könnte fernerhin vielleicht auf einen ähnlichen Wechsel der Gefässfüllung bezogen werden, wie es für die Arteria uterina, ovarica und lienalnis maassgebend war. Auch das Gehirn, also ein grosser Theil des Stromgebietes der Carotis comm. unterliegt einem deutlichen und auffälligen periodischen Wechsel der Thätigkeit und Ruhe, des wachenden und schlafenden Zustandes. Gewiss sind diese Thätigkeitsänderungen mit wechselnden Graden der Blutfüllung und Weite der Arterien verknüpft. Allein auch die Extremitäten ruhen im Schlaf, und dennoch zeigt die Arteria iliaca externa und femoralis nichts von einer physiologischen Bindegewebslage, welche der Subclavia zukommt. Letztere kann somit in dieser Weise keine Erklärung finden, und damit wird auch die Erklärung für die Carotis communis zweifelhaft, um so mehr als sicherlich der Wechsel der Blutfüllung der Hirngefässen keinen Vergleich aushält mit dem Wechsel des Kalibers, welcher sich während der Menstruation und Gravidität in der Arteria uterina vollzieht.

Arteria carotis comm., subclavia und vermutlich anonyma weisen dagegen eine gemeinsame Eigenthümlichkeit auf, wodurch sie sich von allen anderen grossen Arterien unterscheiden. Das Wachsthum ihrer Durchmesser ist, wie Beneke¹⁾ und

¹⁾ Beneke, Ueber die Weite der Iliaceae com., Subclaviae und Carotis com. in den verschiedenen Lebensaltern. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammt. Naturwiss. zu Marburg. Bd. II. Supplementheft III. S. 32 u. f. Cassel 1879.

Thoma¹⁾) unabhängig von einander gezeigt haben, in den ersten Jahren nach der Geburt eher rascher als bei anderen Arterien. Das Wachsthum nimmt jedoch rasch ab. Bereits im 8. bis 10. Lebensjahre haben diese Arterien nahezu ihre volle Weite erreicht, die dann bis zum Schlusse des Wachsthums nur eine sehr unbedeutende weitere Zunahme erfährt. Die übrigen grossen Arterien dagegen zeigen bis gegen Ende des dritten Decennium ein nicht unerhebliches Wachsthum. Namentlich das Wachsthum der Carotis erscheint bereits im 8.—10. Lebensjahre nahezu abgeschlossen.

Diese frühzeitige Beendigung des Wachsthums der Carotis lässt es somit als gerechtfertigt erscheinen, wenn Prof. Thoma die physiologische Bindegewebsentwickelung in der Carotis gewissen senilen Veränderungen der arteriellen Bahn analogisirte. Die Arterienwand ist elastisch und dauernd während des ganzen Lebens gespannt. Jede unbelebte elastische Substanz, die einer dauernden Spannung unterliegt, zeigt sich der elastischen Nachdehnung unterworfen, d. h. sie kehrt beim Aufhören der Spannung nicht wieder vollständig in ihre frühere Gleichgewichtslage zurück. Sicherlich beeinträchtigt die tonische Contraction der Gefässmusculatur das frühzeitige Eintreten einer solchen elastischen Nachdehnung der Arterienwand, welche zu einer Erweiterung der Gefässlichtung führen müsste. Während der Wachstumsperiode muss auch die Wachstumszunahme des Gefässrohres diese Störung völlig ausgleichen. Nach Schluss des Wachsthums aber dürfte sie wohl in Erscheinung treten können.

Meines Erachtens sind, wie bereits Prof. Thoma ausführte, viele geringere diffuse bindegewebige Verdickungen der Arterienintima abhängig von solchen elastischen Nachdehnungen, und die diffuse Arteriosklerose selbst ist zuletzt auf solche molekuläre Veränderungen der mittleren Gefässhaut zu beziehen, welche indessen durch allgemeine Ernährungsstörungen wesentlich verstärkt werden.

Die Bindegewebsneubildung in der Carotis ist somit ein

¹⁾ Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anat. Bestandtheile des menschl. Körpers im gesunden u. kranken Zustande. Leipzig 1882. S. 213.

physiologischer Prozess, welcher sehr wahrscheinlicher Weise abhängig ist von dem Umstände, dass das Wachsthum des Durchmessers dieses Gefäßes bereits mit dem 8.—10. Lebensjahre sich erheblich verlangsamt. Die Folge ist zunächst ein Hervortreten der elastischen Nachdehnung, welche die Lichtung des Gefäßrohres stärker erweitert, als dies der durchfliessenden Blutmenge entspricht, so dass nun bereits unter normalen Verhältnissen eine compensatorische bindegewebige Verdickung der Intima eintreten muss. Diese physiologische Bindegewebsschicht verdickt die Intima der Carotis com., so dass diese nach obigen Messungen durchschnittlich eine Dicke von $95\text{ }\mu$ bei Erwachsenen aufweist. Die Dicke dieser normalen Bindegewebslage unterliegt dabei erheblichen individuellen Verschiedenheiten; sie erreichte $180\text{ }\mu$ im Maximum. Da aber bei geringeren Graden der Arteriosklerose die Intima der erwachsenen Carotis communis im Mittel $100—150\text{ }\mu$ zu messen pflegt, fehlt eine scharfe Grenze gegenüber der Arteriosclerosis diffusa, was begreiflich ist, wenn man erwägt, dass letztere gleichfalls als die Folge einer elastischen Nachdehnung der Gefässwand angesehen werden kann, welche durch pathologische Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes verstärkt ist.

b. Die Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

Wenn man sich die Aufgabe stellt, die Verbreitung der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen zu verfolgen, so richtet sich die Untersuchung sachgemässer Weise zunächst der Frage zu, wie häufig die einzelnen Gefässabschnitte erkranken. Diese Frage ist von älteren und jüngeren Anatomen bearbeitet worden.

Bizot¹⁾ gruppirte nach der Häufigkeit des Vorkommens der atheromatösen Erweichung und Verknöcherung die verschiedenen Arterien in eine absteigende Reihe, in welcher die früheren Glieder somit häufiger sich erkrankt erwiesen als die späteren. Diese Reihe von Bizot ist folgende:

¹⁾ Bizot, Mémoires de la société méd. d'observation. T. I. p. 262. Citirt nach Hasse, Specielle patholog. Anat. Bd. I. Leipzig 1841. S. 103.
Archiv f. pathol. Anat. Bd. CXII. Hft. 3.

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1. Tib. post. | 9. Iliaca com. |
| 2. Carot. cerebr. | 10. Radialis. |
| 3. Tib. ant. | 11. Anonyma. |
| 4. Peronea. | 12. Brachialis. |
| 5. Subclavia. | 13. Axillaris. |
| 6. Coronaria cordis. | 14. Ulnaris. |
| 7. Poplitea. | 15. Carot. facialis. |
| 8. Femoralis. | 16. Carot. communis. |

Auch Lobstein¹⁾ hat eine ähnliche Reihe absteigender Häufigkeit gegeben für die Verknöcherung (Verkalkung) der Arterienwände:

- Arcus aortae.
- Der Theilungswinkel der Aorta desc.
- Aorta descend. thoracica.
- Arteria lienalis.
- Aorta descend. abdom.
- A. femoralis mit allen ihren Zweigen.
- A. spermatica.
- A. coronaria cordis.
- Einige Aeste der Subclavia.
- Der Theilungswinkel der Carot. comm.
- Die Gehirnarterien.
- Verschiedene Aeste der Carot. ext.
- Die Arterien der Brust- und Unterleibswandungen.
- A. brachialis und ihre Zweige.
- Die Aestchen der Nabelarterien.
- Arterien der Hirnsubstanz.
- Art. pulmonalis.

Eine ähnliche Scala absteigender Häufigkeit der „Auflagerung“ (Arteriosklerose) giebt Rokitansky²⁾), ohne indessen der selben grosse Bedeutung beizulegen. Sie lautet:

1. Aorta ascend. und Arcus aortae.
2. Aorta thoracica descend. und abdom.
3. Art. lienalis.
4. Art. iliaca und femorales.

¹⁾ Lobstein, a. a. O. S. 478.

²⁾ Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien.
Wien 1852.

5. Art. coronariae cordis.
6. A. carotis int.
7. A. vertebralis.
8. A. uterina.
9. Art. brachiales und ihre Aeste.
10. A. spermatica int.
11. A. carot. com.
12. A. hypogastrica.

Viel seltener erkranken zufolge der Untersuchungen dieses Autors: Art. coeliaca, coronariae ventriculi, hepatica und am seltensten die Art. pulmonalis.

Von den neueren Autoren beschäftigte sich Antonio Curci¹⁾ mit der Frage nach der Häufigkeit der Atheromatose in den verschiedenen Gebieten des Aortensystems. Er stellte 116 Fälle aus den Sectionsprotocollen des pathologischen Institutes in Neapel zusammen, welche sich folgendermaassen vertheilen:

1. Aorta asc.	75	Erkrankungen	= 65 p.Ct.
2. Arcus aortae	41	-	= 35 -
3. Aorta thor. desc.	28	-	= 24 -
4. - abdom.	19	-	= 16 -
5. Hirnarterien	16	-	= 14 -
6. Aortenwurzel (Aorta iniziale)	12	-	= 10 -
7. A. basilaris	10	-	= 9 -
8. Arterien der unteren Extr.	6	-	= 5 -
9. Art. coron. cordis	6	-	= 5 -
10. Hauptäste des Arcus aortae	5	-	= 4 -
11. Art. iliaca	5	-	= 4 -
12. Carotis int.	3	-	= 3 -
13. Art. lienalis	3	-	= 3 -
14. - pulmonalis	2	-	= 2 -
15. - colica	1	-	= 1 -
16. - coeliaca	1	-	= 1 -

Bei Beurtheilung dieser Tabellen ist zunächst in das Auge zu fassen, dass dieselben ausschliesslich die mit unbewaffnetem Auge fassbaren Formen der Erkrankung berücksichtigen. Neben

¹⁾ Antonio Curci, Sull' ateromasia delle arterie in rapporto specialmente alle sue cause e ai suoi effetti. Lo Sperimentale. T. XXXVII. p. 366 etc. 1876.

der Petrification sind es also vermutlich vorzugsweise die no-dösen Arteriosklerosen, welche hierbei in Betracht kommen. Dies vorausgesetzt, finden sich dennoch mancherlei Unvollkommenheiten. Während Bizot der Aorta keine Erwähnung thut, dagegen in offenbar vollkommen zutreffender Weise die grosse Häufigkeit der Erkrankungen der Arterien des Unterschenkels hervorhebt, finden wir bei den übrigen Autoren sehr wenig über letztere und namentlich keinen Nachweis darüber, ob die Arterien der Extremitäten regelmässig untersucht wurden. Es scheint, dass letzteres nicht regelmässig der Fall war. Damit verlieren aber naturgemässer Weise alle Zahlen und Tabellen sehr erheblich an Bedeutung. Aus den gegebenen Beobachtungsresultaten wird man jedoch immerhin den Schluss ziehen dürfen, dass die Aorta in allen ihren Theilen, und namentlich in ihren Anfangs-theilen sehr häufig Sitz der Arteriosclerosis nodosa ist, und dass die Arterien der unteren Extremität häufiger erkranken als diejenigen der oberen.

