

A r c h i v
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 161. (Sechzehnte Folge Bd. I.) Hft. 2.

X.

**Endarteriitis und Endophlebitis obliterans
und ihr Verhältniss zur Spontan-Gangraen.**

(Aus dem Institut für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien,
Vorstand: Professor R. Paltauf.)

Von

Dr. Carl Sternberg.

(Hierzu Tafel VI und 2 Text-Abbildungen.)

Skegg, Savory, Jaesche, Larivière, Burow, Winiwarter, Billroth, Burow jun., Baumgarten, Will, Hadden, Riedel, Zoega-Manteuffel, Widenmann, Dutil und Lamy, Weiss, Bervoets, Sternberg, Thiersch, Goldflamm, Borchard, Wwedensky haben Fälle von sogenannter Spontan-Gangraen beschrieben, deren Zusammengehörigkeit, — abgesehen vielleicht von den vor Winiwarter beobachteten Fällen, da bei denselben kein Befund über die mikroskopische Untersuchung der Gefässe und Nerven vorliegt, — wohl ausser jedem Zweifel steht. In der Arbeit Wwedensky's finden wir ausserdem eine grosse Zahl russischer Publicationen über dieses Thema citirt, die, wenn wir den Angaben dieses Autors folgen, hier anzuschliessen wären. In allen diesen Fällen wurde als nächste Ursache der Gangraen durch die mikroskopische Untersuchung der Gefässe eine eigenartige Erkrankung der zuführenden

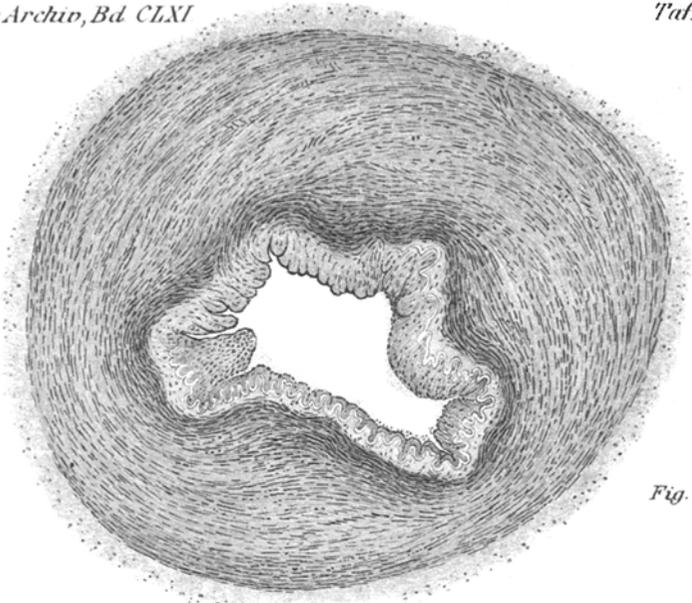


Fig. 1.

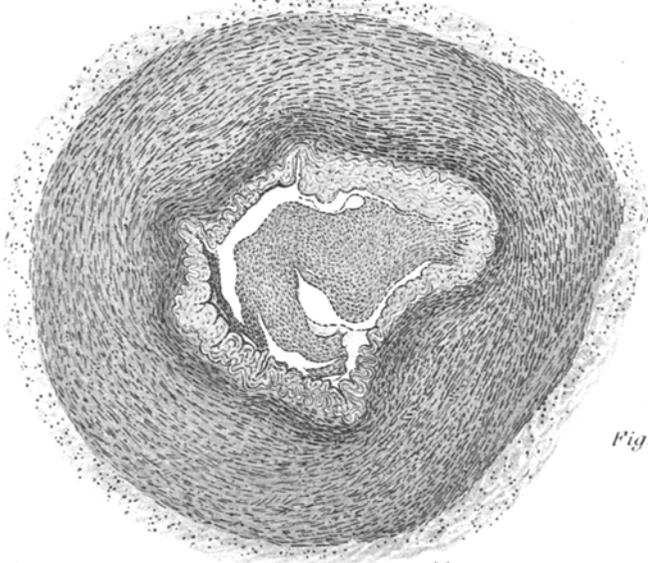


Fig. 2.

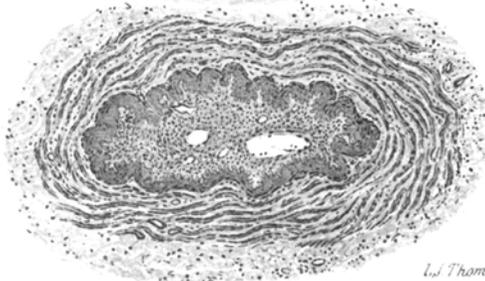


Fig. 3.

Arterien aufgedeckt, die in der Literatur unter dem Namen der Endarteriitis obliterans einhergeht und daher auch dem Process den Namen gab (Gangraena ex endarteriitide hyperplastica). Es möge mir nun gestattet sein, im Folgenden sechs weitere einschlägige Beobachtungen mitzuthellen, um sodann auf Grund derselben näher auf das Wesen des in den Gefässen verlaufenden Processes einzugehen. Mein Untersuchungs-Material stammt theils aus der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung, theils aus der II. chirurg. Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses, zum grossen Theil auch aus dem k. u. k. Garnisonsspital No. I in Wien. Für die Ueberlassung dieses Materials bin ich den betreffenden Herren Abtheilungsvorständen, ganz besonders aber Herrn Prof. Dr. A. Weichselbaum, Herrn Prof. Dr. v. Mosetig-Moorhof und Herrn R. A. Dr. A. Brosch zu grossem Dank verpflichtet. —

Fall I. Die Anamnese ergibt, dass P. im Alter von 19 Jahren wegen eines eingewachsenen Nagels an der linken grossen Zehe operirt wurde, und dass sich schon damals die Heilung wesentlich verzögerte. Sonst war P. stets vollkommen gesund. Zwei Jahre später, im April 1894, wurde nun P. in ein auswärtiges Spital aufgenommen. Er gab damals an, seit etwa sechs Monaten stechende Schmerzen in beiden Füssen zu haben; seit ganz kurzer Zeit bestehe eine Schwellung und Röthung der grossen und der zweiten Zehe des linken Fusses, verbunden mit heftigen Schmerzen. Während seines Aufenthaltes im Spital verschlimmerte sich sein Zustand immer mehr; am 23. April war die Röthung über den ganzen Fussrücken verbreitet, die grosse Zehe, ebenso wie die zweite Zehe waren völlig empfindungslos und bläulich gefärbt. Am 19. Mai waren die beiden Zehen schwarz und vertrocknet, während die Gangraen auf die zweiten Phalangen fortschritt. Am 27. Mai finden wir in der Krankengeschichte notirt: Starke Schmerzen, Bildung der Demarcation. Am 10. Juni wurden, nachdem sich die Demarcation vollkommen ausgebildet hatte, die Zehen enucleirt und die Wunde mit Knopfnähten geschlossen. Am 20. Juni zeigten sich aber bereits in der Narbe einzelne schwarze Stellen, und am 1. Juli war die Haut über der Operationsfläche gangraenös. Am 15. Juli zeigte sich eine geringe Anschwellung der Lymphdrüsen in der linken Leistenbeuge; es wurde dem Patienten die Operation nach Chopart vorgeschlagen, doch verweigerte er dieselbe. Am 15. August kam P. nach Wien und wurde in das k. u. k. Garnisonsspital No. 1 in Wien aufgenommen. Der Zustand des P. besserte sich hier nicht. Nachzutragen ist noch, dass die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Zucker negativ war. Am 2. Januar 1895 wurde nun die Operation nach Chopart versucht; da aber der Talus be-

reits morsch und schneidbar war, so wurde sofort die Amputation des Unterschenkels in der Höhe der Tuberositas tibiae vorgenommen. Nach der Operation besserte sich das Befinden des Patienten, da die Schmerzen aufhörten und daher die Schlaflosigkeit, die bisher bestanden hatte, schwand. Am 25. Februar wurde constatirt, dass die Pulsation der Tibialis postica des rechten Beines, die bisher deutlich fühlbar war, nunmehr auch dort nicht mehr nachweisbar war. Am 20. März 1895 wurde P. aus dem Spital entlassen.

Zur mikroskopischen Untersuchung standen mir leider nur mehr Stücke der Tibialis antica zur Verfügung, die sich, in Celloidin eingebettet, in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes des Garnisonsspitals vorfanden; doch geht aus Aufzeichnungen über diesen Fall hervor, dass sich die einzelnen Gefässe der amputirten Extremität untereinander vollkommen gleich verhielten. An der Tibialis antica konnte ich nun folgenden Befund erheben: Das Lumen des Gefässes ist von einem mehr oder minder kernreichen, ab und zu kleinste Zellanhäufungen enthaltenden, reich vascularisirten, der Intima überall eng anliegenden, Bindegewebe ausgefüllt; ab und zu enthält dieses Gewebe auch freies Blutpigment. Unter den das im Gefäss gelegene Gewebe durchsetzenden, ziemlich reichlichen Gefässen befindet sich ein ziemlich weites Lumen, das wohl als Rest des ursprünglichen Lumens angesprochen werden kann, während an anderen dieser kleinen Gefässchen oft nach ihrem Aufbau recht gut entschieden werden kann, ob wir es mit kleinen Arterien oder Venen zu thun haben. Nirgends lässt sich aber ein Zusammenhang zwischen diesen in dem Gewebe befindlichen Gefässen und der Media oder Adventitia des Gefässes nachweisen. Die Intima selbst ist nicht mehr abgrenzbar, sondern geht vielmehr unmittelbar in jenes Gewebe über. Die elastische Grenzmembran zwischen der Intima und Media ist im Allgemeinen erhalten, und nur ganz vereinzelt zeigt sich an der Lamina interna oder externa derselben eine Andeutung von Auffaserung. Die Muscularis zeigt in einer und derselben Schnitthöhe eine wechselnde Dicke, indem sie zwischen 165 und 450 μ schwankt. Sie ist im Allgemeinen völlig normal und zeigt nur stellenweise eine reichlichere Vascularisation. Die Venen sind nicht verschlossen, zeigen aber eine Verdickung der Wand, indem sowohl die Intima, als auch die Media verbreitert sind; Messungen der einzelnen Schichten wurden nicht vorgenommen, da die Abgrenzung derselben von einander nicht mit Sicherheit möglich war. Der begleitende Nerv war vollkommen normal¹⁾.

¹⁾ Patient ist im Frühjahr 1898 an einer schweren Lungentuberculose gestorben. Bei der im Garnisonsspital No. I vorgenommenen Obduction fanden sich nirgends Zeichen von Arteriosklerose. Leider erhielt ich bloss die Art. poplitea sin. und eine zweite kleinere Arterie aus dem Amputationsstumpf zur Untersuchung; die Gefässe der rechten

Fall II. 29-jähriger Oberleutnant, am 13. August 1895 in das k. u. k. Garnisonspital No. I aufgenommen. Die Anamnese ergibt, dass er im August des vergangenen Jahres angeblich einen harten Schanker gehabt habe, ohne jedoch in der Folgezeit Secundär-Erscheinungen zu bekommen. Am 8. August 1895, also wenige Tage vor seiner Aufnahme in das Spital, will er plötzlich beim Gehen Schmerzen im rechten Fuss verspürt haben. Derselbe war Anfangs gelblich gefärbt und kalt, bald darauf bemerkte Patient eine schwärzliche Färbung der Zehen und kurze Zeit später auch des Fussrückens. — Die Untersuchung des Patienten ergab, dass die Zehen des rechten Fusses schwärzlich gefärbt, trocken, geschrumpft, kalt und gefühllos waren; ebensolche Veränderungen wiesen Dorsum und Planta pedis auf. Patient empfand spontan heftige Schmerzen in dem erkrankten Fuss. Im Harn deutlich Spuren von Zucker, seine Farbe war dunkel, seine Menge nicht vermehrt; es bestand kein Durstgefühl. Am folgenden Tag konnte im Urin kein Zucker mehr nachgewiesen werden, die tägliche Harnmenge betrug 1200 cm³. Am 17. August wurde noch ein Fortschreiten der Gangraen constatirt, während sie am 19. August bereits nicht mehr weiter ging. Am 20. August begann eine deutliche Demarcation der Gangraen; Zucker wurde auch bei wiederholten Untersuchungen des Urins nicht mehr gefunden; Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Lues waren nicht auffindbar. Am 8. September wurde die Amputation des Fusses oberhalb der Knöchel vorgenommen; am 30. September machte Patient die ersten Gehversuche und wurde später entlassen. Der amputirte Fuss wurde in Formalin in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes aufbewahrt. Ich präparirte mir nun behufs histologischer Untersuchung die Arteria tibialis antica und postica, sowie ein Stück der Haut an der Grenze der Gangraen aus. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

An der Tibialis postica sieht man, dass die Adventita normal, die Media von sehr ungleicher Dicke, stellenweise sogar sehr breit ist, sonst aber keine Veränderung zeigt. Die Intima ist ebenfalls sehr ungleich dick, sehr kernarm, stark hyalin, und entsprechend den dünneren Stellen der Muscularis, sehr verdickt. An solchen Stellen scheint bei Färbung mit Hämalaun-Eosin das elastische Band zwischen Intima und Media zu fehlen, doch zeigt sich bei Orcein-Färbung, dass auch an diesen Stellen die Lamina elastica vollständig erhalten ist. Im Inneren des Lumens (Fig. 2) sieht

unteren Extremität, die zum Vergleiche sehr wünschenswerth gewesen wären, wurden bei der Obduction nicht aufbewahrt. In den untersuchten Arterien der linken unteren Extremität konnte ich in ihren peripherischen Antheilen dieselben Veränderungen nachweisen, wie sie eben beschrieben wurden, während centralwärts das Lumen der Poplitea bereits wieder durchgängig war, obgleich ihre Intima ziemlich verdickt erschien.

man nun eine von einer Stelle der Gefässwand ausgehende, frei durch das Lumen gegen die gegenüberliegende Wand des Gefässes hinziehende Gewebsmasse, die sehr zellreich ist und an ihrer Peripherie, — mit Ausnahme der Berührungsstellen mit der Gefässwand — überall von einem Endothel ausgekleidet ist, so dass auf diese Weise mehrere randständige Lumina entstehen, in welchen man noch circulirendes Blut sieht. Im Inneren dieser Gewebsmasse sieht man mehrere kleinere, theilweise noch sehr deutlich erkennbare Lumina und stellenweise Blutpigment. Die Dicke der Intima schwankt zwischen 15 und 135 μ , die der Media zwischen 315 und 465 μ . An anderen Stellen dieses Gefässes ragen mehrere buckelförmige Fortsätze der Intima frei in das Gefässlumen vor, die an ihrer Oberfläche von Endothel überkleidet sind, und das Gefässlumen auf die zwischen ihnen befindlichen engen Spalträume beschränken. An den Venen befand sich eine deutliche Wandverdickung; die Intima misst zwischen 30 und 165 μ , die Media zwischen 330 und 510 μ .

An der Tibialis antica sind die Intima und Media gleichfalls sehr verschieden dick, stellenweise besonders mächtig, das Lumen erscheint in den untersuchten Parthien frei. An einer Stelle der Intima sieht man (Fig. 1) aber einen buckelig in das Gefässlumen vorspringenden, sicher der Intima angehörigen Bindegewebszapfen, über welchen das das übrige Gefäss auskleidende Endothel hinwegzieht. Der Bindegewebszapfen erinnert vollständig an die Ansatzstelle der in dem Lumen der Arteria tibialis postica beobachteten Bindegewebsmasse. An dieser Stelle beträgt die Dicke der Intima 210 μ , die der Media 525 μ . Im Uebrigen schwankt die Breite der Intima zwischen 15 und 130 μ , die der Media zwischen 255 und 855 μ . Auch die Wandungen der begleitenden Venen zeigen bedeutende Ungleichheiten ihrer Breite. Namentlich an einzelnen Schnitten sieht man eine sehr bedeutende Intima-Verdickung (345 μ , Breite der Media an dieser Stelle 360 μ) und hier lässt sich auch deutlich nachweisen, dass sich in der Intima quergetroffene Längsmuskelbündel befinden. In dem Lumen der einen der beiden Venen befindet sich ferner eine Bindegewebsmasse, die vollkommen der im Lumen der Arteria tibialis postica befindlichen gleicht, also ebenfalls von einer Stelle der Gefässwand ausgeht, zur gegenüberliegenden Seite des Gefässes hinüberzieht und ziemlich kernreich und vascularisirt ist. Ein voller Verschluss des Lumens ist auch hier nicht nachzuweisen.

An den Schnitten durch das Hautstück zeigt sich eine Verdickung der kleinsten Gefässe. Die zugehörigen Nerven erwiesen sich überall normal.

Fall III. 46 jähriger Glasergehülfe aus Russisch-Polen wurde am 15. April 1896 auf die I. chir. Abth. der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien aufgenommen. Die Anamnese ergibt: Seit frühester Kindheit leidet Patient an „Erfrierungen“ der Füsse. Im Winter 1893/94 wurde ihm der rechte Unterschenkel wegen „Frostbrand“ amputiert. Im letzten Winter begann die grosse Zehe des linken Fusses krank zu werden

und fiel ab. Sonst war Patient stets gesund. — Die Untersuchung des Patienten ergab folgenden Befund: Der linke Fussrücken vom Metatarsus an geschwollen, die Haut daselbst geröthet und glänzend, die grosse Zehe fehlt, das Köpfchen des Metatarsus liegt, schwarz verfärbt, frei zu Tage; die Hautränder daselbst sind geschwürig zerfallen. Die Sensibilität intact, wie überhaupt eine genaue Untersuchung des Nervensystems vollkommen normalen Befund ergibt. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. In der rechten Arteria femoralis ist der Puls gar nicht, in der linken nur sehr schwach fühlbar. Es bestehen sehr heftige Schmerzen im linken Fuss. Am 5. Juni wurde die Amputation im mittleren Drittel des Unterschenkels vorgenommen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden mir die Arteria tibialis antica und postica sammt den zugehörigen Venen und Nerven übergeben; das Präparat war leider ungünstig conservirt; auch war nicht angegeben, welche der beiden Arterien die antica und welche die postica war.

