

XI.

Über das Wesen der Arteriosklerose.

Von

Dr. med. T. Sumikawa,

Direktor des Präfektur-Hospitals zu Hiroshima, Japan.

Hierzu Taf. VII.

Arteriosklerose ist seit langem als eine meist im vorgeschrittenen Alter vorkommende Krankheit allbekannt. Jedoch ist das Wesen dieser Krankheit noch nicht aufgeklärt: es wird immer noch darum gestritten, ob diese Krankheit entzündlicher oder degenerativer Natur sei, und in welchem Teil der Arterienwand der Prozeß beginne.

Schon Kreysig, Rayer, Tiedemann u. a. sahen die arteriosklerotische Platte als ein Entzündungsprodukt an. Lobstein, dem wir die Bezeichnung „Arteriosklerose“ verdanken, konnte in den sklerotischen Stellen weder Gefäßinjection noch sonstige Entzündungszeichen finden und nahm deshalb eine Ernährungsstörung an, welche eine krankhafte Wucherung im Gefolge haben soll. Rokitsansky sah die Intimaverdickung als eine „exzedierende Anbildung und Auflagerung von innerer Gefäßhaut aus der Blutmasse“ an, Dittrich sprach die Arteriosklerose als einen Entzündungsprozeß mit Ablagerung von Exsudat zwischen den Arterienhäuten an, Förster dagegen hielt sie für eine Art von Hypertrophie. Virchow charakterisierte die Arteriosklerose bekanntlich als: „Endoarteriitis chronica deformans.“ Cohnheim, Cornil und Ranvier und andere Autoren derselben Epoche traten gleichfalls für Entzündung ein. Marchand präziserte seine Meinung dahin, daß es sich bei der Intimaverdickung nicht um einen chronisch entzündlichen Prozeß im eigentlichen Sinne handeln könne. Er faßt die Arteriosklerose vielmehr auf als eine Krankheit degenerativer Natur, d. h. eine Ernährungsstörung der Gefäßwand, ihr folgen Quellung, Verdickung und Sklerose des Intimagewebes, Vermehrung und nachträgliche Degeneration ihrer zelligen Elemente, so daß häufig Zerfall, partielle Nekrose und Verkalkung eintritt, während in anderen Fällen ausgedehnte schwielige Verdickung der Intima in den Vordergrund tritt. Thoma glaubt nach seinen ausgedehnten Untersuchungen den Ausgangspunkt der Arteriosklerose in einer nicht entzündlichen Schwächung der Media gefunden zu haben; dadurch werde der Widerstand der Arterienwand, die Elastizität und Kontraktilität der Media herabgesetzt und eine Dehnung herbeigeführt. Um diesen Fehler zu kompensieren, beginne eine „reparatorische“ Intimaverdickung, welche Schutz gegen Zerreißen und Aneurysmabildung bieten soll. Nachträglich trete jedoch in der dauernd stark gespannten fibrösen, verdickten Intima sekundäre, meist

in dem der Media anliegenden Teile beginnende Ernährungsstörung ein. Martin hat gefunden, daß die Nutritionsgefäße, welche atheromatösen Herden entsprechen, immer eine „Endarterite proliferante“ aufweisen. Koester und seine Schüler sehen die Arteriosklerose als einen entzündlichen Prozeß mit inniger Beziehung zu den Vasa vasorum an, um die herum zuerst Entzündungs-herde auftreten; die Zerstörung der elastischen Elemente und alle im weiteren Verlauf auftretenden Degenerationen seien sekundäre Erscheinungen. Manchot u. a. haben als ganz initiale Veränderungen der Sklerose Risse des elastischen Gewebes der Media angenommen. Jores ist der Meinung, daß funktionelle Überanstrengung der Gefäßwand Arteriosklerose hervorrufe, d. h. daß Funktionen, welche die longitudinalen muskulös-elastischen Lagen der Gefäßwand betreffen, in ihrem Übermaß zur Arteriosklerose führen. Ribbert deutet den arteriosklerotischen Prozeß folgenderweise: der normale oder verstärkte Blutdruck dehnt die Gefäßwand, lockert das Gewebe der Intima, preßt flüssige Bestandteile des Blutes in sie hinein und buchtet nunmehr die erkrankte, weniger widerstandsfähige oder die normale Media stärker nach außen vor. Dadurch soll die Arteriosklerose entstehen. Diese uns schwer verständliche Erklärung hat vielleicht einen Sinn für die Genese eines Aneurysma der schon irgendwie erkrankten Gefäßwand, aber wohl keine Bedeutung für die Sklerose. Neuerdings nimmt Katsurada die Hyperplasie der Intima und sekundäre degenerative Veränderungen derselben als wesentlich an. Die angeführten Ansichten der Autoren lassen sich ungefähr in folgende Gruppen einteilen:

I. Die Arteriosklerose ist in bezug auf ihre Natur:

1. Ein entzündlicher Prozeß (Kreysig, Rayer, Tiedemann u. a., Dittrich, Virchow, Cohnheim, Cornil und Ranvier u. a., Martin, Koester und seine Schüler);

2. Eine Ernährungsstörung, und zwar

a) mit folgender Gewebshyperplasie (Lobstein, Marchand, Thoma, Jores);

b) einfache Hyperplasie und Hypertrophie (Rokitansky, Förster, Katsurada).

II. Die wirkende Ursache hat ihren Sitz in der:

a) Intima (Kreysig, Rayer, Tiedemann u. a., Lobstein, Förster, Rokitansky, Virchow, Cohnheim, Cornil und Ranvier u. a., Marchand, Ribbert, Katsurada);

b) Media (Thoma, Manchot u. a., Jores);

c) Sitz nicht bestimmt ausgedrückt (Dittrich).

Schon vor 5 Jahren habe ich im Pathologischen Institut zu Freiburg i. B. über Arteriosklerose experimentelle Untersuchungen angestellt und konnte nachweisen, daß man durch einen zirkumskripten lokalen Reiz von Seiten der Adventitia, also im Sinne der Fortleitung, eine zirkumskripte sklerotische Verdickung der Intima erzeugen kann, genau so wie eine

solche durch eine allgemeine fern wirkende Ursache entsteht. Neuerdings haben viele Autoren, wie Kurt Ziegler, v. Rzentkowski, Lissauer, Külbs, Erb, Scheidemandel, Josué u. a. m., durch die Adrenalininjektion eine der natürlichen ganz äquivalente oder wenigstens sehr ähnliche Sklerose hervorrufen können. In der vorliegenden Arbeit habe ich mir die Aufgabe gestellt, durch histologische Untersuchung des reichlichen Materials gewöhnlicher und als syphilitisch diagnostizierter Arteriosklerose, wie es mir das Pathologische Institut von Hiroshima zur Verfügung gestellt hat, über den primären Sitz, die Natur und das Wesen dieser Krankheit eine eigene Überzeugung zu gewinnen. Ich habe meine Fälle der Güte meines verehrten Freundes, des Herrn Prof. K. Y a m a g i w a zu verdanken, wofür ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Technik.

In jedem Fall ist das erhabene Stück der Aorta erst in Müllerscher Flüssigkeit konserviert, dann in Alkohol steigender Konzentration nachgehärtet, in Zelloidin eingebettet, und endlich in dünne Querschnitte zerlegt worden.

Färbung: In allen Fällen sind die Schnitte sowohl nach der Weigertschen Elastikafärbung mit Boraxkarmin-Nachfärbung behandelt, als auch mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, in den meisten Fällen ist ferner die v a n G i e s o n - sche Färbung angewendet worden.

Beschreibung der einzelnen Fälle.

Der leichteren Verständlichkeit halber ordne ich meine Fälle von vornherein nach der Art und nach dem Grade der Veränderung in folgende Gruppen:

A. I. Gruppe: Genuine Arteriosklerose.

1. Fälle mit schwacher Verdickung.

2. Fälle mit starker Verdickung, in welcher die atheromatöse Degeneration nur mikroskopisch nachweisbar ist, oder in der sich Kalkablagerung vorfindet.

3. Fälle mit makroskopisch sichtbarem atheromatösem Herde.

B. II. Gruppe: Syphilitische Form der Arteriosklerose.

C. III. Gruppe: Kombinationsform der I. und II. Gruppe.

A. Fälle der I. Gruppe, und zwar 1. solche Fälle mit einer schwachen Verdickung:

Fall 1. 45 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Cholelithiasis, Hemiplegie.

Sektions-Diagnose: Hirnblutung, Gallenstein, Ikterus, katarrhalische Pneumonie der linken Lunge, Pleuritis fibrosa adhaesiva sinistra, ganz geringfügige Arteriosklerose.

Aus dem Arcus aortae wird ein quadratisches Stückchen herausgeschnitten.

Makroskopisch: Innenfläche der Intima nur ganz wenig erhaben.

Mikroskopisch: Sklerotische Stelle der Intima besteht aus streifigem Bindegewebe mit wenigen Intimazellen. An einigen Stellen ist dieses etwas hell: die Grundsubstanz ist aufgequollen und wenige Rundzellen sind sichtbar. Elastische Fasern liegen besonders in der Nähe der Innenfläche dicht aneinander, meist quer und der Innenfläche parallel verlaufend. Dort, wo das Bindegewebe hell und locker geworden ist, stellen die Fasern eine unregelmäßige netzartige Figur dar. Die gefensterte Membran ist desto deutlicher zerfasert, je stärker die Intima verdickt ist, doch ist sie immer noch ganz gut erkennbar. In dem der letzteren benachbarten Mediateile hat das Bindegewebe etwas zugenommen, die elastischen Fasern sind dort mehr oder weniger dicht; die sonstigen Partien der Media und Adventitia sind fast intakt. Vasa vasorum sind nur bis in die äußere Hälfte der Media verfolgbar.

Fall 2. 55 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Schrumpfniere.

Sektions-Diagnose: Schrumpfniere, dilatatorische Hypertrophie des linken Ventrikels, allgemeine Wassersucht, Emphysema pulmonum, Atrophie der Milz und Leber, Hämorrhoiden.

Schnitt aus der Aorta ascendens. Makroskopisch: Verdickung der Intima geringfügig.

Mikroskopisch: Die aus streifigem Bindegewebe bestehende verdickte Intima zeigt Intimazellen und wenige Rundzellen. Das Bindegewebe, welches der Media naheliegt, ist etwas hell und locker. Man trifft mehr oder weniger Hyperplasie des Bindegewebes auch in dem der Intima anliegenden Mediateil. Die sonstigen Partien der Media und Adventitia sind fast intakt. Die elastischen Fasern der Intima sind etwas vermehrt, die gefensterte Membran ist wohl erkennbar, scheint aber etwas zerfasert zu sein. Die elastischen Fasern der Media nahe der Membrana fenestrata erscheinen wie gewöhnlich, nur sind sie etwas dichter. Vasa vasorum reichen bis in die Mitte der Media.

Fall 3. 34 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonalis.

Sektions-Diagnose: Phthisis pulmonalis, tuberkulöse Darmgeschwüre, Lymphadenitis caseosa der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Kehlkopf-tuberkulose.

Schnitt aus dem Arcus aortae. Makroskopisch: Nur ganz schwach sklerotisch verdickt.

Mikroskopisch: Verdickung der Intima ist äußerst geringfügig. Sie besteht aus faserigem Bindegewebe und die Intimazellen darin sind etwas vermehrt. Diese Vermehrung der jungen Bindegewebszellen reicht über die Membrana

fenestrata hinaus bis in die Media hinein. Es scheinen elastische Fasern der Intima neugebildet zu sein. Die gefensterte Membran ist mehr oder weniger zerfasert. Vasa vasorum kommen bis zur äußeren Hälfte der Media hinein. Sonst keine Veränderung der Media und Adventitia.

Fall 4. 65 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Schrumpfnieren.

Sektions-Diagnose: Schrumpfnieren: hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, Ödema et Emphysema pulmonum, Prostatahypertrophie, Balkenblase, Atrophie der Leber und Milz, Pleuritis fibrosa adhaesiva sinistra, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae. Makroskopisch: Ganz geringe und diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Die Intimaverdickung besteht aus einem etwas aufgelockerten wenige Intimazellen führenden streifigen Bindegewebe mit leicht aufgequollener Grundsubstanz, worin mehr oder weniger Rundzellen eingelagert sind. In der an die Intima anstoßenden Mediapartie ist die interfazikuläre Bindegewebzunahme deutlich. Vasa vasorum kommen wie gewöhnlich bis zur äußeren Hälfte der Media. Übrige Mediapartie und Adventitia intakt. In dem verdickten Intimateil sind die elastischen Fasern fein, reichlich, netzartig angeordnet und sehen manchmal körnig aus. Die gefensterte Membran ist kaum sichtbar. In der Nähe der Media sind die elastischen Fasern der Intima querparallel verlaufend angeordnet und nach der Media hin nimmt ihre Dicke meist zu. Die elastischen Fasern der Adventitia zeigen nichts Besonderes.

Fall 5. 29 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Ovarialzyste.

Sektions-Diagnose: Trübung des Herzens, der Leber, Pleuritis circumscripta dextra, Cystoma ovarii, Hydronephrose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Mäßige knotige Verdickung.

Mikroskopisch: Die sklerotische Stelle zeigt starke bindegewebige Wucherung und geringe Infiltration von Rundzellen. In diesem Fall konnte ich in der Grenzzone der Media und Intima eine relativ reichliche Anzahl von jungen Bindegewebszellen konstatieren. Vasa vasorum kommen bis nahe an die Intima. Die elastischen Fasern der Intima sind fein, zart und ordnungslos verlaufend. Grenze zwischen Intima und Media ist undeutlich, weil die der Intima anliegende Media sklerotisch ist und bedeutende Bindegewebswucherung zwischen den glatten Muskelfasern vorhanden ist. Das Bindegewebe eines an die Media anstoßenden Intimateils ist locker, hell, und elastische Fasern, in Gitterfigur angeordnet, schließen aufgequollene Rundzellen und eine ganz geringe Menge von Intimazellen ein. Nahe der Innenfläche der Intima verlaufen ziemlich viele elastische Fasern dicht beieinander, mehr nach der Mediaseite zu werden sie lockerer und nehmen an Zahl deutlich ab. An dem veränderten Mediateil sind die elastischen Fasern etwas deutlicher, und zwar dort, wo das Bindegewebe intermuskulär gewuchert ist, wieder sehr dicht und dann mehr nach außen abermals lockerer. Man sieht zwischen Media und Adventitia ein großes Nutritionsgefäß. Adventitia intakt.

Fall 6. 66 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Katarrhalische Pneumonie.

Sektions-Diagnose: Katarrhalische Pneumonie, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Emphysema pulmonum, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens kurz vor dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Fast diffus, aber stellenweise mehr wellenartig verdickt.

Mikroskopisch: Die geringfügige Intimaverdickung besteht aus Bindegewebe mit Intimazellen, die tiefere Schicht ist aufgelockert, daher hat sich in diesem Teil ganz feines Maschenwerk gebildet. Die der Intima anliegende Mediapartie sieht fast homogen aus, aber bei genauer Betrachtung entdeckt man darin noch eine kleine Menge von glatten Muskelfasern. In der genannten Partie der Media sind die elastischen Fasern mehr diffus gefärbt als in den anderen Mediateilen, doch ihre Tingierbarkeit weicht von der normalen ab, die Umrisse einzelner Fasern sind undeutlich. Die Veränderung der Media nimmt allmählich nach außen ab. Die elastischen Fasern in der verdickten Intima zeigen das Bild eines lockeren Maschenwerkes oder zerrissener Strohmatte. Vasa vasorum kommen bis zur Mitte der Media.

Fall 7. 27 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis.

Sektions-Diagnose: Typhöse Geschwüre des Ileums, Trübung der Nieren, katarrhalische Pneumonie, Infektionsmilz.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Anscheinend keine merkliche Veränderung, doch ist die Intima etwas verdickt.

Mikroskopisch: Intima ist sehr wenig verdickt, und enthält einzelne Intimazellen und eine kleine Menge von Rundzellen. Die der Intima anliegende Mediapartie ist gleichfalls affiziert und das Bindegewebe dort locker. Die übrigen Partien der Media sind intakt. Elastische Fasern sind an der Innenfläche der Intima etwas reichlich vorhanden. Wo aber das Bindegewebe mehr oder weniger aufgelockert ist, da gibt es nicht so viele elastische Fasern. Vasa vasorum gehen bis zur äußeren Hälfte der Media. Sonst keine Veränderung zu bemerken.

Fall 8. 46 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Verhungern.

Sektions-Diagnose: Atrophie des Herzens, der Leber und Milz, hypostatische Pneumonie der rechten Lunge, Inanitionsmagen, allgemeines Ödem, Pleuritis fibrosa adhaesiva sinistra.

Schnitt aus dem unteren Teil der Aorta descendens.

Mikroskopisch: In der der Media anliegenden Schicht der Intima ist das Bindegewebe aufgelockert und mit ziemlich vielen Rundzellen durchsetzt, die meistens aufgequollen sind. In den an die Intima anstoßenden Mediateilen ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt, auch hier ist schon mehr oder minder Bindegewebsschlaffung eingetreten. Nahe der Innenfläche der Intima sind ziemlich reichliche feine, zum Teil jedoch, wo das Bindegewebe aufgelockert ist, sehr wenige netzartige elastische Fasern vorhanden. An Orten, wo die Media deutlich sklerotisch ist, sind sehr wenige feine elastische Fasern vorhanden,

in den anschließenden Teilen der Media sind sie ganz dick und dicht. Vasa vasorum gehen bis in die äußere Hälfte der Media hinein. Adventitia intakt.

Fall 9. 58 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Dysenterie.

Sektions-Diagnose: Dysenterie, Schrumpfniere, Atrophie der Leber, Lungenödem, leichte Hypertrophie des linken Herzventrikels, Geschwür und Narbe des Magens, Emphysema pulmonum.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Mäßige diffuse und plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Das streifige Bindegewebe in der verdickten Intima zeigt viele Intimazellen. Nahe der Innenfläche der Intima zeigt sich ein feines Maschenwerk, welches durch Auflockerung des Bindegewebes entstanden ist, die hier vorhandenen Rundzellen sind aufgequollen und ihre Kerne schwach tingiert. In dem der Intima anliegenden Mediateil ist das Bindegewebe dort vermehrt, wo die elastischen Fasern sich netzartig kreuzen. Die elastischen Fasern des sklerotisch gewordenen Mediateils sind sehr dicht und netzartig angeordnet. Doch ist ihre Tingierbarkeit schwach. Die elastische Membran ist nur in dem schwach verdickten Teil der Intima sichtbar, jedoch da, wo die Verdickung der Intima stark ist, total verschwunden oder nur noch in Spuren erkennbar. In der Intima finden sich sonst wenige fragmentierte, feine elastische Fasern. Die elastischen Elemente der Media sind in dem Abschnitt, welcher an der Intima liegt, dichter als in den übrigen Mediateilen. Vasa vasorum reichen bis in die Mitte der Media.

Ein anderer Schnitt: In dem vermehrten Bindegewebe der Intima findet man spindelförmige schmale Lücken, worin sehr schmal gewordene Intimazellen liegen, welche wie gedrückt erscheinen. Abweichend von diesem physiologischen Verhältnis werden sie in den Partien gegen die Grenze zur Media hin nach und nach dicker und hypertrophisch. In dem Mediateil unmittelbar an der Intima ist das Bindegewebe stark vermehrt und in der tieferen Schicht der verdickten Intima sind einige aufgelockerte, aufgehellte Stellen vorhanden, in deren Umgebung einige Nutritionsgefäße neugebildet sind. Vasa vasorum sind in der Media reichlich vorhanden. Adventitia intakt.

Fall 10. 37 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Mitralsuffizienz.

Sektions-Diagnose: Verdickung und Verkürzung der Mitralsegel, Hypertrophie und Dilatation beider Kammern, Ödem und braune Induration der Lungen, allgemeines Ödem, Infarkt der linken Niere, Lymphadenitis caseosa et calcuosa der Bronchialdrüse, Stauung der Leber.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Verdickte Intima zeigt ziemlich viele Intimazellen und Infiltration mit sehr wenig Rundzellen. Der tiefere Teil der Intima, nahe der Media, ist aufgelockert. Die der Intima anliegenden Mediateile sind mehr oder minder verändert, d. h. das intermuskuläre Bindegewebe hat zugenommen. Vasa vasorum dringen bis in die äußere Hälfte der Media spärlich ein. Adventitia fast intakt. Die elastischen Fasern der Intima sind im allgemeinen nur wenig

zahlreich, nur in den der gefensterten Membran benachbarten Intimateilen sind sie ziemlich reichlich. Der größte Teil der gefensterten Membran ist noch sichtbar. In dem deutlich sklerotischen Mediateil sind sie sehr dicht. Die elastischen Elemente der Intima sowie der an dieser liegenden Mediateile sind im übrigen teilweise, mehr oder minder, fragmentiert. In solchen Stellen ist die gefensterte Membran verschwunden und in den denselben anliegenden Mediateilen hat das Bindegewebe weiter nach außen relativ mehr zugenommen als in anderen Partien.

Fall 11. 65 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Herzfehler.

Sektions-Diagnose: Aortenstenose, Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer, Emphysema pulmonum, Atrophie der Leber, Milz, Nieren, allgemeines Ödem, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Diffuse und plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: In den verdickten Intimateilen findet sich teils stärkere, teils geringere Rundzelleninfiltration. In der tieferen Partie der Intima sieht man deutliche Auflockerung des Bindegewebes, wodurch es netzartig aussieht. In einigen Stellen nahe der Innenfläche der Intima zeigt sich gleichfalls eine geringe Auflockerung des Bindegewebes. In so beschaffenen Teilen finden sich vereinzelt kuglige Lücken. (Vielleicht Fettkörnchenzellen.) In den der Intima anliegenden Mediateilen hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Stellenweise zeigt sich auch in den Mediapartien, welche nahe der Adventitia liegen, geringe Bindegewebiszunahme. Die Adventitia ist gleichfalls in geringem Grade bindegewebig verdickt.