Zuverlässigere Ergebnisse sind indessen nur zu erwarten von systematischen Untersuchungen, welche die Mehrzahl der grösseren Arterien betreffen. Letztere müssen jedoch nothwendigerweise in allen Fällen auch mikroskopisch untersucht werden, weil anderenfalls die so häufige und wichtige diffuse Arteriosklerose sich der Beobachtung in der Regel entzieht. Ferner wird man verlangen müssen, dass die Untersuchungen sich auf eine grössere Anzahl von Leichen beziehen, ohne vorgängige Auswahl. Denn wenn man nur diejenigen Fälle in Betracht zieht, bei welchen bereits etwa bei der Section sich mehr oder weniger deutliche Veränderungen in der Aorta fanden, so wird man am Schlusse der Untersuchung nicht erstaunt sein dürfen, wenn sich die Aorta als dasjenige Gefäss ergiebt, welches am häufigsten an Arteriosklerose erkrankt. Dieser Mangel scheint mehr oder weniger fast allen früheren Untersuchungen anzuhaften. Nur Bizot hat vielleicht in gewissem Sinne auf diesen statistischen Fehler Rücksicht genommen, indem er die Aorta aus seiner Häufigkeitsscala ausschloss. Er war sich vielleicht bewusst nur diejenigen Fälle, in denen die Aorta erkrankt war, geprüft zu haben und gab somit eine Zusammenstellung, welche zeigt, wie häufig die Zweige des Aortensystems erkranken bei

bestehender Arteriosklerose der Aorta. Bestimmt ausgesprochen findet sich allerdings dieser Gedanke nicht.

Das von mir untersuchte Material von 100 Leichen genügt im Allgemeinen diesen Anforderungen soweit, als dies überhaupt durch die Thätigkeit eines einzelnen nicht über unbeschränkte Zeit gebietenden Beobachters erreicht werden kann. Ehe ich aber zu demselben übergehe, habe ich noch eine andere Frage aufzuwerfen.

Bereits aus den Zahlen des vorhergehenden Kapitels ergiebt sich, dass die Carotis com. sehr häufig an Arteriosklerose erkrankt. Vergleicht man nun mit diesem Ergebniss die obigen Häufigkeitsscalen verschiedener früherer Beobachter, so zeigt sich, dass Bizot die Carotis com. an letzter Stelle erwähnt, Rokitansky an 11. Stelle, Curci an 10. Stelle. Darin liegt doch ein erheblicher Widerspruch. Dieser erklärt sich sicherlich, wenn man in Betracht zieht, dass jene Autoren vorzugsweise mit unbewaffnetem Auge untersuchten, während ich in jedem Falle das Mikroskop zu Hülfe zog. Aus jenen Scalen wird man somit den allerdings sehr unzuverlässig begründeten Schluss ziehen dürfen, dass die ausgeprägten Formen der nodösen Arteriosklerose in der Carotis com. selten sind, während meine Untersuchungen das sehr häufige Vorkommen diffuser Arteriosklerose, sowie geringerer Grade der Arteriosclerosis nodosa beweisen. Damit ist aber ein Fingerzeig gegeben, der darauf hinweist, dass die Frequenz der Erkrankung eines Gefässtamms nur dann richtig beurtheilt werden kann, wenn man zugleich in irgend welcher Weise eine Unterscheidung trifft zwischen den verschiedenen Formen und Graden der Veränderung.

Das ist aber eine sehr mühevolle und zum Theil auch sehr schwierige Aufgabe. Am leichtesten ist es die Fälle der Arteriosclerosis nodosa auszuscheiden. Mikroskopisch ist das allerdings ohne endlose Schnittserien nicht zu machen. Aber es ist wohl erreichbar, alle wichtigeren Arterien in der Leiche aufzuschneiden und das Vorkommen arteriosklerotischer Hügel zu notiren. Auch könnte leicht dabei eine Unterscheidung schwererer und leichterer Fälle getroffen werden. Die Gefäße müssen dann allerdings noch an geeigneten Stellen mikroskopisch untersucht werden, um die diffuse Arteriosklerose festzustellen. Leider war ich bei Beginn

der Untersuchung mit dieser specialisirteren Fragestellung nicht hinreichend vertraut, so dass meine Aufzeichnungen des Befundes mit unbewaffnetem Auge nicht hinreichend umfassend sind. Ich habe daher jene Aufzeichnungen, soweit dies möglich war, durch das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ergänzt. Dabei ergab sich schliesslich der Inhalt folgender Tabelle.

T a b e l l e D.

Häufigkeit des Vorkommens der nodösen Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen.

	Anzahl der untersuchten Arterien.	Anzahl der Arterien mit Arteriosclerosis nodosa.	Häufigkeit der Arteriosclerosis nodosa in Prozenten der Anzahl der untersuchten Arterien.
Aorta abdom. .	50	13	26
Poplitea . . .	94	16	17
Aorta asc. . .	75	9	12
Carot. com. . .	78	9	12
Femoralis . . .	94	5	5
Tibial. ant. . .	88	2	2
Iliaca ext. . .	70	0	0
Brachialis . . .	71	0	0
Radialis . . .	59	0	0
Ulnaris . . .	63	0	0

Diese Tabelle lässt in ihrer letzten Spalte die Häufigkeit des Vorkommens der Arteriosclerosis nodosa klar hervortreten. Sie ist allerdings mit den von früheren Beobachtern gegebenen Scalen schwer vergleichbar. In derselben tritt die Carotis com. bedeutend zurück, während die Poplitea sich durch häufige Erkrankung auszeichnet. Letztere Thatsache wird später eine besondere Beleuchtung finden, für den Augenblick kann ich nicht bei derselben verweilen, ehe ich meine weiteren Ergebnisse mitgetheilt habe.

Bezüglich der diffusen Arteriosklerose liegen die Verhältnisse noch schwieriger. Wenn das arithmetische Mittel zwischen der dicksten und der dünnsten Stelle der Intima eines Gefässabschnittes, „die mittlere Dicke der Intima“ auch als ein hinreichendes Maass für die absolute Dicke dieser Membran und, abgesehen von der Nabelblutbahn und vielleicht von der Carotis und Uterina, auch als ein Maass für die endarteritische Verdickung der Intima gelten kann, so ist damit noch nicht viel gewonnen. Denn offenbar bedeutet eine durch Bindegewebe be-

dingte Dickenzunahme der Intima der Iliaca ext. um 0,1 mm etwas ganz Anderes, als eine ebenso beträchtliche Verdickung etwa der Tibial. ant. oder der Radialis. Hier muss auch die Gefässlichtung eine Berücksichtigung finden, man ist genöthigt zu relativen Werthen überzugehen, deren Theorie von Prof. Thoma¹⁾ entwickelt wurde. Man würde hier vielleicht die Verhältnisszahl: Dicke der Intima getheilt durch den Durchmesser des Gefäßes in Rechnung zu bringen haben. Diese „relative Dicke der Intima“ würde dann wohl für die verschiedenen Gefässprovinzen vergleichbar sein.

Diese Bearbeitung gestattet mein Material nicht. Ich habe nur in einem Bruchtheil der Fälle die Gefässlichtung gemessen. Ausserdem aber haben Dickenmessungen der Intima nur Bedeutung, wenn sie an gespannten, bei constantem Drucke injicirten Gefässen gemacht werden, was hier gleichfalls wegfällt.

Unter solchen Umständen habe ich einen einfacheren Weg eingeschlagen. Zuerst schied ich — ohne Rücksicht auf die bei Untersuchung der Carotis getroffene Anordnung des Materials — für jeden Arterienabschnitt diejenigen Fälle aus, welche normale Intima aufwiesen. Dann suchte ich mich darüber zu belehren, wie gross die mittlere Dicke der Intima bei den höchsten Graden der Erkrankung — ohne Rücksicht auf den diffusen oder nodösen Charakter der Arteriosklerose — in den betreffenden Abschnitt werden kann. Damit war ich in der Lage, das Intervall zwischen der mittleren Dicke der normalen Intima und der mittleren Dicke der Intima bei hochgradiger Arteriosklerose in drei geeignete für jedes einzelne Gefäß sogleich mitzutheilende Stufen zu zerlegen und zu eruiren, wie viele Fälle auf jede Stufe der Erkrankung zu rechnen sind. Wenn ich dabei keine Rücksicht nahm auf die Frage, ob es sich um diffuse oder nodöse Arteriosklerose handle, so bestimmte mich hierzu der Umstand, dass man auf mikroskopischen Schnittpräparaten nicht immer mit Bestimmtheit eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen der Erkrankung ziehen kann. Um also die Objectivität der Untersuchung nicht zu stören, gab ich etwas von der Genauigkeit auf. Bei einer Wiederholung der Untersuchung würde ich

¹⁾ Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht etc.

Tabelle E.
Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefäßprovinzen.

Anzahl der unter- suchten Arterien. Fälle.	Normal.		Geringe Arterio- sklerose.		Arteriosklerose mittleren Grades.		Hochgradige Arterio- sklerose.	
	Anzahl der beob- achteten Fälle.	Dicke der Intima. μ						
Carot. com. . . .	78	33	0—100	20	100—150	20	150—300	5
Aorta asc. . . .	66	28	0	25	bis 100	6	100—300	7
Aorta abd. . . .	50	24	0—150	11	150—300	10	300—500	5
Iliaca ext. . . .	68	32	0—5	26	5—100	10	100—200	0
Femoralis	87	31	0—5	43	5—100	10	100—300	3
Poplitea	89	25	0—5	38	5—100	17	100—300	9
Tibial. ant. . . .	84	5	0—3	50	3—50	24	50—150	5
Brachialis	68	33	0—5	29	5—50	6	über 50	—
Radialis	57	12	0—3	35	3—50	10	über 50	0
Ulnaris	63	5	0—3	42	3—50	16	über 50	0

aber demungeachtet eine solche Trennung des Materials befürworten. Es würde dabei allerdings erforderlich werden, von jeder Arterie eine grössere Anzahl von Querschnitten zu untersuchen, um wieder eine grössere Genauigkeit zu erzielen. Die Untersuchung nach der von mir befolgten Methode ergab aber in tabellarischer Zusammenstellung zunächst folgende Zahlen, s. Tab. E.