Die histologische Untersuchung der einen Arterie ergibt, dass die Muscularis ungleich breit, im Ganzen aber schmaler, als in den vorhergehenden Fällen ist; die innere Lage derselben zeigte, wie die Intima, nur schwache Kernfärbung, die peripherischen Schichten sind etwas reicher vascularisirt. Die Elastica ist völlig erhalten und ziemlich stark gefaltet. Auf diese folgt nach innen eine Zone kernarmen Gewebes, während das Lumen des Gefässes von einer Bindegewebsmasse erfüllt ist, die von zahlreichen kleinen Gefässen durchsetzt erscheint; dieselben haben ein eigenes Endothel, einzelne auch eine eigene Muscularis. Von den die Arterie begleitenden Venen ist die eine völlig frei, während die andere (Fig. 3) ein vollkommen analoges Gewebe in ihrem Lumen enthält, wie die eben beschriebene Arterie. Die Dicke der Intima der Arterie schwankt zwischen 15 und 105 μ , die der Media zwischen 105 und 375 μ .

Das zweite Gefäss hat ein freies Lumen; Intima und Media sind sehr kernarm. Dabei ist aber die Intima wesentlich dicker, als in der Norm.

Fall IV. Patient, 60 Jahre alt, giebt an, seit zwei Jahren Schmerzen in den Zehen des linken Fusses empfunden zu haben; gleichzeitig seien rothe Flecke aufgetreten, welche im März des laufenden Jahres (1896) einer schwarzen Färbung wichen. Dabei war die Sensibilität der Zehen vollkommen erloschen, so dass die Nägel derselben schmerzlos entfernt werden konnten. Am 18. Juni 1896 wurde Patient auf die zweite chirurgische Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien aufgenommen. Hier wurde eine schwarze Färbung sämtlicher Zehen des linken Fusses constatirt; allmählich schritt die Gangraen noch etwas weiter, um sich schliesslich zu demarkiren. Im Urin war niemals Zucker oder Albumen nachweisbar. Am 6. December 1896 wurde die Amputation des Oberschenkels vorgenommen; der Wundverlauf war ein glatter und Patient wurde schliesslich geheilt entlassen.

Schon makroskopisch konnte man an der amputirten Extremität constatiren, dass die Gefässe bis zur Amputationsstelle hinauf undurchgängig

waren, ab und zu liessen sich auch Kalk-Einlagerungen in der Wand durchfühlen. Die mikroskopische Untersuchung der Gefässe ergab folgenden Befund:

Arteria poplitea: Das Lumen des Gefässes ist sehr weit und völlig von einem Gewebe ausgefüllt, das theils fasriges, theils myxomatöses, ziemlich kernreiches Bindegewebe darstellt, in dem sternförmige Zellen nachweisbar sind. Das Gewebe ist ferner reich vascularisirt, und zwar theils von kleinen, theils aber auch von ziemlich grossen Gefässen durchzogen, die eine selbständige Wandung haben; unter den grösseren Gefässen lassen sich sehr wohl Arterien und Venen unterscheiden. Ausserdem findet sich in demselben sehr viel Blutpigment, grösstentheils in Zellen eingeschlossen. Nirgends lassen sich die eben erwähnten Gefässchen bis an die Wand des ursprünglichen Gefässes zurück verfolgen. Die *Lamina elastica* ist ziemlich vollständig erhalten, die *Muscularis* in ihrer Breite sehr wechselnd, reich vascularisirt, stellenweise ziemlich kernreich und enthält in solchen Partien ziemlich grosse Kalk-Einlagerungen. Die Breite der *Media* schwankt zwischen 495 und 1050 μ . Die Vene hat eine sehr stark verdickte *Intima*, ihr Lumen ist aber vollständig frei.

Die *Arteria tibialis antica* zeigt in kleinerem Maasse theilweise das gleiche Bild, wie die *Arteria poplitea*. Das Lumen derselben ist ebenfalls ausgefüllt von einem vascularisirten, ziemlich viel in Zellen eingeschlossenes Blutpigment enthaltenden Schleimgewebe, in dem ab und zu kleine Anhäufungen von Rundzellen zu constatiren sind. Unter den dieses Gewebe durchziehenden Gefässen lassen sich einzelne ziemlich sicher als Arterien oder Venen ansprechen; dieselben sind stark mit Blut gefüllt. Die *Elastica* zwischen *Intima* und *Muscularis* selbst ist ab und zu kernreicher und stärker vascularisirt; in der *Intima* finden sich stellenweise Kalk-Einlagerungen. Die Dicke der *Intima* liegt zwischen 225 und 450 μ , die der *Muscularis* zwischen 300 und 480 μ . An einem auf einzelnen Schnitten mitgetroffenen Ast der *Tibialis antica* ist die eine Hälfte des Lumens ausgefüllt von demselben schleimigen Gewebe, das oben beschrieben wurde, während die andere Hälfte des Lumens frei ist und auf diese Weise das excentrisch gelegene Restlumen des Gefässes bildet. Die *Media* dieses Gefässes ist frei von Verkalkung. Die die *Tibialis antica* begleitenden Venen sind in ihrer Wand verdickt, doch ist ihr Lumen frei.

Die *Arteria tibialis postica* ist ebenfalls von Schleimgewebe vollständig ausgefüllt, nur enthält dasselbe hier etwas reichliche Anhäufungen von Rundzellen und ist von sehr weiten, mit Blut gefüllten Gefässen durchsetzt, die im Querschnitt grosse Lumina zeigen. Einzelne derselben dürften wohl nur zur Circulation gedient haben und als Restlumina aufzufassen sein. Die *Media* ist ab und zu etwas kernreicher und stärker vascularisirt, enthält aber nirgends Kalk-Einlagerungen, ihre Dicke schwankt zwischen 170 und 525 μ .

Die untersuchten Nerven (N. popliteus, tibialis und peroneus) zeigten sowohl in Zupfpräparaten, die unmittelbar nach der Operation angefertigt wurden, als auch in Schnittpräparaten vollkommen normales Verhalten.

Die Schnitte durch die Haut an der Grenze der Gangrän zeigen eine Verdickung der Wandungen, selbst der kleinsten Gefässe, einzelne Gefässchen sind auch vollständig obliterirt, und zwar genau in derselben Weise, wie es oben bezüglich der grösseren Gefässe beschrieben wurde.

Fall V. Patient, 43 Jahre alt, klagt seit zwei Jahren über Schmerzen in der linken Wade, die bei ruhiger Bettlage schwinden; zur selben Zeit bemerkte er an der medialen Seite der grossen Zehe eine blauröthliche Färbung. Einige Zeit nachher zeigte sich eine kleine, gefühllose Stelle zwischen der 4. und 5. Zehe, die bald darauf ulcerirte und eiterte. Die früher bemerkte Missfärbung an der grossen Zehe soll später geschwunden sein, während sich eine neuerliche an der kleinen Zehe zeigte. Die Haut derselben begann sich zu schälen, und damals bereits erklärte ein Arzt, den Patient consultirte, dass die ganze Zehe abfallen würde. Wegen zunehmender Schmerzen suchte Patient das k. k. allgemeine Krankenhaus auf, und wurde am 1. November 1897 in die zweite chirurgische Abtheilung aufgenommen. Die hier vorgenommene Untersuchung des Patienten ergab, dass die linke kleine Zehe schwarz gefärbt und trocken war, während sie an der Grenze gegen den Metatarsus hin eine intensive, dunkle Röthung aufwies; die übrigen Zehen waren livid gefärbt. Der Fussrücken war stark geröthet, geschwollen und schmerzhaft. Im Urin war kein Zucker nachweisbar. Mit Zustimmung des Patienten wurde (im November 1897) die Amputation nach Gritti vorgenommen.

Die histologische Untersuchung der Gefässe und Nerven der amputirten Extremität ergab folgenden Befund:

In der Arteria poplitea ist das Lumen derselben vollständig ausgefüllt von einem reich vascularisirten Schleimgewebe, dass der Membrana elastica fast überall innig anliegt und nur stellenweise, — offenbar in Folge von Schrumpfung bei der Härtung —, von derselben ein wenig abgehoben erscheint. Das Gewebe enthält sehr schöne sternförmige Zellen, wie sie einem Schleimgewebe zukommen, ferner an einer Stelle eine kleine Anhäufung kerniger Zellen. Das Gewebe ist ferner durchsetzt von zahlreichen Capillaren und auch ziemlich vielen grösseren Gefässen, unter denen man nach ihrer Structur sehr gut Arterien und Venen unterscheiden kann; zahlreiche dieser grösseren Gefässe sind mit Blut stark gefüllt. Stellenweise findet sich im Schleimgewebe auch amorphes, rothbraunes Blutpigment. Die Elastica ist überall wohl erhalten, stellenweise sind ihre beiden Lamellen durch neugebildetes Bindegewebe auseinandergedrängt. Die Muscularis ist überall von gleicher, ziemlich normaler Breite, in ihren mehr centralwärts gelegenen Antheilen kernärmer, die Muskelfasern theilweise durch Bindegewebe ersetzt, in ihren peripherischen Antheilen etwas kernreicher und hier auch stärker vascularisirt, indem sie von mehreren, sie schräg durchsetzenden Capillaren durch-

zogen wird. An einzelnen Schnitten zeigt sich in der Muscularis, und zwar in ihren am meisten nach innen gelegenen Antheilen, knapp unterhalb der *Elastica* eine Einlagerung kleinster Kalkpartikelchen. Die *Adventitia* ist normal. Auf denselben Schnitten ist noch ein grösserer Ast der *Poplitea* mitgetroffen, der folgendes Bild darbietet: Wiederum ist die *Adventitia* normal, die *Media* überall von gleicher Breite und normaler Beschaffenheit, jedoch durchwegs sehr kernreich und ziemlich stark vascularisirt, die *Elastica* normal. Auf diese Membran folgt nun nach innen zu ein mässig kernreiches, überall der *Intima* innig anliegendes Schleimgewebe, das das Lumen des Gefässes ganz erfüllt und fast genau central einen Hohlraum aufweist, der von einem Endothel, einer *Lamina elastica*, sowie auch einer *Muscularis* begrenzt wird, und als Restlumen mit neugebildeter Wandung angesprochen werden muss. Verfolgt man dieses Lumen auf den nächstfolgenden Schnitten weiter abwärts, so rückt dasselbe immer mehr an die Peripherie, so dass dieses Gefäss sich dann von dem Hauptstamm der *Poplitea*, soweit es sich um die in demselben stattfindenden Veränderungen handelt, nicht mehr unterscheidet. In der übrigen Verschlussmasse dieses Gefässes finden sich nur spärliche kleinere Lumina. Verkalkung oder eine anderweitige Degeneration ist in der Wand dieses Astes der *Poplitea* nicht nachweisbar. Die begleitende Vene zeigt wohl eine recht beträchtliche Wandverdickung, die namentlich stellenweise sehr ausgesprochen ist, doch ist es nirgends zur vollständigen Obliteration gekommen. Ab und zu gewinnt es hier den Anschein, als ob in jenen Partien der *Intima*, die stark verdickt sind, Muskelbündel gelegen wären.

Die *Arteria tibialis antica* zeigt eine normale *Adventitia*, während die *Muscularis* ziemlich schwächlich und in ihren centralen Antheilen sehr kernreich ist; auch fällt ihre reiche *Vascularisation* auf. Die *Membrana elastica*, die überall wohl erhalten ist, enthält stellenweise zwischen ihren beiden Lamellen Bindegewebe. Im Innern des Gefässes sieht man ein die Hälfte des Lumens ausfüllendes Gewebe, das aus demselben Schleimgewebe mit sternförmigen Zellen besteht, wie es oben beschrieben wurde, ferner auch hier reich vascularisirt ist, und auch einzelne grosse, mit Blut gefüllte Gefässlumina auf dem Querschnitt zeigt. Daneben finden sich aber hier in der Verschlussmasse ziemlich reichlich quergetroffene, zwischen den Gefässen unregelmässig vertheilte und zu diesen in keiner Beziehung stehende Muskelfasern. In Folge des Auftretens dieses Gewebes im Innern der in Rede stehenden Arterie ist das — immer noch sehr weite — Restlumen derselben excentrisch gelagert. Dasselbe weist ein schönes Endothel, eine *Elastica* und eine eigene *Muscularis* auf. An den begleitenden Venen findet sich gleichfalls ab und zu eine Verdickung ihrer Wand, nirgends aber eine Obliteration ihres Lumens.

Aehnliche Veränderungen, wie an der *Art. tibialis antica*, finden wir auch an der *Art. tibialis postica*. Die *Adventitia* ist normal, die *Muscularis* von normaler Breite, ziemlich kernreich und reich vascularisirt, die *Elastica*

überall wohl erhalten und sehr stark gefaltet (starke Contraction). Das Lumen des Gefässes ist vollständig ausgefüllt von einem der Gefässwand überall eng anliegenden sehr kernreichen Bindegewebe, das durchsetzt ist von zahlreichen kleineren und einzelnen grösseren Lumina, an welchen letzteren man sehr schön die endotheliale Auskleidung und in ihrem Inneren die wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen sehen kann; einzelne dieser Gefässlumina haben auch eine deutliche Muscularis. Im Gewebe findet man ferner freies Blutpigment. Nur ab und zu sieht man, bei Durchmusterung zahlreicher Schnitte, in der Muscularis kleinste, nur mikroskopisch nachweisbare Kalk-Einlagerungen. Die Venen zeigen im Allgemeinen nur geringe Veränderungen.

Alle untersuchten Nerven erwiesen sich als vollständig normal. Eine zwischen den Bündeln des N. popliteus gelegene Arterie zeigt eine beträchtliche Verdickung ihrer Wandung.

Fall VI. 32-jähriger Verwalter. Aus der Anamnese geht hervor, dass Patient seit einem Jahr ein Kältegefühl in der rechten unteren Extremität bis zur Wade hinauf verspürte und dass ihm auffiel, dass der rechte Fuss mit Ausnahme der grossen Zehe nicht schwitze. Vierzehn Tage vor seiner am 22. April 1898 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus (II. chirurgische Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien) bemerkte Patient eine Erosion zwischen der 4. und 5. Zehe des I. Fusses, die eiterte; von seinem behandelnden Arzte wurde die Stelle incidirt. Seit 10 Tagen besteht Röthung und Schwellung des Fusses. Die Untersuchung des Kranken ergab eine blauröthliche Färbung der kleinen Zehe und eine blauschwarze Färbung im Bereich des letzten Spatium interosseum. Für Lues ergab sich kein Anhaltspunkt; im Urin wurde weder Zucker, noch Albumen gefunden. Allmählich kam es zur Gangraen der ganzen kleinen Zehe, während die schwarze Färbung der Haut bis an den Metatarsus fortschritt: zugleich bestanden sehr heftige Schmerzen. Am 26. April 1898 überschritt die blauschwarze Färbung bereits die Mitte des Fusses und griff auf die mediale Seite desselben über, während rothe Streifen bis zur Mitte der Tibia hinaufreichten. Die Tags vorher noch blauröthlichen Stellen zeigten am folgenden Tag bereits Blasen; zugleich trat eine Schwellung der Leistendrüsen auf. Am 28. April wurde die Amputation des Oberschenkels vorgenommen.

Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich, dass das Lumen der Arteria poplitea vollständig ausgefüllt ist von einem bald mehr, bald minder kernreichen Bindegewebe, das von sehr zahlreichen, theils quer, theils schräg getroffenen Gefässchen durchsetzt wird; in den grösseren Gefässen dieses Gewebes sind noch wohl erhaltene rothe Blutkörperchen sichtbar. In der Umgebung einiger kleiner Gefässchen findet sich amorphes Blutpigment. Die Elastica ist im Allgemeinen normal, die Muscularis an einzelnen Schnitten ganz normal, an anderen stark verdickt, ab und zu auch reicher vascularisirt. Stellenweise zeigt sie einen sehr bedeutenden

Kernreichthum, und es finden sich in der Nähe solcher Stellen auch Kalkspangen eingelagert, in deren nächster Umgebung sich bisweilen Riesenzellen befinden. Die Adventitia dieses Gefässes ist normal. Die begleitende Vene erscheint wohl etwas dickwandiger, doch ist ihr Lumen frei. Besonders deutlich kann man hier nachweisen, dass sich in der Intima dieser Vene stellenweise quergetroffene Muskelbündel befinden.

Die Arteria tibialis postica, sowie ein Ast derselben zeigen analoge Veränderungen, wie die Arteria poplitea. Das Lumen dieser Arterien ist nemlich bis auf einen schmalen, central gelegenen Spalt ganz ausgefüllt von einem Bindegewebe, das dem in der Arteria poplitea beobachteten vollkommen gleicht, also ebenfalls mehr oder minder kernreich, ziemlich stark vascularisirt ist und Blutpigment einschliesst. Das spaltförmige, central gelegene Restlumen ist von einem Endothel ausgekleidet, einer Lamina elastica und Muscularis begrenzt, und zeigt deutlich, dass noch bis zur Amputation circulirendes Blut enthalten war. Die Media ist von normaler Beschaffenheit, nur etwas reicher vascularisirt. Eine der beiden begleitenden Venen zeigt genau die gleichen Veränderungen, indem auch hier in Folge starker Verdickung der Intima das Lumen bis auf einen schmalen Spalt geschwunden ist.