In der Nähe der Innenfläche sieht man meist körnige, undeutliche, wie verschleierte, elastische Elemente, in den übrigen Partien der Intima sind nur wenige elastische Fasern fragmentiert. Im aufgelockerten Teil sind sie natürlich nur gering an Zahl oder gar nicht bemerkbar. Die gefensterte Membran ist zum größten Teil noch vorhanden; doch ist sie stellenweise zerfasert. In der der gefensterten Membran anliegenden Mediapartie befinden sich mehr oder weniger fragmentierte elastische Fasern. Die elastischen Fasern der Adventitia sind etwas reichlich. Vasa vasorum gehen nur bis in die Mitte der Media.

Fall 12. Alter, klinische und Sektions-Diagnose sind nicht notiert.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Mäßige plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Es zeigt sich eine ganz mäßige Verdickung der Intima, nur an einer Stelle ist sie auffallender. Die Intimaverdickung besteht aus streifigem Bindegewebe mit einer mäßigen Anzahl Intimazellen, Rundzelleninfiltration ist sehr geringfügig. In dem innersten Abschnitt der Media hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Vasa vasorum dringen bis in die Mitte der Media ein. Nahe der Innenfläche der Intima sind die querlaufenden feinen und zarten elastischen Fasern reichlich vorhanden. Die elastischen Fasern der Media sind in ihrer inneren Partie dicht, dann allmählich nach außen hin in die Norm übergehend. Adventitia fast intakt.

Fall 13. 45 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Peritonitis tuberculosa.

Sektions-Diagnose: Lymphadenitis tuberculosa caseosa der zervikalen, bronchialen und retroperitonäalen Lymphdrüsen, tuberkulöse Darmgeschwüre, Bronchitis et peribronchitis caseosa fibrosa multiplex der rechten Lunge, Muskatnußleber, Nephritis parenchymatosa chronica, Pleuritis tuberculosa dextra, braune Atrophie und fettige Degeneration der Herzmuskelfasern, Ödem der beiden Füße, Arteriosklerose, Peritonitis universalis tuberculosa.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Mäßige plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Hier ist die Verdickung der Intima nicht so auffallend. In dem verdickten Intimateil ist das Bindegewebe aufgelockert, in den Maschen zwischen den Fasern liegen aufgequollene und fettig metamorphosierte Rundzellen in ziemlich reichlicher Zahl. Ebendasselbst sieht man in dem Bindegewebe ferner zahlreiche hypertrophische Intimazellen, in dem schwach verdickten Teil der Intima sind sie nicht groß, im Gegenteil sogar ohne besondere Aufmerksamkeit kaum sichtbar. In dem verdickten Intimateil sind die feinen elastischen Fasern etwas reichlich, ihre Dichtigkeit nimmt nach der Media hin ab. Der an die Intima anstoßende Mediateil ist an dem sklerotischen Prozeß beteiligt, das Bindegewebe hat da zugenommen. Derjenige Mediateil, welcher vom sklerosierenden Prozeß noch fast freigeblieben ist, läßt keine nennenswerte Veränderung erkennen. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media. Adventitia zeigt etwas reichlichen Gehalt an Bindegewebe, sonst intakt.

Fall 14. 59 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Dementia senilis?

Sektions-Diagnose: Schrumpfniere, braune Atrophie des Herzens, Erosion des Magens, Cystitis gangraenosa, multiple Myome des Uterus, Oedema piæ matris.

Schnitt aus der Aorta descendens. (Nahe an der Abgangsstelle einer Interkostalarterie.)

Makroskopisch: Diffuse und auch plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Das streifige Bindegewebe der verdickten Intima zeigt eine mäßige Anzahl von Intimazellen. In dem nahe der Media liegenden Intimateil ist das Bindegewebe aufgelockert. In dem entsprechenden Mediateil hat das Bindegewebe zugenommen und die elastischen Fasern liegen dicht. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media hinein. Rundzelleninfiltration kommt nur in dem verdickten Intimateil vor. Die innere Zone der verdickten Intima besteht aus hyalinem Bindegewebe; in etwas tieferen Stellen sieht man hier und da sehr reichliche kleine Lücken, erweiterte Intimakanälchen, in welchen hypertrophische Intimazellen liegen. Wo das Bindegewebe hyaline Beschaffenheit hat, sieht man sehr geringe Reste von Intimazellen oder nur ihre Lücken. In einem noch tieferen Teil ist das Bindegewebe bereits aufgelockert und in der Umgebung dieses Teils zeigt sich sehr unbedeutende Rundzelleninfiltration. In dem sklerotischen Teil, welcher nahe der Media liegt, verlaufen mächtige Vasa vasorum in etwas schräger Richtung. In dem Intimateil, wo die Auflockerung des Bindegewebes besonders stark ist, findet man ziemlich reichlich

Rundzellen, welche aufgequollen und fettig degeneriert sind. In dem an die Intima anstoßenden Mediateil, welcher stark sklerotisch ist, hat das Bindegewebe deutlich zugenommen. In der Adventitia ist keine nennenswerte Veränderung nachweisbar.

In den nach Weigert gefärbten Präparaten sieht man schwach tingierte, zarte, feine, elastische Fasern in den verdickten Intimateilen. Dort, wo das Bindegewebe hyalin degeneriert ist, sind elastische Fasern nicht sichtbar. Nahe der Innenfläche der Intima sind die elastischen Fasern fragmentiert; diese Fragmentation findet sich auch, mehr oder minder, in den tieferen Stellen der sklerotischen Platten. Fast in der Mitte der sklerotischen Partie verläuft eine mächtige elastische Lamelle; diese ist wahrscheinlich ein Rest der gefensterten Membran. Sie ist in der schwachen sklerotischen Verdickung noch lamellenartig, in der starken in mehrere Fragmente zerfallen, um endlich ganz zu verschwinden. An Stellen, welche noch tiefer als diese Lamellen, also in der Media selbst liegen, zeigen sich die elastischen Fasern etwas fein und in fast gleichen Abständen parallel oder grob gitterartig. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media. Adventitia intakt.

Fall 15. 29 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Ovarialzyste.

Sektions-Diagnose: Nephritis parenchymatosa, Pleuritis adhaesiva universalis sinistra, Hypertrophie des linken Herzventrikels, allgemeine Anämie, Lymphadenitis tuberculosa caseosa der Bronchialdrüsen.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Sehr geringe Verdickung.

Mikroskopisch: Die Intimaverdickung besteht aus streifigem Bindegewebe mit zahlreichen Intimazellen, welche mit ihren vielen Fortsätzen sternförmig aussehen. Das Bindegewebe ist schon mehr oder weniger aufgelockert. In dem der Intima naheliegenden Teile der Media ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. Einige Vasa vasorum gehen bis zur äußeren Hälfte der Media. Bei starker Vergrößerung findet man in der oberflächlich gelegenen Schicht der Intima viele elastische Fasern, deren Umrisse intensiv gefärbt sind. Solche Fasern bestehen aus nicht tingierten Lücken und sporenähnlichen gefärbten Körnchen, es handelt sich wohl um das Vorstadium der Fragmentation. Membrana fenestrata ist hier und da verschwunden oder verzweigt. Die elastischen Fasern in der inneren Hälfte der Media sind dichter und zugleich zarter als in der äußeren Hälfte. Adventitia intakt.

Fall 16. 70 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Altersschwäche.

Sektions-Diagnose: Emphysema pulmonum, Schrumpfnieren, Arteriosklerose, Atrophie des Herzens, der Leber und der Milz, Erosionen der Magenschleimhaut.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Diffuse plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die innere Zone der Intima besteht aus fast homogen aussehendem dichtem Bindegewebe. In der etwas tieferen Schicht ist das

Bindegewebe mit spärlichen Intimazellen durchsetzt, welche weiter nach der Mediagrenze zu an Zahl zunehmen, auch gleichzeitig hypertrophisch werden. In der tieferen Schicht, wo das Bindegewebe stellenweise ziemlich stark aufgelockert ist, sind diese Zellen meistens schon untergegangen. Das Bindegewebe der Media ist in der Nähe der Intima vermehrt. Zwischen der sklerotischen Stelle und dem weniger veränderten Mediateil ist das Bindegewebe mehr oder weniger aufgelockert. In der Nähe der Oberfläche der verdickten Intima findet man keine elastischen Fasern. Dort, wo Intimazellen deutlich sichtbar sind, zeigen sich in ihrer Umgebung körnig aussehende Fasern. Die elastischen Fasern stellen da ein unregelmäßiges Gitterwerk dar, wo das Bindegewebe der Intima aufgelockert ist. In dem nicht so stark veränderten Mediateil sind die elastischen Fasern wie gewöhnlich gefärbt. Der der Intima anliegende Mediateil ist besonders stark sklerotisch und teilweise schon aufgelockert. In diesem sklerotisch gewordenen Teil sind die elastischen Fasern fast sämtlich mehr oder minder fragmentiert. Adventitia ist intakt.

Fall 17. 55 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Chronische Nephritis.

Sektions-Diagnose: Schrumpfniere, braune Atrophie des Herzens, Dilatation der beiden Herzventrikel, Emphysema, et Ödema pulmonum, Pleuritis fibrosa adhaesiva dextra, Atrophie der Leber und der Milz, allgemeines Ödem, Colitis catarrhalis.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Ganz diffuse und plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: An der Innenfläche des stark verdickten Intimateils erscheint das Gewebe fast homogen. In dem übrigen oder schwach verdickten Teile ist das Bindegewebe faserig und intimazellenhaltig, auch wenige Rundzellen sind darin vorhanden. Auflockerung des Bindegewebes ist in einigen Partien, welche sich der Media nähern, vorhanden. In dem der Intima anliegenden Mediateil ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. Einige Vasa vasorum dringen bis zur sklerotischen Stelle vor.

In der Nähe der Innenfläche finden sich zahlreiche, feine, zarte, elastische Fasern. Sie zeigen bei starker Vergrößerung im Innern zahlreiche nicht gefärbte Lücken, während ihre Umrisse intensiv tingiert sind. In der der Media direkt anliegenden Intimapartie erscheinen sie wieder als dichte und unregelmäßige Gitterfigur. Zwischen diesem Teil und der Media gibt es keine deutliche Grenze, weil hier die gefensterte Membran fast gar nicht sichtbar ist. In anderen Schnitten ist die Auflockerung des Bindegewebes der Intima in der Nähe der Media deutlich. In dem sklerotischen Teil findet man feine, zarte, sehr dichte, elastische Fasern. In der tieferen Partie, wo das Bindegewebe aufgelockert ist, sind die elastischen Fasern gleichfalls locker. Adventitia ist intakt.

Fall 18. 39 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Myasthenia pseudoparalytica.

Sektions-Diagnose: Magengeschwür und Narbe des Magens, Atrophie des Herzens, der Leber, der Milz und der Nieren, Magenblutung, Anämie, Anchylostomiasis.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Sehr wenig und plattenartig verdickt.

Mikroskopisch: Der größte Teil der Intima zeigt keine deutliche Veränderung; ein Teil aber ist ziemlich stark verdickt. Die innere Zone dieser verdickten Partie besteht aus einem intimazellenhaltigen, fast homogen aussehenden Bindegewebe. Die sklerotische Stelle ist in der Nähe der Media aufgelockert und enthält eine geringe Rundzellenanhäufung. Einem stark hügelartig verdickten Intimateil entsprechend ist die Media gleichfalls aufgelockert. In dem nicht stark verdickten Intimateil findet man viele rundliche Lücken (wohl der Intima- oder Rundzellen) zwischen den aufgelockerten Bindegewebsfasern. In der nicht aufgelockerten Stelle ist ebenfalls stärkere oder geringere Rundzelleninfiltration nachweisbar.

In dem verdickten Intimateil sind die elastischen Fasern reichlich, aber wo das Bindegewebe fast homogen aussieht, sind sie sehr gering an Zahl und die vorhandenen sehen körnig aus. Die elastischen Fasern in der verdickten Partie sind meistens fragmentiert. In der Stelle, wo das Bindegewebe aufgelockert ist, sind sie ebenfalls locker und mehr oder minder fragmentiert. Die gefensterte Membran kann man hier gar nicht sehen. Adventitia ist fast intakt. Das Bindegewebe der Media ist um so reichlicher, je näher es der Intima liegt und je stärker die Sklerose ist. Vasa vasorum kommen in dem sklerotischen Teil der Media bis in die Nähe der Intima, aber an weniger veränderten Stellen nur bis zur äußeren Hälfte der Media.

Fall 19. 71jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis.

Sektions-Diagnose: Emphysema pulm., Schrumpfnieren, Arteriosklerose, Atrophie des Herzens, der Leber und der Milz. Gallensteine. Prostatahypertrophie.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Fast diffuse und plattenartige Verdichtung.

Mikroskopisch: Die verdickte Intima besteht aus dem mit wenig Rundzellen und Intimazellen durchsetzten Bindegewebe. Die ersteren sind schon aufgequollen. Wo die Intimaverdickung noch gar nicht so stark ist, da ist bereits die Auflockerung des Bindegewebes aufgetreten, während sie in einem stark hügelartig verdickten Teil merkwürdigerweise weniger auffallend ist. Dort sind die feinen, elastischen Fäserchen äußerst reichlich vorhanden, und sehen fast alle körnig aus. In der Nähe der Innenfläche, wo die Verdickung weniger stark und die Auflockerung des Bindegewebes geringer ist, sind keine elastischen Fasern sichtbar, nur in der tieferen Partie sind wenige locker angeordnete vorhanden. Gleichviel ob die Intima stärker oder schwächer verdickt ist, davon unabhängig findet man nahe der Media dichte elastische Fasern, welche schwärzlich tingiert, wenig aufgequollen und meist fragmentiert sind. Dagegen ist die Membrana fenestrata nicht sichtbar. An der Grenze zwischen Intima und Media zeigen sich mehr oder weniger längs angeordnete zellige Elemente, hier findet sich reichlicheres Bindegewebe als in anderen Mediateilen. Eine scharfe Grenze zwischen Intima und Media kann man somit nicht er-

kennen. Die übrigen Teile der Media und die Adventitia sind fast intakt. Vasa vasorum, jedoch in geringer Zahl, kommen bis in die Mitte der Media.

Fall 20. 55jährige Frau.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Sektions-Diagnose: Bronchitis et peribronchitis caseosa fibrosa multiplex. Pleuritis fibrosa tuberculosa duplex, dilatatorische Hypertrophie des rechten Herzventrikels, Lymphadenitis caseosa der Bronchialdrüsen, Fettleber, käsige Herde in beiden Nieren, Enteritis tuberculosa ulcerosa.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: mäßig diffuse plattenartige Verdichtung.

Mikroskopisch: Die oberflächliche Schicht der verdickten Intima besteht aus dichtem Bindegewebe und das der stark verdickten Partie sieht fast hyalin aus. In dem tieferen Teil ist das Bindegewebe mehr oder weniger aufgelockert und enthält reichliche Intimazellen. In diesem Präparate sieht man mehrere miteinander kommunizierende Kanälchen von verschiedener Gestalt, und darin sind sternförmig oder länglich gestaltete Zellen mit langovalen Kernen, (Intimazellen) reichlich enthalten. In der Grenzzone der Media gegen die Intima sieht man glatte Muskelfasern, Bindegewebe und Intimazellen. Nur wo das Bindegewebe schon aufgelockert ist, kann man die letzteren nicht mehr sehen. In dem Teil, wo das Bindegewebe hyalin ist, sind nur die Lücken von Intimazellen oder deren Gerüst übrig. Stellenweise ist mehr oder weniger Rundzelleninfiltration vorhanden; wo das Bindegewebe stark aufgelockert ist, hat die Tingierbarkeit der darin befindlichen Rundzellen abgenommen; sie sind meist aufgequollen und enthalten vereinzelt Kernfragmente. Das Bindegewebe der Media ist in der Nähe der Intima reichlicher als auf der Seite der Adventitia. Die Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media. Die gefensterter Membran ist nicht deutlich. Adventitia ist fast unversehrt geblieben.

In der sklerotischen Stelle findet man die elastischen Fasern dicht und fein, aber fragmentiert. Dort, wo das Bindegewebe aufgelockert ist, sind sie etwas weniger reichlich und bilden grobe Gitterfiguren. In dem Teil, wo das Bindegewebe fast homogenisiert ist, findet man die elastischen Fasern dick, jedoch in der Kontinuität unterbrochen. In dem Mediateil nahe der Intima sind die elastischen Fasern sehr dicht; die übrigen Mediateile sind fast intakt.

Fall 21. 61jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi.

Sektions-Diagnose: Magenkrebs, Krebsmetastase in den Supraklavikular-, Portal-, Retroperitonäaldrüsen und in der Leber, Dissemination im Douglas'schen Raum, Emphysema pulm., Atrophie des Herzens, der Milz und der Niere, glatte Atrophie des Zungengrundes, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Ganz diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: In dem ganz diffus verdickten Intimateil sieht man Vermehrung der Intimazellen und mehr oder weniger Rundzelleninfiltration; in der etwas stärker verdickten Intimapartie sind einige Epithelioidzellen sichtbar. In diesem Fall findet sich an der Oberfläche der Intima gar kein homogenes

Bindegewebe. In der älteren Verdickung, besonders in der Nähe der Media, sieht man etwas dichtes Bindegewebe. Das Verhältnis des Bindegewebes zu der glatten Muskulatur in der Media ist etwa ähnlich wie in den vorangehenden Fällen, nämlich das Bindegewebe ist in der Nähe der Intima etwas vermehrt. Die Intimazellen, welche in dem dichten alten Bindegewebe liegen, sind in gedrücktem Zustande und meist atrophisch. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media. Adventitia ist intakt.

Die elastischen Fasern der Intima sind fein und zart, reichlich und dicht parallel oder etwas gitterartig verlaufend, jedoch sehen sie mehr oder minder körnig aus. Gegen die oberflächliche Partie der Intima hin nimmt ihre Tingierbarkeit nach und nach ab. Die elastischen Fasern der Media sind nach der Innenseite hin dichter, dagegen ist ihre Dicke mehr oder weniger reduziert. Die gefensterte Membran ist im allgemeinen noch sichtbar, zum Teil schon zerfasert.

Fall 22. 45jährige Frau.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Sektions-Diagnose: Phthisis pulm. ulcerosa duplex, Pleuritis fibrosa caseosa duplex, Lymphadenitis der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Perihepatitis fibrosa adhaesiva, tuberkulöse Darmgeschwüre.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Stellenweise plattenartig verdickt.

Mikroskopisch: In diesem Fall ist die Intima beinahe diffus verdickt, ziemlich deutliche Rundzelleninfiltration vorhanden, und das Bindegewebe hat schon angefangen sich aufzulockern. Besonders nahe der Oberfläche findet man in den Maschen des aufgelockerten Bindegewebes aufgequollene Rundzellen. Das verdickte Intimagewebe, nahe an der Media, ist fast kernlos, nur hier und da sind kleine Lücken mit Intimazellen wahrnehmbar. Wir treffen hier auf ein ganz ähnliches Verhalten wie in der oberflächlichen, homogenen hyalinen Schicht der Intima der meisten anderen Fälle! — Hierbei ist besonders zu betonen, daß das Intimabindegewebe in den vorangegangenen Fällen meist in der Nähe der Media zuerst Hyperplasie und Auflockerung zeigte, während in diesem Falle ausnahmsweise das Bindegewebe nahe der Oberfläche aufgelockert und aufgehellet ist. Das Bindegewebe der Media hat wie gewöhnlich auf der Intimaseite zugenommen. Adventitia ist intakt. Die gefensterte Membran ist überall undeutlich. In dem oberflächlichen Teil der Intima findet man fast gar keine elastischen Fasern. Je näher der Oberfläche der sklerotischen Partie, desto geringer, feiner und schlechter tingierbar sind sie. Dagegen sind sie in dem der Media anliegenden Intimateil etwas reichlich und der Aortaachse parallel, längsverlaufend. Wo das Bindegewebe der sklerotischen Partie aufgelockert ist, da sieht man die elastischen Fasern netzartig angeordnet, fein und körnig und meist fragmentiert. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media.

Fall 23. 56jährige Frau.

Klinische Diagnose: Nephritis.

Sektions-Diagnose: Schrumpfmilch, braune Atrophie des Herzens, Dilation des rechten Ventrikels, Lungenödem, Emphysema pulm., Pleuritis fibrosa

adhäsiva dextra, Atrophie der Leber und der Milz, Gastritis et Colitis catarrhalis, allgemeines Anasarca.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Nur einige Stellen sind leicht plattenartig verdickt.

Mikroskopisch: Ein Teil der Intima ist etwas stärker und die übrige Partie diffus und mäßig verdickt. In der verdickten Intima mit relativ spärlichen Intimazellen ist das Bindegewebe mehr oder weniger, besonders in der tieferen Schicht aufgelockert und mit äußerst spärlichen Rundzellen infiltriert. In der tiefsten Intimapartie sind wenige glatte Muskelzellen dem Bindegewebe beigemischt. In der oberflächlichen Partie der deutlich verdickten Stelle ist das Bindegewebe fast völlig homogenisiert. In dem an die Intima anstoßenden Mediateil ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. Vasa vasorum kann man bis zur Mitte der Media verfolgen.

In dem homogenen Bindegewebe der oberflächlichen Partie der Intima sind die elastischen Fasern wenig zahlreich und äußerst fein, man kann sie nur mittelst starker Vergrößerung erkennen, auch sehen sie mehr oder weniger körnig aus; stellenweise sind sie lamellenartig angeordnet. In dem aufgelockerten Intimateil liegen sie mehr oder weniger gitterartig. In der nur schwach aufgelockerten Partie verlaufen sie zum größten Teil fast parallel, sind jedoch nicht selten fragmentiert. In dem Mediateil, welcher der Intima anliegt, sind sie entsprechend der Vermehrung des Bindegewebes auch dichter und längs oder schräg verlaufend. Die gefensterte Membran ist fast gar nicht sichtbar. Adventitia intakt.