Diese Tabelle enthält das unmittelbare Ergebniss der Beobachtung und gewährt somit einen Einblick in das von mir geübte Verfahren. Die Zahlen sind jedoch in dieser Form schwer vergleichbar. Ich habe sie daher in Prozentzahlen umgerechnet, welche angeben, wie häufig unter 100 — ohne vorgängige Auswahl — untersuchten Arterien normale Befunde und die verschiedenen Grade der Arteriosklerose vorkommen. Dabei ergibt sich

Tabelle F.
Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Grade der Arteriosklerose in Prozentzahlen.

	Normale Arterien.	Geringe Arteriosklerose.	Arteriosklerose mittleren Grades.	Hochgradige Arteriosklerose.
Carot. com. . .	42	26	26	6
Aorta asc. . .	42	38	9	11
Aorta abd. . .	48	22	20	10
Iliaca ext. . .	47	38	15	0
Femoralis . . .	36	49	11	4
Poplitea . . .	28	43	19	10
Tibial. ant. . .	6	60	28	6
Brachialis . . .	49	43	8	0
Radialis . . .	21	61	18	0
Ulnaris . . .	8	67	25	0

Die Untersuchungsmethoden, durch welche diese Zahlen gewonnen wurden, machen allerdings keinen Anspruch auf grössere Genauigkeit, aber sie erscheinen doch in allen wesentlichen Punkten richtig, so dass man aus ihnen wohl einige Schlüsse ziehen darf. Diese Schlussfolgerungen werden aber erheblich erleichtert, wenn man nun die verschiedenen Arterien in vier Reihen absteigender Häufigkeit der Erkrankung ordnet. Die ersten Glieder jeder Reihe der folgenden Tabelle G geben somit den übergesetzten Befund am häufigsten, die letzten Glieder jeder Reihe (Verticalreihe) dagegen seltener.

Tabelle G.

Häufigkeit des Vorkommens normaler Arterien und verschiedener Grade der Arteriosklerose in absteigenden Reihen.

(Die beigesetzten Zahlen sind die Prozentzahlen der Tabelle F.)

Normal.	Geringe Arteriosklerose.		Arteriosklerose mittleren Grades.		Hochgradige Arteriosklerose.		Häufigkeit der Arteriosklerose ohne Unterschied des Grades der Erkrankung.		
Brachialis	49	Ulnaris	67	Tibial. ant.	28	Aorta asc.	11	Tibial. ant.	94
Aorta abd.	48	Radialis	61	Carot. com.	26	Aorta abd.	10	Ulnaris	92
Iliaca ext.	47	Tibial. ant.	60	Ulnaris	25	Poplitea	10	Radialis	79
Carot. com.	42	Femoralis	49	Aorta abd.	20	Carot. com.	6	Poplitea	72
Aorta asc.	42	Poplitea	43	Poplitea	19	Tibial. ant.	6	Femoralis	64
Femoralis	36	Brachialis	43	Radialis	18	Femoralis	4	Aorta asc.	58
Poplitea	28	Aorta asc.	38	Iliaca ext.	15	—	—	Carot. com.	58
Radialis	21	Iliaca ext.	38	Femoralis	11	—	—	Iliaca ext.	53
Ulnaris	8	Carot. com.	26	Aorta asc.	9	—	—	Aorta abd.	52
Tibial. ant.	6	Aorta abd.	22	Brachialis	8	—	—	Brachialis	51

Die Reihenfolge der Arterien der letzten Spalte ist durch eine einfache Umkehr der ersten Spalte entstanden. In der That müssen die Arterien, welche am häufigsten normal befunden werden, am seltensten erkranken und umgekehrt. Dem entsprechend entstehen die Zahlen der letzten Spalte der Tabelle G auch durch Summirung der zusammengehörigen in je einer Horizontalreihe befindlichen Zahlen der drei letzten Spalten der Tabelle F — oder aber aus der ersten Spalte der Tabelle G, indem man die dort befindlichen Zahlen von 100 subtrahirt. Die annähernde Richtigkeit dieser Zahlen der letzten Spalte der Tabelle G wird aber weiterhin verbürgt dadurch, dass sie nur Aenderungen von 0,5—1 pCt. erfahren, wenn ich dieselben ableite aus der Summe aller meiner Beobachtungen, wobei auch einige weitere Fälle mitrechnen, für welche keine Messungen der Intima vorliegen. Auch bleibt dabei die Reihenfolge, in welcher die Arterien aufgeführt sind, unverändert. Da sich dabei nach meinem Ermessen keine wesentlich grössere Genauigkeit ergiebt, verzichte ich jedoch auf die Mittheilung einer neuen Zahlenreihe, und wende mich sogleich zu einer Betrachtung dieser letzten Spalte.

Die letzte Spalte der Tabelle G ergiebt einen annähernden Ueberblick der Häufigkeit der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen. Dabei tritt zunächst die sehr bemerkens-

werthe Thatsache hervor, dass die Arteriosklerose überhaupt — alle Grade der Erkrankung eingerechnet — viel häufiger vorkommt in den Arterien der Extremitäten als an der Aorta und an den Wurzelstücken ihrer Aeste I. und II. Ordnung, und dass von den Arterien der Extremitäten wiederum die Arterien des Vorderarmes und des Unterschenkels bevorzugt sind.

Dieses Resultat gestattet einen Einwurf, der hier in erster Linie zu widerlegen ist. Man könnte der Meinung sein, dass diese Resultate getrübt sind durch den Umstand, dass bereits physiologischer Weise in den Arterien des Vorderarmes und des Unterschenkels eine Bindegewebslage in der Intima vorkomme. Gegen eine solche Meinung spricht nun zunächst die Thatsache, dass auch bei Erwachsenen die Intima dieser Arterien gelegentlich frei von Bindegewebe getroffen wird. Dass dies nicht häufiger von mir beobachtet wurde, beruht darauf, dass hier das Material von Krankenhäusern bearbeitet vorliegt. Schliesse ich aber diejenigen Fälle aus, bei welchen geringere und höhere Grade der Arteriosklerose in den verschiedenen Gefässprovinzen beobachtet wurden, und beschränke ich mich somit auf die Fälle, welche im Uebrigen ein annähernd normales Arteriensystem aufwiesen, so ergiebt sich vollkommen normal, somit frei von Bindegewebe war

Arteria femoralis	22	mal	unter	28	Beobachtungen	=	79	pCt.
- poplitea	22	-	-	28	-	=	79	-
- tibialis ant.	5	-	-	28	-	=	18	-
- radialis	10	-	-	16	-	=	62	-
- ulnaris	3	-	-	17	-	=	18	-

In 18 bis 79 pCt. der Fälle, in welchen das Arteriensystem im Allgemeinen annähernd normal war, besassen somit auch die verschiedenen Arterien des Unterschenkels und Vorderarms eine bindegewebefreie Intima. Damit ist meines Erachtens — unter Berücksichtigung des Umstandes, dass hier ausschliesslich Arterien untersucht wurden von Leichen, die vielfache andere Erkrankungen zeigten — dargethan, dass physiologischer Weise diese Arterien kein Bindegewebe in der Intima führen. Es ergiebt sich aber zugleich in sehr bemerkenswerther Weise, dass offenbar sehr viele und verschiedenartige Erkrankungen die Be-

dingungen verwirklichen, welche Arteriosklerose erzeugen, wobei letztere zuerst in den genannten Extremitätenarterien auftritt.

Die absolut grösste Frequenz weist aber unter den untersuchten Arterienstrecken die Art. tibial. ant. auf. Diese That-sache ist bereits in den Aufstellungen von Bizot vorhanden. Sie konnte aber aus den Bizot'schen Untersuchungen nicht mit Bestimmtheit abgeleitet werden, weil, wie bereits erwähnt, in den Aufstellungen dieses Autors die Aorta fehlt. Alle späteren Untersucher aber haben diese Thatsache geläugnet oder übersehen. Sie erscheint aber gewiss von grosser Bedeutung für die Erklärung vieler angeblich seniler Veränderungen an den unteren Extremitäten, unter welchen ich nur die sogenannte Gangraena senilis erwähnen will. Ebenso erklärt sie aber auch gewiss viele andere Thatsachen, wie z. B. die Häufigkeit der Oedeme der Unterschenkel und namentlich der Knöchelgegend, und den so häufig ungünstigen Ausgang operirter und nicht operirter Aneurysmen der unteren Extremität.

Die Deutung der so eben gefundenen Thatsachen ist aber eine sehr einfache, wenn man einerseits die neuerdings gewonnene Einsicht in die Genese der Arteriosklerose und andererseits gewisse Eigenthümlichkeiten des arteriellen Blutstromes in Erwägung zieht, welche allerdings Seitens der Physiologie in der Regel etwas stiefmütterlich behandelt werden.

Die Arteriosklerose erscheint als eine Folge abnormer Dehnung der Arterien durch den Seitendruck des Blutstromes. Wenn es nun Gefässprovinzen giebt, in welchen dieser Seitendruck des strömenden Blutes dauernd oder vorübergehend um ein Erhebliches höher ist als in den übrigen, so wird man gewiss erwarten dürfen, dass unter normalen Verhältnissen diese, durch besonders hohen Blutdruck ausgezeichneten Gefässse, sich auch durch eine entsprechend starke Wand von den übrigen unterscheiden. Wenigstens erkennt man ohne Schwierigkeit, dass die Arterien eine stärkere Wand besitzen als die Venen. Ausserdem hat Prof. Thoma hypertrophische und atrophische Zustände der mittleren Arterienhaut nachgewiesen, welche Folge einer vermehrten oder vermindernden Spannung der Gefässwand sind. Andererseits aber wird man, wenn Ernährungsstörungen die Gefässwand treffen und deren Widerstandsfähigkeit vermindern, in erster Linie oder doch

wenigstens besonders häufig gerade eine Dehnung im Gebiete eines ungewöhnlich hohen Blutdruckes zu erwarten haben. Hier wird diejenige Stelle des Gefäßsystems zu suchen sein, welche auf eine Beeinträchtigung der Festigkeit der Gefäßwand am empfindlichsten ist.