Die untersuchten Nerven erwiesen sich als vollkommen normal.

Die Arteria tibialis antica erhielt ich leider nicht zur Untersuchung.

Aus dieser Beschreibung ergibt sich also, dass die im Vorstehenden geschilderten Fälle, wenn auch nicht alle derselben mit der wünschenswerthen Vollständigkeit untersucht werden konnten, da mir in einzelnen Fällen nicht sämtliche Gefässe für die mikroskopische Untersuchung zur Verfügung standen, dennoch auf Grund der hier vorliegenden Befunde den früher erwähnten Fällen von Spontangangraen anzureihen sind. Es handelt sich in allen diesen Fällen (mit Ausnahme von Fall V), sowie in den in der Literatur vorliegenden Fällen um jugendliche Personen oder Leute im kräftigsten Mannesalter, bei denen, ohne dass sich aus der Anamnese oder aus dem Status praesens auch nur der geringste Anhaltspunkt für irgend eine Erkrankung ergeben würde, zunächst (meist ohne irgend welche nachweisbare Ursache) Prodromal-Erscheinungen im Sinne von Paraesthesien, sogenannten „rheumatoiden“ Schmerzen, häufig verbunden mit Circulations-Störungen in den Extremitäten auftreten; die Schmerzen sind des öfteren, besonders bei Nacht unter dem Einfluss der Bettwärme, unerträglich. Alle diese Symptome machen sich zunächst meist in einer der unteren Extremitäten geltend, um einige Zeit später in der anderen in gleicher

Weise aufzutreten. Bisweilen breitet sich das Leiden dann auch auf die oberen Extremitäten aus; ab und zu nimmt es hier auch seinen Anfang, doch kommt auch in diesem Falle später häufig die symmetrische Ausbreitung zur Geltung. Oft klagen die Patienten in diesem Stadium auch über starke Ermüdung selbst nach kurzer Bewegung oder leichter Arbeit. Diese Prodromal-Erscheinungen können nun verschieden lange dauern, bis sich schliesslich an den peripherischen Partien der am schwersten erkrankten Extremität eine Brandblase oder bloss eine kleine unempfindliche Stelle bildet, von der aus es zur fortschreitenden Gangraen des betreffenden Fusses, bezw. der Hand kommt. Alle therapeutischen Eingriffe bleiben wirkungslos, und es erweist sich meist schon in kurzer Zeit, — sei es wegen der Ausbreitung der Gangraen, sei es wegen der Heftigkeit der Schmerzen —, die Amputation als unumgänglich. Dieselbe muss meist in einer zu der Ausdehnung der Gangraen scheinbar in gar keinem Verhältniss stehenden Höhe vorgenommen werden, da sich bei der Operation zeigt, dass die zuführenden Arterien bis weit über den erkrankten Bezirk vollkommen verschlossen sind. Daher wurde auch in der Mehrzahl der in der Literatur vorliegenden Fälle von Erkrankung der unteren Extremitäten, wie auch in den meisten der von mir untersuchten Fälle die Amputation nach Gritti vorgenommen.

Die anatomische Untersuchung der zuführenden Arterien der amputirten Extremitäten ergiebt, dass dieselben meist in grosser Ausdehnung völlig verschlossen sind und nur in ihrem obersten Antheil noch bisweilen ein freies Lumen zeigen, das dann aber auch enger als in der Norm ist. Bisweilen findet sich in diesem Antheil der betreffenden Gefässe eine frische Thrombose. Dementsprechend gestaltet sich auch der Befund der mikroskopischen Untersuchung, die, wie sich aus den vorstehenden Beschreibungen ergiebt, im Wesentlichen folgendes Bild zeigt: An den Stellen, an denen die Gefässe vollkommen obliterirt sind, sieht man das Lumen derselben vollkommen ausgefüllt von einem meist reichlich vascularisirten, oft kernreichen, manchmal aber auch kernärmeren Bindegewebe, welches bisweilen vom Charakter des Schleimgewebes ist, und ab und zu diffuse und heerdweise Zellanhäufungen enthält. Dieses Gewebe

ist manchmal mehr an einer Seite der Wand, bezw. einer Hälfte des Gefässes entwickelt, so dass seitlich ein Rest des ursprünglichen Lumens erhalten ist; manchmal liegt ein solches (Lumen) auch central, manchmal sind auch mehrere solche Restlumina erhalten. Dieselben besitzen ein schönes Endothel, oft auch eine ziemlich mächtige *Elastica* und bisweilen auch eine *Muscularis*. Schliesslich werden auch diese Lumina, wie man namentlich an den die elastischen Fasernetze darstellenden, mit Orcëin nach Tänzner-Unna gefärbten Präparaten schön sehen kann, von demselben, eben geschilderten Gewebe verschlossen. Ausser solchen, dem ursprünglichen Lumen entsprechenden Gefässen enthält das Gewebe nebst *Capillaren* auch Arterien und Venen von normalem Bau. Manches Mal enthält dieses neugebildete Gewebe auch Pigment, sowohl frei, als in Zellen, und zwar letzteres häufiger in den mehr einem Schleimgewebe entsprechenden Antheilen. Die Gefässe sind, soweit sich dies aus der Beschaffenheit der *Lamina elastica* beurtheilen lässt, bald in einem mittleren *Contractions-Zustand*, bald aber auch, wie es die starke Faltung derselben zeigt, ziemlich stark *contrahirt*. Dabei ist die *Lamina elastica* stets gut erhalten und nirgends durchbrochen. Die *Media* erscheint immer mächtig, namentlich aber in jenen Fällen, in denen das Gefäss stark *contrahirt* erscheint; dabei contrastirt die reichliche *Vascularisation* des im Gefässlumen neugebildeten Gewebes gegen die Gefässarmuth der *Media*. Nur bisweilen sieht man in derselben eine stärkere *Vascularisation*, sowie kleine Anhäufungen von Rundzellen, was dann der Fall ist, wenn sich auch Einlagerungen kleiner Kalkplättchen in ihr befinden. Ab und zu sind auch die innersten Lagen der *Muscularis* wie hyalin degenerirt und zeigen keine Kernfärbung mehr.

Umstehende Abbildung, die einen Schnitt durch eine *Tibialis antica* wiedergibt, möge den vollständigen Verschluss des Gefässes in solchen Fällen darstellen (Fig. 1).

An anderen Stellen derselben Gefässe, sowie an anderen Gefässen findet man das Gefässlumen frei, während aber die *Intima* bereits eine mehr oder minder beträchtliche Verdickung aufweist und eine *Hypertrophie* der *Media* deutlich ausgesprochen ist. Dieses Stadium des Processes wird durch beistehende

Zeichnung, die einen Schnitt durch eine Arteria peronea darstellt, illustriert (Fig. 2).

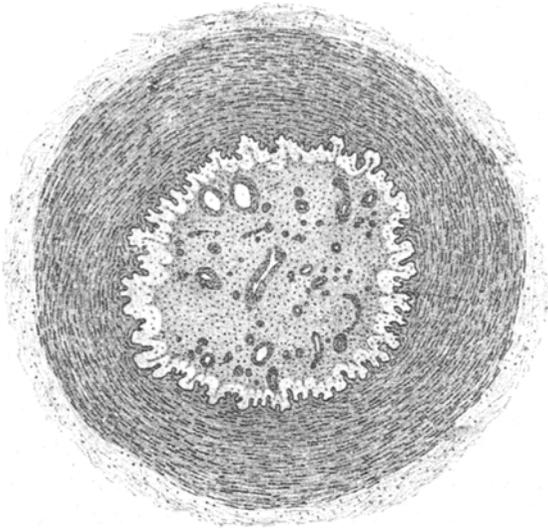


Fig. 1.

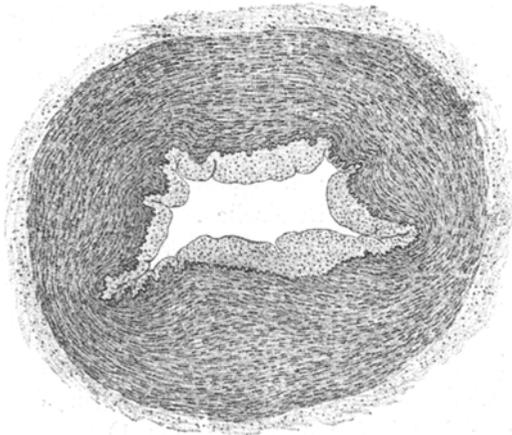


Fig. 2.

Analoge Veränderungen, wenn auch weniger regelmässig und im Allgemeinen nicht so hochgradig, weisen die die Arterien begleitenden Venen auf.

Die zugehörigen Nerven verhalten sich, soweit eine Untersuchung derselben möglich war, normal.

Was die kleineren und grösseren Gefäss-Lumina anlangt, welche in dem das Lumen der Gefässe ausfüllenden Bindegewebe beobachtet werden, so ist es, wie schon erwähnt, bei einigen leicht möglich nachzuweisen, dass sie neu gebildeten Arterien, bezw. Venen angehören und somit zur Vascularisation des Gewebes dienen. Bezüglich mancher Lumina muss es aber dahin gestellt bleiben, ob sie gleichfalls als der Vascularisation des Gewebes dienende Gefässe angesprochen werden müssen, oder ob sie nicht vielmehr Rest-Lumina der obliterirten Gefässe darstellen, die einstweilen noch von der Intima-Wucherung verschont geblieben sind. Gezwungen erscheint uns jene Auffassung, die diese Lumina durch Schrumpfung des das Gefäss ausfüllenden Gewebes entstehen lassen will; hiernach sollen Spaltbildungen im Inneren des Gefässes entstehen und das nachdrängende Blut schaffe sich nun ein wirkliches Lumen (Thoma und Heuking). Immerhin ist es von Interesse, dass wir auch an jenen Lücken in dem ausfüllenden Gewebe, die mit Sicherheit als Rest-Lumina der betreffenden Gefässe aufzufassen sind, oft eine neugebildete *Elastica* und *Muscularis* antreffen. Da sich diese Schichten der Wandung doch auch nur aus dem ursprünglichen Endothel der Gefässe entwickelt haben können, so beweist diese Thatsache eben den mesodermalen Ursprung des Endothels und spricht gegen die auch neuerdings noch vertretene Gleichwerthigkeit des Gefäss-Endothels mit Epithelien.

Endlich wäre noch zu erwähnen, dass wir aus der Untersuchung unserer Fälle nirgends sichere Anhaltspunkte dafür gewinnen konnten, von welchen Gefässen der ganze Process seinen Ausgangspunkt nimmt. Schien es auch oft, als würde die *Arteria poplitea* die vorgeschrittensten und ältesten Veränderungen aufweisen, so war dies doch nie mit Bestimmtheit zu erweisen.

Es fragt sich nun, wie der an den Gefässen stattfindende Process zu deuten ist. Mehrfach wurde behauptet (in erster Linie von Zoege-Manteuffel und seinen Schülern), dass die Verschlussmasse in den Gefässen ein organisirter Thrombus sei. Man muss nun allerdings zugeben, dass es an einzelnen Präparaten schwierig, ja oft unmöglich ist, eine Erklärung des bereits vorgeschrittenen Processes zu geben; doch glaube ich, dass die Befunde, die sich bei der Untersuchung der Gefässe in ver-

schiedener Höhe ergeben, und die Berücksichtigung der Anfangsstadien des Processes gegen die Annahme einer Thrombose sprechen.

So wäre darauf hinzuweisen, dass *Elastica*, *Media* und *Adventitia* nicht jene Veränderungen zeigen, wie wir sie in Gefässen anzutreffen gewohnt sind, in denen es zu einer Thrombose gekommen ist.

Wenn wir auch ab und zu grösseren Kernreichthum, stärkere *Vascularisation* und bisweilen auch Kalk-Einlagerungen in der *Media* nachweisen konnten, so waren diese Veränderungen doch niemals hochgradig, und traten gegenüber den in die Augen springenden Veränderungen der *Intima* vollständig in den Hintergrund. Wir dürften daher kaum fehlgehen, wenn wir die in der *Media* vor sich gehenden degenerativen Veränderungen als secundär und erst im Verlaufe der Erkrankung hinzugetreten betrachten; natürlich sehen wir hierbei von der oft sehr bedeutenden Hypertrophie der *Media* zunächst völlig ab, die ja für die hier gemeinten Gefäss-Veränderungen beinahe charakteristisch ist, und in der wir ein wichtiges Symptom erblicken, auf das wir noch zu sprechen kommen werden.

Es ist ferner zu erwägen, dass wir in organisierten Thromben niemals am Querschnitt jenen gleichmässigen Aufbau beobachten, wie er in unseren Fällen nachgewiesen wurde, was ganz besonders in Bezug auf die gleichmässige *Vascularisation* des Centrums und der Peripherie der Verschlussmasse gilt. Auch treffen wir bei organisierten Thromben nie jene eigenartige schleimige Grundsubstanz an, wie wir sie in einzelnen unserer Fälle beschrieben haben. Auffallend ist ferner, — wenn wir auch dieser Erwägung nicht unbedingte Beweiskraft beimessen wollen —, dass es nirgends gelang, den Beginn einer Organisation nachzuweisen, obwohl wir an denselben Gefässen die verschiedenen Stadien des Processes (freies Lumen, allmählich zunehmende Verengerung bis zum völligen Verschluss desselben) beobachten konnten. Allerdings ist es richtig, dass dieser Einwand, wie gesagt, nicht ganz stichhaltig ist, da man die betreffenden Arterien und Venen in ihrer ganzen Ausdehnung in lückenlosen Serien schneiden müsste, um mit Sicherheit behaupten zu können, dass nirgends ein Einwachsen von Gefässchen

aus der Media in die das Gefässlumen erfüllende Bindegewebsmasse stattfindet.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen uns aber jene Präparate zu sein, die wohl Anfangsstadien des Processes darstellen (vgl. Fig. 1 und 2). Hier sehen wir eine Gewebswucherung der Intima in Form von zapfen- oder buckelförmigen Fortsätzen, die von einer oder mehreren Stellen der Gefässwand ausgehen, in das Lumen der Gefässe vorragen und dasselbe immer mehr und mehr verengen, so dass es schliesslich nur mehr auf die zwischen diesen Fortsätzen gelegenen schmalen Spalträume reducirt wird. Die Fortsätze gehören, wie sich durch entsprechende Färbungen (namentlich Orcëin-Färbung) zeigen lässt, sicher der Intima an und zeigen, wenn sie mächtiger sind, dasselbe Bild, wie jenes Gewebe, das als Verschlussmasse der Gefässe in den einzelnen mitgetheilten Fällen früher beschrieben wurde.

Solche Präparate möchten wir direct für beweisend halten und im Verein mit den oben angeführten Erwägungen, unserer Meinung dahin Ausdruck geben, dass wir es in den hier geschilderten Fällen mit einem Proliferations-Process der Intima zu thun haben, mit einer Bindegewebs-Neubildung in derselben, die das Lumen der betreffenden Gefässe immer mehr und mehr verengt und schliesslich ganz zum Verschluss bringt.

Von mancher Seite wurde nun dem Befund von Blutpigment in der Verschlussmasse eine ganz besondere Bedeutung beigemessen, und derselbe als Beweis für die Annahme einer Thrombose verwerthet. Es ist jedoch die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass auch bei Neubildung eines Gewebes durch Intima-Wucherung sich Blutpigment in demselben finden könne; wenn man die reiche Vascularisation dieses Gewebes durch grössere und kleinere Gefässe und durch Capillaren in Erwägung zieht, an denen, wie erwähnt, derselbe Process verläuft, wie an dem ursprünglichen Gefässlumen, so ist es klar, dass dann (in Folge des Verschlusses dieser kleinen Gefässchen und hierdurch entstehender Extravasate) in dem Gewebe, genau so, wie in einem organisirten Thrombus, Blutpigment frei oder in Zellen angetroffen werden kann. Auf Grund aller dieser Erwägungen möchte ich mich also, wie gesagt, der Ansicht jener Autoren anschliessen, die den diesen Fällen zu Grunde liegenden Process als eine Wucherung

der Gefäss-Intima auffassen, und möchte ihn dementsprechend mit dem alten Namen der Endarteriitis beziehungsweise Endophlebitis obliterans (Friedländer) oder proliferans oder hyperplastica (Billroth) bezeichnen, während mir die von Zoega-Manteuffel und Weiss vor längerer Zeit bereits aufgestellte und neuerdings wieder vertretene Auffassung dieses Processes als Organisation eines Thrombus nicht haltbar erscheint.

Wenn wir nun diese Ansicht vertreten, so müssen wir auch die andere Behauptung Zoega-Manteuffel's widerlegen, dass die Endarteriitis obliterans niemals zu einem völligen Verschluss eines Gefässes führe. Ergiebt sich schon aus den bisher mitgetheilten Untersuchungen, dass diese Ansicht gewiss nicht einwandfrei ist, so wird dies noch deutlicher, wenn wir die grosse Zahl von Mittheilungen über das Vorkommen einer Endarteriitis bei den mannigfachsten Processen berücksichtigen. Wenn es sich auch, wie im folgenden gezeigt werden soll, hierbei um die allerverschiedenartigsten Vorgänge handelt, die zum Verschluss der Gefässe durch Intima-Wucherung führen können, so ist der in der Intima selbst verlaufende Process, d. i. die Gewebs-Neubildung in derselben, in letzter Linie natürlich immer derselbe. Da wir nun glauben, durch das Studium dieser Formen der Endarteriitis auch zu einer Vorstellung über das Auftreten des Gefässverschlusses in den Fällen von Spontangangraen gelangen zu können, so soll im Folgenden in Kürze über die einschlägige Literatur und ergänzende eigene Untersuchungen berichtet werden.