Fall 24. 56jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Hemiplegie, Nephritis.

Sektions-Diagnose: Dilatatorische Hypertrophie der linken Kammer, Dilatation der rechten Kammer, Sehnenflecke des Epikards, alte Tuberkulose der rechten Bronchialdrüsen, Atrophie der Milz und der Leber, Nephritis interstitialis, Prostatahypertrophie, Arteriosklerose, Blutung im linken Linsenkern, Tuberkeleruption in der Milz.

Schnitt aus dem Arcus aortae (Abgangsstelle der Art. subclavia.)

Makroskopisch: Wellenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die verdickte Intima besteht aus kernarmem Bindegewebe, in welchem aber zahlreiche und schwach tingierte Intimazellen vorhanden sind. Die Auflockerung des Bindegewebes hat in den tiefen Schichten der Intima schon angefangen. Die dadurch entstandenen Maschen enthalten mehr oder minder aufgequollene Rundzellen mit wenig gefärbten Kernen. Die Sklerose greift mehr oder weniger auf die der Intima anliegende Mediapartie über, wo das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen hat. In der sklerotischen Partie kann man diesmal stellenweise keine Grenze mehr zwischen Intima und Media wahrnehmen. In der der Intima benachbarten Mediapartie ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. In der sklerotischen Stelle der Media zeigt sich auch, mehr oder weniger, Auflockerung des Bindegewebes. Adventitia ist intakt.

Nahe der Oberfläche der Intima befinden sich reichliche feine und zarte elastische Fasern, welche meist dicht nebeneinander verlaufen, nur wenige sind

fragmentiert. In den übrigen Intimateilen sind sie locker, fein, meist querparallel, zuweilen etwas gitterartig und mehr oder minder fragmentiert; diese fragmentierten Fasern färben sich mehr schwärzlich. Die gefensterter Membran ist an einigen Stellen zerfasert und gleichfalls etwas fragmentiert. Die elastischen Fasern der sklerotischen Mediapartie sind fast ebenso beschaffen wie diejenigen der Intima, doch etwas dichter und weniger fragmentiert; in der Nähe der gefensterter Membran findet man sie auf beiden Seiten, sowohl auf der Media- als auch auf der Intimaseite, mehr fragmentiert. Nach der Innenseite der Media, welche noch nicht so stark sklerotisch ist, sind sie mehr oder minder dicht, aber feiner als in der übrigen Mediapartie. Die Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media, doch nur in geringer Zahl. Die elastischen Fasern der Adventitia sind unversehrt.

F a l l 25. 65jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Nephritis, Retinitis albuminurica.

Sektions-Diagnose: Schrumpfiniere, hochgradige dilatatorische Hypertrophie der linken Kammer, frische Blutung und ein alter Erweichungsherd des linken Linsenkerns, Leptomeningitis fibrosa und Oedema piaë matris, Gastritis, Enteritis, Colitis chronica, Erosion und polypöse Knoten des Magens, Stauung in beiden Lungen, hypostatische Pneumonie der rechten Lunge, Milztumor, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Ganz geringe plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Nahe der Media ist das Bindegewebe der Intima mit teilweise aufgequollenen Rundzellen infiltriert und schon mehr oder minder aufgelockert. In der sklerotischen Stelle und in der Nähe der freien Oberfläche sieht man undeutliche Intimazellen. Die Grenze der Intima gegen die Media hin ist undeutlich, die gefensterter Membran fast ganz unsichtbar. Wo glatte Muskelfasern in der Media longitudinal verlaufen, da ist das Bindegewebe vermehrt und aufgelockert. Auf der Intimaseite der Media, die noch nicht stark sklerotisch ist, ist auch das intermuskuläre Bindegewebe reichlicher als auf der Adventitiaseite. Adventitia ist intakt.

In diesem Fall zeigen sich die zarten elastischen Fasern nahe der Oberfläche dicht und querverlaufend und sehen körnig aus. In der etwas tieferen Schicht sind sie auch quer gerichtet und relativ dicht, meist fragmentiert; noch tiefer, nach der Mediasseite hin, nehmen sie an Dicke zu und sind wenig fragmentiert. Die elastischen Fasern der Media werden, je näher der Intima, desto dichter. Einige Vasa vasorum dringen bis zur äußeren Hälfte der Media vor.

F a l l 26. 35jährige Frau.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektions-Diagnose: Bronchitis et peribronchitis caseosa fibrosa multiplex, bronchiektatische Kaverne der rechten Lungenspitze, Lymphadenitis tuberculosa caseosa der Bronchialdrüsen, tuberkulöse Darmgeschwüre, braune Atrophie des Herzens und der Leber, Emphysema pulmonum duplex, Atrophie der Nieren.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Ganz schwache diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Die Verdickung der Intima besteht aus Bindegewebe, welches wenige Intimazellen enthält. Das Bindegewebe in den verdickten Stellen der Intima ist zum größten Teil mehr oder weniger, am stärksten in der tiefsten Schicht aufgelockert. Nur in einer oberflächlichen Stelle der etwas stärker verdickten Intima ist es noch nicht aufgelockert. Die Rundzelleninfiltration der Intima ist nicht stark. Die in den durch die Auflockerung des Bindegewebes entstandenen Maschen befindlichen Rundzellen sind aufgequollen. In der Mediapartie, welche nahe der Intima liegt, ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt, sogar zum Teil aufgelockert. Der übrige Mediateil und die Adventitia sind fast intakt. Die Vasa vasorum dringen nur bis zur Mitte der Media vor.

Elastische Fasern sind in der Intima ziemlich reichlich, teils parallel, teils netzartig (in der aufgelockerten Stelle) verlaufend. Sie sehen meist körnig aus. Die gefensternte Membran ist noch größtenteils erhalten, sieht aber etwas zerfasert aus. In der der Intima nahe liegenden Mediapartie sind die elastischen Fasern dichter, als in der übrigen Media und fast gar nicht fragmentiert, aber in der Intimapartie nahe der gefensternten Membran sind sie mehr fragmentiert, als in der übrigen Intima. In dem sonstigen Mediateil und der Adventitia sind sie fast nicht von der Norm abweichend. In dem periaortalen Gewebe findet sich ein Tuberkelherd.

Fall 27. Etiketle ist verloren gegangen.

Makroskopisch: Diffuse schwache Verdickung.

Mikroskopisch: Leider ist dieser Schnitt etwas schräg ausgefallen. Die Intima ist nur in geringem Grade diffus verdickt. Die Intimaverdickung besteht aus fast streifigem Bindegewebe mit mehr oder weniger Intimazellen. Die Rundzelleninfiltration in der verdickten Intima ist äußerst spärlich. Es findet sich fast noch keine Auflockerung des Intimabindegewebes. In der an die Intima anstoßenden Mediapartie hat das intermuskuläre Bindegewebe mehr oder weniger zugenommen. Vasa vasorum sieht man nur in der Adventitia.

Die elastischen Fasern in der Intima sind gut färbbar und reichlich, sehen aber nicht selten körnig aus. Nahe der Oberfläche kann man sie meistens kaum nachweisen. In der ein wenig verdickten Intimapartie sind sie etwas spärlich. Die gefensternte Membran ist mehr oder weniger gefasert. An der oben erwähnten Stelle der Media mit Bindegewebszunahme sind die elastischen Fasern etwas dicker, als in der übrigen Media. Sonst finden sich keine Veränderungen.

Fall 28. Etiketle ist verloren gegangen.

Makroskopisch: Mehr oder weniger wellenartige, starke Verdickung.

Mikroskopisch: In der oberflächlichen schmalen Partie und dem nicht aufgelockerten Intimateil ist das Bindegewebe dicht und meist kernlos. In der tiefen Schicht der Intima ist das Bindegewebe deutlich aufgelockert, und in den dadurch entstandenen Maschen sind deutlich aufgequollene Rundzellen enthalten. Letztere sind in den tieferen Teilen der aufgelockerten Partie etwas reichlicher. In dem nicht aufgelockerten Intimateil treten die Intimazellen

meist deutlich hervor, in der oberflächlichen Partie sind sie zum größten Teil nicht sichtbar. Die der Intima anliegende Mediapartie ist auch von dem sklerotischen Prozeß betroffen. Adventitia intakt. Die Vasa vasorum dringen bis zur Mitte der Media vor.

In der oberflächlichen Intimaschicht verlaufen die wenigen feinen, elastischen Fasern, welche manchmal fragmentiert sind, dicht nebeneinander. An der Stelle, wo das Bindegewebe aufgelockert ist, sind sie zart und gitterartig und sehen meist körnig aus. In dem nicht aufgelockerten tiefen Intimateil sind sie fein und reichlich, aber sehr deutlich fragmentiert. Die gefensterterte Membran ist nicht sichtbar. Sonst keine Veränderungen.

Fall 29. (Keine Notiz.)

Schnitt aus der Aorta descendens nahe an der Abgangsstelle einer Interkostalarterie.

Makroskopisch: Ziemlich stark, sonstige Partie schwach diffus verdickt.

Mikroskopisch: Direkt am Abgang einer Arterie ist die Verdickung am stärksten. Intimaverdickung besteht da aus einem etwas lockeren Bindegewebe mit reichlichen hypertrophischen Intimazellen. In der tiefsten Schicht der Intima ist das Bindegewebe mehr oder weniger aufgelockert; in den dadurch entstandenen Maschen liegen aufgequollene Rundzellen, deren Kerne vielfach zerbröckelt sind. Intimazellen finden sich in geringer Menge in der übrigen verdickten Intima. In dem der Intima anliegenden Mediateil hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Die Vasa vasorum kommen bis zur Mitte der Media hinein.

In der oberflächlichen Partie verlaufen meist wenige feine elastische Fasern dicht nebeneinander, sie sind deutlich fragmentiert. In der tieferen Schicht der Intima sind sie etwas dichter, natürlich quer verlaufend und deutlich fragmentiert. In der tiefsten Schicht der Intima sind sie gleichfalls wenig dicht und weniger fragmentiert. Die gefensterterte Membran ist mehr oder weniger zerfasert, deutlich fragmentiert und mehr schwärzlich tingiert. In dem sklerotischen Mediateil sind die elastischen Fasern etwas zart, aber dichter, als in der übrigen Media. Darunter sind einige, besonders in der Nähe der gefensterterten Membran fragmentiert. Adventitia intakt.

Fall 30. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Schwach und diffus verdickt.

Mikroskopisch: Die sehr wenig verdickte Intima besteht aus leicht streifigem Bindegewebe, welches Intimazellen in mäßiger Zahl enthält, die aber in der oberflächlichen Partie nicht so gut tingiert sind. Rundzellen sind in der verdickten Intima sehr wenig vorhanden und haben meist zerfallene Kerne (Karyorrhesis). Die Auflockerung des Bindegewebes in der tiefsten Schicht ist noch ganz geringfügig. In dem an die Intima anstoßenden Mediateil hat das intermuskuläre Bindegewebe mehr oder weniger zugenommen. Vasa vasorum sieht man nur in der Adventitia. Der übrige Teil der Gefäßwand ist unversehrt.

In der verdickten Intima sind die elastischen Fasern etwas locker, fein und meist quer verlaufend und ziemlich reichlich, sehen aber meist körnig aus.

Die gefensterte Membran ist zerfasert, sogar deutlich fragmentiert und färbt sich mehr schwärzlich. In dem der Intima anliegenden Mediateil sind die elastischen Fasern etwas zart, aber dicht und gehen nach außen hin allmählich in die Norm über. Adventitia bleibt völlig unversehrt.

Fall 31. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Fast diffus, zum Teil auch hügelartig verdickt.

Mikroskopisch: Die verdickte Intima besteht aus streifigem Bindegewebe, in welches Intimazellen in mäßiger Menge eingelagert sind. Das Bindegewebe der Intima ist abgesehen von dem der Innenfläche nahen Teil mehr oder weniger aufgelockert. Rundzelleninfiltration ist stellenweise ziemlich reichlich und sind diese Zellen manchmal aufgequollen. An den weniger stark aufgelockerten Stellen sind die Intimazellen häufig deutlich hypertrophisch und gut tingiert. In der der Intima naheliegenden Mediaschicht ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. Der übrige Teil der Media ist fast intakt. Vasa vasorum kommen nur bis in die äußere Hälfte der Media hinein. Adventitia intakt.

Elastische Fasern sind in der Intima reichlich vorhanden, sie sind fein und schlecht tingiert. In der nicht so stark verdickten Intimapartie befindet sich nahe der Innenfläche eine Anzahl mehr schwärzlich tingierter, relativ dicker elastischer Elemente mit etwas undeutlichen Konturen. Direkt an der Innenfläche sieht man fast keine. In der mittleren Schicht der Intima hat die Tingierbarkeit und Dicke der elastischen Fasern abgenommen, um wieder nach außen hin zuzunehmen. Die gefensterte Membran ist zum größten Teil nicht sichtbar. Die elastischen Fasern in der sehr deutlich sklerotisch gewordenen Partie der Media sind fast gleich beschaffen wie diejenigen in der Intima, aber in dem nur schwach veränderten Mediateil sind sie etwas dichter und dicker als in der Intima.

Fall 32. (Keine Notiz.) (Vergl. Abb. 1 auf Taf. VII.)

Makroskopisch: Die Abgangsstelle eines kleinen Astes (Interkostalarterie), ist ziemlich deutlich verdickt, im übrigen besteht eine ganz schwache, diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Das Bindegewebe der Intima ist mehr oder weniger aufgelockert. In den durch die Auflockerung des Bindegewebes entstandenen Maschen liegen viele aufgequollene Rundzellen. Außerdem findet man in der nicht aufgelockerten Stelle geringfügige Rundzelleninfiltration. Nahe der Grenze gegen die Intima ist in der Media das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. In einer tiefen Intimastelle sieht man ein stark erweitertes Kapillargefäß. In der Nähe desselben befinden sich einige Lücken, welche mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Die Intima der abzweigenden Arterie ist nur an einer Stelle verdickt. Hier ist das Bindegewebe streifig und enthält reichliche Intimazellen. In einer solchen schwach verdickten Partie sieht man weder Auflockerung noch Aufhellung des Bindegewebes. Fast gar keine Rundzellen sind bemerkbar. Die Vasa vasorum kann man, abgesehen von dem obenerwähnten Kapillargefäß, nur bis zur äußeren Hälfte der Media verfolgen.

Die Membrana elastica interna des Arterienastes zerfasert sich allmählich deutlich dort, wo sie in die Aortenintima übergeht. Außerdem sieht man in der

stark verdickten Aortenintima reichliche feine elastische Fasern, deren Tingierbarkeit meist etwas schwach ist. In der stark verdickten Stelle sind sie mehr oder minder fragmentiert. Die gefensterte Membran ist größtenteils nicht sichtbar. In dem an die Intima anstoßenden Mediateil sind die elastischen Fasern dichter als in der übrigen Mediapartie und sehen manchmal körnig aus, besonders nahe der Intima. Sonstiger Mediateil und Adventitia lassen keine nennenswerten Veränderungen der elastischen Fasern erkennen.

F a l l 33. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Ganz schwache diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Die verdickte Intima besteht aus einem mit spärlichen Intimazellen durchsetzten, etwas homogenen Bindegewebe. In der Tiefe der stark verdickten Intima sieht man Auflockerung des Bindegewebes und in der Umgebung ziemlich deutliche Rundzelleninfiltration. Die Innenseite der Media ist sklerotisch, daher ist die Grenze der Media gegen die Intima meist undeutlich. Der übrige Mediateil und die Adventitia bleiben fast intakt. In der Nähe der aufgelockerten tiefen Schicht, nicht weit von der Media ist äußerst spärliche Kalkablagerung vorhanden, in der Media ist gleichfalls stellenweise Kalk abgelagert. In der Intima findet sich überall stärkere oder geringere Rundzelleninfiltration. Nahe der Innenfläche der stark verdickten Intima kann man fast gar keine elastischen Fasern nachweisen, erst nach außen hin treten allmählich viele feine elastische Fasern auf, welche häufig fragmentiert sind. In der aufgelockerten Partie der Intima sind sie netzartig, im schwach verdickten Teil sind sie ziemlich reichlich und erscheinen deshalb relativ dicht. In der stark verdickten Stelle ist die gefensterte Membran deutlich zerfasert, sogar stellenweise verschwunden. In dem sklerotisch gewordenen Teil der Media sind die elastischen Fasern dicht und gehen allmählich nach außen hin in die Norm über.

F a l l 34. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Eine Stelle ist hügelartig, die sonstige Partie schwach diffus verdickt.

Mikroskopisch: In der oberflächlichen Partie der hügelartig verdickten Stelle ist das Bindegewebe dicht und fast homogen, in der tieferen Schicht ist es deutlich, aber nur in geringem Grad aufgelockert. Die Intimazellen der stark aufgelockerten Stelle sind meist untergegangen. In dem der Intima nahen Mediateil hat nicht nur das intermuskuläre Bindegewebe deutlich zugenommen, sondern es ist auch mehr oder minder aufgelockert. Der übrige Mediateil ist fast unversehrt. In der verdickten Intima sind wenige Rundzellen eingelagert; sie sind in dem aufgelockerten Teil aufgequollen.

Die elastischen Fasern in der hügelartig verdickten Partie sind äußerst fein und teils körnig beschaffen, jedoch sind sie ziemlich reichlich vorhanden. In dem oberflächlichen Teil laufen sie fast querparallel, in der tiefen Schicht sind sie netzartig angeordnet. In der wenig verdickten Stelle sind sie reichlich, dicht und quer verlaufend. In dem der stark verdickten Intimapartie anliegenden Mediateil zeigen sie sich manchmal dicker als in der normalen Media und scheinen aufgequollen zu sein. Die gefensterte Membran ist nur noch an der schwach verdickten Intimastelle erhalten. Sonst sind die elastischen Fasern in der inneren Mediahälfte dichter als in der äußeren. Adventitia intakt.

Fall 35. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Diffuse ganz schwache Verdickung.

Mikroskopisch: Das streifige Bindegewebe der verdickten Intima enthält wenige Intimazellen. In der tiefsten Schicht der Intima ist das Bindegewebe aufgelockert. Man findet fast gar keine Rundzelleninfiltration in der verdickten Intima. In der Mediapartie intimawärts hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Die übrige Mediapartie sowie Adventitia sind intakt. Die Vasa vasorum kommen nur bis in die äußere Hälfte der Media hinein.

Die elastischen Elemente der Intima sind reichlich, meist fein und zart. In demjenigen Mediateil, wo das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen hat, sind sie dichter als in der übrigen Media. Die gefensterte Membran ist nicht mehr sichtbar.

Fall 36. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Ein Teil ist hügelartig, die sonstige Oberfläche ist schwach feinfaltig, uneben.

Mikroskopisch: Die Intima ist bindegewebig verdickt, mit einer mäßigen Menge Intimazellen und mit wenigen Rundzellen durchsetzt. In der oberflächlichen Partie der stark verdickten Intima färben sich die Kerne der Intimazellen noch gut. In der tieferen und tiefsten Schicht ist das Bindegewebe mehr oder weniger aufgelockert. Die der Intima anliegende Mediapartie ist sklerotisch d. h. das intermuskuläre Bindegewebe hat zugenommen. Nutritionsgefäße können bis zur Mitte der Media verfolgt werden. Adventitia intakt.

Die elastischen Fasern in der oberflächlichen Partie sind etwas dicht. In der mittleren und tiefsten Schicht der schwach verdickten Intima sind sie in mäßiger Menge vorhanden, in der mittleren Schicht der stark verdickten Intima sind sie nur wenig zahlreich und fein, in der tiefsten Schicht dagegen sind sie reichlich und netzartig angeordnet, jedoch manchmal fragmentiert. In dem Mediateil, wo das Bindegewebe wenig zugenommen hat, sind sie reichlich und dicht; dann gehen sie allmählich nach außen hin in das normale Verhalten über. In der stark sklerotischen Mediapartie sind sie fast eben so beschaffen wie in der stark verdickten tiefsten Schicht der Intima. Die gefensterte Membran ist nicht mehr sichtbar.

Fall 37. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Ein Teil ist hügelartig, der Rest ist ganz schwach verdickt.

Mikroskopisch: In der hügelartig verdickten Partie färbt sich das Bindegewebe sehr blaß und ist aufgelockert. Darin liegen einzelne Intimazellen. Spärliche aufgequollene Rundzellen sind in den durch die Auflockerung entstandenen Maschen sichtbar. In der Übergangszone von der stark verdickten Partie gegen den schwach diffus verdickten Teil ist das Bindegewebe ganz wenig aufgelockert und zeigt reichliche Intimazellen, welche meist körnig aussehen. In ihrer Nähe zeigen sich ziemlich reichliche Rundzellen. Der schwach diffus verdickte Teil besteht aus Bindegewebe mit mäßig zahlreichen Intimazellen und ist mit einer ganz geringen Zahl Rundzellen infiltriert. In dem der Intima anliegenden Mediateil hat das intermuskuläre Bindegewebe je nach dem Orte mehr oder weniger zugenommen. Der restierende Mediateil und die Adven-

titia sind unversehrt. Vasa vasorum sieht man nur bis zur äußeren Hälfte der Media.

Die elastischen Fasern in der hügelartig verdickten Intima sind reichlich, sehr fein, nur mittels starker Vergrößerung sichtbar und von körnigem Aussehen. In der schwach diffus verdickten Intimapartie sind sie ziemlich dick, dicht und quer parallel verlaufend. Die gefensterte Membran kann man nicht mehr nachweisen. In dem der Intima nahen Mediateil sind die elastischen Fasern dicker, als in der übrigen Media. Der Übergang beider Teile ineinander ist ein allmählicher. In dem der Intima anliegenden Mediaabschnitt zeigen sich einzelne Maschen elastischer Fasern.