Bei der Betrachtung der mechanischen Verhältnisse des Blutstromes sieht man in der Regel ab von den hydrostatischen Druckverschiedenheiten, welche die verschiedenen Horizontalebenen eines mit Flüssigkeit gefüllten zusammenhängenden Röhrensystems aufweisen, und welche zunächst unabhängig sind von einer etwa vorhandenen Bewegung dieser Flüssigkeit. In der That für die Arbeitsleistung des Herzmuskels ist es annähernd gleichgültig, ob der Stromkreis des Blutes in einer horizontalen Ebene liegt oder ob er sich im Raume verzweigt und somit verschiedene Horizontalebenen durchläuft. In allen Fällen erzeugt sich ein hydrodynamisches Druckgefälle in dem Stromkreise, welches an der Aortenwurzel mit hohem Drucke beginnt und mit abnehmendem Drucke durch die Arterienverzweigungen, Capillaren und Venen wieder zum Herzen zurückkehrt, um dort jedenfalls einen sehr geringen Druck aufzuweisen. Manometrisch würde man dieses Druckgefälle direct messen können in jedem Stromkreise, welcher in der Horizontalebene, in der das Herz liegt, verläuft. Sowie jedoch dieser Stromkreis andere Horizontalebenen durchläuft, addirt sich zum hydrodynamischen Drucke des Blutes ein hydrostatischer Druck, welcher oberhalb der Horizontalebene des Herzens negativ, unterhalb der Horizontalebene des Herzens positiv ist.

Die hydrodynamischen Verhältnisse des Blutstromes dürften für die verschiedenen Gefäßprovinzen im Wesentlichen übereinstimmen. Es ist dies eine der Grundlehren der Physiologie, die freilich im Einzelnen einige aber keine prinzipiellen Einschränkungen erfährt. Wenn man daher bei horizontaler Körperlage die Arteria tibial. ant. in die gleiche Horizontalebene bringt mit einem gleich starken Aste etwa der Mammaria int., so wird der arterielle Blutdruck in beiden Gefäßen, die nun auch annähernd in der Horizontalebene des Herzens liegen, annähernd übereinstimmen. Er wird etwas niedriger sein als in der Aorta asc. und vielleicht 12 cm hg betragen. Richtet man nun den Körper

auf, so erleidet dadurch der Blutstrom keine Unterbrechung. Während aber der genannte Ast der Mammaria int. annähernd in der Horizontalebene des Herzens verbleibt, entwickelt sich zwischen Tibial. ant. und dem Herzen eine Niveaudifferenz von beträchtlicher Grösse. Die Last der Blutsäule, welche auf den Wänden der Tibial. ant. ruht, vergrössert sich um den Betrag, welcher entspricht einer Blutsäule von der Höhe dieser Niveaudifferenz. Nimmt man den verticalen Abstand des Fusses vom Herzen auf 132 cm an, so wäre demnach dieser Druckzuwachs, den die Wand der Tibial. ant. ausser dem hydrodynamischen Blutdrucke zu tragen hat, gleich dem Drucke einer Blutsäule von 132 cm Höhe, oder — wenn man das specifische Gewicht des Quecksilbers im Verhältnisse zum specifischen Gewichte des Blutes = 13,2 annimmt — gleich dem Drucke einer Quecksilbersäule von 10 cm. Während somit vor wie nach in der Mammaria int. die Gefässwand einen Seitendruck von 12 cm hg zu tragen hat, erhöht sich bei aufrechter Körperhaltung dieser Druck für die Tibial. ant. am Knöchelgelenk auf $12 + 10 = 22$ cm hg.

Dies ist aber ein erheblicher Druckzuwachs, welchen die Art. tibial. ant. zu tragen hat. Er bewirkt offenbar zuerst eine stärkere Spannung der Gefässwand mit Erweiterung des Lumen. Diese letztere aber geht, soweit sich das augenblicklich beurtheilen lässt, bei gesunden Individuen vermutlich mehr oder weniger rasch vorüber, indem der Tonus der Arterienwand zunimmt. Bei älteren Personen geschieht dies nicht in gleicher Weise, indem diese bei längerem aufrechten Stehen oder Gehen in der Regel geringe Anschwellungen der Füsse bekommen, die noch nicht ödematöser Natur sind, sondern beim Uebergange zur horizontalen Lage sogleich verschwinden.

Leider ist man nicht in der Lage etwas bestimmter sich über dieses Verhalten des Gefässtonus auszusprechen. Soviel aber scheint nach dem Gesagten festzustehen, dass bei gewissen älteren Individuen der Gefässtonus die Spannungsdifferenzen und die Weite der Arterienbahn am langsamsten regulirt. Wenn aber diese Regulation auch bei gesunden, jüngeren Individuen eine unvollkommene ist, dann müssen auch bei letzteren häufig geringe, aber längere Zeit dauernde Erweiterungen der arteriellen

Bahn der Füsse im Gefolge der aufrechten Körperhaltung eintreten. Es würde in diesem Falle auf Grund der früheren Erfahrungen anzunehmen sein, dass bereits physiologischer Weise in diesen Arterien eine compensatorische Bindegewebsschicht in der Intima sich findet, was nach Obigem nicht der Fall ist. Jede schwerere allgemeine Ernährungsstörung aber muss den Tonus der Arterienwand herabsetzen und somit durch stärkere Erweiterung des Lumen eine weitergehende diffuse bindegewebige Verdickung der Intima bewirken, welche als diffuse Arteriosklerose anzusehen ist.

Bei Gesunden ist die Regulation der Gefässlichtung unter gegebenen Bedingungen vermutlich eine vollkommene. Folgerichtiger Weise ergiebt sich die Annahme, dass alle hier erwähnten bindegewebigen diffusen Verdickungen der Intima der Art. tib. ant. Folge seien der Arteriosklerose, also einer Erkrankung, welche zurückzuführen ist auf eine Schädigung der Festigkeit der Gefässwand und ihrer tonischen Innervation. Ich neige mich dieser Annahme zu, weil die Intima der in Rede stehenden Art. tib. ant. doch öfters frei von Bindegewebe getroffen wird. Indessen mag auch hier die Grenze zwischen normal und pathologisch nicht so vollkommen scharf sein, wie es soeben angenommen wurde, und es dürfte gestattet sein, in gewissen Fällen geringere Grade der Bindegewebsneubildung in der Intima der Art. tib. ant. als frühzeitig eintretende senile Veränderungen aufzufassen.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Druckverhältnisse in der ganzen unteren Extremität, wenn auch die Druckdifferenzen bei horizontaler und aufrechter Stellung des Körpers um so geringer sind, je mehr man sich der Wurzel des Gliedes nähert. Es kann deshalb auch nicht überraschen, wenn die Arterien der unteren Extremität sich einerseits durch sehr dicke, muskelreiche Wandungen auszeichnen, andererseits aber so häufig Sitz einer diffusen bindegewebigen Verdickung der Intima sind.

Aber auch die Arterien der oberen Extremität sind durch die hydrostatischen Verhältnisse des Blutes in besonderer Lage. Bei frei herabhängender Hand befindet sich diese erheblich unterhalb der durch das Herz gelegten Horizontalebene. Der hydrodynamische Druck wird somit auch hier durch den hydro-

statischen Druck in gewissem Grade verstärkt, schätzungsweise um 5 cm hg. Ferner aber ist namentlich die grosse Excursionsfähigkeit der oberen Extremität in Betracht zu ziehen. Die Hand kann weit über den Kopf gehoben werden und frei herabhängen. Hierbei würden behufs vollkommener Regulation wiederum sehr ausgiebige Aenderungen des Gefässtonus erforderlich. Und diese bei ausgiebigen Bewegungen nothwendigen Aenderungen des Tonus der Arterienwand erklären es nach meiner Ansicht, dass eine Erkrankung, welche wie die Arteriosklerose die Tunica media der Arterien schwächt, so sehr häufig sich in dem unteren Ende der Ulnaris und Radialis localisiert.

Fasst man diese Erörterungen kurz zusammen, so ergiebt sich, dass in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen bei gewissen häufig wiederkehrenden Körperhaltungen eine erhebliche Zunahme des arteriellen Seitendruckes durch die Mitwirkung hydrostatischer Druckkräfte entsteht, die Bedingungen gegeben sind, welche einerseits eine sehr genaue tonische Innervation der Gefässwand voraussetzen, wenn letztere keine Aenderungen in der Structur ihrer Intima erfahren soll, welche andererseits aber bei eintretender Schwächung der mittleren Gefässhaut das Eintreten einer Arteriosklerose in hohem Grade begünstigen, indem unter solchen Umständen vermutlich die tonische Innervation der Gefässwand sehr frühzeitig Störungen ausgesetzt ist.

Damit ist die grosse Häufigkeit der Arteriosklerose in den Arterien des Unterschenkels und des Vorderarmes und die in der letzten Spalte der Tabelle G enthaltene Reihenfolge in der Häufigkeit der Erkrankung der übrigen Arterien in einfacher Weise begründet. Aus dieser Begründung ergiebt sich aber zugleich, dass jene hydrostatischen Momente, welche eine so feine Regulation des Gefässtonus beanspruchen, vorzugsweise für die diffuse Arteriosklerose von Bedeutung sind. Prof. Thoma hat bereits die primäre diffuse Arteriosklerose in nähere Beziehung zum Gefässtonus gebracht. Hier tritt dies in ungleich schärferer Weise hervor. Denn eine bindegewebige Verdickung der Intima, welche einem Ausbleiben der Regulation des Gefässtonus ihre Entstehung verdankt, wird ganz vorzugsweise den diffusen Cha-

rakter besitzen. Unter solchen Verhältnissen erscheint es daher wünschenswerth hinzuzufügen, dass die letzte Spalte der Tabelle G, welche die Frequenz aller Formen der Arteriosklerose ergab und somit die As. diffusa sowohl als die As. nodosa umfasste, auch zutrifft zum Nachweis der As. diffusa allein. Denn in allen in jener Tabelle enthaltenen Fällen von As. nodosa bestand auch As. diffusa.