So ist vor Allem darauf hinzuweisen, dass schon physiologischer Weise eine Bindegewebs-Neubildung in der Arterien-Intima zu Stande kommen kann, die zum Verschluss von Gefässen führt. Es zeigt dies z. B. die Untersuchung jener fötalen Blutwege, die unter normalen Verhältnissen nach der Geburt der Obliteration anheimfallen. Bekannt sind ja beispielsweise die Bilder, die Langer und später Walkhoff von dem obliterirten Ductus Botalli beschrieben haben, und auch Friedländer fasst in seiner 1876 erschienenen grundlegenden Arbeit über Endarteriitis obliterans den bei der Obliteration des Ductus Botalli stattfindenden Process als physiologischen Typus dieser Endarteriitis auf. („Diese Obliteration kommt nicht etwa auf dem Wege der Thrombose zu Stande, was oft unrichtiger Weise ge-

lehrt wird, sondern wesentlich durch Wucherung der Arterienwand selbst, wie dies bereits durch frühere Untersucher festgestellt ist, und zwar speciell durch die geschilderte Wucherung der Intima“). Dasselbe gilt nach Friedländer auch von den Nabelgefässen, von denen ja auch Haberda in seiner zusammenfassenden Arbeit sagt: „Die zur Obliteration der Nabelgefässe führenden Veränderungen bestehen in einer zu Bindegewebe sich metamorphosirenden Wucherung des Gefäss-Endothels, der sich an den Nabelenden der Gefässe eine von der Nabelwunde ausgehende entzündliche Zell-Infiltration zugesellt“.

Wir möchten hier auch auf die Arbeit Leopold's hinweisen, der zeigt, dass vom 8. Monat der Gravidität an ein Verschluss eines grossen Theiles der zunächst der Serotina gelegenen Venen der Muscularis und gegen das Ende der Schwangerschaft auch ein Theil der Serotinavenen sich gleichzeitig durch Einwanderung von Riesenzellen aus der Nachbarschaft und durch Bildung eines jungen Bindegewebes verstopfen und für den Blutstrom unwegsam werden.

Zu erwähnen wäre hier auch die Angabe von Westphalen, dass es in der Intima der Arteria uterina und ovarica ebenfalls, auf Grund der häufigen Kaliber-Aenderungen dieser Gefässe, in Folge von eigenartigen vasomotorischen Einflüssen zu einer Bindegewebs-Neubildung kommt.

Diese Angaben zeigen, dass es unter physiologischen Verhältnissen zu einer Verdickung der Intima durch Bindegewebs-Neubildung innerhalb derselben und zu einer vollständigen Obliteration der Gefässe durch diese Intima-Wucherung kommen kann. Allerdings kommen für die Entstehung derselben eine Reihe von Factoren in Betracht, die bei den Fällen von Spontangangrän nicht vorhanden sind und auf die später im Zusammenhange eingegangen werden soll.

Was speciell den physiologischer Weise auftretenden Verschluss von Gefässen durch Bindegewebs-Neubildung anlangt, so möchten wir darauf hinweisen, dass, falls die Angaben einzelner Autoren zu Recht bestehen, dies keineswegs ein lediglich an den Gefässen verlaufender Vorgang ist, sondern dass derselbe angeblich auch anderweitig im Organismus beobachtet werden kann. So soll die Involution des Wurmfortsatzes unter

physiologischen Verhältnissen auf eine Obliteration desselben durch eine Bindegewebs-Neubildung zurückzuführen sein (Ribbert, Zuckerkandl, Foges) und dieselbe wird ausdrücklich als physiologischer Involutionsprocess, und nicht als Folge einer Entzündung aufgefasst¹⁾. Erwähnt sei hier auch folgende Bemerkung Friedländer's in seiner früher citirten Arbeit: „Dagegen findet sich interessanter Weise ein ähnlicher Obliterations-Vorgang mittelst Bindegewebs-Neubildung auch im Inneren von Epithel tragenden Lamellen, und zwar meist nach vorgängiger Zerstörung der Epithelzellen, so an den kleineren Bronchien in Fällen von chronischer Indurations-Pneumonie, dann an Drüsen-Ausführungsgängen, nemlich an den Milchcanälen in Fällen von scirrhösem Brustdrüsenkrebs.“

Wenden wir uns nun zu den unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Veränderungen der Intima, so können wir eine ganze Reihe von Processen anführen, bei denen wir eine Gefäss-Erkrankung finden, die als Endarteriitis obliterans bezeichnet wird.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf verschiedene Gangrän-Formen, ferner auf solche Erkrankungsfälle, bei denen sich entweder sogenannte trophische Störungen schon vorfanden oder bekannter Maassen sich häufig einzustellen pflegen, wobei ich leider auf eine Reihe von Processen, deren Untersuchung mir sehr wünschenswerth gewesen wäre, aus Mangel an geeignetem Material verzichten musste.

Ganz besonders interessant waren drei Fälle von Carbol-Gangrän, die ich mit Rücksicht auf Gefäss-Veränderungen untersuchte. In allen drei Fällen, — es handelte sich stets um Gangrän eines Fingers, — zeigten die Gefässe hochgradige Veränderungen, indem die Muscularis sowohl als auch die Intima sehr bedeutend verdickt waren, so dass der Gefässquerschnitt eine Grösse erreichte, die sonst nur viel grösseren Gefässen und nicht so kleinen Gefässen, wie wir sie in diesen Partien zu finden gewöhnt sind, zukommt. Das Lumen dieser Gefässe war entweder vollkommen verschlossen, oder auf einen ganz engen Spalt reducirt; in einem Falle, in dem die Wanddicke gemessen wurde,

¹⁾ Aehnliche Befunde liegen auch bereits bezüglich der Tuba Fallopiæ vor.

betrug dieselbe für die Media 90—270 μ , für die Intima 75—120 μ . In einem zweiten Falle (II. chirurgische Abtheilung des k. k. allgem. Krankenhauses, 14. April 1898) war das Lumen der Gefässe, und zwar der Arterien sowohl als auch der Venen bis auf einen sehr kleinen, central gelegenen Spalt ausgefüllt von einer Verschlussmasse, die aus einem reich vascularisirten, Muskelfasern enthaltenden Schleimgewebe bestand, genau so, wie es für die Arteria tibialis antica des Falles V beschrieben wurde. Auch hier war das restirende Lumen von einem schönen Endothel ausgekleidet und ausserdem von einer Lamina elastica und einer eigenen Muscularis begrenzt. Die Media der Gefässe dieses Fingers war durchgehends sehr bedeutend verdickt, der ganze Gefäss-Querschnitt sehr gross. Ausser dieser Hypertrophie fand sich aber keinerlei pathologische Veränderung in der Media dieser Gefässe; auch die Membrana elastica und Adventitia verhielten sich vollkommen normal. In einzelnen Gefässen war das Lumen durch das eben beschriebene Gewebe vollständig verschlossen.

In allen drei Fällen von Carbol-Gangrän konnte ich also an den Gefässen der befallenen Finger Veränderungen nachweisen, die den oben beschriebenen fast vollkommen analog waren und die sich wohl auch nicht anders als durch Wucherungs-Processe der Intima erklären lassen. Wir hätten hier also wieder ein Beispiel einer Endarteriitis obliterans vor uns, die bald nur zu einer allerdings sehr hochgradigen Verengung des Lumens, bald zum vollständigen Gefässverschluss führt. In der einschlägigen Literatur habe ich analoge Beobachtungen vermisst. Zu erwähnen wäre vielleicht die Arbeit Frankensburger's, der die Carbol-Gangrän dadurch erklärt, dass die rothen und weissen Blutkörperchen stark geschädigt würden, zerfielen und so eine Blutstase und Verstopfung der Gefässe zu Stande käme. Dem gegenüber hält Honsell die gefundenen Thrombosen nicht für die Ursache, sondern nur für eine Begleit-Erscheinung der Nekrose. Allerdings beziehen sich die Angaben Frankensburger's sowohl, als Honsell's auf Thier-Experimente.

In den Fällen von Gangraen bei Diabetikern, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fanden sich durchwegs an den Gefässen die Zeichen einer hochgradigen Arteriosklerose. Die

Media wies constant schwere Veränderungen auf (kleinzellige Infiltration, ausgedehnte Verkalkung, stellenweise sehr bedeutende Verschmälerung u. s. w.), während die Intima nicht stark verdickt und das Gefässlumen zum Theil frei, zum Theil thrombosiert war. Diese an drei Fällen erhobenen Befunde stehen mit den in der Literatur vorhandenen Arbeiten im Einklang. So sagt Koenig in einem Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte, dass der diabetische Brand wesentlich auf dem Boden der Arteriosklerose entstehe; unter elf Diabetikern mit Gangraen hatten neun schwere Arterien-Veränderungen der kleinen Gefässe. Lindner fügte damals den Ausführungen Koenig's hinzu, dass auch er die Erfahrung gemacht habe, dass diabetischer Brand eigentlich niemals ohne Arteriosklerose auftrete, während Lewin meinte, dass, wenn es sich nicht direct um eine Gangraena senilis handle, dies nicht der Fall sei. Bei den reinen Formen der diabetischen Gangraen fehle jede Arteriosklerose ebenso wohl, wie eine Endo- oder Periarteriitis. Vielmehr bedinge der Zuckergehalt der Gewebe eine leichte Vulnerabilität derselben, sodass schon bei leichten Verletzungen Mikroben einwandern und eine Gangraen erzeugen könnten.

Die Untersuchung der Gefässe bei mehreren Fällen von Compressionsmyelitis, von Meningitis, bei einer Polyneuritis und einer Jackson'schen Epilepsie ergab keine wesentlichen Veränderungen; die Dicke der Gefässwandungen zeigte wohl manchmal bedeutende Schwankungen, doch stets noch innerhalb jener Grenzen, die wir, wie sich aus den weiteren Ausführungen ergeben wird, noch als physiologisch betrachten müssen.

Sehr schöne endarteriitische Veränderungen zeigten die vier Fälle von Mal perforant, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte. Hier fällt vor allem die starke Verdickung der Muscularis selbst der kleinsten Gefässchen auf, während eine Verdickung der Intima wohl auch meistens vorhanden ist, sich aber nicht mit einer solchen Regelmässigkeit nachweisen lässt. An einzelnen Gefässen ist die Intima-Verdickung sogar so bedeutend, dass das Lumen wieder, wie schon früher oft geschildert, nur auf einen ganz minimalen Spalt reducirt ist, während in anderen Gefässen das Lumen sogar vollständig verschlossen ist und von einem mehr oder minder kernreichen und vas-

cularisirten Gewebe ausgefüllt wird; die Media solcher Gefässchen zeigt, abgesehen von der schon erwähnten bedeutenden Verdickung, keine weitere Veränderung. Die etwas grösseren und in den tieferen Schichten der Haut gelegenen Gefässe zeigen eine ganz enorme Verdickung ihrer Wand, die beide Schichten derselben betrifft. So schwankt an einem solchen Gefäss die Dicke der Media zwischen 210 und 255 μ , die der Intima zwischen 75 und 120 μ . An anderen Gefässen wiederum überwiegt sogar die Breite der Intima über die der Media, so dass es zu einer hochgradigen Verengerung des Lumens kommt; die Werthe für die Breite der Media liegen hier zwischen 75 und 225 μ , die der Intima zwischen 120 und 300 μ . An zahlreichen Stellen, namentlich an solchen, an denen es in der Haut bereits zur Geschwürsbildung gekommen ist, sieht man die oben erwähnten, den Bezirk versorgenden grösseren Gefässe bereits völlig obliterirt, indem ihr Lumen durch eine vascularisirte Bindegewebsmasse (genau so, wie in den bisher beschriebenen Fällen) verschlossen ist, während die übrigen Schichten der Arterienwand, — von Verdickung der Media abgesehen, — keinerlei Veränderung aufweisen. Aehnliche Befunde, wie wir sie hier beschrieben haben, erhob auch Fraenkel bei der Untersuchung eines Mal perforant, und finden sich auch schon in der älteren Literatur angegeben; es wäre hier auf die histologischen Befunde von Duplay und Morat hinzuweisen, die in der grossen Arbeit Englisch's über das Mal perforant wiedergegeben werden.

Analoge Gefäss-Veränderungen, wie sie bisher beschrieben wurden, ergaben sich mir ferner als zufälliger Nebenbefund an kleinen Gefässchen bei Untersuchung eines Hautstückes von einem Falle von Elephantiasis congenita und einem Falle von Osteoarthropathie hypertrophiant. Namentlich in dem erst-erwähnten Falle waren die kleinsten, in der Haut gelegenen Gefässchen stark verdickt, einzelne sogar völlig obliterirt. Dieser Befund erinnert in mancher Hinsicht an die Angaben Jordan's, der eine Reihe von Fällen von Elephantiasis congenita auf Gefäss-Erkrankungen zurückgeführt hat, und zwar auf eine Hypertrophie der Muscularis und Adventitia. Nach den seiner Arbeit beigegebenen Abbildungen scheint aber die Intima wohl auch stark

afficirt zu sein. Jordan hält die Gefäss-Veränderung, d. h. die Anlage von Capillaren mit dicker Wandung für congenital, die sich daraus entwickelnde Tumorbildung hingegen für später entstanden.

Wenden wir uns nun zu den in der Literatur beschriebenen Fällen von Endarteriitis obliterans, so müssen wir natürlich zuerst der Mittheilung Friedländer's gedenken, der ja als erster diesen Process beschrieben hat. Allerdings gebührt nach Baumgarten diesbezüglich die Priorität Cornil und Ranvier, die in ihrem schon drei Jahre früher erschienen Handbuch denselben Process beschrieben haben, indem sie angeben, dass bei Wunden, Geschwüren und Entzündung eine zur Verengung oder zur Verschlussung der Gefässe führende Entzündung vorkomme. Nach Friedländer findet sich diese Endarteriitis obliterans bei den meisten interstitiellen Entzündungsprocessen, vor Allem bei solchen in der Lunge und bei Lungenphthise. „Auch bei experimentell erzeugten, der Phthise analogen Erkrankungen von Thieren (Lungen-Affection von Kaninchen nach der Durchschneidung der Nervi laryngei inferiores) tritt die Arterien-Affection schon in den ersten Tagen hervor. Dann findet sich dieselbe innerhalb von Tumoren und ihrer Umgebung, so also bei einfachen Granulations-Wucherungen, bei den „gummösen Gewächsen“, seltener bei Sarcomen, regelmässig bei Fibromen, am mächtigsten bei Elephantiasis; auch beim Carcinom tritt dieser Process auf.

Wir haben also hier eine Reihe der verschiedenartigsten Erkrankungen vor uns, bei denen es secundär zu der erwähnten Erkrankungsform der Intima kommt. Primär tritt dieselbe nach Friedländer nur bei der Lues der Gefässe auf in Gestalt der unter dem Namen der Heubner'schen Endarteriitis bekannten Erkrankung. Friedländer tritt nemlich, genau so wie Baumgarten und eine ganze Reihe späterer Autoren, für die vollständige Identität dieser Intima-Erkrankung mit der von ihm beschriebenen Endarteriitis obliterans ein, indem er behauptet, dass sich anatomisch absolut gar kein Unterschied zwischen diesen beiden Processen nachweisen lässt. In der That ergibt die mikroskopische Untersuchung von Fällen reiner luetischer Endarteriitis, bei denen also nicht eine gummöse Erkrankung der Gefässwand besteht, wie sie ja nicht so selten vorkommt,

dass der in der Intima verlaufende, zur Obliteration der Gefässe führende Process das gewöhnliche Bild einer Enderteriitis obliterans darbietet; wir werden auf eine einschlägige Beobachtung noch einmal zurückkommen.

Auch die von Friedländer geschilderten Gefäss-Veränderungen in der Nähe von entzündlichen Heerden oder Tumoren lassen sich häufig feststellen; sie zeigen, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, das Bild eines durch Intima-Wucherung bedingten Gefässverschlusses. Auch Tandler und Dupraz, sowie auch zahlreiche andere Autoren berichten hierüber (idiopathisches Pigmentsarcom, Prostata-sarcom). Abgesehen von diesen Erkrankungen sind es nun einige sogenannte trophische Störungen, bei denen es bereits mehrfach gelang, die in Rede stehende Arterien-Affection nachzuweisen.

Zunächst gilt dies von der Sklerodermie, beziehungsweise Sklerodactylie. So fand Dinkler in zwei Fällen, die er daraufhin untersuchte, in der Intima der Capillaren endarteriitische Processe. Analoge Gefäss-Veränderungen fand Wolters in einem Falle von Sklerodermie und bezeichnet dieselben als durchaus zum Process gehörig, aber nicht als für Sklerodermie pathognomonisch, da sie „sich auch, wie bekannt, bei zahlreichen chronisch oder acut verlaufenden Haut-Erkrankungen vorfinden.“ Sie bilden aber nach seiner Meinung einen integrierenden Bestandtheil des ganzen Vorganges, und er glaubt, dass die Gefäss-Veränderungen gleichzeitig mit der für Sklerodermie bezeichnenden Wucherung des Bindegewebes auftreten.