A. Fälle der I. Gruppe und zwar 2. solche Fälle mit einer starken Verdickung, in welcher die atheromatöse Degeneration erst mikroskopisch nachweisbar ist oder Kalkablagerung sich vorfindet:

Fall 38. 62 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektions-Diagnose: Phthisis pulmonum duplex, tuberkulöse Darmgeschwüre, Fettleber, Emphysema pulmonum, Atrophie der Milz und der Nieren.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Die Innenfläche ist ziemlich auffallend uneben, erhaben und sieht höckerig aus.

Mikroskopisch: Die Verdickung der Intima besteht aus streifigem lockeren Bindegewebe mit relativ wenigen Intimazellen und Rundzellen. Jene ziemlich auffallende sklerotische Verdickung zeigt teilweise bereits atheromatöse Erweichung. Die elastischen Fasern der Intima verlaufen manchmal quer parallel und sind ziemlich zart; in den atheromatös veränderten Stellen sind keine elastischen Fasern erkennbar. Die gefensterte Membran ist allein etwas zerfasert; sonst fast ganz unversehrt. Die Vasa vasorum gehen wie gewöhnlich nur bis in die äußere Hälfte der Media hinein.

Fall 39. 33 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum.

Sektions-Diagnose: Phthisis pulmonum duplex, Miliartuberkulose der Nieren, Milz, Leber, tuberkulöse Darmgeschwüre, Lymphadenitis tuberculosa der Bronchialdrüsen.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Innenfläche deutlich erhaben, zeigt sklerotische Platten.

Mikroskopisch: Das streifige Bindegewebe der Intima zeigt spärliche Intimazellen und sehr wenige Rundzellen. Wo die Verdickung der Intima etwas stärker ist, da ist das Bindegewebe hell und aufgelockert, d. h. es sind unregelmäßige Maschen gebildet, indem die Fasern durch die Aufquellung der homogenen Grundsubstanz und der körnig (fettig) degenerierten Zellen auseinandergedrängt werden. Diese beginnende atheromatöse Degeneration kommt nicht nur in der Intima vor, sondern erstreckt sich auch auf die naheliegenden Teile der Media und geht dort mit einer Bindegewebiszunahme einher. Deswegen ist die Grenze zwischen Media und Intima an einer solchen Stelle undeut-

lich, um so mehr als dort die gefensterter Membran bereits verschwunden ist, an deren Ort man nur noch elastische Fasern sieht. Dagegen sind unmittelbar unterhalb der Innenfläche, wo das Bindegewebe dicht ist, die elastischen Elemente gleichfalls dicht und reichlich vorhanden. In diesem Fall hat die Sklerose vielleicht zuerst an der Grenze zwischen Intima und Media angefangen, oder der in der Tiefe der Intima beginnende Prozeß hat ungewöhnlich schnell und mehr als sonst auf die Media übergreifen. Die Nutritionsgefäße kommen bis zur äußeren Hälfte der Media. Sonst keine Veränderung.

Fall 40. 72 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Hemiplegie.

Sektions-Diagnose: Hirnblutung, Schrumpfiere, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Emphysema pulmonum, Atrophie der Leber und der Milz, katarrhalische Pneumonie des linken Unterlappens, glatte Atrophie des Zungengrundes, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: An der Grenze zwischen Intima und Media liegt ein linsenförmiger atheromatöser Herd und die darüber verlaufende verdickte Intima besteht aus einem intensiv gefärbten kernreichen Bindegewebe mit gekreuzter Faserrichtung. Das ganz nahe der Innenfläche liegende Bindegewebe ist äußerst kernarm. Spärliche Rundzellen findet man nur in der Umgebung des atheromatösen Herdes. In dem an die Intima anstoßenden Mediateil hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Die elastischen Elemente der Intima sind nicht sehr zahlreich, aber wo das Bindegewebe reichliche Kerne zeigt, da sind feine elastische Fäserchen, mehr oder weniger dicht, vorhanden. Im sklerotisch gewordenen Mediateil sind sie zarter als in den unveränderten Stellen. Die übrige Media und Adventitia unversehrt.

Fall 41. 35 jährige Frau.

Klinische Diagnose : Darmtuberkulose.

Sektions-Diagnose: Phthisis pulmonum, Darmtuberkulose, Peritonitis tuberculosa, Fettleber, Lymphadenitis tuberculosa der Mesenterialdrüsen.

Schnitt aus dem Übergang der Aorta ascendens in den Arcus aortae.

Makroskopisch: Höckerige Verdickung.

Mikroskopisch: Das Bindegewebe des verdickten Intimateils enthält eine kleine Menge von Intimazellen und Rundzellen überall gleichmäßig verteilt. Das Bindegewebe ist an den atheromatösen Stellen aufgelockert und aufgeheilt, die noch vorhandenen Rundzellen sind aufgequollen, körnig. Große ovale atheromatöse Herde liegen zwischen Intima und Media. Das intermuskuläre Bindegewebe ist in den der Intima benachbarten Mediateilen vermehrt. Sehr stark sind die Vasa vasorum in der Nähe des atheromatösen Herdes der Media entwickelt. Adventitia ist intakt.

Die elastischen Fasern der Intima sind überall reichlich, und in den der Intima anliegenden Mediateilen mit dem aufgelockerten, hellen Bindegewebe gitterartig angeordnet und dichter als an anderen Stellen. Die gefensterter

Membran kann man hier natürlich nicht sehen. Das Intimagewebe nahe am atheromatösen Herde enthält sehr feine elastische Elemente.

Fall 42. 58 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Magenkarzinom.

Sektions-Diagnose: Magenkarzinom, Metastase in der Leber, den Portal- und Retroperitonäaldrüsen, Dissemination in dem Douglas'schen Raum, Aszites, Atrophie des Herzens, der Milz und der Nieren, Verkalkungsherd in einer linken Bronchialdrüse und der linken Lungenspitze, Pleuritis fibrosa adhaesiva sinistra, Emphysema pulmonum, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Mäßige Verdickung und zum Teil verkalkt.

Mikroskopisch: Die Bindegewebsverdickung der Intima ist sehr stark. In dem stark verdickten Intimaabschnitt ist das Bindegewebe aufgelockert, gitterartig angeordnet und zeigt deutliche Infiltration von Rundzellen. Eine geringe Zahl von ihnen ist aufgequollen. In den anderen Intimateilen ist trotz der starken Verdickung die Rundzelleninfiltration äußerst spärlich, auch sieht man dort eine nur sehr spärliche Anzahl von Intimazellen. In der Media ist, wie in den vorher erwähnten Fällen, das intermuskuläre Bindegewebe nahe der Intima vermehrt. In der tieferen Schicht des stark verdickten Intimateils ist schon atheromatöse Degeneration eingetreten. In dem der atheromatösen Partie direkt anliegenden Mediateile hat das Bindegewebe stark zugenommen. Die gefensterte Membran kann man nicht sehen.

Wo fast noch gar keine Sklerose vorhanden ist, da sind die elastischen Fasern der Media relativ dick und in normaler Ordnung, jedoch mehr der Intima zu werden sie dichter. In der Intima und dem schon sklerotisch gewordenen Mediateil sind die elastischen Fasern ganz fein, regellos, zum Teil fragmentiert. In der Umgebung des atheromatös erweichten Teiles findet man eine sehr geringe Anzahl elastischer Fasern, welche eine weitmaschige Gitterfigur darstellen. In der dem atheromatösen Herde anliegenden Mediapartie ist eine kleine Menge von Kalk abgelagert. Die Media ist an der Abgangsstelle der Arterienäste besonders dünn. In dem der Intima anliegenden Mediateil sind die elastischen Fasern dicht, nach der Adventitia hin werden sie nach und nach lockerer. Adventitia ist intakt.

Fall 43. 47 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica.

Sektions-Diagnose: Schrumpfniere, braune Atrophie des Herzens, Emphysema et Oedema pulmonum, Pleuritis fibrino-purulenta sinistra, Atrophie der Leber und Milz, Gastritis et Colitis catarrhalis, allgemeines Oedem, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Mittelmäßige plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: In der Nähe der Innenfläche sieht das Bindegewebe fast homogen aus. In der tieferen Schicht der sklerotischen Platte ist das Bindegewebe aufgelockert, und in den durch diese Auflockerung entstandenen Maschen sind reichliche aufgequollene oder noch nicht aufgequollene Rundzellen ent-

halten, deren Kerne meist fragmentiert sind. An diesen aufgelockerten Teil des Bindegewebes schließt sich nach der Tiefe zu, also gegen die Media hin, ein atheromatöser Herd an. In der Nähe dieses Herdes sind einige erweiterte Kapillargefäße neugebildet. In diesem Falle ist die Media stark verändert und die Wucherung des Bindegewebes deutlich, und zwar besonders deutlich nahe der Intima und weniger nach der Adventitia hin. In anderen Präparaten, wo die Media auffallend verändert ist, ist sie deutlich verschmälert und zeigt eine reichliche Zunahme des intermuskulären Bindegewebes, welches in der Nähe der Intimasklerose eine beginnende Auflockerung und wenige eingelagerte Rundzellen erkennen läßt. Vasa vasorum kommen in dem stark veränderten Teil der Media reichlich vor.

In dem Teil der Präparate, wo die Media stark sklerotisch geworden ist, erscheint die gefensterte Membran meist zerfasert; an ihrer Stelle finden sich netzartige feine stark gefärbte elastische Fasern, deren Mehrzahl sonst fragmentiert sind. Nahe der gefensterten Membran sind in dem Intimateil mehr oder weniger netzartige, feine, elastische Fasern sichtbar. In der ganzen Intima, besonders nahe der Innenfläche, sind die elastischen Fasern zuweilen dicht oder auch gar nicht wahrnehmbar. Im atheromatös veränderten Teil sieht man solche fast gar nicht oder in sehr geringer Zahl; wo das Bindegewebe aufgelockert ist, bilden sie ein Maschenwerk. In dem der Intima naheliegenden Mediateil sind die elastischen Fasern dicht, nach der Adventitia hin etwas vermindert. Adventitia ist intakt.

Fall 44. 48jährige Frau.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum duplex.

Sektions-Diagnose: Phthisis pulmonum ulcerosa duplex, Lymphadenitis caseosa der Bronchialdrüsen, tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfes, Pleuritis fibrosa adhaesiva universalis duplex, tuberkulöse Geschwüre im Ileum, Fettleber, dilatatorische Hypertrophie des rechten Herzventrikels, Peritonitis serofibrinosa tuberculosa circumscripta, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae (Abgangsstelle der Art. carotis communis).

Makroskopisch: Starke plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: In diesem Präparate findet man nahe der Innenfläche, wo die Intima stark verdickt ist, eine der Oberfläche fast parallel liegende längliche Lücke, welche Blut und an ihrer Wand ziemlich reichliche Endothelzellen enthält. Woher stammt dieses Blut? Jedenfalls besteht gar keine Kommunikation mit dem Aortenlumen. Jene Lücke mit großen Zellen und Blutkörperchen ist wahrscheinlich ein neugebildetes dilatiertes Kapillargefäß. In der Nähe dieser Lücke finden sich Blutpigment führende Epithelioidzellen. Die in die Media übergehende Intimapartie zeigt das Bindegewebe etwas aufgelockert. In den Maschen dieses aufgelockerten Bindegewebes ist eine nach van Gieson gelb und durch Eosin oder Karmin äußerst blaßrot gefärbte homogene Masse vorhanden. Eine dieselbe Farbenreaktion zeigende homogene oder feinfaserige Masse findet man in der peripherischen Zone atheromatöser Herde anderer Fälle. Es dürfte sich um Fibrin handeln, welches in den Maschen geronnen ist. In der aufgelockerten tiefsten Schicht der Intima ist Kalkkarbonat

in einzelnen Körnern oder in großen Massen abgelagert. In der Nähe findet man außerdem körnige Kalkablagerung innerhalb des kaum aufgelockerten Intimabindgewebes. In dem Mediateil, welcher der sklerotischen Intimapartie anliegt, ist das Bindegewebe reichlich und kreuzt sich mit den glatten Muskelfasern. In der Adventitia ist das Bindegewebe reichlich und hier und da mit Rundzellen infiltriert. Diese Rundzelleninfiltration ist besonders in der Umgebung der kleinen Arterien wahrnehmbar. Vasa vasorum sind verhältnismäßig reichlich und kommen vereinzelt bis zur sklerotischen Stelle der Intima. In Präparaten, welche nach van Gieson gefärbt sind, findet man reichliche Intimazellen in dem aufgelockerten Bindegewebe, ihre Gestalt ist beinahe sternförmig. Nahe der Oberfläche der sklerotischen Stelle sind die Intimazellen meist untergegangen; an ihrer Stelle bleiben schmale Lücken des Bindegewebes. In dem sklerotischen Herde gibt es wenige Rundzellen, einzelne sind aufgequollen. Dort, wo das Bindegewebe deutlich aufgelockert ist, sieht die Grundsubstanz fast schleimig und zuweilen mehr oder weniger körnig aus. Die Maschen zwischen den aufgelockerten Bindegewebsfasern enthalten eine körnige Masse, welche nach van Gieson'scher Färbung schwach gelblich-bräunlich gefärbt ist. In dem der sklerotischen Stelle der Intima anliegenden Mediateil findet man reichliches Bindegewebe, jedoch nach der Adventitia hin ist es wie auch in anderen Fällen gering.

In anderen Schnitten, welche eine sehr starke Sklerose enthalten, ist die Oberfläche von fast homogenem Bindegewebe überzogen, in der Tiefe ist das Bindegewebe stark aufgelockert, die Vasa vasorum kommen auch bis dahin, und man sieht in der Nähe des schon atheromatös degenerierten Herdes Kalkablagerung. In dem der Media anliegenden Intimateil findet sich gleichfalls Kalkablagerung. Die Beschaffenheit der Media ist ganz analog der in anderen Schnitten. Adventitia intakt.

In dem diffus und stark verdickten Intimateil, besonders nahe der Innenfläche findet man fast gar keine elastischen Fasern, in den sonstigen Abschnitten sind feine Fäserchen in dichter Anordnung vorhanden; ihre Tingierbarkeit ist meist schwach, zum Teil sind sie fragmentiert. Etwas weiter nach außen in der Intima sind die feinen elastischen Fasern spärlicher und ganz unregelmäßig angeordnet, noch tiefer findet man lamellenartige mächtige elastische Elemente. Der genaueren Betrachtung erscheinen diese Elemente körnig und stellenweis nicht mehr lamellär. (Vielleicht handelt es sich um Reste der gefensterten Membran.) Noch weiter schließlich nach außen findet man ganz feine, schwach tingierte grob netzartig angeordnete elastische Fasern, auch diese sehen körnig aus. Da, wo die Media fast intakt ist, sind ihre elastischen Fasern sehr dick, quer parallel verlaufend, ihre Konturen sind mehr oder minder undeutlich, ihre Tingierbarkeit ist schwach. Vasa vasorum sind reichlich und kommen bis in die Mitte der Media. Adventitia ist intakt.

Fall 45. 45jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Croupöse Pneumonie.

Sektions-Diagnose: Gelbe Hepatisation des rechten Unterlappens, Pleuritis fibrosa adhaesiva dextra, Emphysema pulmonum, Hypertrophie

des linken Herzventrikels, Nephritis interstitialis, Trübung der Nieren, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Ganz geringe diffuse Verdickung und in einem Teil derselben Kalkablagerung.

Mikroskopisch: In der Nähe des einen Schnittendes ist die Verdickung besonders auffällig und dementsprechend die Media verschmälert. Wo die Verdickung schwach ist, da ist das Bindegewebe etwas locker und wenige Rundzellen und Intimazellen darin vorhanden. Die oberflächliche Schicht der sklerotischen Intima zeigt zwar altes, dichtes Bindegewebe, aber die tiefe Partie bietet ein ganz ähnliches Bild wie der schwach verdickte Teil dar. Die innere Zone der stark verdickten Intima, aus einem fast homogenen Bindegewebe bestehend, ist kernarm, zeigt hier und da Infiltration von Rundzellen, deren einige einen aufgequollenen Leib und einen schlecht gefärbten Kern besitzen. In der etwas tiefer liegenden Zone zeigt sich die Auflockerung des Bindegewebes äußerst deutlich, in den Maschen ist eine durch Aufquellung und Zerfall der eben genannten Rundzellen entstandene körnige Masse enthalten. Von dort nach der Media zu ist in einem kleinen Bezirk das Bindegewebe dicht und darin eine geringe Menge körnigen Kalkes abgelagert; diese Kalkablagerung ist besonders stark in demjenigen Teil, wo die Intimazellen untergegangen sind. In dem am tiefsten gelegenen sklerotischen Teil, der an die fast intakte Media anstößt, findet sich eine ziemlich massive Kalkablagerung, welche in ihrer Peripherie mehr körnig und zerstreut ist. Die zu diesem Teil gehörige Media ist sehr schmal. Das Verhältnis des Bindegewebes zu den glatten Muskelfasern ist ganz ähnlich wie in den früher beschriebenen Fällen. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media, sie sind zahlreicher als in den meisten anderen Fällen. In dem der Adventitia anliegenden Mediateil hat das Bindegewebe stellenweise ziemlich deutlich zugenommen. Adventitia selbst ist intakt.

Dort, wo die Sklerose schwach ist, sind die elastischen Fasern fein, zart und fast quer-parallel verlaufend. In der Nähe der Oberfläche sind keine vorhanden, nur in der oberflächlichen Schicht des mittelmäßig verdickten Teils findet man einige elastische Fasern, welche etwas dicker als sonst sind und quer verlaufen. In dem tieferen Teil zeigen die elastischen Fasern ein ganz ähnliches Bild wie in der schwach sklerotischen Partie. Wo überhaupt die Sklerose weiter fortgeschritten ist und Auflockerung des Bindegewebes angefangen hat, da sind die elastischen Fasern gitterartig; sie sind nicht mehr sichtbar, sobald die atheromatöse Degeneration eintritt. Die gefensterte Membran sieht man nur in dem sehr schwach verdickten Teil, sonst nirgends.

Fall 46. 58 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Lungen- und Darmtuberkulose.

Sektions-Diagnose: Enteritis et Colitis ulcerosa tuberculosa, Pleuritis fibrosa adhaesiva circumscripta duplex, Bronchitis et peribronchitis caseosa fibrosa multiplex, leichte Fettleber, Lymphadenitis tuberculosa der Bronchialdrüsen, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Zum Teil hügelartig und meist plattenartig verdickt.

Mikroskopisch: Diesmal findet sich Rundzelleninfiltration besonders in dem Teil des Bindegewebes, welcher die atheromatöse Partie umgrenzt, äußerst deutlich; dieses Bindegewebe ist meist aufgelockert, die darin enthaltenen Rundzellen meist aufgequollen. Dort, wo die Sklerose noch nicht so stark ist, findet sich relativ lockeres Bindegewebe, welches mit gewöhnlichen und meist aufgequollenen Rundzellen durchsetzt ist, und eine kleine Menge, meist atrophischer Intimazellen besitzt. In der Nähe des fast intakten Mediateils findet man wenige glatte Muskelfasern zwischen Bindegewebe. In dem Mediateil, welcher an die nicht so stark sklerotische Intima anstößt, ist reichliches Bindegewebe vorhanden. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media. Die gefensterte Membran ist in dem etwas stark atheromatös degenerierten Teil fast völlig verschwunden. Wo das Bindegewebe aufgelockert ist, da sieht man keine elastischen Fasern, auch an dem Rande der atheromatösen Partie sind sie in sehr geringer Zahl. Adventitia ist intakt.

Fall 47. 51jährige Frau.

Klinische Diagnose: Schrumpfniere.

Sektions-Diagnose: Pleuritis fibrosa adhaesiva dextra, Emphysema pulmonum; Schrumpfniere, Atrophie des Herzens, der Milz und der Leber, Darmkatarrh, Endometritis, allgemeines Ödem.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Ganz diffuse und plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Wo die Sklerose weniger stark ist, da ist das Bindegewebe mit wenigen Rundzellen und Intimazellen durchsetzt. In der stark sklerotisch gewordenen Partie stellt die oberflächliche Zone ein aufgelockertes Bindegewebe mit äußerst feinen, netzartig angeordneten Fasern dar. Direkt nach außen davon liegt der atheromatös degenerierte Teil, worin noch wenige, äußerst lockere Bindegewebsfasern erhalten sind. Die groben Maschen sind mit blassen, homogenen Massen (und wenigen Cholestearintafeln) ausgefüllt. Das diesen Herd umgrenzende Bindegewebe läßt hier und da atrophisch gewordene Intimazellen erkennen. Das mit glatten Muskelfasern vermischte Bindegewebe der Media hat nach der Intimaseite zu zugenommen. Vasa vasorum gelangen bis in die Mitte der Media. Adventitia ist intakt.

Die elastischen Fasern der Intima sind überall schwach tingiert, fein und zart; in dem atheromatösen Teil erscheinen die elastischen Fasern netzartig, sind wohl im Untergang begriffen. In dem lockeren Bindegewebe, welches den atheromatösen Herd umgibt, findet man äußerst feine, unregelmäßig angeordnete elastische Fasern. In der schwach veränderten Stelle sind die elastischen Fasern mehr querlaufend und dichter. Der der sklerotischen Partie anliegende Mediateil weist längsverlaufende elastische Fasern auf. Die gefensterte Membran ist überall, nur nicht in dem stark verdickten Teil sichtbar.