Die As. nodosa ist dagegen in ihrer topographischen Verbreitung vorzugsweise durch andere Bedingungen beeinflusst. Es ergiebt sich dies bereits aus der vorletzten Spalte der Tabelle G (hochgradige Arteriosklerose), welche nahezu ausschliesslich nodöse Formen der Erkrankung enthält. Hier sind die Frequenzzahlen durchaus andere. Exakter geht dies jedoch aus der Tabelle D hervor, welche ausschliesslich die nodöse Arteriosklerose berücksichtigt. Nach dieser Tabelle sind es die verschiedenen Abschnitte der Aorta sowie die Carotis und Poplitea, welche in entschiedener Weise bevorzugt erscheinen von der Erkrankung. Die Poplitea wird einer besonderen Betrachtung zu unterziehen sein. Die übrigen bevorzugten Orte, Aorta und Carotis, weisen aber eine gemeinsame Eigenthümlichkeit des Blutstromes auf, die offenbar maassgebend ist, die hohe Pulswelle. Dass diese in der Aorta am höchsten ist, bedarf keiner Erörterung. In der Carotis aber ist sie vielleicht aus dem Grunde sehr hoch, weil das obere Endstück dieses Gefässes Vorrichtungen besitzt, welche allgemein angesehen werden, als solche, welche die Pulswelle zu brechen bestimmt sind, ich meine die eigenartige Gestalt des Theilungswinkels der Carotis comm. sowie die starken Biegungen der Carotis int. bei ihrem Eintritte in den Schädel. Diese starken Krümmungen haben einerseits den Erfolg, die Pulswellen im Schädelbinnenraume abzuschwächen, andererseits aber müssen sie die Pulswelle in der Carotis erhöhen. Lässt man also einfach diese statistischen Erhebungen sprechen, so gelangt man zu der Vermuthung, dass die As. nodosa in Beziehung auf die Häufigkeit ihres Eintretens begünstigt werde durch hohe Pulswellen.

Mit dieser Auffassung steht in Uebereinstimmung dasjenige, was über die Genese der As. nodosa bekannt ist. Diese erscheint als eine Erkrankung, welche durch locale sehr beschränkte Ausbauchung der Media entsteht. Die Entwicklung solcher lo-

caler Ausbauchungen der Gefässwand dürfte aber meines Erachtens namentlich durch starke pulsatorische Bewegungen begünstigt werden. Denn der Gipfel der Pulswelle übt auf die Gefässwand einen Stoss aus, welcher wie der Schlag eines Hammers relativ starke, aber eng begrenzte Wirkungen zu erzeugen im Stande sein dürfte.

Für die Entwickelung der As. nodosa sind aber offenbar noch andere Momente von Bedeutung und unter diesen ist selbstredend von entscheidender Bedeutung die Schwächung der Gefässwand, welche als wesentliche Ursache der Arteriosklerose betrachtet werden muss. Erst nach der Schwächung der Gefässwand ist der Pulsstoss im Stande locale Dehnungen derselben zu bewirken. Die Schwächung der Gefässwand ist aber zugleich als Ursache der diffusen Arteriosklerose zu betrachten, als Ursache einer Veränderung, welche die elastische Nachgiebigkeit der Gefässwand vermindert und somit den Pulsus celer, die vorzugsweise stossende Form der Pulswelle erzeugt. Es wird daher die oben aufgestellte Vermuthung vollinhaltlich bestätigt, wenn man bemerkt, dass die Arteriosklerose auch in diejenigen etwas kleineren Arterien vorschreitet, in welchen die As. diffusa häufig und stark sich zu entwickeln pflegt, in die Art. poplitea, femoralis und tibial. ant. (vergl. Tab. D). Wenn aber unter diesen drei Arterien wiederum die Art. poplitea in ganz besonderem Maasse bevorzugt ist, so liegt der Grund dafür sicherlich in ganz localen Verhältnissen, welche auch für die Erklärung des häufigen Auftretens der Aneurysmen an dieser Stelle in Anspruch genommen werden müssen. Ueberhaupt scheint nach meinen Untersuchungen die Localisation der As. nodosa viele Uebereinstimmung darzubieten mit der Localisation der spontanen Aneurysmen, welche zufolge der Untersuchungen von Prof. Thoma vor Allem durch vorübergehende stärkere Steigerungen des arteriellen Blutdruckes entstehen.

Die Betrachtung wendet sich noch einmal zurück zu Tabelle G. Wie bemerkt, giebt die letzte Spalte derselben zugleich die absolute Häufigkeit der diffusen Arteriosklerose in Prozentzahlen. Dass diese Häufigkeit eine sehr grosse sei, war zu erwarten; dass sie aber so hohe Werthe erreichen würde für manche Gefässse, ist jedenfalls auffällig. Es erscheint daher gerechtfertigt, diese Thatsache noch etwas näher zu prüfen.

Auch die 2., 3. und 4. Spalte jener Tabelle H enthält ausschliesslich Fälle von As. diffusa. Aber diese diffuse Arteriosklerose war nicht selten mit nodöser Arteriosklerose combinirt, und die 4. Spalte „Hochgradige Arteriosklerose“ enthält nahezu ausschliesslich Fälle von combinirter diffuser und nodöser Arteriosklerose, wobei die nodösen Veränderungen maassgebend waren für den beträchtlichen Werth, welchen hier die mittlere Dicke der Intima erreichte. Würde man hier nur die diffuse Arteriosklerose berücksichtigt haben, so würden diese Fälle der Spalte 4 offenbar zum grössten Theile in Spalte 3 erschienen sein. Da dies sich aber nachträglich nicht im Einzelnen mit Bestimmtheit feststellen lässt, wird man die Spalten 3 und 4 jener Tabelle wenig benutzen können. Man wird nur hervorheben dürfen, dass die grosse Häufigkeit der Erkrankung der Carotis comm. in Spalte 3 der Tabelle G jedenfalls durch denselben Umstand bewirkt wird, welcher bereits zur Entwicklung einer physiologischen Bindegewebschicht in dieser Arterie führte, durch den frühzeitigen Abschluss des Wachstums. Dieses Gefäss unterliegt dementsprechend relativ früh der elastischen Nachdehnung und damit ist für die Regulation des Gefässtonus ein erhebliches Hinderniss geschaffen. Ausserdem befinden sich unter den Carotiden der 3. Spalte der Tabelle G noch eine Anzahl Fälle von nodöser Arteriosklerose, welche, wie bemerkt, von anderen mechanischen Störungen abhängig ist, als die As. diffusa.

Dagegen enthält die Spalte 2 der Tabelle G fast ausschliesslich Fälle von diffuser Arteriosklerose, dem entsprechend ist die Reihenfolge der Häufigkeit der Erkrankung hier in Spalte 2 für die geringen Grade der As. diffusa annähernd dieselbe wie für die As. diffusa im Ganzen, wie sie in Spalte 5 dieser Tabelle nachgewiesen ist. Man erkennt aber zugleich, dass diese geringen Grade der diffusen Arteriosklerose eine grosse Häufigkeit aufweisen. Wenn daher oben ausgesprochen wurde, dass die diffuse Arteriosklerose eine so ausserordentlich häufige Erkrankung ist, so muss dieses Ergebniss dahin ergänzt werden, dass dabei in der Mehrzahl der Fälle die Veränderung relativ geringe Grade erreicht, wenngleich dabei die Intima eine deutliche Bindegewebszone aufweist.

Fasst man die gesammten Ergebnisse dieses Kapitels in

wenige Worte zusammen, so zeigt es sich von Neuem, dass die Unterscheidung einer diffusen und einer nodösen Form der Arteriosklerose sachlich wohl begründet ist. Denn die mechanischen Momente, welche die Localisation dieser beiden Formen der Erkrankung in den verschiedenen Gefässprovinzen bestimmen, sind durchaus verschieden.

Die diffuse Arteriosklerose erscheint als die Folge einer primären Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Sie localisiert sich vorzugsweise in denjenigen Gefässprovinzen, welche bei verschiedenen, häufig wiederkehrenden Körperstellungen grosse und rasch eintretende Schwankungen des Seitendruckes des arteriellen Blutes auszuhalten haben, in welchen somit an die Regulation des Gefässtonus, an die tonische Innervation der Tunica media die höchsten Anforderungen gestellt werden.

Die nodöse Arteriosklerose ist gleichfalls die Folge einer primären Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Tunica media. Sie localisiert sich mit Vorliebe in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen die Pulswelle sich durch besondere Höhe und Stosskraft auszeichnet.

c. Die Phlebosklerose.

Bindegewebige Verdickungen der Venenwand und Verkalkungen derselben sind bereits seit lange bekannt und wurden von Lobstein mit dem Namen der Phlebosklerose belegt. Die Autoren betrachten jedoch diese Veränderungen immer als locale Prozesse, manche verneinten ausdrücklich die Frage, ob die Phlebosklerose in ähnlicher Weise als Systemerkrankung vorkomme, wie die Arteriosklerose. Unter solchen Verhältnissen, glaube ich, hat es einige Bedeutung, wenn es mir gelingt, einen der Arteriosklerose analogen Prozess auch im Gebiete der Venen als Systemerkrankung nachzuweisen.

Meine Untersuchungen wurden durch die vorausgehenden Arbeiten von Epstein¹⁾ über normale Venen sehr erheblich unterstützt. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die im

¹⁾ S. Epstein, Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen. Dieses Archiv Bd. 108. 1887. Erste Mittheilung.

Einzelnen so verschiedenartigen Meinungen früherer Autoren bezüglich der Phlebosklerose wesentlich sich erklären durch die mangelhafte Kenntniss des normalen Verhaltens der Venenwand. Epstein hat bei seinen Untersuchungen weitgehende Vorsichtsmaassregeln geübt zur Vermeidung der Möglichkeit einer Verwechslung zwischen gesunden und erkrankten Gefässen. So bin ich auf Grund meiner Untersuchungen in der Lage, die Befunde dieses Autors an normalen Venen in umfassender Weise zu bestätigen, und verweise ich bezüglich des normalen Verhaltens der meisten hier in Betracht kommenden Venen auf die ausführlichen Mittheilungen desselben. Ausser zahlreichen bereits von Epstein beschriebenen Venen umfassen meine Untersuchungen jedoch auch noch die Vena jug. int., brachialis, radialis, ulnaris und tibialis antica. Ueber die normale Structur der Wand dieser Venen habe ich einige Bemerkungen vorauszuschicken.

Die Wandung der Vena jugularis interna lässt sich relativ schwer in drei Schichten zerlegen, weil dieselbe sich im Allgemeinen durch einen sehr geringen Gehalt an muskulösen Elementen auszeichnet. Die Intima besteht zuweilen an einzelnen Stellen der Vene nur aus dem Endothel und aus einer sehr dünnen Elastica. In der Regel findet sich unter dem Endothel als zweiter Bestandtheil der Intima eine elastisch-musculöse Schicht, deren Dicke zwischen 0,016 und 0,088 mm schwankt. Sie besteht aus einer homogenen oder sehr schwach fibrillären Zwischensubstanz, in welcher relativ spärlich longitudinal gerichtete glatte Muskelfasern und elastische Fasernetze eingesprengt sind. — An die Intima schliesst sich in einem Theile der Fälle eine musculöse Ringfaserschicht an, welche mässig reichliche elastische Fasern enthält und bis 0,194 mm Dicke erreicht. Diese als Media zu betrachtende Schicht entbehrt aber in manchen Fällen mehr oder weniger vollständig der Muskelfasern. Sie wird in diesem Falle gebildet aus einem derb fibrillären Bindegewebe, welches zuweilen sehr zahlreiche und dicke, zuweilen spärliche und dünne elastische Fasern einschliesst.