Raymond erwähnt, dass die Endo- und Periarteriitis die einzigen sicheren Befunde bei Sklerodermie darstellen. Er fasst die Sklerodermie als Ausdruck einer anatomischen oder functionellen Störung des Nervensystems auf und hält die Enderteriitis für den Ausdruck einer nutritiven Störung, giebt aber auch der Ansicht Raum, dass die Gefässveränderungen auf einer nervösen Grundlage beruhen können.

Heller dagegen fasste den von ihm untersuchten Fall von Sklerodermie als bedingt durch eine Lymphgefäss-Erkrankung auf. Es fand sich nemlich in diesem Fall eine Obliteration des Ductus thoracicus; die hierdurch bedingte Lymphstauung habe einen Reiz auf das Gewebe ausgeübt und so die Sklerodermie her-

vorgerufen. Er hält die Sklerodermie überhaupt für eine Folge verschiedenartiger, mit Behinderung der Circulation einhergehender Erkrankungen des Lymphgefäß-Systems und glaubt daher, dass die Sklerodermie der Elephantiasis sehr nahe stehe.

Stephan tritt für die angio-trophoneurotische Natur dieses Leidens im Sinne von Lewin und Heller ein.

Aehnliche Verhältnisse finden wir, den Angaben Dehio's folgend, bei dem eigenthümlichen Krankheitsbild der Erythromelalgie. Die Untersuchung des resecirten Nervus ulnaris ergab im Falle Dehio's völlig normale Verhältnisse, während an der Arteria ulnaris die Intima bedeutend verdickt war, die Media und Adventitia aber keinerlei pathologische Veränderung aufwies. Gleichzeitig beruft sich der genannte Autor hierbei auf eine Beobachtung von Mutschnik, der bei einem Fall von Erythromelalgie die in dem betreffenden Gebiet gelegene Arterie (linke Temporalarterie) sehr rigid fand. Da in dem Falle Dehio's die Hyperaemie nach der Resection des Nervus ulnaris verschwand, so glaubt er, dieselbe nicht auf eine Lähmung der Vasoconstrictoren, sondern vielmehr auf eine Erregung der Vasodilatoren, die vor der Operation bestanden haben dürfte, zurückführen zu müssen. Er kommt daher zu dem Schlusse, dass „wir den ganzen Symptomen-Complex der Erythromelalgie als den Effect eines abnormen nervösen Erregungszustandes kennen gelernt haben.“

Auerbach schlägt vor, die auf Arteriosklerose beruhenden Fälle von Erythromelalgie völlig von den als nervöse Affection aufzufassenden zu trennen, und berichtet über Fälle dieser Krankheit, die auf Wurzel-Erkrankungen beruhten.

Wiederholt wurde ferner bei den verschiedenen Formen von Strumen Verschluss der Arterien durch Intima-Wucherung beobachtet. So erwähnt Gutknecht, dass bei Strumen eine Obliteration kleiner Gefässe vorkomme. Jores findet in den Strumen die verschiedenartigsten Gefäß-Veränderungen theils arteriosklerotischer, theils endarteriitischer Natur, theils fleckweise Verdickung der Intima, während sich die übrigen Gefässe im Körper, soweit dieselben untersucht wurden, normal verhielten.

Farner fand bei allen Strumen, die er untersuchte, bloss

eine partielle Verdickung der Intima der grösseren Arterien, insbesondere an jenen der Kapsel.

Horne fand an den kleinen Arterien von Strumen eine Proliferation der Intima, die zur Ausbildung knospenartiger Vorragungen in das Innere der Gefässe führten. Dieselben waren von der Media scharf getrennt und von dem Endothel der Intima überzogen. War ein völliger Verschluss der Arterien zu Stande gekommen, so konnte man die Arterien auf Querschnitten von soliden Drüsensträngen nicht unterscheiden, aber auf Serienschnitten kam man wieder auf das offene Lumen.

Wir hätten hier auch der Arbeit Thorn's über die Entstehung der sogenannten Gelenks-Ganglien zu gedenken, der Veränderungen an den Gefässen in der Umgebung derselben beschreibt, die „den Charakter einer Intima-Wucherung, die zu starker Verengung, ja zum Verschluss umfangreicher Gefässlumina zu führen pflegen“, tragen. Bisweilen findet man nach Thorn auch eine Hypertrophie der Media, die aber meist nicht im Vordergrund steht. Er glaubt ebenso, wie Ledderhose, „dass man die obliterirende Endarteriitis zur Ganglienbildung in ursächliche Beziehungen bringen darf“. Was die Ursachen dieses Proliferations-Processes der Gefäss-Intima anlangt, so glaubt er, dass wohl Traumen, die an den in Betracht kommenden Stellen so häufig einwirken, als ursächliche Momente in Betracht kommen dürften.¹⁾

Ueberaus häufig wurde ferner die Endarteriitis obliterans bei Erkrankungen des Centralnervensystems und der peripherischen Nerven beobachtet.

So fand Giovanni in einem Falle von rechtsseitiger Hemiparalyse hochgradige endarteriitische Verdickung an der rechten Arteria temporalis (cit. nach Thoma).

Lewaschew sah auf experimentelle Reizung von Nerven Gefäss-Veränderungen eintreten. Er nähte in den Nervus ischiadicus einen in Säuren getränkten Faden ein und beobachtete nun an den entsprechenden Gefässen Erweiterung, dann Degene-

¹⁾ Die während der Drucklegung dieser Arbeit erschienene umfangreiche Publication Payr's „Beiträge zum feineren Bau und der Entstehung der Carpalganglien“ (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 49, S. 329) konnte im Text leider keine Berücksichtigung mehr finden.

ration der Media und später auch der Intima, so dass es schliesslich zu einer Verwachsung der Intima und Adventitia zu einer Membran gekommen sein soll.

Thoma beobachtete in einem Fall von Supraorbital-Neuralgie eine Bindegewebswucherung in der Arterien-Intima und führt dieselbe auf gleichzeitig bei dieser Erkrankung sich einstellende Hyperaemien zurück.

Askanazy berichtet über eine typische Endarteriitis obliterans cerebrialis, die sich im Anschluss an einen Cysticercus im Gehirn entwickelt hatte.

Goldflamm beschreibt einen Fall von Spontangangraen, der lange Zeit vor Ausbruch der Gangraen das von Charcot zuerst geschilderte Symptom des intermittirenden Hinkens (Claudication intermittente) in schönster Weise darbot. In diesem Falle konnte Goldflamm bei Untersuchung der Gefässe der gangraenösen Extremität eine typische Endarteriitis obliterans nachweisen, und er führt daher auf diese auch das Symptom des intermittirenden Hinkens zurück. Der Grund der Erscheinungen (sc. der Claudication intermittente) beruht auf krankhaften Veränderungen der Arterienwand, und die Aetiologie der Claudication intermittente fällt mit der Arteriosklerose zusammen.“ In gleicher Weise beziehen auch jene Autoren, die bisher über das intermittirende Hinken berichteten (Charcot, Bieganski, Elzholtz, Wwedensky), dieses Leiden auf schlechte Ernährungsverhältnisse in den Beinen, bedingt durch Arteriosklerose, nur dass Wwedensky, — wenigstens für das Zustandekommen einer Gangraen —, neben der Arteriitis obliterans auch eine Neuritis für nothwendig hält. Indessen erblickt er auch in dem intermittirenden Hinken ein Frühsymptom der Arteriitis obliterans¹⁾.

Wir müssen hier ferner das von Biernacki beschriebene Krankheitsbild der Myelopathia endoarteriitica acuta erwähnen. Der genannte Autor berichtet über drei Fälle, die fast das völlig typische Bild der Transversalmyelitis geboten haben, bei denen aber weder makroskopisch, noch mikroskopisch eine Veränderung der Rückenmarksubstanz nachgewiesen werden konnte. Hingegen fanden sich hochgradige Veränderungen an den Gefässen der

¹⁾ Vgl. Nachtrag.

Pia im Sinne einer obliterirenden Endarteriitis und Endophlebitis, und zwar waren diese Veränderungen beispielsweise in Fall I ganz typisch und führten auch zu den entsprechenden Ernährungsstörungen; Entzündungen irgendwelcher Art waren ebenso auszuschliessen, wie Lues.

Peabody schreibt in seiner Arbeit über Endarteriitis obliterans, dass bei derselben Todesfälle vorkommen, bei welchen deutliche Symptome für die Zerstörung motorischer Rindenfelder vorausgegangen waren. Bei der Autopsie finde man nun die Hirnsubstanz intact; Peabody führt solche Fälle auf die Sistirung der Blutcirculation im Gehirn zurück. Die Arterien-Erkrankung müsse keineswegs eine luische sein, doch könne sie auch bei der Lues vorkommen.

Kiewlicz fand in einem Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundärer Degeneration im Rückenmark die Gefässe beträchtlich verengt, ihre Wand hyalin degenerirt, ihre Lumina oft sehr beträchtlich verkleinert, ja oft sogar die Gefässe ganz obliterirt. Er führt die Obliteration auf die starke hyaline Degeneration zurück.

Borst betont gleichfalls die Veränderungen am Gefässapparat, sowie an den Lymphgefässen bei multipler Sklerose. Er giebt bloss an, dass die Gefässwand verdickt, das Lumen der Gefässe verengt ist; doch ist nicht ersichtlich, ob es sich in diesen Fällen um eine Endarteriitis obliterans gehandelt hat.

Sorgo fand in einem Fall von recurrirender Polyneuritis an den Gefässen ausgebreitete Veränderungen, und zwar sowohl an den Gefässen der Muskeln, als der Nerven und des Rückenmarkes, und zwar vornehmlich eine Verdickung der Media mit Verengerung des Lumens, seltener eine derartige Wucherung der Intima, dass es zur völligen Obliteration kam (letzteres nur an den kleinsten Gefässen). Er hält die Gefäss-Erkrankung für die Ursache der Polyneuritis.

Ueberblicken wir diese Uebersicht, die ja gewiss nicht den Anspruch auf Vollständigkeit macht, so finden wir hier eine ganze Reihe der verschiedensten Processe, bei denen die Arterien mehr oder weniger vollständig durch eine Intima-Wucherung verschlossen waren, also das Bild der Endarteriitis obliterans darboten, wurde dieselbe ja von Friedländer mit folgenden

Worten charakterisirt: „Es handelt sich um die Entstehung eines sehr zellreichen Bindegewebes innerhalb der Intima der mittleren und kleineren Arterien, welche zu einer Verengung des Lumens, dann schliesslich zu vollständiger Ausfüllung des Lumens mit festem Material, zur Obliteration führt.“ Fragen wir uns nun, wieso diese Obliteration, beziehungsweise die Intima-Wucherung zu Stande gekommen ist, so ergeben sich allerdings wesentliche Unterschiede, die es nicht gestatten, den in allen diesen Fällen an den Arterien stattfindenden Process als einen einheitlichen zu betrachten und mit dem in den Fällen von Spontangangraen zur Obliteration führenden Vorgang zu identificiren.

Gewiss wird für eine Reihe der hier angeführten Prozesse in erster Linie, wenn auch hier nicht einzig und allein, jene Theorie maassgebend sein, die Thoma auf Grund seiner Untersuchungen über die Obliteration der foetalen Blutwege und über die Arteriosklerose aufgestellt hat. Der Grundgedanke, von dem Thoma ausgeht, ist der, dass es in den Gefässen, wenn dieselben für das von ihnen zu versorgende Gebiet und die durchströmende Blutmenge zu weit werden, zu einer Verengung derselben kommen muss. Dieselbe kann durch Contraction der Media oder durch Bindegewebs-Neubildung in der Intima erfolgen; es kann dieser Process dann auf einer bestimmten Höhe stehen bleiben, oder aber auch gegebenen Falles bis zur völligen Obliteration führen. Diesen an der Arterien-Intima verlaufenden Process bezeichnet Thoma als compensatorische Endarteriitis und führt auf diesen Process beispielsweise die Obliteration der Nabelarterien zurück, die eben, da sie nach der Geburt keine Function mehr haben, auf die genannte Weise obliteriren. Die Bindegewebs-Wucherung in dem Arterienlumen beschränkt sich aber nicht nur auf die genannten Gefässe, sondern sie findet sich ebenso in der ganzen Länge der Aorta zwischen Ductus Botalli und Arteria umbilicalis, also in der von Thoma als Nabelblutbahn bezeichneten Strecke, da ja auch diese nunmehr für das übrig gebliebene Verzweigungsgebiet zu weit geworden ist. Aehnliche Befunde konnte Thoma bei Untersuchung der Arterien in Amputations-Stümpfen erheben, indem auch hier aus dem gleichen Grund die Intima sich verdickt, während die

Muscularis eine als secundären Process aufzufassende Atrophie zeigt.

Dieselben Gesichtspunkte leiten nun Thoma bei der Erklärung der arteriosklerotischen Gefäss-Veränderungen. Als oberster Grundsatz gilt hierbei Folgendes: „Jede Verlangsamung des Blutstromes in Arterien und Venen des Menschen, welche nicht durch eine entsprechende Zusammenziehung der mittleren Gefässhaut vollständig wieder aufgehoben wird, führt zu einer Bindegewebs-Neubildung in der Intima, welche das Lumen des Gefässes verengt und damit die normale Stromgeschwindigkeit mehr oder weniger vollständig wieder herstellt.“ Nun beruht aber nach Thoma die primäre diffuse und knotige Arteriosklerose und Phlebosklerose auf einer durch verschiedenartige allgemeine Ernährungsstörungen veranlassten Schwächung der Gefässwand, welche sich physiologisch durch eine Elasticitäts-Abnahme kund giebt. Letztere hat nun eine stärkere Dehnung der Gefässwand durch den Blutdruck und somit eine Erweiterung des Gefässlumens zur Folge, wodurch eine Verlangsamung des Blutstromes und dann eine Bindegewebs-Neubildung in der Intima eintritt. Die Intima wächst nun so lange, bis die Geschwindigkeit des Blutes normal oder bis das Gefäss obliterirt ist. Die völlige Obliteration wird nur durch die Bewegung des Blutes verhindert.

Diese Anschauungen, die Thoma in einer grossen Reihe umfassender Arbeiten entwickelt hat, dürften nun im Verein mit verschiedenen anderen Umständen die Erklärung für den Arterienverschluss in den hier erwähnten Fällen abgeben können. Wenn auch nicht zu leugnen ist, dass die gewöhnliche Arteriosklerose, — und für diese gelten ja zunächst die Ausführungen Thoma's —, sich von der Endarteriitis obliterans im histologischen Bilde in vielen wesentlichen Punkten unterscheidet, so finden sich doch gewiss andererseits zahlreiche Analogien zwischen beiden Processen, so dass es wohl erlaubt ist, die von Thoma für die Arteriosklerose gegebene Erklärung auch für die Endarteriitis heranzuziehen. Bei der gewöhnlichen Arteriosklerose stehen allerdings die Veränderungen in der Media im Vordergrund, während wir in der Intima, die im mikroskopischen Bilde ein eigenartig streifiges, geschichtetes Aussehen darbietet, nur eine mehr oder minder beträchtliche Verdickung finden, so dass

der Verschluss des betreffenden Gefässes durch Intima-Wucherung im Allgemeinen nicht erfolgt. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass die Arteriosklerose erst im höheren Alter oder nach längerer Einwirkung verschiedener, die Widerstandskraft des Organismus stark herabsetzender Schädlichkeiten auftritt, dass es daher ziemlich bald zur Entwicklung regressiver Metamorphosen (Verfettung, Verkalkung) in der Arterienwand kommt, und dass sich somit hierdurch theilweise der Unterschied zwischen der Arteriosklerose und der Endarteriitis obliterans erklären liesse. So behauptet z. B. Baumgarten, dass die Endarteriitis obliterans und die Endarteriitis deformans im histogenetischen Principe übereinstimmen, und dass die Unterschiede zwischen beiden nur auf differenten nutritiven Einflüssen beruhen. Bei meinen zahlreichen Untersuchungen an arteriosklerotischen Arterien sind mir ab und zu Gefässe vorgekommen, bei denen das mikroskopische Bild der Media wohl vollkommen die Diagnose der Arteriosklerose rechtfertigte, während die bedeutende Intima-Wucherung an Endarteriitis obliterans denken liess. Andererseits wiederum haben wir Eingangs in den Befunden der mikroskopischen Untersuchung der Fälle von Spontangangraen öfters das Auftreten von Verkalkungen in der Media in Fällen von sicherer Endarteriitis obliterans hervorgehoben. Auch in den Fällen von Spontangangraen von Will, Widenmann und Borchard finden wir, dass in der Media der Arterien Verkalkung (wenn auch in geringem Grade) auftrat. Wenn sich also im Allgemeinen gewiss Unterschiede zwischen der Arteriosklerose und der Endarteriitis obliterans in ihrem mikroskopischen Verhalten ergeben, die entschieden dagegen sprechen, beide Processe als völlig identisch zu betrachten, so muss andererseits zugegeben werden, dass oft keine scharfe Grenze zwischen beiden Processen besteht, dass sich auch Uebergänge zwischen denselben finden, und dass wir dabei gewiss berechtigt sind, jene Umstände, die uns das Auftreten der Arteriosklerose erklären können, auch zum Verständniss der Endarteriitis obliterans heranzuziehen.

Allerdings kommt, wie schon erwähnt, für die verschiedenen, früher aufgezählten Processe auch eine Reihe anderer Umstände in Betracht.