Fall 48. 63jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Sektions-Diagnose: Oedema pulmonum duplex, fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens, bronchiektatische Kaverne des rechten Oberlappens,

Muskatnußleber, Schrumpfniere, Arteriosklerose, allgemeines Ödem, Blutung im linken Thalamus.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Diffuse und plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die Verdickung der Intima ist nicht auffallend, stellenweise zeigt sich Kalkablagerung, auch findet sich ein atheromatöser Herd, welcher sehr tief in die Media eindringt, als ob diese mit einem scharfen Instrument ausgehöhlt wäre. In der dem atheromatösen Herde benachbarten sklerotischen Stelle liegen viele Lumina von verschiedener Größe mit stark aufgequollenen Rundzellen darin. In dem atheromatösen Teil und in der anliegenden sklerotischen Partie befindet sich in geringer Masse Fibrin. Von dort etwas nach der Oberfläche zu findet man in den Bindegewebslücken gleichfalls eine kleine Menge von Fibrin. In einem anderen Schnitt aus einem entsprechenden Teil sieht man eine Blutung. In dem stark verdickten Intimateil besonders nahe der Media ist das Bindegewebe in hohem Grade aufgelockert und enthält stark aufgequollene Rundzellen. In dem weniger stark verdickten Intimateil zeigt das Bindegewebe Intimazellen mit einem dicken, kurzen Leib und rundlichem Kern. In der Nähe der atheromatösen Partie zeigt sich eine schwache Kalkablagerung, welche sich nach der Mediasseite hin bis in eine beträchtliche Tiefe fortsetzt. In dem von Atheromatose freien Abschnitt findet sich eine starke Kalkablagerung und außerdem hyalines Bindegewebe. Das Bindegewebe der Media ist nach der Intima hin mehr oder weniger reichlich als auf der Adventitiaseite. Auch das Bindegewebe der Adventitia ist in diesem Fall reichlich.

Die elastischen Fasern der Media sind nahe der Intima dicht, erscheinen gequollen, sind schwächer gefärbt und dicker als gewöhnlich. Die gefensternte Membran ist in der wenig sklerotischen Partie noch vorhanden, in der stärker sklerotischen Partie zerfasert und in der am stärksten verdickten Stelle meist verschwunden. Wenn das Bindegewebe im allgemeinen alt ist, sind die elastischen Fasern etwas dick, an Zahl gering, in ihrer Kontur undeutlich und manchmal fragmentiert; wenn das Bindegewebe noch jung ist, sind sie fein, reichlich. Innerhalb des atheromatösen Herdes, welcher in der Media liegt, sind die elastischen Fasern völlig und in der Weise zerstört, als ob sie mit dem Locheisen ausgestoßen wären. Vase vasorum kommen bis in die Mitte der Media, in einigen Mediateilen und in der Intima sind sie nicht sichtbar.

Fall 49. 53 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Lungengangrän.

Sektions-Diagnose: Gangrän des rechten Unterlappens, Pleuritis fibrinopurulenta dextra, Lymphadenitis acuta der Bronchialdrüsen, katarrhalische Pneumonie des linken Unterlappens, leichte Fettleber, Nephritis interstitialis leichten Grades, dilatatorische Hypertrophie des linken Herzventrikels, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Intima zeigt wellenartige Verdickungen.

Mikroskopisch: Die Verdickung der Intima ist diesmal sehr deutlich, und

die Auflockerung des Bindegewebes sehr auffallend; das die Oberfläche überziehende Bindegewebe ist fast homogen. In der schwach verdickten Partie ist die Oberfläche wellenartig uneben, das Bindegewebe ist streifig, nicht aufgelockert und enthält zerstreut liegende Intimazellen. In der Nähe der Media befindet sich ein atheromatöser Herd mit wenig Kalkablagerung. Wo das Bindegewebe weniger stark aufgelockert ist, da sind die Kerne der Rundzellen noch gut gefärbt, ihr Zelleib ist deutlich aufgequollen. Je mehr das Bindegewebe aufgelockert ist, desto mehr aufgequollen sind die eingelagerten Rundzellen, desto schlechter sind die Kerne färbbar; später geht die Tingierbarkeit der Kerne gänzlich verloren, es bleiben nur durch v a n G i e s o n s che Färbung bräunlich-gelb gefärbte Massen zurück, welche endlich gleichfalls zerfallen; in diesen so zerfallenen körnigen Massen findet man Cholestearintafeln. Das intermuskuläre Bindegewebe der Media ist nach der Intimaseite hin vermehrt. Die Vasa vasorum kommen bis zur äußeren Hälfte der Media. Adventitia ist intakt.

Die elastischen Elemente in der oberflächlichen Zone der Intima sind fein und zeigen bei starker Vergrößerung intensiv tingierte Umrisse, während intraflar zahlreiche sporenartige Körner mit Lücken abwechselnd gelagert sind. Nahe der Innenfläche der Intima, wo das Bindegewebe fast gar keine Auflockerung zeigt, verlaufen sie fast parallel und sind fein. Wo jedoch das Bindegewebe aufgelockert und gitterartig angeordnet ist, da sind sie gleichfalls gitterartig; in dem atheromatösen Teil sind sie äußerst locker und natürlich meist fragmentiert. In einigen Schnitten sieht man geringfügige Fibrinablagerung an der Oberfläche der Intima und dort zugleich wenige Rundzellen im Gewebe. Die elastischen Elemente der Media gehen ohne scharfe Grenze in den sklerotischen Teil über und sind nach der Intimaseite hin dichter als nach der Adventitia hin.

Fall 50. 48jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Mammakrebs (nach der Operation.)

Sektions-Diagnose: Emphysema et Oedema pulmonum, Atrophie des Herzens, der Leber, Milz und Nieren. Erosion des Magens, Schlaffheit der Nieren, Milz und des Herzens, Arteriosklerose, Hydrops der Tube.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Mäßig plattenartig verdickt.

Mikroskopisch: Die Intimaverdickung besteht aus einem fast kernlosen Bindegewebe, in welchem sich wenige Intimazellen befinden, deren Mehrzahl atrophisch ist, nur wenige sind hypertrophisch. An dem homogenen Bindegewebe ist eine ganz geringfügige Auflockerung zu bemerken. In dem wenig verdickten und in dem nahe der Media liegenden stark verdickten Intimateil ist das Bindegewebe, welches im Zustand beginnender Auflockerung ist, noch ziemlich kernhaltig. Wo kernloses aufgelockertes Bindegewebe vorliegt, da findet man eine mäßige Anzahl meist aufgequollener Rundzellen, deren Kern zum Zerfall neigt. Das intermuskuläre Bindegewebe der Media ist auf der Intimaseite vielleicht etwas reichlicher als gewöhnlich. In dem sklerotischen Teile, besonders nahe der Media, vermischen sich glatte Muskelfasern mit dem Bindegewebe. Ungefähr in der Mitte der Media findet man stellenweise durch

Eosin diffus rot und nach v a n G i e s o n gelblich-rötlichbraun tingierte Flecke, welche wahrscheinlich eine hyaline Entartung des Bindegewebes bedenken. Vasa vasorum sieht man sehr vereinzelt bis zur Intima. Die Intimazellen sind in der Nähe der Innenfläche meist untergegangen.

Ein Teil der gefensterten Membran ist noch übrig geblieben, ist mehr oder minder zerfasert. In dem der gefensterten Membran benachbarten Mediateil sind die elastischen Fasern zart, fein, schwach tingiert und meist fragmentiert. Auf der Höhe der Intimaverdickung sind im Gewebe nur sehr wenige elastische Fasern vorhanden, deren Tingierbarkeit abgeschwächt ist. Nahe der stark verdickten Partie finden sich die elastischen Fasern in der Umgebung der Intimazellen, in der tiefen Schicht schließlich, wo das Bindegewebe aufgelockert ist, sind sie locker, fein, meist fragmentiert, weiter nach der Media hin dicht, netzartig und wenig fragmentiert. Auf der Intimaseite der Media sind die elastischen Fasern dichter angeordnet als auf der Adventitiaseite. Wo das Bindegewebe der Media degeneriert ist, da gibt es keine elastischen Fasern. Der atheromatöse Herd, in der tiefsten Schicht der verdickten Intima gelegen, enthält nur wenige elastische Fasern; sie sind feinkörnig. Adventitia ist intakt.

F a l l 51. 67 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz, Hemiplegie.

Sektions-Diagnose: Endocarditis verrucosa aortica et mitralis, Perisplenitis chronica fibrosa adhaesiva, Fettleber, Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva circumscripta duplex, dilatatorische Hypertrophie der linken Kammer, Emphysema et Oedema pulmonum duplex, Arteriosklerose, Orchitis interstitialis.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Plattenartig verdickt.

Mikroskopisch: Außer einem kleinen Teil der oberflächlichen Partie mit fast homogenem Bindegewebe ist die Intima sonst mehr oder weniger, doch im ganzen in geringem Grade aufgelockert. In einem Teil der sklerotischen Partie findet sich ein fast ovaler atheromatöser Herd. An einigen Stellen, wo die Intimazellen untergegangen sind, bemerkt man geringfügige körnige Kalkablagerung. In dem Bindegewebe sieht man verhältnismäßig viele Intimazellen, welche meist gedrückt, atrophisch geworden, zum Teil jedoch hypertrophisch sind. In der Umgebung des atheromatösen Herdes zeigt sich ziemlich reichliche Rundzelleninfiltration; der Leib der Rundzellen ist meist aufgequollen und sieht körnig aus. An anderen Stellen wurden fast gar keine Rundzellen vorgefunden. In der der Intima benachbarten Mediapartie hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen und zeigt meist gut gefärbte Kerne. Außerdem ist in der Media überhaupt das Bindegewebe ziemlich deutlich stellenweise gewuchert, und die Adventitia ist bindegewebig verdickt.

In der oberflächlichen Partie der Intima sind nur wenige körnig aussehende elastische Fasern nachweisbar. In der übrigen Intima sind sie fein, reichlich und weniger fragmentiert. In der Media sind sie selbst da, wo der sklerotische Prozeß nicht so erheblich ist, doch meist fein, zart, insbesondere an der stark sklerotischen Stelle. Die gefensterte Membran ist teils verschwunden, teils fragmentiert; in dieser Gegend sind die elastischen Fasern sehr reichlich. In der übrigen

Media ist ihre Kontinuität zwar durch die Vasa vasorum unterbrochen, sonst zeigen sie aber fast keine Veränderung. Adventitia ist intakt. Ein kleines Gefäß der Adventitia, entsprechend der erwähnten atheromatösen Stelle, ist durch einen Thrombus fast völlig verstopft. In der mittleren Zone der Media sind die elastischen Fasern lockerer als anderswo.

Fall 52. Keine Notizen.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: hügelartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die Verdickung der Intima besteht aus einem zellarmen dichten Bindegewebe. Die Bindegewebsfasern sind etwas aufgelockert und die dadurch entstandenen Maschen sehen heller aus. In dem Intimateil dicht an der Media ist etwas Kalk abgelagert. Der entsprechende Teil der Media ist verändert, Bindegewebsszunahme ist dort zwischen den glatten Muskelfasern wahrnehmbar. Wo die Verdickung der Intima weniger auffallend ist, da sind die elastischen Fasern reichlich, dagegen in den mehr verdickten Stellen spärlich und zwar fragmentiert vorzufinden. Sonst keine nennenswerte Veränderung nachweisbar. Vasa vasorum sind sehr stark entwickelt und bis zur verdickten Intima zu verfolgen. Adventitia intakt.

Fall 53. 63jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Altersschwäche.

Sektions-Diagnose: Emphysema pulmonum, Atrophie der Nieren, Milz, Leber und des Herzens, Pleuritis fibrosa circumscripta sinistra, hypostatische Pneumonie.

Schnitt aus der Mitte der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Außer der zirkumskripten beertartigen Erhabenheit zeigt die Intima noch eine diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: In der diffus verdickten Stelle findet sich eine reichliche Anzahl von Intimazellen und geringfügige Rundzelleninfiltration. Das Bindegewebe dieser Partie ist zum Teil schon hell und aufgelockert. In den Maschen zwischen den Fasern sind aufgequollene körnige Zellen vorhanden, ihre Kerne sind meist der Auflösung nahe. Der der Intima anliegende Mediateil ist gleichfalls verändert: das intermuskuläre Bindegewebe hat zugenommen. Die gefensterte Membran ist nicht sichtbar und daher in diesem Präparate die Grenze zwischen Media und Intima undeutlich. Wo das Bindegewebe stark aufgeheilt und aufgelockert ist, sind die elastischen Fasern fast völlig verschwunden. Die wenigen noch erhaltenen elastischen Fasern in der stark verdickten Intima sind fragmentiert, an den schwach verdickten Stellen ohne Auflockerung gibt es dagegen neugebildete elastische Fasern. Vasa vasorum kommen bis zur Mitte der Media.

Fall 54. 60jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Larynxkarzinom.

Sektions-Diagnose: Kehlkopfkarzinom, Metastase der Halsdrüsen, Emphysema pulm., Atrophie der Leber, Milz, Nieren und des Herzens. Pleuritis fibrosa adhaesiva circumscripta sinistra, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Ganz geringfügige plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Nahe der Innenfläche der verdickten Intima ist das Bindegewebe stark aufgelockert, in den dadurch entstandenen Maschen sind aufgequollene Rundzellen enthalten, welche körnig aussehen und bald deutliche, bald undeutliche Konturen zeigen; die Kerne sind manchmal fragmentiert. Ein Teil der tiefsten Intimaschicht ist deutlich aufgelockert, sogar teilweise schon atheromatös geworden. Aber nicht alle Abschnitte der verdickten Intima sind aufgelockert, sondern man trifft zuweilen nicht oder sehr wenig aufgelockerte Stellen, in denen die eingelagerten Rundzellen äußerst gering an Zahl und fast gar nicht aufgequollen sind. In der verdickten Intima sind nach der Media zu ziemlich zahlreiche Intimazellen vorhanden, aber nahe der Innenfläche sind sie manchmal untergegangen. In einer stark aufgelockerten, sehr tief gelegenen Intimapartie sieht man körnige Kalkablagerung, welche meist fettig entartete, zerfallene Rundzellen und nur selten das durch die Auflockerung entstandene Bindegewebsgerüst betrifft. Der verdickten Intimaoberfläche haftet etwas Fibrin an und enthält wenige Rundzellen. Das Mediagewebe der Intima ist sklerotisch geworden, d. h. das intermuskuläre Bindegewebe hat zugenommen. In dem inneren Mediaabschnitt befinden sich mehr oder weniger longitudinal verlaufende glatte Muskelfasern und Bindegewebe. Vasa vasorum finden sich nicht nur in der Adventitia und der Media, sondern auch in der Nähe der Intima und der Kalkablagerung. Adventitia bleibt unversehrt.

Die elastischen Fasern der Intima sind besonders nahe der Innenfläche reichlich vorhanden, ihre Tingierbarkeit ist schwach, sie sind fein, zart und sehen meist körnig aus. In den aufgelockerten Stellen verlaufen sie gitterartig. Es finden sich keine elastischen Fasern in der atheromatös umgewandelten Partie. Die gefensternte Membran ist nur an den schwach verdickten Stellen teilweise erhalten. Die elastischen Fasern in dem der Intima anliegenden Mediateil sind fast ebenso beschaffen wie diejenigen der Intima. In der longitudinal verlaufenden muskulär-bindegewebigen Schicht sind sie ebenfalls längsverlaufend angeordnet.

Fall 55. (Etikette ist verloren gegangen.)

Makroskopisch: Diffuse und plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Das streifige Bindegewebe der verdickten Intima zeigt spärliche Intimazellen. In der tieferen und tiefsten Schicht des stark verdickten Teils ist das Bindegewebe sehr deutlich aufgelockert, die entstandenen Maschen enthalten aufgequollene Rundzellen. In dem aufgelockerten Bindegewebe ist Kalkkarbonat in Form von Körnern abgelagert. Die der aufgelockerten Intima benachbarte Mediapartie ist mehr oder weniger ebenso stark verändert. In dem der Intima zunächst befindlichen Mediateil hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen und zeigt stellenweise geringe Auflockerung. Die Bindegewebsvermehrung in der Media wird nach außen hin allmählich geringer. Adventitia intakt. Vasa vasorum sind bis zur Mitte der Media hinein zu verfolgen.

Elastische Fasern sind in der schwach diffus verdickten Intimapartie reichlich vorhanden und verlaufen meist querparallel. In dem aufgelockerten

Teil sind sie locker und netzartig angeordnet, im Zentrum dieses Herdes findet man gar keine. In der Intima sind sie gewöhnlich sehr schwach gefärbt und häufig fragmentiert. In der Gegend der Kalkablagerung findet man sie nicht. In der aufgelockerten Mediapartie sind sie locker, in deren Umgebung sind sie meist dick, wie angeschwollen und mehr schwärzlich tingiert. Die gefensterte Membran ist zum größten Teil verschwunden, die noch übrig gebliebene Partie ist deutlich zerfasert. In dem der Intima anliegenden Mediateil sind die elastischen Fasern etwas dicht, in der Adventitia sind sie normal.

F a l l 5 6. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Fast diffuse und starke Verdickung.

Mikroskopisch: Die verdickte Intima ist mehr oder weniger aufgelockert, ein Teil der tiefsten Intimaschicht schon atheromatös degeneriert. Die Intimazellen sind in der oberflächlichen Partie teils untergegangen, teils etwas geschrumpft, in den ziemlich weiten Intimakanälchen sichtbar. Doch sind diese Intimazellen immer noch größer als gewöhnlich. In der tieferen Schicht der Intima sind die Intimazellen größer als die vorher erwähnten, deutlich hypertrophisch. In dem der Intima anliegenden Mediateil findet man das intermuskuläre Bindegewebe mehr oder weniger stark vermehrt. Diese Bindegewebszunahme nimmt allmählich nach außen hin ab. In der verdickten Intima sind spärliche aufgequollene Rundzellen anzutreffen, deren Kerne fragmentiert sind. Solche Rundzellen liegen gewöhnlich in den durch die Auflockerung des Bindegewebes entstandenen Maschen.

Die elastischen Fasern in der Intima sind fein und locker, ziemlich reichlich und in der aufgelockerten Stelle gitterartig angeordnet und von körniger Beschaffenheit. In dem atheromatösen Herd sind keine elastischen Fasern nachzuweisen. Die gefensterte Membran ist teils zerfasert, teils verschwunden. In der an die Intima anstoßenden Mediapartie sind die elastischen Fasern fein, reichlich, nehmen allmählich nach außen hin an Dicke zu. Vasa vasorum finden sich zahlreich und gehen bis zu zwei Dritteln der Mediadicke hinein. Sonst keine Veränderungen.

F a l l 5 7. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Ziemlich deutliche, fast diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: In der verdickten Intima ist, außer in der oberflächlichen Zone, das Bindegewebe ziemlich stark aufgelockert. Die dadurch entstandenen Maschen enthalten stark aufgequollene Rundzellen; eine Stelle in der Tiefe ist atheromatös degeneriert. An einer aufgelockerten Stelle der oberflächlichen kernlosen dichten Bindegewebszone sind die Rundzellen in einer Reihe dicht aneinander gelagert. Intimazellen sind nur in der nicht aufgelockerten Intimapartie sichtbar. Das an die Intima anstoßende Mediagewebe zeigt intermuskuläre Bindegewebszunahme. Vasa vasorum gehen bis zur äußeren Hälfte der Media hinein. Adventitia intakt.

Die elastischen Elemente in jenem oberflächlichen Intimateil sind fein, quer parallel verlaufend und meist fragmentiert. In der aufgelockerten Stelle sind sie gitterartig angeordnet und zeigen gleichfalls meist Fragmentation. Innerhalb der atheromatösen Herde sind nur wenige erhalten. In der deutlich

sklerotischen Mediapartie sind sie sehr dick, mehr schwärzlich gefärbt und in ihren Konturen mehr oder weniger undeutlich, darunter sind einige fragmentierte. Die gefensterter Membran ist deutlich zerfasert und fragmentiert, zum Teil sogar verschwunden. Die elastischen Fasern der inneren Hälfte der Media sind etwas dichter als in der äußeren.

F a l l 58. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Fast diffuse, ziemlich deutliche Verdickung.

Mikroskopisch: Ein Teil der Intima ist stark verdickt. Doch liegt in der Tiefe ein großer atheromatöser Herd; das nach innen davon befindliche Bindegewebe ist dicht, kernlos und fast homogen. Die Intimazellen an letzterer Stelle sind von mäßiger Zahl, größer als gewöhnlich. Das übrige Intimagewebe besteht zum größten Teil aus mehr oder weniger aufgelockertem Bindegewebe (abgesehen von der unmittelbar dem Gefäßlumen anliegenden Intimapartie). In den durch Auflockerung entstandenen Maschen liegen aufgequollene Rundzellen in geringer Anzahl. Das der Intima nahe Mediagewebe ist sklerotisch, d. h. das intermuskuläre Bindegewebe hat mehr oder minder zugenommen. In der Umgebung des atheromatösen Herdes ist wenig Kalk abgelagert, in die Nähe kommen einige Vasa vasorum heran. Adventitia intakt.

Nahe der Innenfläche sind die elastischen Fasern weniger zahlreich und sehen fast sämtlich körnig aus. In den übrigen oberflächlichen Intimaabschnitten sind sie kaum sichtbar. In den tieferen Intimaschichten sind sie meist fragmentiert und etwas reichlicher. Die gefensterter Membran ist zerfasert und zeigt deutliche Fragmentation. In und um den atheromatösen Herd finden sich keine elastischen Fasern, sie sind total verschwunden. In dem der gefensterter Membran anliegenden Mediateile sind sie etwas fein und in mäßiger Menge vorhanden. Innerhalb der Schicht longitudinal verlaufender glatter Muskelfasern bilden sie unregelmäßige Maschen und sind dichter als in den übrigen äußeren Mediapartien.

F a l l 59. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: An einem Teil ganz deutliche, sonst sehr geringfügige Verdickung.