In Folge des Mangels der Muskelfasern ist aber dann die Grenze zwischen diesen Gewebsschichten und der Adventitia völlig verwischt. Diese Adventitia bildet die dritte Schicht der Wand des Venenrohres. Man kann dieselbe in der Regel in

zwei Abtheilungen gliedern, in eine innere elastisch-bindegewebige Abtheilung und eine äussere Abtheilung, welche nahezu rein bindegewebiger Natur ist. Die innere elastisch-bindegewebige Abtheilung der Adventitia hat ähnlichen Bau, wie er soeben für die muskelfreie Media geschildert wurde. Sie besteht aus derben, glänzenden Bindegewebsfibrillenbündeln, welche von dicken vorzugsweise longitudinal gerichteten elastischen Fasern umspannen werden. Diese innere Abtheilung der Adventitia ist von sehr wechselnder Dicke, jedoch selten dicker als 0,130 mm. Die äussere bindegewebige Abtheilung der Adventitia ist, wenn sie etwas schärfer sich abgliedert, ungleich dünner als die innere elastisch-bindegewebige Schicht der Adventitia. Sie übersteigt nicht leicht 0,085 mm. Häufig geht sie jedoch ohne Grenze in die benachbarten Zellgewebsmassen über. Ihre Dicke kann dann mikrometrisch nicht bestimmt werden. Die Berechtigung eine solche Schicht anzunehmen, ergiebt sich jedoch dann aus der Anwesenheit eines Kranzes grösserer Vasa vasorum in derselben, von welchen aus feinere Zweige in alle anderen Schichten der Venenwand eintreten. Im Allgemeinen nähert sich somit das Verhalten der Wand der Vena jugularis int. demjenigen der Wand der Vena cava inferior. Doch besteht ein auffälliger Unterschied in der Structur der Adventitia, welche in der Cava so ausserordentlich reich an Muskelfasern getroffen wird, während sie in der V. jugul. int. vollständig, oder jedenfalls nahezu frei von muskulösen Elementen ist. Die im Allgemeinen hervortretende Armuth der Jugularis interna an muskulösen Elementen erklärt sich aber vielleicht aus dem Umstande, dass hier der Blutdruck sehr gering und nicht selten unter dem Einflusse der Athembewegungen negativ ist.

Die Intima der Vena brachialis besteht in der Regel aus Endothel und einer dünnen Elastica. Nur selten finden sich hier in der Intima elastisch-musculöse Stellen. Die Intima ist sehr dünn, 0,003 mm im Mittel, an Stelle der elastisch-musculösen Einlagerungen zuweilen bis 0,010 mm dick. Die Media zeigt immer den Charakter einer Ringmuskelschicht, welche zwischen 0,11 und 0,42 mm Dicke schwankt, im Allgemeinen jedoch als eine relativ dicke Membran bezeichnet werden muss. In der Adventitia lässt sich mit einiger Schwierigkeit eine innere Schicht von 0,09 bis 0,13 mm Dicke unterscheiden, welche

in einer derben bindegewebigen Gruendlage stärkere elastische Fasernetze führt, und eine dünnerne vorzugsweise bindegewebige äussere Schicht von 0,03—0,05 mm Dicke, in welcher die grösseren Vasa vasorum ihren Sitz haben.

Die Intima der *Vena radialis* und *ulnaris* besteht ausschliesslich aus dem Endothel und einer mehr oder weniger deutlichen elastischen Membran. Auf letztere folgt eine *Muscularis*, welche verhältnissmässig sehr kräftig entwickelt ist, und eine in der Regel zarte *Adventitia*.

Die *Vena jugularis interna*, *brachialis*, *ulnaris*, *radialis*, *cephalica* und *basilica*, also alle Venen der oberen Extremität und des Halses, welche ich untersuchte, zeigten sich entweder normal, oder sie wiesen nur sehr unbedeutende pathologische Veränderungen auf. Bei genauerer Prüfung finden sich nehmlich nicht selten geringere sklerotische Veränderungen in Form kleiner dünner Bindegewebsflecke, welche zwischen Endothel und *Elastica interna* bzw. elastisch-musculöser Schicht der Intima auftreten. In anderen Fällen handelte es sich nur um geringere und ausgeprägtere Vermehrungen der hyalinen oder schwach fibrillären Zwischensubstanz der elastisch-musculösen Schichten, Veränderungen, deren Bedeutung weiterhin besser hervortreten wird.

Die Venen der unteren Extremitäten zeigten dagegen sehr oft ausgeprägte Erkrankung. Diese Erkrankung erwies sich als eine bindegewebige Verdickung der Intima. Häufig fand sich unter dem Endothel eine über die ganze Circumferenz und über grössere Strecken des Gefäßes sich erstreckende Bindegewebslage, welche zwar nicht überall eine genau gleiche Dicke besass, immerhin aber als eine diffuse Erkrankung angesprochen werden konnte. In anderen Fällen erschien die Bindegewebsneubildung unter dem Endothel in mehr circumscripter Form, in Gestalt flacher Hügelbildung. Die diffuse Verdickung der Intima der Venen stimmt in allen Punkten mit der diffusen Arteriosklerose überein. Dagegen möchte ich diese flachen Hügelbildung in der Veneninnenhaut nicht sofort der nodösen Arteriosklerose gleichstellen. Ich gewinne vielmehr den Eindruck, dass die diffuse Erkrankung mit solchen fleckigen Verdickungen der Intima beginnt, und dass letztere somit ein Vorstadium der diffusen Phlebosklerose vorstellen.

Die soeben besprochenen Bindegewebsschichten hatten ihren Sitz zwischen dem Endothel einerseits und der elastischen Membran oder der elastisch-musculösen Schicht andererseits. Wo aber eine elastisch-musculöse Schicht in der Venenintima sich fand, da nahm sie in der Regel auch Theil an den soeben geschilderten Veränderungen. Man bemerkt dann, dass die elastisch-musculöse Schicht sehr breit ist. Die Verbreiterung ist aber bedingt durch eine Zunahme der homogenen oder fein fibrillären Zwischensubstanz, welche die musculösen und elastischen Elemente weiter auseinander treibt. Dabei scheint es, dass auch die in dieser Schicht in der Regel vorhandenen Bindegewebszellen an Zahl zunehmen. Wenn diese Veränderung sehr stark ausgebildet ist, hält es oft schwer die elastischen und musculösen Elemente nachzuweisen und es ist zuweilen nicht leicht zu entscheiden, ob eine gegebene Gewebslage in der Intima vollkommen neugebildet ist, oder ob sie durch eine bindegewebige Umbildung einer elastisch-musculösen Schicht, deren Muskelzellen und elastische Fasern geschwunden sind, entstand. In beiden Fällen aber handelt es sich um eine Neubildung von Bindegewebe in der Intima. Und da diese Veränderung immer auch mit zweifeloser Bindegewebseubildung an anderen Stellen des Gefäßes verknüpft ist, nehme ich keinen Anstand, dieselbe als eine Theilerscheinung der Phlebosklerose zu betrachten. Dies scheint um so mehr gerechtfertigt, weil auch bei der diffusen Arteriosklerose eine solche bindegewebige Umwandlung elastisch-musculöser Schichten der Intima der Arterien häufig beobachtet wird. Auch in Beziehung auf das histologische Verhalten der neugebildeten Bindegewebsschichten stimmt die Phlebosklerose vollkommen mit der Arteriosklerose überein. Nur sind regressive Metamorphosen der neugebildeten Bindegewebsslagen in den Venen relativ selten. Verkalkung habe ich nie beobachtet, dagegen kommt die hyaline Degeneration stellenweise vor, wenn sie auch keine so starken Veränderungen setzt, als in der Intima sklerotischer Arterien.

Die genauere topographische Verbreitung dieser Veränderungen im Venensystem ergiebt sich aus einer Betrachtung der folgenden Tabelle.

T a b e l l e H.

Häufigkeit der fibrösen Endophlebitis in den verschiedenen Gefässprovinzen.

	Anzahl der untersuchten Leichen.	Anzahl der Erkrankungen.	Häufigkeit der Erkrankungen in Prozenten.
V. jugular. int. . .	20	7	35
V. brachialis . . .	55	4	7
V. cephalica . . .	6	3	50
V. basilica . . .	7	4	57
V. radialis . . .	52	0	0
V. ulnaris . . .	58	0	0
V. iliaca ext. . .	61	23	38
V. femoralis . . .	67	51	76
V. poplitea . . .	72	65	90
V. saphena mag. . .	55	50	91
V. saphena par. . .	14	13	93
V. tibial. ant. . .	88	24	27

Anmerkung. Die doppelten Begleitvenen wurden immer nur als eine Vene in Anrechnung gebracht, da die Anzahl der Erkrankungsfälle im Verhältniss zu der Zahl der untersuchten Fälle bestimmt werden sollte.

Bei der Zusammenstellung dieser Tabelle hat wie in dieser ganzen Arbeit keine vorgängige Auswahl des Materials stattgefunden. Wenn dabei aber manche Venen sehr selten zur Untersuchung kamen, so beruhte das zum Theil auf äusseren Hindernissen, zum Theil auch auf dem Umstände, dass ich erst nach Beginn der Arbeit mich zu einer Untersuchung der Vena cephalica, basilica und saphena parva entschloss. Die geringe Zahl der bezüglich dieser Venen gesammelten Fälle beruht somit nicht auf einer vorgängigen Auswahl des Materials, welche sehr störend gewesen wäre, sondern darauf, dass meine Zeit innerhalb gewisser Grenzen beschränkt war.