So dürfen wir z. B. nicht vergessen, dass die Nabel-Arterien

eine ganz besondere anatomische Beschaffenheit haben, die sie zu einer ganz ausserordentlichen Contraction befähigt. Alle Untersucher heben hervor, dass die genannten Gefässe eine sehr beträchtliche Muscularis haben, die im Vergleich zu anderen Gefässen auffallend dick ist, unmittelbar unter dem Endothel liegt, und von diesem nicht durch eine *Elastica* getrennt wird. Ferner besitzen sie nach Hyrtl neben der Spiraldrehung, die der ganze Nabelstrang aufweist, auch noch eine Eigendrehung, Eigenschaften also, die eine überaus starke Contraction ermöglichen und so den späteren Verschluss erleichtern.

Aehnliche Verhältnisse kommen bei den Uteringefässen in Betracht; auch für die *Arteria uterina* wurde eine Eigendrehung derselben von Hyrtl nachgewiesen.

Es ist hier ferner darauf hinzuweisen, dass die Uterin-Gefässe in Folge des häufigen Wechsels ihres Füllungszustandes auch häufigen Tonus-Aenderungen ihrer Wand unterliegen, die gewiss auch Ernährungs-Störungen in derselben zur Folge haben dürften.

Was nun das Auftreten der *Endarteriitis obliterans* in der Umgebung von entzündlichen Heerden und Tumoren anlangt, so würden gewiss auch für diese die von Thoma aufgestellten Grundsätze Geltung haben. Daneben aber werden wir nie vergessen dürfen, dass hier der Zug des schrumpfenden Gewebes oder der Druck des umgebenden Tumors auch ohne eigentliches Uebergreifen des betreffenden Processes auf das Gefäss selbst eine Schädigung seiner Wandungen verursachen kann, dass ferner die Gefässe hier gewiss vielfach Ernährungsstörungen ausgesetzt sind, und dass hierdurch ein Reiz für die Intima-Wucherung gegeben sein mag.

Auch die Gefäss-Veränderungen bei *Carbol-Gangrän* dürften in ganz analoger Weise zu erklären sein. Wir werden wohl im Sinne Thoma's daran zu denken haben, dass durch das Absterben eines mehr oder minder umfangreichen Gewebezirkles das Vergrößerungsgebiet des betreffenden zuführenden Gefässes zu klein und das Gefäss selbst daher zu weit geworden ist, so dass es nunmehr zu einer Contraction und sodann zu einer compensirenden *Endarteriitis* in demselben kommen muss. Andererseits werden wir aber vor

Allem daran denken müssen, dass ja in den befallenen Körpertheilen ein Entzündungs-Process vor sich geht, der möglicherweise auch indirect einen schädigenden Einfluss auf die Gefässwand ausübt.

Schwieriger ist die Erklärung der Gefäss-Veränderungen beim Mal perforant, wie überhaupt in den Fällen von nervösen Erkrankungen.

Wiederholt wurde behauptet, es könnten „unter dem Einflusse von Krankheiten und Laesionen des Nervensystems anatomische Veränderungen der Blutgefässe entstehen (Fränkel), und es wäre ja in der That vorstellbar, das gewisse Nerven-Erkrankungen auf dem Wege einer mangelhaften Innervation der Gefässe die entsprechenden Wand-Veränderungen derselben bedingen, da ja durch Innervations-Störungen auch eine Erweiterung der Gefässe und Verlangsamung des Blutstromes verursacht werden könnte.

So glaubte schon Bervoets, der in seinen beiden Fällen von Spontan-Gangrän eine Endarteriitis obliterans und daneben eine Neuritis beobachtete, dass der in den Gefässen verlaufende Process durch die Neuritis hervorgerufen worden sei. Er meint daher, dass auch bei anderen Krankheiten und Intoxicationen, die erfahrungsgemäss zu Erkrankungen der peripherischen Nerven führen, wie chronischer Alkoholismus, Lues, Diabetes, Nephritis, Lepra, zu denen sich aber auch häufig eine sogenannte Spontan-Gangrän hinzugeselle, dieselbe auf die Nerven-Erkrankung zurückzuführen sei, dass aber das Zwischenglied zwischen beiden Processen durch die Gefäss-Erkrankung gebildet würde. Ebenso dürfte nach seiner Meinung auch die sogenannte Raynaud'sche gangrän auf eine secundäre Gefäss-Erkrankung (zunächst Wucherung der Muskelzellen und -Kerne der Media, dann Wucherung der Intima) nach einer Neuritis zurückzuführen sein.

Noch vor Bervoets beschrieb Dehio einen Fall von Gangrän beider Hände bei einer 30 jährigen Frau, in welchem die Gangrän unmittelbar nach einem heftigen Schreck aufgetreten war. Einen Monat nach diesem psychischen Trauma, zu einer Zeit, da die Gangrän schon völlig entwickelt war, war klinisch noch keine Arterien-Erkrankung zu erweisen. Sieben Monate nach Beginn des Leidens wurden beide Hände amputirt, und es

fand sich nun bei mikroskopischer Untersuchung eine hochgradige fibröse Endarteriitis und Endophlebitis, an die sich secundär eine Thrombose angeschlossen hatte. An den zugehörigen Nerven fanden sich gleichfalls wesentliche Veränderungen im Sinne einer degenerativen Neuritis: Verfasser glaubt diese Fälle so deuten zu müssen, dass weder die Endarteriitis, die nach seiner Annahme erst nach Beginn der Gangrän sich entwickelt haben dürfte, noch die Neuritis der peripherischen Nerven, die er für secundär hält, die Ursache der Gangrän gewesen war, sondern dass dieselbe vielmehr im Centralnervensystem gelegen und dass vasomotorische und trophische Störungen hier maassgebend gewesen sein dürften.

Für den Einfluss von Erkrankungen des Nervensystems auf die Blutgefässe tritt hiergegen, wie schon erwähnt, Fränkel ein. Die in solchen Fällen an den Gefässen stattfindenden Veränderungen bestehen entweder in einer mächtigen Hypertrophie und Hyperplasie der Media, während die Intima zwar auch, aber auch nur in geringerem Maasse hypertrophirt, oder es steht die Hypertrophie der Intima im Vordergrund, ein Process, den Fränkel als neurotische Angiosklerose bezeichnet. Er führt alle jene vorzeitigen Angiosklerosen, die sich bei Krankheits-Processen vorfinden, die erfahrungsgemäss auch zu Neuritiden und Nerven-Degeneration führen, auf einen neurotischen Ursprung zurück und glaubt also, dass die sogenannten trophischen Störungen als vasomotorische und zwar angiosklerotische zu betrachten seien, wobei die Gefäss-Veränderungen eben als angio-neurotische Angiosklerosen aufzufassen wären.

Um nun in dieser Frage zu einer sicheren Entscheidung zu gelangen, wurde mehrfach auch das Experiment zu Hilfe genommen. Schon Bervoets versuchte durch Nerven-Resectionen Gefäss-Veränderungen zu erzeugen und berichtet über positive Resultate. Ich habe nun seinerzeit (1895) im Anschluss an den von mir beobachteten Fall von Spontan-Gangrän in Kenntniss der Arbeit von Bervoets seine Versuche an acht Kaninchen wiederholt und bei keinem derselben positive Resultate erhalten, obwohl bei sämmtlichen Thieren ein 1—1½ cm langes Stück des Nervus ischiadicus resecirt worden war und die Thiere noch lange Zeit nach der Operation am Leben erhalten wurden (vier

Wochen bis zu einem Jahr). Dem stehen nun andererseits die Angaben Fränkel's gegenüber, der dieselben Versuche angestellt hat und auf Nerven-Durchschneidung die hier gemeinte Wandverdickung auftreten sah, genau so wie es auch Bervoets beschreibt. Worauf die Differenz zwischen den von Bervoets und Fränkel mitgetheilten und meinen Versuchsergebnissen beruht, vermag ich nicht zu entscheiden. Möglicher Weise kommt hier das Alter der operirten Thiere in Betracht, möglicher Weise aber auch die Verhältnisse, unter denen die Thiere gehalten wurden, indem Fränkel angiebt, dass die trophischen Störungen bei Kaninchen, die in kleinen Käfigen wohl gebettet und einzeln eingesperrt wurden, viel später auftraten, als wenn die Thiere frei umherliefen. Meine Thiere wurden nun thatsächlich in gut eingerichteten Käfigen ausgezeichnet gepflegt; dieser Umstand mag vielleicht die Differenz der Versuchsergebnisse erklären. In dieser Vermuthung werde ich noch durch die inzwischen erschienene Arbeit von Czyhlarz und Helbing bestärkt, die ebenfalls nach Resection eines Stückes des Nervus ischiadicus keine Veränderung an der Intima der Gefäße fanden. Vielmehr trat dieselbe bei ihren Versuchen nur dann auf, wenn es — absichtlich oder zufällig — zur Geschwürsbildung an den betreffenden Extremitäten gekommen war. Sie fassen daher die Intima-Veränderung der Gefäße, die von Bervoets und Fränkel beschrieben wurde, nicht als eine Folge der Nervenlaesion, sondern als eine Folge der Geschwürsbildung auf.

Wie aus diesen Ausführungen ersichtlich ist, ermangelt die Frage des Einflusses von Nervenlaesionen auf die Gefäße noch ihrer definitiven Entscheidung, und wir können auch die erwähnten Thierversuche, so lange sie nicht völlig einwandfrei sind, nicht für die Erklärung von Gefäß-Veränderungen durch Störung in den nervösen Einflüssen verwerthen.

Es kommt dies gerade bei Besprechung des Mal perforant in Betracht. Ziemlich allgemein wird ja behauptet, dass das Mal perforant neuropathischen Ursprungs sei; es wäre daher sehr naheliegend, die Gefäß-Veränderungen, die, wie oben bemerkt, typisch bei denselben vorkommen, gleichfalls auf die Nerven-Erkrankung zurückzuführen. Halten wir uns aber die Ergebnisse der Arbeit von Czyhlarz und Helbing vor Augen, so ist

es sehr wohl möglich, dass die Endarteriitis in diesem Falle erst eine Folge der Geschwürsbildung sein kann.

Wir könnten uns dann vorstellen, dass auf Grund der Erkrankung des Nervensystems ein Geschwür entstände, und zwar nicht direct als sogenannte trophische Störung, sondern etwa analog der Entstehung der Keratitis neuroparalytica, und dass sich nunmehr im Anschluss an die Geschwürsbildung die beschriebenen Veränderungen an den Gefäßen entwickeln, die hier genau so zu erklären wären, wie es früher bezüglich der Gefäß-Veränderungen in der Umgebung von entzündlichen Heerden dargelegt wurde. Einen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung könnten wir vielleicht in den Verhältnissen bei der Carbol-Gangrän erblicken, bei der ja die Verschorfung gewiss der Gefäßveränderung vorangeht und diese erst zur Folge hat. Mit Sicherheit lässt sich aber wohl die Frage noch nicht entscheiden, in welchem Verhältniss bei dem Mal perforant die Erkrankung des Nervensystems, die Gefäß-Erkrankung und die Geschwulstbildung zu einander stehen. Es ist dies um so mehr der Fall, als ja, wie z. B. die Arbeiten von Englisch, Stumm u. a. beweisen, heute noch ganz verschiedene Processe unter der gemeinsamen Bezeichnung „Mal perforant“ zusammengefasst werden.

Was übrigens die Frage des Einflusses von Nerven-Durchschneidungen auf die Gefäße anlangt, so möchten wir noch darauf hinweisen, dass Cechanowitsch nach Durchschneidung des Halssympaticus bei Kaninchen und Hunden eine Erweiterung der Arterien, eine Verdickung ihrer Elastica, eine musculäre Hypertrophie und Hyperplasie der Adventitia auftreten sah; ebenso bestand eine Erweiterung der Capillaren und Lymphgefäße und eine musculäre Hypertrophie und Hyperplasie der Venen-Media.

Wie sich also aus dem bisher Gesagten ergibt, finden wir in verschiedenen Organen und bei verschiedenen Processen endarteriitische, zum Verschluss der betreffenden Gefäße führende Processe an den Arterien, die zum Theil in besonderen, jeweilig in Betracht kommenden anatomischen oder pathologischen Verhältnissen, zum Theil in den von Thoma dargelegten That-sachen ihre Erklärung finden. Es fragt sich nun, wie wir in den

Fällen von Spontan-Gangrän, die den Ausgangspunkt dieser Ausführungen bilden, die Endarteriitis obliterans, die die Ursache der Gangrän bildet und die gewiss vielen der hier erwähnten Formen der Endarteriitis sehr nahe steht, wenn sie sich auch histologisch in mancher Hinsicht von ihnen unterscheidet, erklären können.

Winiwarter führt die Intima-Wucherung in diesen Fällen von Spontan-Gangrän auf die Einwirkung wiederholter Erkältungen und Durchnässungen zurück.

Widenmann fasst die Endarteriitis „als Folgezustand chronisch-entzündlicher Prozesse im Zellgewebe der Gefässcheiden“ auf, — eine Ansicht, die sich vollkommen mit der Baumgarten's deckt, der dieselbe schon viel früher ausgesprochen hat.

Dutil und Lamy sehen das Wesen des Processes in einer obliterirenden Endarteriitis, die auf einem chronisch entzündlichen Process beruhen soll, der alle drei Wandschichten ergreift.

Weiss, der den Verschluss der Gefässe nicht durch Intima-Wucherung, sondern durch Thrombose auf dem Boden arteriosklerotischer Gefäss-Veränderungen zu Stande kommen lässt, glaubt, dass die Ursache für diese Erkrankung durch dieselben Umstände abgegeben werde, die auch sonst als Ursache der diffusen Arteriosklerose angesehen werden.

Bervoets sieht, wie schon erwähnt, die erste Ursache der Gangrän in einer Neuritis, durch welche erst später die Endarteriitis hervorgerufen werde.

Fränkel neigt sich, wie schon erwähnt, der Ansicht zu, dass die Ursache dieser Formen von Spontan-Gangraen in einer Nerven-Erkrankung zu suchen sei. „Die Extremitäten-Gangraen und die durch diese nothwendig gewordene Amputation bilden hierbei gewissermaassen nur den symptomatischen und therapeutischen Abschluss eines schweren Nervenleidens.“

Zoege-Manteuffel glaubt, wie oben bemerkt, dass in diesen Fällen von Spontan-Gangraen bei den betreffenden Individuen schon lange vorher eine Gefässsklerose bestanden hat, die durch irgend welche Schädlichkeiten thermischer, chemischer oder vasomotorischer Art noch gesteigert wird. Die jetzt eintretende Wucherung der Intima kann an sich nicht zum Verschluss der Gefässe führen, da der Blutdruck dagegen arbeitet.

Hingegen lösen sich einzelne Zellen der Intima los, es entstehen Rauigkeiten an der Wand des Gefäßes und an diesen Stellen bilden sich Conglutinations-Thromben, wohl auch gelegentlich, aber viel seltener, gemischte und rothe Thromben, die alsbald durch Wucherung der Intimazellen organisirt werden.

Haga führt in seiner Arbeit über Spontan-Gangraen alle seine Fälle auf durchgemachte Lues zurück.

Wwedensky, der, wie schon dargelegt, behauptet, dass zum Zustandekommen einer Gangraen neben der Gefäß-Erkrankung auch Veränderungen an den Nerven vorhanden sein müssen, sieht die Ursache der Endarteriitis in Erkältungen der Extremitäten, häufigen Abkühlungen und Durchnässungen der Füße u. s. w.

Von allen diesen Erklärungsversuchen für das Auftreten der Endarteriitis obliterans in den Fällen von Spontan-Gangraen scheint uns jedoch keiner völlig ausreichend zu sein, ebenso wie auch das sogenannte histomechanische Princip Thoma's nicht allein im Stande ist, die Erklärung hierfür abzugeben. Wohl aber lassen sich andere Umstände anführen, die uns das Verständniss dieser Form der Endarteriitis obliterans näher rücken und die Ursache für ihre Entstehung abgeben.

Wir möchten hier vor Allem auf die ganz auffallende Erscheinung hinweisen, dass die Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle aus derselben Gegend, namentlich aus Russisch-Polen und Litthauen stammt (vgl. z. B. Wwedensky u. a.), ferner darauf, dass bereits wiederholt über das Auftreten des Leidens bei Geschwistern berichtet wurde (Weiss, Goldflamm, Sternberg) und darauf, dass das Leiden sehr oft symmetrisch auftritt. Wir möchten in diesen Umständen einen Hinweis darauf erblicken, dass wir es, wie wir es schon in einer früheren Arbeit auszuführen Gelegenheit hatten, hier mit Leuten zu thun haben, die eine angeborene, vielleicht auch in hereditärer Veranlagung begründete Schwäche des Gefäßsystems haben, sei es dass dieselbe in einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Muscularis, in einem geringeren Tonus derselben, oder in einer mangelhaften Fähigkeit des betreffenden Individuums, seine Gefäßmuskulatur zu innerviren zum Ausdruck kommt. Es wäre hier eine Bemerkung Escherich's auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte

zu erwähnen, in welcher derselbe ebenfalls von einer angeborenen Widerstandslosigkeit der Gefäßwand spricht.

Man kann sich nun vorstellen, dass es bei solchen Individuen, die von Haus aus eine schwächere Gefäßmuskulatur besitzen, oder bei denen in Folge mangelhafter Innervation derselben die Gefäße dauernd einen herabgesetzten Tonus aufweisen, leicht unter Verhältnissen, die normaler Weise gar keine oder nur sehr geringe pathologische Veränderungen bedingen, zu wesentlichen Störungen in der Ernährung der Gefäßwand kommt.