Mikroskopisch: Der schwach verdickte Teil der Intima besteht aus streifigem Bindegewebe mit etwas hypertrophischen Intimazellen. Die tiefe Schicht der deutlich verdickten Intimapartie schließt einen großen atheromatösen Herd ein, das seitlich anliegende Gewebe ist stark aufgelockert. Das Bindegewebe nach innen vom atheromatösen Herd ist relativ dicht und fast kernlos und homogen und enthält hypertrophische Intimazellen in mäßiger Menge und stellenweise reichlich Rundzellen. Die Kerne beider Zellarten färben sich meist gut. In der der Intima anliegenden Mediapartie hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Einige stark dilatierte Kapillargefäße befinden sich in dem stark verdickten Intimateil, sonst kann man nur in der äußeren Hälfte der Media Vasa vasorum finden. Adventitia unversehrt.

Direkt an der Innenfläche und innerhalb des atheromatösen Herdes sind kaum elastische Fasern sichtbar. In der übrigen Intima sind sie etwas fein und ziemlich reichlich. Sie sind dort, wo das Bindegewebe aufgelockert ist,

mehr oder weniger netzartig angeordnet. An dem Orte der schwachen Verdickung sind sie fast unversehrt, in der stark verdickten Partie jedoch schon fragmentiert. Die gefensterte Membran ist an einigen Stellen zerfasert. In dem Mediateil nahe an der Intima sind die elastischen Fasern dicht und reichlich, sie gehen nach außen hin allmählich in die Norm über. In der Adventitia sind sie unverändert.

F a l l 6 0. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Fast diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Das Bindegewebe der verdickten Intima ist fast kernlos und enthält Intimazellen mit teils noch färbbaren, teils nicht mehr gefärbten Kernen. Die tiefste Schicht der Intima ist mehr oder minder aufgelockert. In den deutlich aufgelockerten Abschnitten sind die Intimazellen fettig degeneriert, in den ganz schwach aufgelockerten Teilen sind sie etwas größer als gewöhnlich. Rundzelleninfiltration der Intima ist sehr gering. In dem der Intima naheliegenden Mediateil hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen; die übrige Media ist fast unversehrt. Vasa vasorum kommen nur bis zur Mitte der Media etwas reichlich hinein.

Die elastischen Fasern der noch nicht aufgelockerten Intimapartie sind in mäßiger Menge vorhanden, in dem aufgelockerten Teil kreuzen sie sich netzartig; die meisten von ihnen sind deutlich fragmentiert. Der größte Teil der gefensterten Membran ist zerfasert. Die elastischen Fasern des Mediaabschnittes, welcher an die Intima anstößt, sind aufgequollen und etwas fragmentiert. Sonst nichts Besonders.

F a l l 6 1. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Intima ziemlich stark und diffus verdickt.

Mikroskopisch: In dem fast kernlosen Bindegewebe der verdickten Intima findet sich eine geringe Rundzelleninfiltration und eine mäßige Anzahl von Intimazellen. Die Kerne der Rundzellen sind meist fragmentiert. In der tiefen Schicht der Intima ist das Bindegewebe zumeist aufgelockert. An einer Stelle der Intima sieht man eine umfangreiche Kalkablagerung. In dem Mediateil, welcher der Intima nahe liegt, hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Vasa vasorum sind reichlich und gelangen manchmal bis in die Nähe der tiefsten Intimaschicht.

Die elastischen Fasern der Intima sind ziemlich reichlich und fein und in nicht geringer Zahl fragmentiert. Die gefensterte Membran ist zum größten Teil zerfasert und fragmentiert. In der der Intima anliegenden Mediapartie finden sich feine, zarte elastische Elemente, wovon einige körnig aussehen. In der Grenzzone zwischen sklerotischer und nicht sklerotischer Mediapartie sind die elastischen Fasern etwas dichter zusammengelagert. Die übrige Media und Adventitia sind intakt. Nahe der Innenfläche der schwach verdickten Intima finden sich dichte, feine, körnige elastische Elemente, die lamellenartig angeordnet sind.

F a l l 6 2. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Zwei Stellen sind hügelartig, sonstige Partie schwach diffus verdickt.

Mikroskopisch: Die oberflächliche Partie der verdickten Intima besteht aus dichtem, kernlosem Bindegewebe, in welchem eine mäßige Menge Intimazellen, meist in abgeplattetem Zustande, liegen. In der tieferen und tiefsten Schicht der schwächer oder stärker verdickten Intima ist das Bindegewebe aufgelockert. Man sieht ein Nutritionsgefäß in der verdickten Intima und in dessen Nähe reichlich rote Blutkörperchen in den durch Auflockerung entstandenen Maschen des Gewebes. Die Auflockerung des Intimabindegewebes ist am stärksten ausgesprochen in der tiefsten Partie des hügelartig verdickten Teiles; dort zeigen sich schon einzelne Cholestearintafeln. In der innersten Mediazone ist das intermuskuläre Bindegewebe ziemlich deutlich vermehrt, sonstige Media fast unversehrt. Vasa vasorum findet man in der äußeren Hälfte der Media ziemlich reichlich.

Die elastischen Fasern der oberflächlichen Zone der Intima sind fein und dicht, zum großen Teil fragmentiert. In der übrigen Intima sind sie meist netzartig angeordnet und allerdings auch vereinzelt fragmentiert. Die gefensterter Membran ist noch zum größten Teil vorhanden, obgleich mehr oder minder zerfasert. In der der Intima anliegenden Mediapartie sind die elastischen Fasern fein, äußerst dicht, meist quer parallel verlaufend, fast gar nicht fragmentiert. Nach außen hin gehen sie allmählich in die Norm über. Adventitia ist intakt.

F a l l 63. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: An einer Stelle hügelartige, sonst diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Die Intimazellen im streifigen Bindegewebe der Intima sind in der oberflächlichen Zone vereinzelt fettig entartet. Rundzellen sind in der verdickten Intima nur in geringer Zahl nachweisbar und sind, in den durch Auflockerung entstandenen Maschen gelegen, gewöhnlich aufgequollen. Das Bindegewebe ist mehr oder weniger fast überall aufgelockert, am deutlichsten jedoch in der tiefsten Partie des hügelartig verdickten Teils, dessen einer Abschnitt schon atheromatös degeneriert ist. In der an die Intima anstoßenden Mediapartie ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt, diese Bindegewebszunahme nimmt nach außen hin allmählich ab. Vasa vasorum kommen bis zur Mitte der Media hinein. Adventitia intakt.

Die elastischen Elemente in der oberflächlichen Partie der verdickten Intima sind äußerst fein, sehr schwach tingiert und fragmentiert. In der tiefsten Intimaschicht des sehr wenig aufgelockerten Teils sind sie etwas dicker, reichlicher und besser tingiert. In dem stark aufgelockerten Teil sind sie sehr zart, spärlich, gleichfalls fragmentiert. Die gefensterter Membran ist zum großen Teil verschwunden, der Rest ist zerfasert. In der der Intima benachbarten Mediapartie finden sich reichliche, dichte elastische Fasern mit feineren oder dicken und aufgequollenen gemischt.

F a l l 64. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Ziemlich stark hüglige Verdickung.

Mikroskopisch: Eine hüglige Platte besteht fast ganz aus streifigem Bindegewebe mit Intimazellen. Die letzteren zeigen nahe dem Scheitel manchmal Karyorrhesis und der Zelleib ist häufig gekörnt, in der tiefen Schicht sind sie gut tingiert. Der diesem Hügel zugehörige tiefste Intimateil ist deutlich

aufgelockert und enthält wenige Cholestearintafeln. Ein anderer Hügel besteht aus dichtem, mehr homogenem Bindegewebe, worin sich relativ reichliche Intimazellen befinden. Das Intimastück zwischen beiden Hügeln besitzt mehr lockere Beschaffenheit. Rundzelleninfiltration der Intima ist überall sehr gering. Die dem letzteren Hügel entsprechende Media ist sehr schmal, enthält nahe der Intima einige kleine Gefäße. In deren Umgebung, besonders in der Media, sieht man dicke, dichte, elastische Fasern, die undeutliche Konturen zeigen, als ob sie aufgequollen wären. Außerdem findet man in der Media nahe der zuletztbezeichneten Partie deutliche intermuskuläre Bindegewebswucherung. In der unter dem zweiten Hügel gelegenen Adventitia ist das Bindegewebe ziemlich reichlich vermehrt. In den übrigen Mediateilen ist nur in der der Intima anliegenden Zone intermuskuläre Bindegewebsumvermehrung nachzuweisen. Vasa vasorum dringen bis zur Mitte der Media hinein. Die elastischen Elemente innerhalb jenes ersten Hügels laufen fast quer parallel, sind meist schwach tingiert, fein und reichlich, in den aufgelockerten Partien dagegen nur sehr spärlich, netzartig und meist körnig aussehend. In dem diffus schwach verdickten Intimateil sind sie in ziemlich großer Menge vorhanden, fein und schwach gefärbt. Im zweiten Hügel befinden sich äußerst feine, schwach gefärbte, dichte elastische Fasern. In der anliegenden Mediapartie sind sie stellenweise dicht vorhanden. Die elastischen Fasern der Media färben sich in der äußeren Hälfte intensiver als in der inneren. Die gefensterte Membran ist verloren gegangen.

A. Fälle der I. Gruppe, und zwar 3. solche Fälle mit makroskopisch sichtbarem atheromatösem Herd.

Fall 65. 57jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Sektions-Diagnose: Encephalomalacia, Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Emphysema pulm., Hämorrhoiden, Prostatahypertrophie.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Teilweise verdickt und atheromatös degeneriert.

Mikroskopisch: Die der Media anliegende Intima zeigt einen atheromatösen Herd, das umgebende Bindegewebe ist besonders stark aufgelockert, hell und enthält ziemlich viele Rundzellen und nicht hypertrophische Intimazellen. Die Intima, weiter entfernt von dem atheromatösen Herd, zeigt sehr wenige Veränderungen. Doch ist das Bindegewebe in dem der Media anliegenden Teil aufgelockert. Die der Intima benachbarte Mediazone ist natürlich verändert, das Bindegewebe zwischen den glatten Muskelfasern hat zugenommen. Diese Veränderung betrifft die Media nahe dem atheromatösen Herd stärker und ausgedehnter als in ihren anderen Teilen. Vasa vasorum findet man an einigen Stellen fast in der ganzen Dicke der Media. Elastische Fasern sind in der Intima sehr wenig vorhanden. Adventitia intakt.

Fall 66. 51jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Sektions-Diagnose: Lungen-, Darm-, Kehlkopftuberkulose, Atrophie der Leber, Milz, Nieren, Pleuritis fibrosa adhaesiva duplex, Lymphadenitis caseosa der Bronchial- und Retroperitonäaldrüsen.

Schnitt aus der Abgangsstelle der A. carotis communis.

Makroskopisch: Zirkumskripte beetartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die verdickte Intima enthält eine reichliche Anzahl Intimazellen. In dem der sklerotischen, bereits aufgelockerten, zum Teil deutlich atheromatösen Intima anliegenden Teil der Media ist das Bindegewebe vermehrt. Um den atheromatösen Herd sind ziemlich viel Rundzellen vorhanden, welche meist aufgequollen sind. Außer der oben beschriebenen Veränderung der Media erweist sie sich an der einem atheromatösen Herd entsprechenden Stelle verschmälert, d. h. sie ist dort tiefer betroffen als anderwärts. Adventitia bleibt intakt.

Die elastischen Fasern der Intima sind nahe der Innenfläche nur wenig an Zahl, teilweise gar nicht gefärbt. Das Bindegewebe der stark verdickten Stelle der Intima enthält reichliche elastische Fasern. Weniger zahlreich und meist fragmentiert treten sie in dem Bindegewebe auf, welches in einen atheromatösen Herd übergeht. In dem der Intima benachbarten Mediateil liegen äußerst schwach gefärbte, feine oder dickere, teilweise fragmentierte elastische Fasern. Weiter nach außen hin werden die elastischen Fasern allmählich, wie gewöhnlich, dicht. Vasa vasorum sieht man nur in der äußeren Hälfte der Media. Die gefensternte Membran ist fast völlig verschwunden.

Fall 67. 56jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Schrumpfniere.

Sektions-Diagnose: Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Atrophie der Leber und Milz, allgemeine Ödeme, hypostatische Pneumonie der linken Lunge, subpleurale Blutungen, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Ziemlich starke beetartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die wellenartige Verdickung der Intima besteht aus einem viele Intimazellen führenden Bindegewebe; diese Intimazellen sind etwas größer als gewöhnlich und besonders hypertrophisch in der der Media anliegenden Intimazone.

In den vorangegangenen Fällen habe ich diesen Zustand (Hypertrophie der Intimazellen nahe der Media) nicht besonders hervorgehoben, weil er nicht so ausgeprägt (das Präparat nicht so geeignet?) war wie in diesem Fall. Eine Auflockerung des Intimabindegewebes zeigt sich in den schwach verdickten Stellen auch, jedoch nur in geringem Grade, ist aber in den der Media anliegenden stark verdickten Partien der Intima ganz deutlich. An wenigen Punkten ist das Bindegewebe schon atheromatös degeneriert. Die durch die Auflockerung entstandenen Maschen sind gefüllt mit aufgequollenen Rundzellen und Intimazellen, deren Kerne meistens undeutlich sind (Karyolyse). An den aufgelockerten Bindegewebsabschnitt schließt sich einerseits ein atheromatöser Herd, andererseits intaktes, dichtes, kernarmes Intimagewebe. In den der Intima anliegenden Teilen der Media zeigt sich Bindegewebsvermehrung, welche nach

außen hin allmählich abnimmt. Adventitia intakt. In dem aufgelockerten Bindegewebsteil der Intima sieht man einige stark dilatierte Kapillargefäße.

In dem Bindegewebe der verdickten Intima sind nur einige, meist fragmentierte, schwach tingierte elastische Fasern sichtbar. In dem der Intima benachbarten Mediateil sind zarte, querverlaufende, zuweilen unregelmäßig netzartige Figuren bildende elastische Fasern vorhanden. Die gefensterter Membran ist fragmentiert und schlecht tingiert. Zwischen dem veränderten und dem fast intakten Mediateil trifft man dicke schwärzlich tingierte, jedoch undeutlich konturierte elastische Fasern; sie scheinen aufgequollen zu sein, ihre Kontinuität ist zum Teil unterbrochen. In dem der Intima anliegenden Mediateil sind die elastischen Fasern dichter als gewöhnlich, gehen aber nach außen hin allmählich in ihre normale Dichtigkeit über. In dem der stark verdickten Intima entsprechenden Mediateil sieht man reichliche Vasa vasorum. Adventitia bleibt unversehrt.

Fall 68. 57jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Leberzirrhose.

Sektions-Diagnose: Leberzirrhose, Stauungsmilz, Aszites, Emphysema pulm., Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens (nahe der Abgangsstelle einer Interkostalarterie).

Makroskopisch: Diffuse mäßige Verdickung.

Mikroskopisch (I. Präparat): Die Verdickung der Intima ist an einer Stelle besonders stark. Die innerste Schicht der Intima besteht fast ganz aus hyalinem Bindegewebe, worin wenige äußerst schmale Intimazellen eingebettet sind, deren Zelleib durch van Giesonsche Färbung fast gelblich, deren Kern bräunlich gefärbt ist. An denjenigen Stellen der Media, welche einer starken Intimaverdickung entsprechen, ist die Zunahme des intermuskulären Bindegewebes deutlich, in anderen Partien schwächer. In dem verdickten Intimateil sieht man wenige Rundzellen. In diesen Präparaten kann man Vasa vasorum bis zur Mitte der Media verfolgen.

Die elastischen Elemente der verdickten Intima sind fein und reichlich, zum Teil fragmentiert. Die gefensterter Membran ist fast total verschwunden.

(II. Präparat): Ein Teil der Intima ist besonders stark verdickt. Dort zeigt sich ein deutlicher atheromatöser Degenerationsherd, der an einer Stelle in das Lumen hinein durchgebrochen ist. Das atheromatöse Geschwür kommuniziert mit dem Aortenlumen durch eine enge Öffnung, ist also sinuös, ihm haftet ein kleines Blutgerinnsel an. Der übrige Intimateil ist mehr oder weniger diffus bindegewebig verdickt, und schließt Intimazellen und wenige Rundzellen ein, zeigt jedoch keine Degeneration. Der atheromatöse Prozeß ergreift auch in großer Ausdehnung die Media, deren Bindegewebe dort sehr mächtig entwickelt ist. In dem tiefen Teil der atheromatösen Veränderung findet man geringe Kalkablagerung. Die Adventitia ist gleichfalls stark bindegewebig verdickt.

Von elastischen Elementen ist in der sklerotischen Intima nur eine mäßige Menge äußerst feiner und meist körnig aussehender nachweisbar. Die elastischen

Fasern in dem der Intima zunächst befindlichen Mediateil sind ebenso beschaffen. Membrana fenestrata ist fast allenthalben verschwunden. In der Mediapartie, wo Bindegewebzunahme vorliegt, zeigen sich relativ dichte, unregelmäßig verlaufende, zarte elastische Elemente; in dem der Intima anliegenden Mediateil sieht man wenige etwas dicke, querlaufende, elastische Elemente. In der Adventitia haben sowohl das Bindegewebe als auch die elastischen Fasern zugenommen.

Fall 69. 62jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Leberkrebs.

Sektions-Diagnose: Leberkarzinom, Metastase in der linken Lunge, Stauungsmilz, Aszites, Sehnenflecke des Epikards, Lungenödem, Schrumpfnieren, Prostatahypertrophie, dilatatorische Hypertrophie des linken Herzventrikels, Emphysema pulm., Ikterus, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Diffuse und plattenartige Verdickung, ein Teil ist atheromatös degeneriert.

Mikroskopisch: Die verdickte Intima zeigt wenig Rundzellen und mehr Intimazellen und geht ohne scharfe Grenze in die Media über. In dem der Intima anliegenden Teil der Media ist das intermuskuläre Bindegewebe etwas vermehrt. An einer Stelle eines Präparates, wo die Sklerose weit vorgeschritten ist, findet man zwischen der verdickten Intima und Media einen atheromatösen Herd. Die Adventitia enthält reichliches Bindegewebe und viele Gefäße.

Nahe der Innenfläche des verdickten Intimateils verlaufen die elastischen Fasern zirkulär, parallel und sind dicht und fein, meist fragmentiert; in tieferen Teilen sehen sie scheinbar körnig aus, doch bei verschiedener Einstellung des Tubus erkennt man, daß sie fast kontinuierlich sind und ein Netz bilden. In der Nähe der Innenfläche der verdickten Intima sind Lücken vorhanden, welche atrophisch gewordene Intimazellen enthalten. Die meisten dieser Lücken entsprechen feinen Querschnitten der Sattlücken und sind deutlich von elastischen Fasern ringsum begrenzt, welche teils als wirkliche Fasern, teils körnig erscheinen. Die elastischen Fasern in der Umgebung der Atheromatose sind grobgitterartig, in den Maschen ist eine mit Karmin schwach tingierte homogene oder körnige Masse enthalten. Geringfügige Kalkablagerung findet sich in der Nähe der atheromatösen Herde. Die Adventitia enthält etwas mehr elastische Fasern als in der Norm. Vasa vasorum kommen nur bis in die äußere Hälfte der Media.

Fall 70. 57jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Hirnblutung.

Sektions-Diagnose: Blutung in der linken inneren Kapsel, Hypertrophie des linken Herzventrikels, leichte Schrumpfniere, Oedema pulmonum, Atrophie der Leber und der Milz, Pleuritis fibrosa adhaesiva dextra, glatte Atrophie des Zungengrundes, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Zirkumskripte plattenartige Verdickung und atheromatöse Degeneration.

Mikroskopisch: Die Intima ist bedeutend verdickt, die Auflockerung ihres Bindegewebes sehr gering, ihre oberflächliche Schicht besteht aus einem dichten, alten, fast hyalinen Bindegewebe mit Intimazellen. Nahe der Abgangsstelle einer Arterie ist die Verdickung der Intima besonders stark, und nahe der Oberfläche dieser Stelle sieht man gar keine elastischen Fasern. Wo die Sklerose selbst nicht auffallend ist, da sind in der oberflächlichen Zone elastische Fasern nicht sichtbar, oder fragmentiert oder sehr schwach tingiert; in den tieferen Abschnitten sind sie ebenfalls fragmentiert und locker. Mehr nach der Media zu geht das Bild nach und nach in die Norm über. Nahe der tiefen Schicht der Intima hat das intermuskuläre Bindegewebe der Media stark zugenommen, so daß die Grenze zwischen Intima und Media undeutlich ist. In der Media nahe der Intima findet man einen atheromatösen Herd. (Dieser atheromatöse Herd wird wohl in einem außer dem Schnitte liegenden Teil mit dem gleichen der Intima in Verbindung stehen.) In der tieferen Partie der Intimaverdickung ist im übrigen das Bindegewebe etwas aufgelockert. Vasa vasorum sind diesmal besonders stark entwickelt, dringen stellenweise sogar bis zur verdickten Intima vor. In der Umgebung eines Nutritionsgefäßes sind reichliche Rundzellen vorhanden, welche mit einzelnen jungen Bindegewebelementen vermischt sind. Nahe dem atheromatösen Herde der Media sind ungewöhnlich kleine Vasa vasorum zu sehen. Das Bindegewebe der Adventitia ist sehr reichlich und enthält ziemlich viele Gefäße. In der Umgebung der besonders erweiterten Kapillargefäße besteht Anhäufung von Rundzellen.

Fall 71. 76jährige Frau.

Klinische Diagnose: Myelitis.

Sektions-Diagnose: Myelitis, Pyelitis et Cystitis catarrhalis, Decubitus der Kreuzbeingegend, Miliarabszesse beider Nieren, braune Atrophie der Leber und des Herzens, Emphysema pulm., Pleuritis fibrosa circumscripta sinistra, Endometritis catarrhalis.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Mäßige Verdickung und atheromatöse Degeneration.