Bei der Betrachtung dieser Tabelle hat man aber vor Allem noch im Auge zu behalten, dass überhaupt die Veränderungen in der Vena jugul. int. und in den Venen der oberen Extremität sehr geringfügige waren, dass aber bei diesen Venen auch die geringeren Veränderungen in der Tabelle H aufgezählt sind. Diesen Umstand vorausgesetzt ist es um so auffälliger, dass die V. ulnaris und radialis (untersucht in der Nähe des Handgelenkes) in allen Fällen frei von Erkrankung waren. Ich gelange dabei zu der Vermuthung, dass Venen so geringen Kalii-

bers überhaupt nicht leicht erkranken, und dass die hier in Rede stehenden Veränderungen wesentlich sich auf die Venen etwas grösseren Kalibers beschränken. Diese Vermuthung findet eine gewisse Bestätigung in dem relativ seltenen Auftreten der fibrösen Endophlebitis in der V. tibial. ant., und in der Thatsache, dass im Allgemeinen auch in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen in dieser letztgenannten Vene ziemlich geringfügige genannt werden müssen:

Im Uebrigen aber treten zwei Erscheinungen deutlich hervor:
 erstens, dass die Venen der unteren Extremitäten viel häufiger und stärker erkranken als diejenigen der oberen Extremität und die V. jugularis int., und zweitens, dass in Rücksicht auf die einzelnen Venenabschnitte die Frequenz der Erkrankung im Allgemeinen eine um so erheblichere ist, je mehr man sich den freien Enden der Extremität nähert.

In dieser letztgenannten Beziehung stimmt die Topographie der Venenerkrankung in auffälliger Weise mit der Arteriosclerosis diffusa überein und es liegt daher nahe, auch hier anzunehmen, dass die Localisation der Venenerkrankung durch die gleichen Momente bestimmt werde, welche oben für die diffuse Arteriosklerose nachgewiesen wurden. Es sind offenbar die plötzlichen Aenderungen im Seitendrucke des Blutes, welche bei verschiedenen Körperhaltungen sich ergeben, auch hier maassgebend. Der Tonus und die Spannung der Venenwand muss offenbar bei verschiedenen Haltungen des Körpers noch grösserem Wechsel unterliegen, als dies für die Arterien zutrifft, weil hier das hydrodynamische Druckgefälle fast verschwunden ist und die hydrostatischen Druckmomente fast rein zur Erscheinung treten, so lange nicht ausgiebigere Bewegungen der Extremitätenmusculatur eine Veränderung der Verhältnisse herbeiführen. Eine weitere Bestätigung aber wird diese Auffassung gewinnen, wenn es gelingt den Nachweis zu führen, dass diese Störungen der Structur der Venenwand in der Regel mit Erscheinungen der diffusen Arteriosklerose sich combiniren. Es würde dann anzunehmen sein, dass dieselbe allgemeine Ernährungsstörung, welche eine Schwächung der Arterienwand bedingt auch in gleicher Weise die Tunica media der Venen be-

einflusst und damit die in Rede stehenden Formen der Endophlebitis fibrosa hervorruft.

Die viel seltener und geringfügigere Erkrankung der Venen der oberen Extremität erklärt sich in diesem Falle wohl am einfachsten durch die Thatsache, dass die oberen Extremitäten sehr viel anhaltender bei den verschiedensten Beschäftigungen in Thätigkeit sind als die unteren, wodurch die Fortbewegung des Venenblutes erheblich unterstützt und damit deren Füllungszustand und lichte Weite vermindert wird. Die meisten Menschen arbeiten stehend oder sitzend, und in den Ruhepausen zwischen der Arbeit noch werden die oberen Extremitäten vielfach zu leichteren Bewegungen angehalten. Es besteht aber noch ein zweites bedeutsames Moment. Die Venen der unteren Extremität entleeren ihr Blut in den Bauchraum. — Der dünne Peritonealüberzug, der die Venen in der Bauchhöhle deckt, kommt hierbei nicht in Betracht. — In der Bauchhöhle besteht aber fortdauernd ein positiver Druck, welcher für die Bewegung des venösen Blutes nicht ausser Acht zu lassen ist. Die Venen der oberen Extremität entleeren dagegen ihr Blut direct in den Raum des Brustkorbes, dessen periodische, respiratorische Bewegung unzweifelhaft einen befördernden Einfluss auf die Bewegung des venösen Blutes ausübt. Dieser Umstand dürfte nicht unerheblich sein für die Erklärung der selteneren Erkrankung der Venen der oberen Extremität und der Halsregion, ebenso wie für die Häufigkeit der Erkrankung der Venen der unteren Extremität. Er äussert sich bekanntlich auch in der Localisation der varicösen Venenerweiterungen, welche an keiner Stelle häufiger sind als an den Venen, welche das Blut von aussen her in das Innere des Bauchraumes entleeren, an den Venen der unteren Extremität und an den äusseren Hämorrhoidalvenen.

Wie bereits berührt, setzt diese ganze Auffassung eine nahe Verwandtschaft zwischen den hier in Rede stehenden Erkrankungen der Venen einerseits und der Arteriosclerosis diffusa andererseits voraus. Um diese Beziehungen klarzulegen habe ich in allen Venen, welche sich durch etwas häufigere und stärkere Erkrankung auszeichnen, die mittlere Dicke der Intima bestimmt. Alsdann wurden die Venen nach dem allgemeinen Verhalten des

Arteriensystems in Gruppen geordnet und Mittelzahlen gezogen. Dabei ergab sich Folgendes:

Tabelle J.

Dicke der Intima der Venen der unteren Extremität bei den verschiedenen Graden der Arteriosklerose, in Millimillimetern.

Verhalten des Arteriensystems im Allgemeinen.	Mittelzahlen für die mittlere Dicke der Intima.				
	V. iliaca ext.	V. femor.	V. poplit.	V. saph. mag.	V. saph. par.
Annähernd normal . .	29	47	85	197	197
Arteriosklerose geringen Grades	78	128	138	274	231
Arteriosklerose mittleren Grades	43	100	185	212	319
Hochgradige Arteriosklerose	54	99	157	134	—

Aus dieser Tabelle darf man mit aller Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass in den Fällen von Arteriosklerose die Intima der Venen der unteren Extremität im Allgemeinen dicker erscheint als normal. Und diese Dickenzunahme ist, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, wesentlich, nahezu ausschliesslich durch die Bindegewebsneubildung in der Intima bedingt. Man kann somit sagen, dass die Phlebosklerose in näherer Beziehung zur Arteriosklerose steht.

Die Dickenzunahme der Intima der Venen der unteren Extremität ist aber nicht direct proportional dem Grade der Arteriosklerose. Dies beruht meines Erachtens weniger auf den variablen Beobachtungsfehlern ¹⁾), welchen solche statistischen Untersuchungen ausgesetzt sind. Vielmehr erkenne ich in diesem Umstande einen Ausdruck der Thatsache, dass die Phlebosklerose nicht mit der Arteriosklerose im Allgemeinen, sondern nur mit der diffusen Form derselben in nähere Beziehung gebracht werden kann. Die Gruppierung des Beobachtungsmateriales erfolgte aber nach dem Grade der Arteriosklerose im Allgemeinen, wobei gerade die nodöse Form vielfach unter den hohen Graden dieser Veränderung vertreten ist. Somit bleibt es zunächst unentschieden, ob eine annähernde Proportionalität zwischen der diffusen

¹⁾ Nur die Zahl 134 der untersten Horizontalreihe, V. saph. mag., ist zweifellos durch variable Beobachtungsfehler erheblich beeinflusst. Wenigstens beruht sie nur auf einer sehr geringen Zahl von Beobachtungen.

Arteriosklerose und der hier in Rede stehenden Erkrankung des Venensystems besteht.

Unter solchen Verhältnissen erscheint es wünschenswerth, diese Frage noch weiter zu verfolgen, und die Häufigkeit des Vorkommens der fibrösen Endophlebitis bei den verschiedenen Graden der Arteriosklerose zu prüfen. Dabei bin ich allerdings wiederum genöthigt die Erkrankungen der Venen nach dem Grade der Arteriosklerose im Allgemeinen zu ordnen. Aus den Beobachtungen berechnet sich aber folgende Tabelle.

T a b e l l e K.

Häufigkeit der fibrösen Endophlebitis bei verschiedenen Graden der Arteriosklerose in Prozenten der untersuchten Fälle.

Verhalten des Arteriensystems im Allgemeinen.	Venen d. Halses u. Armes.	Vena iliaca ext.	Vena femor.	Vena poplit.	Vena saph. mag.	Vena tibial. ant.
Annähernd normal . . .	17	29	56	73	72	14
Arteriosklerose gering. Grades	22	47	81	95	100	25
Arteriosklerose mittler. Grades	26	38	81	100	100	48
Hochgradige Arteriosklerose	—	50	100	100	100	—

Bezüglich dieser Tabelle ist zu bemerken, dass jede Prozentzahl aus 15—35 Beobachtungen abgeleitet ist, nur die Fälle von hochgradiger Arteriosklerose waren sehr spärlich je 3—5. Indem aber hier in allen Fällen die fibröse Endophlebitis auftrat (100 pCt.), gewinnen doch auch diese Zahlen einige Bedeutung. Es fehlt endlich der Nachweis bezüglich der Vena saphena parva, weil diese einerseits fast immer erkrankt war (13mal in 14 Leichen), andererseits aber zu selten untersucht wurden, um hier in Betracht zu kommen.

Zunächst ist auffällig, dass auch bei annähernd normalem Arteriensystem die Venen sich so häufig endophlebitisch verändert erwiesen. Es ist aber dabei im Auge zu behalten, dass hier das Material von Krankenhäusern vorliegt. Und wenn man bezüglich des Verhaltens des Arteriensystems von entschiedener Strenge hätte sein wollen, und nur wirklich normale Arteriensysteme zugelassen hätte in die erste Horizontalreihe der Tabelle K, so wären die Prozentzahlen dieser Reihe erheblich kleiner ausgefallen. Dies war jedoch nicht durchführbar, ohne das Material für diese Reihe ganz erheblich zu verkleinern, so

dass den Prozentzahlen gar kein Gewicht mehr beizulegen gewesen wäre. Doch kann man darauf hinweisen, dass mindestens in vier Fällen sowohl die Arterien als die Venen ausserordentlich geringe Veränderungen darboten. Diesen Fällen stehen aber neun andere gegenüber, bei welchen neben relativ geringen Veränderungen im Gebiete des arteriellen Systems erheblichere bindegewebige Verdickungen der Venenintima gefunden wurde. Unter diesen 9 Fällen ist jedoch eine Auswahl zu treffen, indem bei einem Theile derselben local wirkende Ursachen nachgewiesen werden können, welche die Verdickung der Intima erklären, während bei anderen derartige locale Momente fehlen.