Dies wird insbesondere dann der Fall sein, wenn irgendwelche Schädlichkeiten, die bei normalen Individuen ganz wirkungslos wären, auf die Gefäße beziehungsweise auf die von ihnen versorgten Extremitäten einwirken, namentlich an Stellen, an denen die Gefäße sehr oberflächlich liegen (z. B. A. poplitea); es wäre hier an Erkältungen und Durchnässungen, an Traumen, die häufig gar nicht beachtet werden, gewiss aber sehr oft einwirken, an starke funktionelle Inanspruchnahme oder toxische Schädlichkeiten zu denken.

Von Interesse ist hier eine Betrachtung der luischen Endarteriitis. Es ist ja bekannt, dass die reine luische Endarteriitis (also nicht etwa die nicht gar so seltene gummöse Erkrankung der Intima) der den geschilderten Fällen von Spontan-Gangraen zu Grunde liegenden Endarteriitis oft sehr ähnlich ist. Wir haben einen Fall von Gangraen einer unteren Extremität auf Grund einer rein luischen Endarteriitis zu untersuchen Gelegenheit gehabt und konnten bei demselben Gefäß-Veränderungen constatiren, die den in den Eingang geschilderten Fällen von Spontan-Gangraen beschriebenen sehr nahe standen. Im Lumen der Arterien fand sich eine Verschlussmasse, die an die früher beschriebene mehrfach erinnerte, so dass eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes in diesem Falle überflüssig ist. Wenn man in solchen Fällen von reiner, nicht gummöser, luischer Endarteriitis von den allenfalls in der Adventitia und Media vorhandenen Veränderungen (kleinzellige Infiltration) absieht und nur die Intima-Erkrankung in Betracht zieht, so lässt sich thatsächlich die Differentialdiagnose zwischen der Endarteriitis obliterans und der luischen Endarteriitis oft nicht stellen.

Die volle Identität zwischen der Endarteriitis obliterans und der luischen Endarteriitis haben Köster und Baumgarten in früheren Arbeiten betont und auch in neuen Publicationen finden wir denselben Standpunkt vertreten. So bildet z. B. Möller in seiner Arbeit über die Rückenmarksyphilis Gefäße ab, die das typische Bild der Endarteriitis obliterans darbieten, und sagt hierüber: „Während also die Veränderungen der Intima eine ziemlich bedeutende Höhe erreicht haben, behalten in der Regel die übrigen Schichten der Gefäßwand ein völlig normales Aussehen bei“ und ferner „. . . konnte ich dem Process in seiner Entwicklung von einer geringen zelligen Wucherung in der Intima bis zur völligen Obliteration des Gefäßes folgen, ohne dass in irgend einem Stadium Zeichen entzündlicher Phänomene in der Adventitia zu sein brauchten.“

Auch die Abbildungen in der Arbeit Wickels, welche die Gefäße bei Lues cerebri darstellen, entsprechen ganz dem Bild der Endarteriitis obliterans.

Es erscheint uns daher auch gar nicht auffallend, dass in den oben erwähnten Fällen Haga's bei luischen Individuen dieselben Gefäß-Veränderungen und in weiterer Folge eine Gangraen der betreffenden Extremitäten auftrat, wie wir es in den Eingangs geschilderten Fällen von Spontan-Gangraen beobachtet haben. Natürlich ergibt sich aber daraus nicht die Berechtigung, in allen Fällen von Spontan-Gangraen die Endarteriitis obliterans als eine luische Erkrankung aufzufassen.

Bei der luischen Arteriitis werden wir uns wohl vorstellen müssen, dass das im Körper kreisende luische Virus eine Schwächung der Gefäße bedinge, unter deren Einfluss, vielleicht auch unter Mitwirkung der von Thoma für den Verschluss der Arterien geltend gemachten Momente, es zur Intima-Wucherung und zur Obliteration der Gefäße kommt.

Wir denken uns nun, dass in ähnlicher Weise, wie das luische Virus, auch andere Gifte oder von aussen einwirkende Schädlichkeiten den Anstoss zur Gefäß-Erkrankung geben können, was namentlich dann der Fall sein wird, wenn diese Reize Gefäße treffen, deren Wand, wie oben auseinandergesetzt, weniger widerstandsfähig ist,

In der Reihe der in Betracht kommenden schädlichen Einflüsse scheint aber ganz besonders der stärkeren functionellen Inanspruchnahme einzelner Körpertheile eine wichtige Rolle zuzufallen, und darauf dürfte wohl auch das vorzugsweise Auftreten dieser Spontan-Gangraen in den unteren Extremitäten zurückzuführen zu sein. Wir möchten hier darauf hinweisen, dass schon Sack gezeigt hat, dass die Arteria tibialis in 94 pCt. aller Fälle von Arteriosklerose erkrankt, und dass auch die Phlebosklerose hauptsächlich die Venen der unteren Extremitäten eben in Folge der hier herrschenden Unvollkommenheiten des Gefäßtonus befallt.

Sehr interessante Aufschlüsse in dieser Richtung brachten mir auch Untersuchungen, die ich an normalen Arterien und Venen vornahm. Während meiner Dienstzeit im Leichenhof des k. u. k. Garnisonspitales No. I in Wien war ich Dank der grossen Freundlichkeit des Vorstandes der genannten Abtheilung, Herrn R. A. Dr. A. Brosch, in der Lage, bei den gerichtlichen Obductionen von Soldaten im Alter von 20—25 Jahren, die durch Selbstmord geendet hatten, die für diese Frage wichtigen Gefässe (Arteria femoralis, poplitea, tibialis antica und postica) untersuchen zu können. Es ergab sich hierbei, dass selbst bei sehr jugendlichen, kräftigen Individuen, die noch bis unmittelbar vor ihrem Tode sich vollständiger Gesundheit erfreuten und auch keinerlei Erkrankung durchgemacht hatten, welche eine Ursache für Gefäss-Veränderungen abgegeben hätte, in Bezug auf die Dicke der Wandung der genannten Gefässe lebhaftere Unterschiede vorherrschen, während sich histologisch absolut gar keine krankhafte Veränderung nachweisen liess.

So schwankte bei einem 25jährigen Infanteristen, der sich erschossen hatte, an der A. femoralis die Dicke der Media zwischen 480 und 675 μ , die der Intima zwischen 15 und 60 μ , an der Tibialis antica die Dicke der Media zwischen 375 und 630 μ , die Dicke der Intima zwischen 45 und 225 μ , an der Tibialis postica die Breite der Media zwischen 345 und 480 μ , die der Intima zwischen 30 und 120 μ . Aehnliche, oft sogar noch grössere Zahlen erhielten wir in einigen anderen Fällen, und stets zeigte sich hierbei, dass die Verdickung der Intima auf Rechnung einer Bindegewebs-Neubildung in derselben zu stellen war, die meist zwischen der Lamina interna der Elastica

und dem Endothel, stellenweise aber auch zwischen den beiden Lamellen der Elastica sich entwickelt hatte.

Es ergibt sich also hieraus, dass die Wanddicke der Arterien der unteren Extremitäten schon normaler Weise grossen Schwankungen unterliegt, und dass es speciell in der Intima schon physiologischer Weise zu einer Bindegewebs-Neubildung kommen kann. Es zeigte sich ferner und wurde wiederholt festgestellt, dass speciell die Intimaverdickung an den kleineren Gefässen, die weiter distalwärts gelegen sind, beträchtlicher war, als an den grösseren, mehr central gelegenen Arterien. Diese Resultate wurden denn auch durch die Untersuchung der Gefässe jugendlicher Individuen bestätigt, die an verschiedenen Krankheiten verstorben waren; bei diesen ergaben die Messungen sogar oft noch beträchtlichere Werthe für die Dicke der Intima.

Die Erklärung für diese Bindegewebs-Neubildung in der Intima der Arterien der unteren Extremitäten bei jugendlichen, vollkommen gesunden Individuen, die ja auch schon von anderen Untersuchern festgestellt wurde, scheint uns wohl darin gelegen zu sein, dass diese Arterien in Folge der grossen Arbeitsleistung der unteren Extremitäten und in Folge der vielfachen, auf sie einwirkenden Schädlichkeiten gewiss fortwährend sehr bedeutenden Aenderungen ihres Tonus unterliegen, die schon frühzeitig zu einer Abnahme der Elasticität ihrer Wandung, zu Ernährungsstörungen in derselben, und in weiterer Folge zu einer Intimaverdickung führen.

Die Thatsache nun, dass schon normaler Weise die stärkere functionelle Inanspruchnahme der unteren Extremitäten Wandveränderungen in den sie versorgenden Gefässen zur Folge hat, lässt es sehr begreiflich erscheinen, dass dieselbe Ursache bei einer angeborenen Schwäche des Gefässsystems viel stärkere Veränderungen zur Folge haben wird, dass hier die Bindegewebs-Neubildung in der Intima nicht auf jener Stufe stehen bleiben wird, wie bei normalen Individuen, sondern dass sie, in Folge des höheren Grades der hervorgerufenen Ernährungsstörungen, in der Gefässwand selbst einen sehr bedeutenden Umfang erreichen wird.

Ich möchte hier auch noch einmal auf den von mir in der schon erwähnten Arbeit beschriebenen Fall verweisen, in dem

die beiden unteren Extremitäten und die linke obere Extremität von der Erkrankung betroffen waren. Patient war Weber und gab an, bei seiner Beschäftigung am Webstuhl hauptsächlich mit den genannten Extremitäten arbeiten zu müssen, während der rechte Arm hierbei nur eine untergeordnete Rolle spiele.

Solche Fälle sprechen wohl deutlich dafür, dass die starke functionelle Inanspruchnahme einzelner Körpertheile das Auftreten der Endarteriitis begünstigt, und erklären auch, warum dieselbe vorzugsweise die Arterien der unteren Extremitäten befällt.

Auf Grund aller dieser Erwägungen möchte ich also die Ursache für die den gemeinten Fällen von Spontan-Gangraen zu Grunde liegende Endarteriitis obliterans in dem Einwirken mannigfacher Schädlichkeiten auf ein schwächer veranlagtes Gefässsystem erblicken und hierauf wohl das Auftreten der Hypertrophie der Muscularis (sofern eine solche sich entwickelt) und die Bindegewebs-Neubildung in der Intima zurückführen.

Die an und für sich schwächere und weniger widerstandsfähige Gefässmuskulatur wird in den meisten Fällen in Folge der auf sie einwirkenden Schädlichkeiten zunächst durch Hypertrophie den normalen Tonus wieder herzustellen versuchen, bis es im weiteren Verlaufe dennoch zu dauernden Ernährungsstörungen in der Gefässwand und zur Proliferation der Intima kommt; in einzelnen Fällen (vielleicht unter der Einwirkung heftigerer oder häufiger auftretender Schädlichkeiten) wird die Hypertrophie der Media überhaupt nicht zur Entwicklung kommen, sondern das Gefäss unmittelbar mit Intima-Wucherung reagiren.

Warum nun die Arterie auf jede Erweiterung ihres Lumens, die sich durch Contraction und Hypertrophie der Muscularis nicht mehr ausgleichen lässt, wie auf die Einwirkung von verschiedenen Schädlichkeiten hin mit einer Bindegewebs-Neubildung in der Intima antwortet, ist schwer zu erklären.

Thoma glaubt, dass die Verlangsamung des Blutstromes in den Arterien und Venen eine Hyperaemie in den Vasa vasorum und eine Bindegewebs-Neubildung in der Intima zur Folge hat,

zu welcher sich später eine Bindegewebs-Neubildung in der Media und Adventitia hinzugesellt. In der Hyperaemie der Vasa vasorum, die vielleicht auch reflectorisch durch Vermittelung der gleich zu erwähnenden, von ihm gefundenen sensiblen Endapparate in der Gefässwand zu Stande kommen könnte, sieht er die Ursache für die Gewebs-Neubildung in der Intima.

Wir möchten aber hier darauf hinweisen, dass schon Goltz behauptet hat, dass in den Gefässen selbst Nervencentren sich befinden, die den Nervencentren des Herzens analog seien.

Möglich also, dass diese mit der Regulirung des Gefässlumens in Zusammenhang stehen, und dass von diesen aus unter den oben angegebenen Umständen eine Bindegewebswucherung angeregt wird.

Was nun die Schmerzen anlangt, die sich constant bei der in Rede stehenden Form der Spontan-Gangraen finden, und die mit dazu beigetragen haben, einen neuropathischen Ursprung dieser Erkrankung anzunehmen, so könnte ihre Erklärung gleichfalls in den Gefässen selbst gefunden werden, ohne dass wir eine Nerven-Erkrankung supponiren, während die histologische Untersuchung der Nerven vollkommen normale Verhältnisse zeigt. Wir weisen diesbezüglich auf den Vortrag Nothnagels über Gefässschmerzen und die Arbeit Laache's, vor Allem aber auf den schon erwähnten Befund Thoma's hin, der in der Adventitia der Arterien Vater-Pacini'sche Körperchen nachwies und daher eine gewisse Art von rheumatoiden Schmerzen auf Anfangsstadien der Arteriosklerose zurückführte, wobei eben diese sensiblen Endapparate die Vermittler der Schmerzen bilden sollten.

Schlesinger erklärt die Schmerzen dadurch, dass der Process auch auf die Vasa nervorum übergreife und so eine Degeneration der Nerven hervorrufe. Wenn dies auch ab und zu vorkommen mag, so kann es sicherlich nicht die Regel sein, da wir derartige Degenerationen in unseren Fällen nie nachweisen konnten.

Ueberdies wäre darauf hinzuweisen, dass verschiedene klinische Erfahrungen dafür sprechen, dass Circulationsstörungen an sich durch Reizung der sensiblen Endapparate in der Haut Schmerzen auslösen können.

Wie sich also aus dem Vorstehenden ergibt, glauben wir den Symptomencomplex und die Entstehung der geschilderten Form der Spontan-Gangraen aus der Endarteriitis obliterans ableiten zu können, die ihrerseits ihre Erklärung in den früher geschilderten Verhältnissen findet.

Wien, im Juli 1898.

Nachtrag.

Seit Abschluss des Manuscriptes ist eine grössere Reihe einschlägiger Publicationen erschienen, so die umfangreiche Arbeit Erb's „über das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefäss-Erkrankungen (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 13, S. 1). Verfasser führt in derselben gleichfalls das intermittirende Hinken auf eine Endarteriitis obliterans der betreffenden Gefässe zurück, und erkennt dieser Gefäss-Veränderung auch eine wesentliche Bedeutung für andere Krankheiten zu. Leider war es nicht mehr möglich, auf diese und eine Reihe anderer Arbeiten näher einzugehen. — Hoffentlich werden vorstehende Ausführungen auch den Widerspruch beseitigen, den Schrötter (Erkrankungen der Gefässe, I. Hälfte, Erkrankungen der Arterien; Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, III. Theil, I. Hälfte, S. 22) zwischen einer früheren Mittheilung und einem Vortrage des Verfassers gefunden zu haben glaubte, ein Irrthum, der seinen Grund in der Kürze des Referates über den bezüglichen Vortrag finden dürfte.

Wien, im April 1900.

Literatur-Verzeichniss.

1. Afanassiev, Ueber die concentrischen Körper der Thymus. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. XIV, S. 1.
2. Aldibert, Bull. de la Soc. anat. de Paris 67. 1892. Cit. nach Högerstedt.
3. Askanazy, Cysticercen an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebialis. Zieglers Beiträge, Bd. VII.
4. Auerbach, Ueber Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, H. 1 u. 2.
5. Basch, Ueber Gefässstarre. Wr. med. Presse, 1896, No. 6—10.
6. Baumgarten, Ueber das Offenbleiben fötaler Gefässe. Centralblatt f. die med. Wissensch. 1877, No. 40 u. 41.

7. Baumgarten, Dies. Arch. 1879, Bd. 76, S. 268.
8. Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endoarteriitis. Dieses Archiv, Bd. 73.
9. Baumgarten, Arch. d. Heilkunde, Bd. 16, S. 452.
10. Baumgarten, Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. Berl. klin. Wochenschr. 1883.
11. Bäumlner, Ueber Arteriosklerose und Arteriitis. Münchener medicin. Wochenschr. 1898.
12. Beneke, Die Ursache der Thrombus-Organisation. Ziegler's Beiträge, Bd. VII.
13. Bergmann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosklerose. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.
14. Bervoets, Over Spontan Gangreen en over de van zenuwlijden afhankelijke veranderingen in de wanden der bloedvaten. Inaug.-Diss. Nijkerk 1894, und Bervoets, Bijdrage tot de kennis aan het spontaan gangreen. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1894, II. No. 6, referirt im Centralbl. f. medicin. Wissenschaften, 1895, S. 490 u. 533, und Centralblatt f. Chirurgie, 1895, S. 247.
15. Biernacki, Myelopathia endoarteriitica acuta, nebst Bemerkungen über die Druckempfindungs-Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 10, H. 3 u. 4.
16. Billroth, Chirurg. Klinik. Zürich. S. 496.
17. Derselbe. Wien, 1871—1876, S. 512.
18. Billroth, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 10, S. 786.
19. Bochdaleck, Zur patholog. Anatomie der Obliteration der Aorta in Folge fötaler Involution des Ductus arteriosus Botalli. Prager Viertel-Jahrschrift für die praktische Heilkunde, 1875, Bd. IV.
20. Borchard, Beitrag zur primären Endarteriitis obliterans. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 44, S. 131.
21. Borst, Ziegler's Beiträge, Bd. 21, 1897.
22. Burow jun., Sitzungsberichte des Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg. Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 507.
23. Burow jun., Dies. Arch., Bd. 38.
24. Calmann, Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 15, H. 1.
25. Cechanowitsch, Ueber den Einfluss der Durchschneidung des Hals-sympaticus auf die Veränderungen des äusseren Ohres bei Kaninchen und Hunden. Inaug.-Dissert. Petersburg, 1897 (russisch), referirt im Dermatolog. Centralbl., Jahrgang I, No. 6.
26. Chauffard, Ueber Raynaud'sche Krankheit, Sklerodermie, u. s. w. Centralbl. f. path. Anatomie, 1897, No. 22.
27. Czyhlarz u. Helbing, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenlaesionen zu Gefässveränderungen. Centralblatt f. patholog. Anatomie, Bd. 8, 1897.