Mikroskopisch: Das Verhältnis zwischen Bindegewebe und Muskelfasern der Media ist dasselbe wie in den obengeschilderten Fällen, d. h. in der Nähe der Intima ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. Die unmittelbar unterhalb der Innenfläche liegende Zone der Intima besteht aus einem dichten homogenen Bindegewebe. In demselben sind sehr viele, intensiv gefärbte, kleine rundliche oder spindelförmige Intimazellen vorhanden. An der Grenze zwischen Intima und Media sieht man einen atheromatösen Herd. In der Nähe desselben findet man zwar gar keine Vasa vasorum, aber in der Mitte der Media und noch etwas mehr nach innen davon sind einige erkennbar. In der Umgebung der atheromatösen Stelle ist das Bindegewebe aufgelockert. Adventitia ist intakt.

Die elastischen Fasern in der Media nahe der Intima sind dichter. Innerhalb des atheromatösen Herdes sind keine elastischen Fasern sichtbar, aber in seiner Peripherie sind sie noch erhalten, jedoch fragmentiert. In der weiteren Umgebung des atheromatösen Herdes sind sie ganz unregelmäßig angeordnet.

zart und körnig, dort ist zugleich das Bindegewebe homogenisiert. Zu bemerken ist ferner, daß in diesem Bindegewebe am Atheromherd reichlich Intimazellen führende Intimakanalchen sehr deutlich zum Vorschein kommen, welche von zarten elastischen Fasern umspinnen sind. In der verdickten Intima zeigen sich fast gar keine Rundzellen. Die gefensterste Membran ist nicht mehr sichtbar.

Fall 72. 47jährige Frau.

Klinische Diagnose: Phlegmone femoris dextri.

Sektions-Diagnose: Pneumonia catarrhalis dextra, Phlegmone femoris dextri, fleckige Trübung des Herzmuskels, Trübung der Leber und Nieren, Lungenödem, schiefrige Verfärbung der Peyerschen Plaques des Darmes, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta descendens (nahe der Abgangsstelle einer Interkostalarterie).

Makroskopisch: Länglich diffus beetartig, teilweise höckrig verdickt.

Mikroskopisch: Das Bindegewebe der verdickten Intima ist in einem Abschnitt fast hyalin, wenige Kerne sind gefärbt. In dem stark verdickten Intimateil zeigt das Bindegewebe reichliche, hypertrophische, spindelförmige Intimazellen. In der Tiefe der verdickten Intima ist das Bindegewebe aufgelockert, und in den dadurch entstandenen Maschen sind Rundzellen enthalten. Diese sind aufgequollen und ihr Kern meist zerbröckelt. In der der Media anliegenden stark verdickten Intimapartie besteht atheromatöse Entartung. Nahe der Innenfläche der Intima ist geringfügige Rundzelleninfiltration sichtbar. In dem wenig veränderten Mediateil, welcher an die stark verdickte Intima anstößt, ist das Bindegewebe deutlich etwas vermehrt. Adventitia ist intakt. Vasa vasorum sind mäßig stark entwickelt und zwar fast bis zu zwei Drittel der ganzen Dicke der Media verfolgbar.

Die elastischen Elemente sind in der Intima deutlich und reichlich. Nahe den atheromatösen Herden und dort, wo das Bindegewebe äußerst fein aufgelockert ist, sind sie fragmentiert und teilweise körnig. In den übrigen Teilen (abgesehen von der nahe der Innenfläche liegenden Zone) findet man wenig Fragmentation der Fasern. Innerhalb des schwach verdickten Teiles sieht man keine Fragmentation der elastischen Fasern. An den deutlich atheromatös degenerierten Stellen sind keine elastischen Elemente mehr nachweisbar. In dem stark verdickten Mediateil sind sie ganz fein und fragmentiert, sonst dagegen dicht. Die gefensterste Membran fehlt.

Fall 73. 56jährige Frau.

Klinische Diagnose: Carcinoma uteri (nach der Operation).

Sektions-Diagnose: Karzinometastasen in der Leber und der Retroperitonealdrüsen, Schlaffheit des Herzmuskels und der Leber, Nephritis interstitialis leichten Grades, Emphysema et Oedema pulm., Arteriosklerose, allgemeine Anämie.

Schnitt aus dem Arcus aortae (nahe der Abgangsstelle der Art. Subclavia).

Makroskopisch: Mäßige diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: In dem der Intima benachbarten Teil der Media ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt, gerade so wie in den meisten anderen

Fällen. Die tiefere Schicht des diffus verdickten Intimateils zeigt aufgelockertes und Maschen bildendes Bindegewebe. Diese Maschen enthalten eine unregelmäßig gekörnte Masse, hier liegt der Übergang in Atheromatose vor.

In diesem Präparat trifft man besonders innerhalb des verdickten Intimaabschnittes wenige dicke, zahlreiche feinere und fragmentierte elastische Fasern. Ein Nutritionsgefäß geht schräg bis in die Mitte der Media. Die gefensterte Membran ist hier nicht sichtbar. Der der Intima anliegende Mediateil zeigt eine schwache Färbung der elastischen Elemente, ihre Kontur ist undeutlicher als in der übrigen Media, und partielle Fragmentation. Die elastischen Fasern der Media sind desto dichter, je näher man der Intima kommt; die atheromatöse Degeneration greift zum Teil auf die Media über. Adventitia läßt außer spärlicher Bindegewebsvermehrung keine nennenswerte Veränderung erkennen.

F a l l 74. 53jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Darmkatarrh.

Sektions-Diagnose: Colitis dysenterica, alter verkäster Herd in der rechten Lunge, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Nephritis interstitialis chronica, Atrophie der Leber, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae (Abgangsstelle der linken A. subclavia).

Makroskopisch: Mäßig plattenartig und diffus verdickt und atheromatös entartet.

Mikroskopisch: Ein Teil der Intima ist sehr auffallend verdickt. An dem Orte der starken Intimaverdickung sind nahe der Innenfläche Intimazellen ziemlich reichlich vorhanden und liegen in den erweiterten Intimakanälchen. In der Tiefe der stark verdickten Intima ist ein atheromatöser Herd vorhanden und von homogenem Bindegewebe umgeben. In der Übergangszone von diesem homogenen Bindegewebe zu dem atheromatösen Herd erscheint das Bindegewebe aufgelockert und die Saftlücken, Intimakanälchen, sind erweitert. Je tiefer in der Intima, desto stärker sind die Lücken erweitert und enthalten zum Teil fettig degenerierte Intimazellen. Der Übergang der Media zur Intima ist undeutlich; nur in dem dem atheromatösen Herde anliegenden Mediateil verlaufen mächtige elastische Fasern und scheinen einen Rest der gefensterten Membran darzustellen. Sie sind durch den atheromatösen Herd gedrückt und lamellenartig zusammengedrängt. In dem Mediateil, welcher der Intima anliegt, hat im übrigen das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. nach der Adventitiaseite zu ist es geringer. Vasa vasorum kommen nur ganz spärlich bis in die äußere Hälfte der Media hinein. In der Nähe der atheromatösen Herde findet sich Rundzelleninfiltration. Der dem atheromatösen Herde anliegende Mediateil enthält relativ reichliches Bindegewebe. In demjenigen Intimateil, wo das Bindegewebe fast völlig hyalin entartet ist, und innerhalb des atheromatösen Herdes der Intima kann man elastische Fasern nicht sehen. In der schwach verdickten Intimazone findet man ziemlich reichliche schon etwas fragmentierte elastische Elemente. Die elastischen Fasern des dem atheromatösen Herde benachbarten Mediateiles haben schwächere Färbbarkeit, ihre Dicke ist geringer als in anderen noch intakten Abschnitten der Media; sie laufen quer, parallel; dort, wo die Bindegewebsauflockerung be-

ginnt, sind sie mehr gitterartig angeordnet und fragmentiert. Adventitia ist intakt.

F a l l 75. 49jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Herzfehler.

Sektions-Diagnose: Phthisis pulm. dextra, alter verkäster Herd in der linken Lunge, Pleuritis fibrosa adhaesiva universalis dextra et fibrosa circumscripta sinistra, Lungenödem, Dilatation des rechten Herzventrikels, Atrophie der Leber und der Milz.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Mäßige diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Die Intima ist hier etwas stark verdickt, und ihre innere Schicht besteht im allgemeinen aus einem dichten Bindegewebe, welches Intimazellen in einem geschrumpften Zustande enthält. In dem der Media anliegenden Intimateil findet man reichliche mehr oder minder hypertrophische Intimazellen innerhalb des Bindegewebes. Die anstoßende oberflächlichere Schicht zeigt aufgelockertes Bindegewebe, und in diesem meist in feine körnige Masse zerfallene Intimazellen. Dort, wo das Bindegewebe etwas stärker aufgelockert ist, findet sich eine breiige Masse mit Cholestearintafeln. Ein Teil der tieferen Intimazone weist gleichfalls Bindegewebssauflockerung auf, die an die Intima anstoßende Mediapartie läßt Bindegewebswucherung erkennen. Adventitia ist im allgemeinen intakt, doch ist das periaortale Bindegewebe gewuchert. Der verdickte, aufgelockerte Intimateil ist mit Rundzellen infiltriert.

Sowohl in dem dichteren als auch in dem aufgelockerten Intimagewebe erkennt man äußerst zarte, sehr spärliche elastische Fasern. Mehr nach der Media zu sind sie ebenso zart, doch reichlicher und etwas mehr unregelmäßig, netzartig.

Die elastischen Elemente der Media sind auf der Intimaseite etwas dicht, ihre Dicke und Tingierbarkeit ist im Vergleich zur übrigen Media vermindert. Die gefensterte Membran fehlt hier. Vasa vasorum kommen nur bis in die Mitte der Media hinein, einige sind etwas mächtig.

F a l l 76. 59jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Wirbelkaries.

Sektions-Diagnose: Pleuritis fibrosa adhaesiva duplex, Lymphadenitis caseosa der Bronchialdrüsen, Karies des V. und VI. Brustwirbelkörpers, Perihepatitis fibrosa, Decubitus sacralis, Cystitis catarrhalis, Atrophie des Herzens, der Leber, Milz und der Nieren, hämorrhagische Erosionen des Magens.

Schnitt aus dem Arcus aortae (nahe der Abgangsstelle der A. carotis comm).

Makroskopisch: Sehr starke Verdickung und partielle Atheromatose.

Mikroskopisch: Ein Teil der Intima ist besonders stark verdickt, in dem der Media benachbarten Intimateil ist das Bindegewebe aufgelockert und enthält in seinen Maschen eine feinkörnige, schwach gefärbte Masse. Die Grenze zwischen Media und Intima ist an der sklerotischen Stelle ganz undeutlich, man kann die gefensterte Membran nicht sehen. Das Bindegewebe der Media ist je näher der Intima, desto reichlicher und nach der Adventitia hin ge-

ringer. Das Bindegewebe der verdickten Intima hat im allgemeinen Neigung zur Auflockerung. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media. Die elastischen Fasern der Media sind auf den Querschnitt gewöhnlich zirkulär angeordnet. Aber innerhalb des sklerotischen Teiles, besonders nahe der Intima, verlaufen viele senkrecht zur gewöhnlichen Richtung, also von innen nach außen gerichtet. Näher zur Intima hin werden die erwähnten senkrechten elastischen Fasern spärlicher und bilden Gitterfiguren. Die Maschen des aufgelockerten Bindegewebes sind sehr grob. Nahe der Innenfläche der Intima sind die elastischen Fasern sehr schwach tingiert, die übrige Intima enthält, soweit das Bindegewebe nicht aufgelockert ist, eine mäßige Menge normaler elastischer Fasern. Adventitia ist intakt.

Fall 77. 53 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Schrumpfnieren.

Sektions-Diagnose: Schrumpfnieren, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Pleuritis fibrosa adhaesiva circumscripta sinistra, Atrophie der Leber und der Milz, Emphysema pulm., Arteriosklerose, allgemeines Ödem. Schnitt aus dem Arcus aortae (nahe der Abgangsstelle der A. carotis comm.).

Makroskopisch: Sehr starke, plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: In einem Präparat mit deutlicher Atheromatose ist die Intima oberhalb des atheromatösen Herdes bis in eine gewisse Tiefe hinein geschwürig zerfallen. In der Nähe dieses Herdes ist das Bindegewebe deutlich aufgelockert und enthält in seinen Maschen eine körnige Masse. Den Grund des atheromatösen Geschwürs bildet ein grobes, gitterartiges Fasernetz mit Cholestearintafeln und bräunlichgelb gefärbten, meist homogenen, zuweilen körnigen Massen und Fettkörnchen in den Maschen. Ein Teil des atheromatös entarteten Gewebes ist ganz frei von dem Brei, nur die lockeren Faserzüge sind zurückgeblieben und Blutmasse ist eingedrungen. Der der Intima benachbarte Mediateil enthält starke Bindegewebsvermehrung. Das intermuskuläre Bindegewebe der Mediateile, welche fast gar nicht sklerotisch sind, hat nach der Intimaseite hin zu- und nach der Adventitiaseite hin abgenommen.

In der oberflächlichen Schicht des sklerotischen Herdes sind teilweise sehr wenige, äußerst feine, körnige, elastische Fäserchen vorhanden, teilweise fehlen sie fast völlig. In einer tieferen Schicht liegen feine elastische Fasern wie ein Filzwerk angeordnet. Wo das Bindegewebe deutlich aufgelockert ist, da sind einzelne Fasern körnig zerfallen. In dem stark atheromatös degenerierten Teile gibt es gar keine elastischen Fasern. Die sklerotische Partie geht ohne scharfe Grenze in die Media über. Innerhalb des verdickten Intimateils sieht man ziemlich reichliche elastische Fasern. Adventitia ist intakt. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media.

Fall 78. Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Ziemlich stark plattenartig oder hügelig verdickt und stark atheromatös degeneriert.

Mikroskopisch: Man sieht fast in allen Intimäschichten atheromatöse Degeneration. Die dem atheromatösen Herd aufliegende oberflächliche Zone der Intima besteht aus fast homogenem Bindegewebe. Das bindegewebige,

netzartige Gerüst eines atheromatösen Herdes enthält Blut anstatt des Atherombreies. Die dem atheromatösen Herd angrenzenden und der Media benachbarten Intimateile zeigen körnig aussehende Intimazellen und Bindegewebsauflockerung. Die Maschen dieses aufgelockerten Bindegewebes schließen aufgequollene Rundzellen ein, welche fettig degeneriert oder deren Kerne sehr schwach gefärbt sind. Diese Auflockerung des Bindegewebes stellt wie in allen Fällen das Vorstadium der späteren atheromatösen Degeneration dar. Das intermuskuläre Bindegewebe in der Media ist auf der Seite der Intima mehr oder weniger vermehrt. Adventitia ist intakt. Vasa vasorum kommen bis in die Nähe der Intima.

Elastische Fasern sieht man innerhalb der atheromatösen Herde fast gar nicht. Nur in dem bedeckenden Bindegewebe der Intima und in den Teilen, die zwischen den atheromatösen Herden und der Media gelegen sind, zeigen sich sehr wenig parallel laufende, schwach tingierte, meist fragmentierte elastische Fasern. Sie werden allmählich nach der Media zu dichter. Innerhalb der Media selbst sind sie ebenfalls nach der Intimagrenze zu, wie gewöhnlich, dichter. Die gefensterte Membran ist fast vollständig verschwunden.

Fall 79. 45 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Lungengangrän.

Sektions-Diagnose: R. Lungengangrän, katarrhalische Pneumonie der linken Lunge, Lymphadenitis der Bronchialdrüsen, Pleuritis fibrinosa dextra, Trübung der Niere, Arteriosklerose, Narbe des Magens. Schnitt aus dem Arcus aortae (nahe der Abgangsstelle der A. carotis comm.).

Makroskopisch: Plattenartige Verdickung und partielle atheromatöse Degeneration.

Mikroskopisch: In einem Schnitte, welcher die diffuse Verdickung der Intima zeigt, findet man zwischen den Bindegewebsfasern untergegangene Rundzellen und blaßgefärbte Kerne der Intimazellen in reichlicher Menge. Je näher man der Media kommt, desto besser sind die ovalen oder rundlichen oder länglichen Kerne jener sternförmigen oder länglichen Zellen gefärbt. In dem an die Intima anstoßenden Mediateil ist das intermuskuläre Bindegewebe reichlicher als in andern Mediateilen. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media. In der tiefsten Schicht findet man Auflockerung des Bindegewebes, atheromatöse Degeneration und Ablagerung von Kalkkarbonat.

In dem Abschnitt der diffusen Verdickung sind die feinen, elastischen Fasern der Intima reichlich, ihre Richtung ist dem Verlauf des Bindegewebes entsprechend quer, doch auch einzelt unregelmäßig und netzartig, sie sind mehr oder weniger fragmentiert. Das fast homogene Bindegewebe der hügeligen Verdickung enthält gleichfalls sehr spärliche elastische Fasern. Wo die Auflockerung des Bindegewebes anfängt, sind sie fragmentiert und netzartig. In den durch die Auflockerung entstandenen Maschen sind aufgequollene Rundzellen und amorphe körnige Massen abgelagert, und es liegt hier auch Rundzelleninfiltration vor. Die Adventitia läßt keine nennenswerte Veränderung wahrnehmen. Der der Intima anliegende Mediateil (besonders in der hügelartigen Verdickung) zeigt das Bindegewebe stark vermehrt, so daß die intakten

Mediateile verschmälert sind. Die gefensterter Membran ist in dem Gebiet der fast normalen Intima vollständig vorhanden, in der schwach diffus verdickten Zone ziemlich zerfasert und in der hügelartig verdickten Partie fast vollständig verschwunden. Die elastischen Fasern der Media (abgesehen von Stellen mit stärkerer Bindegewebswucherung) sind nahe der Intima mehr oder minder dichter als in andern Mediateilen, sonst intakt.

Fall 80. 49 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis.

Sektions-Diagnose: Typhöse Geschwüre des Ileum, Lymphadenitis der Mesenterialdrüsen mit kleiner Abszeßbildung, Infektionsmilz, Atrophie der Nieren, Emphysema pulm., Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Die Innenfläche der Intima ist fein wellenartig verdickt.

Mikroskopisch: In der tiefen Schicht des sklerotischen, stark verdickten Teiles findet man schon atheromatöse Degeneration, und nahe der Innenfläche zeigen sich fast parallel zu ihr längliche Lücken, die mit Blut gefüllt sind, aber keine besondere Veränderung erkennen lassen. Das diesem atheromatösen Herde benachbarte Bindegewebe enthält reichliche neugebildete Gefäße. In diesem Fall ist auch das Bindegewebe der oberflächlichen Schicht der sklerotischen und verdickten Intima fast ganz homogen, zum kleineren Teil jedoch relativ kernreich. Die Intimazellen in den kleinen Lücken nahe der Oberfläche sehen atrophisch aus. Etwas tiefer ist das Bindegewebe fein aufgelockert, ähnelt daher Schleimgewebe. Nahe der Media ist das Bindegewebe aufgelockert und schließt in seinen Maschen eine schwach tingierte, körnige Masse (Kalk) ein; hier sieht man ferner schon neugebildete Kapillargefäße, Reste von untergegangenen Intimazellen und vereinzelte Rundzellen. Am Rande des atheromatösen Herdes besteht Ablagerung körnigen Kalkes. Das Bindegewebe der Media hat nach der Intimaseite hin zugenommen. Vasa vasorum sind in diesem Fall relativ reichlich neugebildet. In der Peripherie des atheromatösen Herdes, wo kein Kalk abgelagert ist, und in einem Teil der Intima, wo das Bindegewebe aufgelockert ist, zeigt sich eine Masse, welche durch Hämatoxylin-Eosin rötlich-bräunlich, nach van Gieson bräunlichgelb und durch Boraxkarmin rötlicher tingiert wird. Diese Masse, welche nur in einigen Partien faserig erscheint, ist wahrscheinlich Fibrin. In dem homogenisierten Bindegewebe sind die elastischen Fasern äußerst spärlich, fein und sehr schwach gefärbt; in der oberflächlichen Zone kernreichen Bindegewebes sind sie fein und reichlich. Wo das Bindegewebe aufgelockert ist, da sind sie gitterartig angeordnet. Innerhalb des atheromatösen Herdes sind sie grob gitterartig und überhaupt in sehr geringer Zahl vorhanden. Unter den elastischen Fasern der Intima sind nicht selten körnige anzutreffen. Die gefensterter Membran ist überhaupt nicht nachweisbar.

Fall 81. 70 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Darmkatarrh und Kakke.

Sektions-Diagnose: Dilatation der rechten Herzkammer, Oedema pulm., Dysenterie, Atrophie der Leber, Milz, Nieren, Emphysema pulm., Arteriosklerose, Erosion der Scheidenschleimhaut.

Schnitt aus der Aorta descendens.

Makroskopisch: Intima ist ganz auffallend plattenartig verdickt und zum Teil atheromatös degeneriert.

Mikroskopisch: Unter der Innenfläche einer stark verdickten Partie ist das Bindegewebe fast homogen, in der tieferen Lage ist es aufgelockert; ein anderer, nicht stark verdickter, sklerotischer Teil ist mit lockerem Bindegewebe überzogen. Nahe der stark verdickten Schicht, besonders in der oberflächlichen Partie, sieht man eine durch *van Gieson* deutlich bräunlichgelb gefärbte Masse innerhalb des homogenen Bindegewebes. Rundzelleninfiltration zeigt sich besonders in der Umgebung des atheromatösen Herdes, dort ist auch das Bindegewebe fast homogenisiert. An der Stelle des Scheitels der Intimaverdickung sieht man geringe Fibrinablagerung und darin wenige Erythrozyten. Intimazellen sind nur in der schwach verdickten Partie nachweisbar, an den stark verdickten Stellen sind sie wohl schon untergegangen. Rundzelleninfiltration ist in einigen oberflächlichen Partien der Intima besonders deutlich, auch in einigen Mediastellen sichtbar. Die Sklerose der Intima ist am ältesten und am stärksten an der Abgangsstelle der Arterie, und zwar da, wo die Intima an die Media anstößt; das Mediagewebe ist nämlich an dieser Stelle unterbrochen. Etwas tiefer unterhalb der Innenfläche der Intima ist das Bindegewebe mehr oder weniger aufgelockert, das der Media ist wie in den andern Fällen auf der Intimaseite sehr stark entwickelt. Vasa vasorum kommen in der Nähe der genannten Abgangsstelle bis in die Intima, sonst nur bis in die äußere Hälfte der Media. Periaortalbindegewebe ist reichlich, und Adventitia enthält ziemlich viele Gefäße.