In Beziehung zu localen Krankheitsmomenten stehen drei Fälle. Dieselben sind dadurch ausgezeichnet, dass die bindegewebige Verdickung der Intima sich, soweit die Untersuchung reicht, auf das Gebiet der unteren Extremitäten beschränkt. Dem entsprechend finden sich hier Momente, welche den Abfluss des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten behindern: zweimal vorausgegangene Schwangerschaft und einmal Hydrops ascites in Folge von Lebercirrhose. Schwangerschaft und Hydrops ascites vermehren erheblich den intraabdominalen Druck, wodurch der Blutabfluss aus den Venen der unteren Extremität beträchtlich gestört wird. Namentlich dürfte die unter solchen Verhältnissen in den Venen der unteren Extremität eintrtende Drucksteigerung eine Erweiterung dieser Venen mit Stromverlangsamung bewirken, also Verhältnisse herbeiführen, welche nach früheren Erfahrungen geeignet erscheinen eine bindegewebige Verdickung der Intima dieser Gefäße hervorzurufen. In solchen Fällen ist es bei annähernd normalem Arteriensysteme gerechtfertigt zu behaupten:

dass die chronische fibröse Endophlebitis in manchen Fällen als Localerkrankung auftritt in Folge localer Stauungen im Venensystem.

In manchen Fällen habe ich auch den Eindruck gewonnen, dass Stauungen, welche vom rechten Ventrikel ausgehen, bei Klappenfehlern des Herzens und bei ausgiebigen Zerstörungen des Lungengewebes eine analoge Wirkung entfalten. Es waren diese Fälle aber mit so starken Erkrankungen der Arterien combiniert, dass sie sich zu einer Beweisführung nicht eigneten.

Diesen Beobachtungen gegenüber stehen sechs andere, in welchen bei normalem oder annähernd normalem Arteriensysteme die Venen relativ stark erkrankt waren, ohne dass sich solche locale Einflüsse nachweisen liessen. Auch hier waren die untersuchten Venen der oberen Körperhälfte zumeist normal und die Erkrankung auf die unteren Extremitäten beschränkt. Nur in zwei Fällen fanden sich auch in den Venen des Armes fibröse Verdickungen der Intima, indessen in sehr geringer Ausdehnung. Die Erklärung dieser Thatsache muss noch vorläufig verschoben werden; es soll hier nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass mehrfach auch die ersten Spuren der Arteriosklerose wahrgenommen wurden, und dass in einem Falle als ätiologisches Moment Lues aufgeführt werden könnte, also eines der ätiologischen Momente der Arteriosklerose.

In allen übrigen 19 Fällen, welche ein annähernd normales Arteriensystem aufwiesen, liess sich bei Prüfung der einzelnen Beobachtungen eine annähernde Proportionalität zwischen der Arteriosklerose und der Erkrankung des Venensystems nachweisen. Dabei waren die Venen der unteren Extremität immer erkrankt und findet sich auch ausserdem relativ häufiger die bindegewebige Verdickung der Intima der Venen der oberen Extremität.

Man kommt somit zu der Vermuthung, dass auch eine Phlebosklerose im Sinne einer Systemerkrankung bestehe analog der Arteriosklerose.

Diese Vermuthung findet ihre weitere Begründung durch den Inhalt obiger Tabelle K. Denn diese Tabelle zeigt, dass die Frequenz der Erkrankung der einzelnen Venen um so mehr zunimmt, je mehr die Arteriosklerose zur Entwicklung gelangt. In diesem Sinne ist die Tabelle K in ihren Resultaten schärfer als Tabelle J, was die Folge ist des Umstandes, dass die Fragestellung, welche der Tabelle K zu Grunde liegt um Vieles einfacher ist als die Fragestellung bei Tabelle J. Während es sich in Tabelle K nur darum handelt, ob sich in der Venenintima zwischen dem Endothel einerseits und den elastischen und muskulösen Bestandtheilen andererseits eine Bindegewebsslage findet: Ja oder nein, wurde in Tabelle J die Frage nach der Dicke der Intima erhoben, welche naturgemässerweise sehr zahlreiche Abstufungen aufweist.

Aus Tabelle K ergiebt sich aber weiterhin, dass die Systemerkrankung, die Phlebosklerose die unteren Theile der Unterextremität bevorzugt, eine Thatsache, welche bereits oben erörtert wurde. Diese häufige Erkrankung der Venen der unteren Extremität ist dem Scharfsinne Lobstein's nicht entgangen. Wenn dieser Forscher aber die in Rede stehende Veränderung als eine senile Veränderung ansieht, so mag er dabei insofern Recht haben, als sich vermutlich wird nachweisen lassen, dass die Erkrankung im höheren Lebensalter sehr häufig ist und in schwereren Formen auftritt. Man überzeugt sich aber ohne Schwierigkeit, dass sie auch bei jüngeren Individuen nicht fehlt, und dass ihre grössere Frequenz und Intensität bei Greisen sich durch den progressiven Charakter der Veränderungen erklärt.

Wenn aber aus der Tabelle K sich ergiebt, dass die Häufigkeit der phlebosklerotischen Veränderungen in den Venen annähernd proportional ist dem Grade der bestehenden Arteriosklerose, so giebt diese Erfahrung noch kein Recht, eine vollkommene Proportionalität zwischen Phlebosklerose und Arteriosklerose anzunehmen. Gegen eine solche Auffassung spricht der bereits erörterte Inhalt der Tabelle J. Wenn aber damals auf die Analogie zwischen Phlebosklerose und Arteriosclerosis diffusa aufmerksam gemacht wurde, so ist diese offenbar nicht so weit gehend, dass diese beiden Formen der Erkrankung einfach proportional sich entwickelten. Das Vorkommen der Phlebosklerose bei Abwesenheit localer Krankheitsmomente und bei normalem und annähernd normalem Arteriensystem, welches oben berührt wurde, beweist, dass auch die diffuse Arteriosklerose und die Phlebosklerose sich nicht einfach decken. Insofern aber in diesen Fällen auch die Phlebosklerose von sehr geringem Grade war, widersprechen dieselben nicht der Annahme einer näheren Beziehung zwischen Phlebosklerose und Arteriosklerose, welche begründet wurde durch die Untersuchung der Frequenzverhältnisse und der topographischen Verhältnisse dieser beiden Erkrankungen.

Setzt man hinzu, dass auch die Untersuchung der einzelnen Fälle, mit Ausschluss jener oben erwähnten Localerkrankungen, die in Rede stehende Erkrankung als Systemerkrankung erweist, insofern sich die Bindegewebsneubildung in der Intima der Venen nicht nur der unteren, sondern auch der oberen Extremitäten in

weiter räumlicher Verbreitung verfolgen lässt, so gelangt man nothwendiger Weise zu der Anschauung, dass die Phlebosklerose in ähnlicher Weise wie die Arteriosklerose allgemeinen Ernährungsstörungen, welche eine Schwächung der mittleren Venenwand bewirken, ihre Entstehung verdanke. In dieser Beziehung ist die Phlebosklerose der Arteriosklerose im Allgemeinen analog. Zugleich aber zeigt sich, dass die Phlebosklerose diejenigen Gefässprovinzen bevorzugt, in welchen bei verschiedenen Körperhaltungen der venöse Druck erheblichen Schwankungen unterliegt und in welchen zugleich die Thätigkeit der willkürlichen Musculatur in relativ geringem Grade den Abfluss des venösen Blutes unterstützt, in welchen endlich die Fortbewegung des Blutes durch die besonderen Druckverhältnisse im Bauchraume erschwert wird. Diese Momente stimmen im Wesentlichen mit den ätiologischen Momenten der diffusen Arteriosklerose überein, was leicht ersichtlich ist, da jedes Hinderniss, welches den Venenstrom beeinflusst, auch den Strom in den zugehörigen Arterien verlangsamen, also in gleichem Sinne, wenn auch in viel geringerem Grade stören muss. Die Phlebosklerose ist eine Systemerkrankung analog der diffusen Arteriosklerose. Wie aber diese letztere Erkrankung im einzelnen Falle die verschiedenen Gefässgebiete in ungleicher Weise ergreift, so gilt dies auch von der Phlebosklerose, welche in einzelnen Fällen der Entwicklung der Arteriosklerose vorausgeht.

Fasst man zum Schlusse die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchung, soweit dieselben sich auf pathologische Veränderungen beziehen, in knappster Form zusammen, so bemerkt man, dass die Arteriosklerose und die Phlebosklerose in Ueber-einstimmung mit den früheren Erörterungen von Prof. Thoma¹⁾) sich als Theilerscheinungen darstellen einer allgemeinen Erkrankung des Gefässsystems. Diese wird veranlasst durch Störungen der allgemeinen Ernährung, welche eine Schwächung der Tunica media der Arterien und Venen bewirkt. Die Schwächung der Tunica media der Arterien und Venen führt zu einer Dehnung

¹⁾ Ueber einige senile Veränderungen des menschl. Körpers und ihre Beziehung zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884.

ihrer Wand und zu einer Erweiterung ihrer Lumina. Damit aber sind die Bedingungen erfüllt, welche erfahrungsgemäss eine bindegewebige Verdickung der Innenhaut nach sich ziehen.

Das Eintreten dieser Veränderungen wird aber weiterhin beeinflusst durch mechanische Momente zweierlei Art: die Arteriosclerosis nodosa localisiert sich mit Vorliebe in denjenigen Gebieten, welche sich durch eine relativ hohe Pulswelle auszeichnen und in welchen plötzliche, aber vorübergehende, beträchtliche Steigerungen der Arbeitsleistung des Herzens relativ hohe Steigerungen des Blutdrucks nach sich ziehen.

Die Arteriosclerosis diffusa und die Phlebosklerose finden sich dagegen vorzugsweise in denjenigen Gefässprovinzen, in welchen der Seitendruck des Blutes bei verschiedenen Haltungen des Körpers rasche und erhebliche Schwankungen erleidet, welche die Regulation des Gefässtonus erschweren. Innerhalb dieser Gefässprovinzen sind wiederum diejenigen bevorzugt, in welchen die Thätigkeit der willkürlichen Musculatur eine weniger andauernde ist und in denen zugleich dem Abflusse des Venenblutes einige Widerstände in den Weg gelegt sind durch den positiven Druck im Innern des Bauchraumes.

Die Arteriosclerosis nodosa bevorzugt dementsprechend die Aorta und ihre grösseren Zweige, die Arteriosclerosis diffusa und die Phlebosklerose in erster Linie die Gefässer der unteren, in zweiter Linie diejenigen der oberen Extremität.

Ausser der Phlebosklerose als Systemerkrankung kann man aber noch eine fibröse Endophlebitis nachweisen, welche als Localerkrankung der Systemerkrankung Phlebosklerose gegenübergestellt werden kann, und ihre Ursache localisirten, abnormen Stauungen des venösen Blutes verdankt.