28. Czyhlarz u. Helbing, Centralblatt f. patholog. Anatomie. Bd. 9, No. 2.
29. Dardel, Berl. klin. Wochenschr. 1866, No. 52.
30. Dehio, Petersburg, med. Wochenschr. 1892, S. 95.
31. Ders., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893.
32. Ders., Ueber Erythromelalgie. Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 37, S. 817.
33. Dentu, Bull. de la Soc. de Chirurg., Séance du 16 jnin. 1866 (citirt nach Hoegerstedt).
34. Devrient, Gangraena penis post influenzam. Petersburg. med. Wochenschrift, 1892, No. 22.
35. Dinkler, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 48.
36. Dohi, Ein Beitrag zur Kenntniss des Rhinophyma. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. 37, S. 374.
37. Dupraz, Le sarcome de la prostate, étude clinique et anatomo-pathologique. Revue méd. de la Suisse rom., 1896, No. 9 u. 10; ref. im Centralbl. f. Chirurgie 1897, No. 51.
38. Dutil u. Lamy, Arch. de médecine experiment. et d'anatomie pathologique, 1893, p. 102.
39. Elias, Hartziekten afhankelijk van aandoeringen d. nervi vagi. Inaug.-Diss. Utrecht, 1894.
40. Elzholz, Wiener med. Wochenschr. 1892, No. 49 u. 50.
41. Englisch, Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1879, II. S. 351.
42. Englisch, Ueber das bösartige Geschwür der Fusssohle (Mal perforant du pied) medic. Jahrbücher 1879. I.
43. Eppinger, Stenosis aortae congenita seu Isthmus persistens. Vierteljahrsschrift f. practische Heilkunde 1871, 28. Jahrgang, IV.
44. Epstein, Dies. Arch. 108.
45. Escherich, 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.
46. Estlander, Ueber Brand in den unteren Extremitäten bei exanthematischem Typhus. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 12, 1870.
47. Farner, Dies. Arch. Bd. 143.
48. Foges, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Appendicitis simplex. Wien. medicin. Wochenschr., 1896, No. 53.
49. Fowler, Ueber Appendicitis. Karger, 1896.
50. Fränkel, Ueber neurotische Angiosklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 9 u. 10.
51. Fränkel, Centralbl. f. pathol. Anatomie, Bd. 9, No. 2.
52. Frankenburger, Ueber Carbolnekrose, Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
53. Friedländer, Centralbl. f. die medicin. Wissenschaften, 1876, No. 4.
54. Friedländer, Dies. Arch. 1876, Bd. 68, S. 354.
55. Friedländer, Ueber die Innenfläche des Uterus post partum. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 9, I.

56. Friedländer, Physiolog.-anatom. Untersuchungen über den Uterus, Leipzig 1870.
57. Friedmann, Zur pathologischen Anatomie der multiplen chronischen Encephalitis u. s. w. Jahrb. f. Psychiatrie, IV, S. 69.
58. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1896.
59. Gericke, Ueber Spontangangraen. Inaug.-Diss. Halle 1896.
60. Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken (Claudication intermittente Charcot) und Arteriitis der Beine. Deutsche medicin. Wochenschr., 1895, No. 36.
61. Goltz, Ueber die Functionen des Lendenmarkes des Hundes, Pflüg. Arch. Bd. 8. S. 460. Zusatz.
62. Goltz, Ueber gefässerweiternde Nerven. Pflüger's Arch. Bd. IX. S. 174 u. Bd. XI, S. 52.
63. Gould, Transact. of the Clin. Soc. of London. Vol. XVII. Cit. nach Högerstedt.
64. Gould u. Hadden, Lancet, 1884. Cit. nach Högerstedt.
65. Grünstein, Ueber den Bau der grösseren menschlichen Arterien in den verschiedenen Altersstufen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 47. S. 583.
66. Guttknecht, Histiologie der Struma. Dies. Arch. Bd. 99.
67. Haberda, Die foetalen Kreislaufwege des Neugeborenen und ihre Veränderungen nach der Geburt. Wien. Safár, 1896.
68. Hadden, Note on three cases of obliterative arteriitis. Lancet, 1888, I. S. 268.
69. Haga, Ueber Spontangangrän. Dies. Arch. Bd. 152, 1.
70. Heller, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1872.
71. Hochenegg, Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Med. Jahrbücher, 1885, IV.
72. Hodara, Die Histiologie der Varicen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 20, 1895. S. 1 u. 95.
73. Hoegerstedt und Nemser, Krankhafte Verengerung und Verschliessung der Arterien. Zeitschrift für klinische Medicin, 1896, Bd. 31. S. 130.
74. Honsell, Ueber Carbolgangraen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 19. H. 9. (Zugleich Literatur-Verzeichnis über Carbolgangrän.)
75. Horne, The bloodvessel of the thyreoid gland in goitre. Lancet, 1892, 26, XI.
76. Hornung, Obliteration der Aorta an der Abgangsstelle des Ductus Botalli. Wiener med. Wochenschr. Bd. 16.
77. Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt.
78. Jaesche, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 6.
79. Jordan, Pathol.-anat. Beiträge zur Elephantiasis congenita. Ziegler's Beiträge, Bd. 8. S. 71.
80. Jores, 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Archiv f. pathol. Anat. Bd. 161. Hft. 2.

- Braunschweig. Sitzung vom 23. September 1897. Centralbl. f. pathol. Anatomie, 1897. Bd. VIII.
81. Jores, Ueber Erkrankung der Arterien der Strumen. Ziegler's Beitr. Bd. 21. H. 2.
 82. Jsrael, Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 705.
 83. Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transversa, u. s. w. Archiv für Psychiatrie, Bd. XX. S. 21. 1889.
 84. König, Ueber diabetischen Brand. Berl. klinische Wochenschr. 1896. No. 25.
 85. Köster, Sitzungsbericht der niederrh. Gesellschaft in Bonn 1875. 21. Juni. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 31.
 86. Köster, Ueber Endarteriitis und Arteriitis. Berliner klin. Wochenschr. 1876.
 87. Laache, Zur Lehre von den Schmerzen sogenannten vasculären Ursprungs. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894. No. 13.
 88. Langhans, Beitrag zur normalen und patholog. Anatomie der Arterien. Dies. Archiv. Bd. 36.
 89. Larivière, Journ. de Bordeaux. 1866.
 90. Ledderhose, die Aetiologie der carpalen Ganglien. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 37, S. 102. 1893.
 91. Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerchaft und Wochenbett. Archiv f. Gynaekologie. Bd. XI. H. 3, S. 492.
 92. Leusser, Ueber Carbolgangraen. Münchener medicin. Wochenschr. 1896. No. 15.
 93. Lévai, Pester med.-chir. Presse. 1897.
 94. Lewaschew, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefäss-Erkrankungen. Dieses Archiv 1883. Bd. 92.
 95. Lewin, Gesellschaft der Charité-Aerzte, Sitzung vom 21. Mai 1896. Berl. kl. Wochenschr. 1886. No. 34.
 96. Leyden, Ueber einen Fall von Arterien-Thrombose nach Influenza nebst Bemerkungen. Charité-Annalen. 17. Jahrgang. 1892.
 97. Leyden, Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 13, oder Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 15.
 98. Lindner, Ueber diabetischen Brand, Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 34.
 99. Lochte, Ein Fall von allgemeiner Gefässneurose mit peripherischer Gangraen (sogenannte Raynaud'sche Krankheit). Mittheilungen aus den Hamburger Staats-Kranken-Anstalten, 1897.
 100. Luck, Ueber die Elasticitätsverhältnisse gesunder und kranker Arter. Inaug.-Diss. Dorpat. 1889.
 101. Manchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Dieses Arch. Bd. 121.

102. Maximowitsch, Zur Innervation der Gefässe in den unteren Extremitäten. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 56. H. 5. u. 6.
103. Möller, Zur Kenntniss der Rückenmarks-Syphilis. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis, 1891. Bd. 23.
104. Moltschanew, Venen-Erkrankung nach Affection der peripherischen Nerven. Gesellschaft der Nerven-Pathologen und Psychiater an der Moskauer Universität. Sitzung vom 14. Februar 1897. Centralbl. f. Chirurgie. 1897.
105. Mounstein, Ueber Spontangangraen und Infarcte. Inaug.-Dissertat. Strassburg. 1864.
106. Mundt, Ueber Spontangangraen. Allgem. medicin. Centralzeitung. 1897. 20. X.
107. Munk, Ueber Spontangangraen, Wien. klin. Rundschau, 1898. No. 20.
108. Mutschnick, Südruss. med. Journ. 1894. No. 7. (Citirt nach Dahio.)
109. Nothnagel, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 15. S. 42.
110. Nothnagel, Vortrag in der Wiener Gesellschaft der Aerzte. Sitzung vom 3. November 1893. Wiener klinische Wochenschr. 1893. No. 46.
111. Peabody, A contribution to the symptoms and pathology of endarteriitis obliterans. Med. Record. 1886. 17. Juli. — Refer. Centralbl. f. klin. Med. 1887. No. 14. S. 259.
112. Pekelharing, Ziegler's Beiträge, Bd. 8.
112. Plotnikow, Untersuchungen über die Vasa vasorum. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1884.
113. Potain, Asphyxie locale des extrémités et érythromélgalie chez un même sujet. Journ. de méd. et de chirurg. pract. 1897. Centralbl. f. innere Medicin, 1897, Nr. 18.
114. Preisendörfer, Dieses Archiv, 1873, S. 594.
115. Quincke, Krankheiten der Gefässe, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie, Bd. 6, S. 344.
116. Ranvier, Traité technique d'histologie, 1875.
117. Raymond, De la sclérodémie, Semaine médicale, 1898, No. 10.
118. Remak, Histol. Bemerkungen über die Blutgefässwand. Müller's Archiv f. Anatomie u. Pphysiologie, 1850.
119. Ribbert, Beitrag zur normalen und patholog. Anatomie des Wurmfortsatzes, dieses Archiv, 132.
120. Riedel, Endarteriitis circumscripta der A. femoralis mit nachfolgender Gangraen des Beines bei einer 36jährigen Frau. Centralbl. für Chirurgie, Bd. 88, S. 554.
121. Ritschl, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 14, H. 2, 1895.

122. Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien.
Wien, 1852.
123. Sabrazès, internat. medicin. Congress in Moskau. Centralbl. f. path.
Anatomic, Bd. 8, H. 19/20.
124. Sack, dieses Archiv, Bd. 112.
125. Savory, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 96.
126. Schüle, Weitere Beiträge zur Hirn- und Rückenmarkssklerose.
Deutsches Arch. f. klin. Medicin, 1871, S. 223.
127. Schulz, Die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Ver-
wundung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 9, 1884.
128. Schulz, Deutsches Arch. f. klin. Medicin, Bd. 35, 1884.
129. Scriba, Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Aneurysma.
Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 22.
130. Seitz, Ueber seltene Gefässanomalien im Kindesalter. 68. Versamm-
lung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte.
131. Skegg, Schmidt's Jahrbücher, 1870.
132. Sokoloff, Ziegler's Beiträge, Bd. 14.
133. Sörgo, Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis. Zeit-
schrift f. klin. Medicin, Bd. 32. Supplementheft.
134. Stephan, Ein Fall von Sklerodaktylie. Berl. klin. Wochenschr., 1896,
No. 52.
135. Sternberg, Ein Fall von Spontangangraen auf Grund einer Gefäss-
Erkrankung. Wiener klin. Wochenschr., 1895, No. 37 u. 39.
136. Stricker, Gangraen in Folge von Arterien-Entzündung. Medic. Central-
zeitung, 1851, No. 28.
137. Stummer, Mal perforant du pied nach Embolie der Poplitea. Dieses
Archiv, Bd. 149, H. 3 (Enthält zahlreiche Literatur-Angaben über
das Mal perforant).
138. Stutz, Der Nabelstrang und dessen Absterbeprocess. Inaug.-Diss.
Erlangen, 1878.
139. Talma, Ueber Endarteriitis chron. Dieses Archiv, Bd. 77, S. 242.
140. Tandler, Archiv f. Dermatol. und Syphilis, Bd. 1897.
141. Thiersch, Münchener med. Wochenschr. 1895.
142. Thoma, Dieses Archiv, Bd. 93—106 und Bd. 111—113.
143. Thoma, Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbital-Neuralgien.
Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 43, 1888.
144. Thoma, Ziegler's Beiträge, Bd. 10, S. 433.
145. Thoma, Graeve's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 35.
146. Thoma, Deutsche med. Wochenschr., 1889, No. 16—19.
147. Thoma u. Kaefer, Dieses Archiv, Bd. 116.
148. Thoma u. Heuking, Dieses Archiv, Bd. 109.
149. Thorn, Ueber die Entstehung der Ganglien. Arch. f. klin. Chirurgie,
Bd. 52, S. 593.
150. Trier, Ueber Carbolgangraen. Therapeut. Monatshefte, 1896, S. 78.

151. Tripiier, Sur une nouvelle cause de gangrène spontanée avec oblitération des artérioles capillaires, vgl. Mounstein.
152. Trzebický, Zur Behandlung der Spontangangraen der Extremitäten. Przeglad lekarzky, 1896, No. 42 u. 43.
153. Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856, S. 593: Verschluss der Nabelarterien.
154. Walkhoff, Das Gewebe des Ductus Botalli und die Obliteration desselben. Zeitschr. f. rationelle Medicin, III. Reihe, Bd. 36, 1869.
155. Walsham, Lancet, 1888, 24. März. Cit. nach Högerstedt.
156. Weiss, Untersuchungen über die Spontangangraen der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 40, H. I.
157. Weiss, Ueber symmetrische Gangraen, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 3, 1882, und Wiener Klinik, 1882.
158. Weissmann und Neumann, Allgem. Wiener medicin. Zeitung, 1890, B. 35.
159. Westphalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.
160. Wickel, Casuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befund. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 30, H. 2.
161. Widenmann, Zur Entstehung und Behandlung der Gangraen der Extremitäten. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 9, H. I, S. 218, 1892.
162. Will, Ein Fall von Gangraen an den beiden Oberextremitäten in Folge von Arteriitis obliterans. Berl. klin. Wochenschr., 1886, S. 268.
163. Winiwarter, Ueber eine eigenthümliche Form der Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangraen des Fusses. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 23, S. 202.
164. Wolters, Zur pathologischen Anatomie der Sklerodaktylie (Sklerodermie der Extremitäten). Archiv f. Dermatologie und Syphilis, 1895. S. 323.
165. Wwedensky, Ueber Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 57, 1898, H. I, S. 98 (enthält zugleich die einschlägige russische Literatur).
166. Zahn, Dieses Archiv, 1888, Bd. 72, S. 214.
167. Zahn, Dieses Archiv, B. 73, S. 161.
168. Zerbes, Ueber symmetrische Gangraen. Wiener med. Wochenschr. 1898, No. 4.
169. Zoega-Manteuffel, Ueber angiosklerotische Gangraen, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 1891, II, 139 (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 42, S. 560).
170. Zoega-Manteuffel, Ueber die Ursache des Gefäßverschlusses bei Gangraen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 47, H. 5/6.
171. Zuckerkanal, Ueber die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen, Wiesbaden, 1894.

Erklärung der Abbildungen:

- Fig. 1. Schnitt durch die A. tibialis antica von Fall II. An einer Stelle der Wand ragt ein der Intima angehöriger Bindegewebszapfen buckelförmig in das Lumen des Gefäßes vor.
- Fig. 2. Schnitt durch die A. tibialis postica von Fall II. Frei im Gefäßlumen liegt ein von einzelnen Stellen der Gefäßwand ausgehendes, peripherisch von Endothel bekleidetes Gewebe.
- Fig. 3. Schnitt durch eine Vene vom Unterschenkel von Fall III. Das Lumen des Gefäßes ist durch ein vascularisirtes Gewebe vollständig verschlossen.

XI.

Das Myelom in anatomischer und klinischer Beziehung.

(Aus dem Kgl. Pathologischen Institut zu Breslau.)

Von

Dr. med. Karl Winkler,

Assistenten am Kgl. Pathologischen Institut.

I. Anatomischer Theil.

Unter den Erkrankungen des Knochensystems haben neuerdings eigenartige Gewächse das Interesse des Beobachters deshalb in besonderem Maasse erweckt, weil sie dadurch ausgezeichnet sind, dass sie dauernd auf das Skelet beschränkt bleiben. Das Eigenartige liegt vor Allem darin, dass diese Neoplasmen, obwohl sie im Knochenmark an vielen Stellen und zugleich auftreten, dennoch gegen die Umgebung gar nicht oder nur ganz undeutlich abgegrenzt sind, sich somit nach Consistenz wie Farbe nur schwer vom normalen Marke unterscheiden lassen. Stets sind hiermit schwere Veränderungen am soliden Gewebe des Knochens verbunden. Wie man nehmlich schon mit blossem Auge zu erkennen vermag, bestehen diese in einem ausgedehnten