Ein großer Teil der gefensterten Membran ist verschwunden und der Rest zerfasert und fragmentiert. In dem sklerotischen Herde nahe der Media findet man die elastischen Fasern beinahe längs der Gefäßachse, parallel verlaufend. Die elastischen Fasern der Media sind nach der Intimaseite hin dicht, jedoch zarter als in der übrigen Media. In der jener Abgangsstelle entsprechenden Partie sind sie in der Kontinuität unterbrochen. Adventitia ist intakt. Unterhalb der Innenfläche der verdickten Intima findet man lamellenartige, schwärzlich gefärbte Fasern, welche bei starker Vergrößerung zahlreiche nicht gefärbte intrafilare Lücken zeigen, während ihre Konturen deutlich gefärbt sind. In den übrigen Teilen sind sie fein, netzartig. Je stärker das Bindegewebe aufgelockert ist und je mehr man sich der atheromatösen Partie nähert, desto mehr sind die elastischen Fasern fragmentiert; in der einfach verdickten Partie ist ihre Zahl scheinbar vermehrt, jedoch sind sie meist im Untergang begriffen. In der oberflächlichen Zone, welche durch *van Gieson* braungelb gefärbt ist, zeigen sich schwach tingierte elastische Fasern. Die elastischen Fasern der Media sind auf der Intimaseite etwas dick, in der unmittelbar an die Intima angrenzenden Partie etwas fragmentiert und wie oben erwähnt, längs zur Gefäßachse verlaufend. Die elastischen Fasern der Adventitia sind nicht besonders verändert.

Fall 82. 44 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis, Aorteninsuffizienz.

Sektions-Diagnose: Graue Degeneration der beiden Hinterstränge des

Lendenmarkes, Arteriosklerose, Endocarditis chronica fibrosa valvularis aortica et parietalis, dilatatorische Hypertrophie der linken Kammer, Nephritis interstitialis, alte Infarktnarbe der rechten Niere, subpleurale Blutungen, Anthracosis pulm., Parametritis chronica fibrosa adhaesiva (tuberculosa?), alte verkäste und verkalkte Knoten der linken Tube.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Etwas wellenartig verdickt und atheromatös degeneriert.

Mikroskopisch: Die oberflächliche Schicht der verdickten Intima besteht aus fast homogenem Bindegewebe mit Intimazellen, welche zum Teil vergrößert sind und gut gefärbte Kerne besitzen. Das sklerotische, schon aufgelockerte Bindegewebe enthält hier und da Infiltration größtenteils aufgequollener Rundzellen mit einem meist fragmentierten Kern. In einem Teil des atheromatösen Herdes befindet sich körnige Kalkablagerung. Die sklerotische Partie der Intima geht allmählich in die der Media über, das intermuskuläre Bindegewebe der Media hat zugenommen. Vasa vasorum kommen bis in die Mitte der Media hinein. Adventitia ist intakt. Innerhalb des atheromatösen Herdes der Intima findet sich eine durch Eosin intensiv gefärbte faserige Masse (Fibrin?).

In der oberflächlichen Zone der Intima ist fast keine elastische Faser sichtbar, etwas tiefer sind sie fein, meist fragmentiert und gewöhnlich quer parallel verlaufend, nahe dem atheromatösen Herd gitterartig, nahe der Media mehr oder minder dick, meist fragmentiert und in dem Abschnitt zwischen dem sklerotischen Teile und der fast intakten Mediapartie längs verlaufend. Die elastischen Fasern der Media sind auf der Intimaseite etwas deutlicher als nach der Adventitia hin. Innerhalb der sklerotischen Partie der Media sieht man hier und da ziemlich deutlich Rundzellen in dem Bindegewebe. Die elastischen Fasern der Adventitia sind unversehrt. In dem der Intima anliegenden Mediateil sind sie meist feinkörnig und quer verlaufend. Die gefensterte Membran ist nirgends vorhanden.

Fall 83. 69 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Hemiplegie.

[Sektions-Diagnose: Lymphadenitis tuberculosa der Bronchialdrüsen, braune Atrophie des Herzens und der Leber, Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva der beiden Oberlappen, senile Atrophie der beiden Nieren, Blutung in der linken inneren Kapsel, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Ziemlich auffallend verdickt und atheromatös degeneriert

Mikroskopisch: Die verdickte Intima besteht nahe der freien Oberfläche aus kernlosem hyalinem Bindegewebe. Etwas tiefer ist dieses ein wenig aufgelockert und mit zerstreut liegenden, teils hypertrophischen, teils atrophischen Intimazellen durchsetzt. Noch weiter abwärts ist es ziemlich auffallend aufgelockert. In der Übergangszone zwischen Intimasklerose und Media ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. Wo das Bindegewebe aufgelockert ist, enthält es aufgequollene Rundzellen mit zur Fragmentation geneigtem Kerne. Innerhalb der sklerotischen Stelle zeigen sich die Intimazellen nach der freien Oberfläche hin undeutlich, nach der Media zu reichlicher und deutlich. Vasa

vasorum sind ziemlich viel da, fast durch die ganze Dicke der Media hin vorzufinden. Das Bindegewebe der Media ist an der Intima vermehrt. In einem andern Präparate findet sich in der tieferen Schicht der Intima nahe der Media ein atheromatöser Herd.

Die oberflächlichste Schicht ist von einigen etwas dicken, elastischen Fasern durchzogen, sie sind in der Umgebung des atheromatösen Herdes zart und fragmentiert. Innerhalb des atheromatösen Herdes selbst sind sie spärlich, äußerst zart und gitterartig, in der der Intima anliegenden Mediapartie sind sie reichlich, mächtig und quer verlaufend. Nur in dem Orte der schwachen Sklerose sieht man die gefensterte Membran. Nach der Adventitiaseite zu werden die elastischen Fasern allmählich etwas lockerer. Adventitia ist intakt.

Fall 84. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Starke und fast diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Eine stark verdickte Partie ist in der Tiefe deutlich atheromatös degeneriert, in der diesen atheromatösen Herd umgrenzenden schmalen Bindegewebszone findet man reichliche körnige Kalkablagerung. An einer andern Stelle ist das tiefere Intimabindegewebe aufgelockert. Die oberflächliche Lage der Intima zeigt keine gefärbten Zellkerne, mehr in der Tiefe färben sich die Kerne mehr oder weniger. In dem nicht aufgelockerten Bindegewebe treten die Intimazellen deutlich hervor, sind zum Zerfall geneigt und zeigen in dem Zelleib viele vakuolenartige Lücken; dabei sind die Kerne häufig nicht tingiert. Die der Intima anliegende Mediapartie ist gleichfalls von der Sklerose ergriffen. Der atheromatöse Herd der Intima setzt sich sogar in diese Mediapartie hinein, gleichsam wie ein Keil, fort. In den durch die Auflockerung des Bindegewebes entstandenen Maschen der Intima liegen aufgequollene Rundzellen.

In dem sehr wenig aufgelockerten oberflächlichen Intimateil sind einige lamellenartige (darunter natürlich auch fragmentierte) elastische Fasern anzutreffen, dann allmählich nach der Tiefe zu zuerst feine, später etwas dickere und in der tiefsten Stelle schließlich ziemlich reichliche noch dickere vorhanden. An der aufgelockerten Stelle sind sie locker und gitterartig, innerhalb des atheromatösen Herdes fehlen sie gänzlich. Die elastischen Elemente der Intima sehen zum Teil körnig aus. In der sklerotischen Mediapartie sind sie etwas zart, aber dicht, weiter nach außen hin zeigen sie nach und nach ihre normale Dichtigkeit. Die gefensterte Membran ist total verschwunden. Vasa vasorum lassen sich bis zur Mitte der Media verfolgen. Adventitia intakt.

Fall 85. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Deutlich hügelige Verdickung.

Mikroskopisch: Die stark bindegewebig verdickte Intima ist zum Teil atheromatös degeneriert. Die Kerne des Intimabindegewebes färben sich meist nicht mehr, abgesehen von dem tiefsten Intimateil. Die vorhandenen Intimazellen zeigen körniges Aussehen, die Kerne sind nicht mehr gefärbt. In der tieferen und tiefsten Schicht der Intima ist das Bindegewebe deutlich aufgelockert, an dem Orte der stärksten Verdickung deutlich atheromatös degeneriert. In den durch die Bindegewebsauflockerung entstandenen Maschen sind ver-

einzelnt stark aufgequollene Rundzellen enthalten. Innerhalb und um den atheromatösen Herd findet man geringfügige körnige Kalkablagerung. Die an die Intima anstoßende Mediapartie zeigt Zunahme des intermuskulären Bindegewebes, Vasa vasorum kann man bis zur Mitte der Media verfolgen. Adventitia intakt.

In der oberflächlichen Schicht der Intima kommen meist feine, dicht nebeneinander verlaufende elastische Fasern vor, welche bei starker Vergrößerung zahlreiche nicht gefärbte Lücken zeigen, während die Umrisse der einzelnen elastischen Fasern intensiv gefärbt sind. In der aufgelockerten Zone des Intimabindgewebes sind sie gitterartig angeordnet und meist fragmentiert, in dem der Intima anliegenden Mediateil sind sie etwas dicker und weniger fragmentiert, in der weiter nach außen liegenden Mediapartie sind sie dichter als in der übrigen Media und nicht fragmentiert und werden nach außen hin allmählich normal. Die gefensterte Membran ist total verschwunden.

Fa 11 86. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Fast diffuse, ziemlich starke Verdickung, ein Teil ist atheromatös.

Mikroskopisch: Nahe der Innenfläche ist das Bindegewebe äußerst kernarm, die darin liegenden Intimazellen sind größer als normal und haben noch erhaltene Tingierbarkeit ihrer Kerne. An der Media sind die Intimazellen etwas reichlich, aber kleiner als an der Innenfläche. In der Intima ist Rundzelleninfiltration ganz gering, nahe dem aufgelockerten Teil stellenweise etwas reichlicher vorhanden. Grenze zwischen Intima und Media ist undeutlich, weil die innere Zone der Media sklerotisch ist und der atheromatöse Prozeß sich tief in das Mediagewebe hinein fortsetzt. Von der Bindegewebswucherung bleiben die äußeren Teile der Media verschont, der Übergang ist ein allmählicher, d. h. das intremuskuläre Bindegewebe nimmt nach außen hin mehr und mehr ab. Das den atheromatösen Herd umgrenzende Bindegewebe ist zum größten Teil stark aufgelockert. Die dadurch entstandenen Maschen enthalten aufgequollene oder fettig entartete Rundzellen. An einer Stelle der Intima nahe dem atheromatösen Herd ist ein wenig Kalk abgelagert. Nutritionsgefäße kommen nur bis in die Mitte der Media hinein.

Die elastischen Fasern an der Innenfläche des diffus verdickten Intimateils fehlen fast vollständig, nach der Tiefe hin nehmen sie allmählich an Zahl zu; ihre Tingierbarkeit ist schwach, sie sind fein. Die gefensterte Membran ist zum größten Teil zerfasert, an einzelnen Stellen deutlich fragmentiert oder gänzlich verschwunden. Der der Intima benachbarte Mediateil enthält eine Menge longitudinal verlaufender elastischer Fasern. In den aufgelockerten Intimapartien finden sich gitterartig angeordnete elastische Fasern. An der Innenfläche, unweit des atheromatösen Herdes, gibt es feine elastische Fasern dicht nebeneinander. Innerhalb des atheromatösen Herdes selbst sind fast keine elastischen Fasern nachweisbar, jedoch an einigen Stellen kann man meist fragmentierte spärliche elastische Elemente erkennen. In der dem atheromatösen Herde anliegenden Mediapartie sind die elastischen Fasern dicht, nehmen nach außen hin allmählich ab. Adventitia scheint etwas verdickt.

B. Fälle der II. Gruppe, als syphilitische Form der Arteriosklerose.

Fall 87. 48 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Lebersyphilis.

Sektions-Diagnose: Gelappte Leber mit Gummata, Perisplenitis fibrosa adhaesiva, Pleuritis fibrosa adhaesiva circumscripta dextra, Prostatahypertrophie, Ascites, Milztumor, Trübung der Nieren, Oedema pulm.

Schnitt aus der Aorta ascendens (dicht oberhalb der Aortenklappen).

Makroskopisch: Diffuse, beetartige, ganz auffallende Verdickung.

Mikroskopisch (vgl. Abbildung 2 auf Taf. VII): Die innere Zone der Intima enthält Intimazellen innerhalb des alten Bindegewebes. Nach der Tiefe zu findet man stellenweise etwas aufgelockertes Bindegewebe. In dem der Intima anliegenden Mediateil zeigt sich stellenweise äußerst deutliche Rundzelleninfiltration. Hier liegen reichliche, zarte, junge Kapillargefäße, dazwischen Epithelioidzellen und junge, zarte, netzartige Bindegewebsfasern, es liegt Granulationsgewebe vor. Ferner gibt es Orte in der Media, wo das Bindegewebe schwierig geworden ist. Solche Herde treten besonders häufig an der Intima auf. Im äußeren Teil der Media und in der Adventitia sind reichliche Rundzellen eingelagert und mit zahlreichen Epithelioidzellen gemischt, Kapillargefäße sind ebenfalls reichlich entwickelt; in der Nähe eines solchen Herdes sind auch uninkleäre Rundzellen reichlich vorhanden. Vasa vasorum sind in der Media so reichlich, wie es in keinem der früheren Fälle gesehen wurde. In der Adventitia gibt es Gefäßvermehrung und stellenweise reichliche Rundzelleninfiltration. Kurz es handelt sich in diesem Fall um einen relativ frischen syphilitischen Prozeß der Aortenwand.

Nahe der Innenfläche der Intima sind etwas reichliche, relativ dichte, elastische Fasern, mehr in der Tiefe innerhalb des aufgelockerten Bindegewebe nur wenige oder gar keine vorhanden. In den Mediaabschnitten mit dem vermehrten Bindegewebe findet man elastische Fasern. Das neugebildete Granulationsgewebe enthält keine elastischen Fasern, selbst in der Umgebung, in dem Gebiete der Rundzelleninfiltration, sind kaum solche sichtbar. Die gefensternte Membran ist im allgemeinen noch vorhanden, aber mehr oder minder zerfasert, die anliegenden elastischen Fasern haben an Tingierbarkeit abgenommen und sind fragmentiert.

Fall 88. 53 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Phthisis pulm., Herzfehler.

Sektions-Diagnose: Phthisis ulcerosa pulm. dextra, Pleuritis fibrosa adhaesiva universalis dextra, Lungenödem, Verdickung und Verkürzung des Mitralsegels, dilatatorische Hypertrophie beider Kammern, glatte Atrophie des Zungengrundes, Atrophie der Leber, Milz und Nieren, Arteriosklerose, Orchitis interstitialis.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Einige Stellen sind etwas stark verdickt.

Mikroskopisch: An der verdickten Stelle der Intima ist das Bindegewebe aufgelockert und sieht zum Teil wie Schleimgewebe aus; wo die Sklerose mehr

vorgeschritten ist, sieht es körnig aus. Die Kerne des Intimabindgewebes sind fast gar nicht oder nur sehr wenig tingiert. Die Rundzellen sind in der Intima vorhanden und liegen in der Umgebung einiger Vasa vasorum. In der sklerotischen Partie liegen hier und da Intimazellen, nahe der Innenfläche sind sie meist untergegangen, nahe der Media sind sie in den Saftspalten deutlich und nicht selten hypertrophisch. Da, wo die Sklerose weniger stark ist, ist die Tingierbarkeit der Bindegewebskerne gänzlich verloren gegangen. Das Bindegewebe ist in der Media auf der Intimaseite natürlich reichlich, doch ist seine Wucherungsweise ganz eigentümlich: die Vermehrung ist nicht nur intermuskulär erfolgt, sondern das Bindegewebe ist auch herdweise und schwielig gewuchert, wodurch die glatte Muskulatur in der Kontinuität unterbrochen ist, so daß diese Stellen sehr leicht von der normalen Media unterschieden werden können. In der Media sind verhältnismäßig wenige Vasa vasorum vorhanden. Das Bindegewebe der Adventitia und um die Aorta ist stark entwickelt.

Wo das Bindegewebe der sklerotischen Partie aufgelockert ist, sind die elastischen Fasern fein, locker, querparallel verlaufend, aber nahe der Innenfläche sind sie körnig, ziemlich dick, ziemlich gut tingiert; in dem der Media anliegenden Intimateil, wo das Bindegewebe dicht ist und etwas reichliche Intimazellen enthält, sind sie netzartig, dick und bei starker Vergrößerung fast körnig aussehend. Die gefensterte Membran kann man nur stellenweise verfolgen, an der stark verdickten Stelle ist sie zerfasert und fragmentiert. Die elastischen Fasern der Media zeigen ein ganz anderes Bild als gewöhnlich, d. h. ihre Dicke hat abgenommen, sie sind meist gekreuzt und sogar ordnungslos geflechtartig angeordnet. In der Adventitia sind sie etwas vermehrt, sonst ist keine Veränderung zu sehen. Vasa vasorum sind in der Media wenige und in der Intima einige vorhanden.

F a l l 89. 51 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Gelappte Leber.

Sektions-Diagnose: Gelappte Leber, Stauungsmilz, Ascites, Orchitis interstitialis, Nephritis interstitialis, Pleuritis fibrosa dextra partialis, Oedema pulm. duplex, leichter Ikterus, Dilatation des linken Herzventrikels, Arteriosklerose.

Schnitt aus dem Arcus aortae.

Makroskopisch: Verdickung der Intima ist wellenartig, teils stark, teils schwach.

Mikroskopisch: Die Media ist teils stärker, teils geringer sklerotisch. Nahe der Innenfläche der stark verdickten Intima gibt es spindelförmige Lücken, in denen relativ atrophische Intimazellen liegen, mehr in der Tiefe sind keine solche Lücken mehr sichtbar. In der der Intima anliegenden Mediapartie ist Bindegewebswucherung nachweisbar, aber an keiner Stelle dieses Falles ist Auflockerung des Bindegewebes oder atheromatöse Degeneration erkennbar. In der bindegewebig verdickten Intima sind mehr oder weniger Intimazellen vorhanden, welche nicht besonders hypertrophisch sind. Einige Vasa vasorum liegen in den tieferen Partien der verdickten Intima. In dem der Intima anliegenden Mediateil ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt. Die Grenze zwischen Intima und Media ist undeutlich. Das übrige Mediagewebe enthält

meist nur spärliche bindegewebige Elemente, jedoch stellenweise hat das Bindegewebe mehr oder weniger reichlich zugenommen. Adventitia ist sehr stark bindegewebig verdickt.

In den deutlich beartigt verdickten Orten der Intima bieten die elastischen Fasern meistens ein feines, körniges Aussehen dar und erweisen sich als feines Netzwerk, welchem eine kleine Menge nicht körniger, kontinuierlicher, feiner, elastischer Elemente beigemischt ist. Nahe der Innenfläche des stark verdickten Teiles sind auch körnige, feine, elastische Fasern ganz spärlich vorhanden. In den schwach verdickten Intimateilen finden sich nur einige mehr oder minder fragmentierte, feine, elastische Fasern, in der der Media anliegenden Intimazone sind sie äußerst spärlich und meist gekörnt. In den unmittelbar sich anschließenden Mediapartien sind die elastischen Fasern deutlich fragmentiert, ihre Dicke hat beträchtlich abgenommen. Diese Veränderung verliert sich nach außen hin allmählich. In der äußeren Zone der Media sind die elastischen Elemente, im Gegensatz zu den bisherigen Fällen, dicht. Die die Media durchdringenden Nutritionsgefäße unterbrechen die Kontinuität der elastischen Fasern. Die elastischen Fasern der Adventitia sind der Bindegewebszunahme entsprechend vermehrt, im Periaortalgewebe sind sie beinahe normal.

C. Fälle der III. Gruppe, als Kombinationsform der I. und II. Gruppe:

Fall 90. 76 jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Gelappte Leber?

Sektions-Diagnose: Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Herzventrikels, gelappte Leber, Emphysema pulm., Ascites, Stauungsmilz, Orchitis interstitialis, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta descendens (nahe der Abgangsstelle einer Interkostalarterie).

Makroskopisch: Plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die bindegewebig verdickte Intima enthält zahlreiche Intimazellen. Wo eine hügelartige Verdickung vorliegt, da ist die der Media anliegende Intimaschicht schon aufgelockert. Innerhalb der Maschen, welche durch die Auflockerung des Bindegewebes entstanden sind, findet man meistens aufgequollene oder degenerierte Rundzellen. In einem andern Schnitte findet man einen ausgesprochenen atheromatösen Herd mit einer amorphen, körnigen Masse und Cholestearintafeln. Die solche Stellen überziehende Intima besteht aus dichtem Bindegewebe. Nahe der Media zeigt das diffus verdickte Intimabindegewebe größere oder geringere Neigung zur Auflockerung. Auf der Intimaseite der Media ist das intermuskuläre Bindegewebe vermehrt und an einigen andern Stellen der Media ist das Bindegewebe mehr oder weniger schwielig gewuchert, auch nahe der Adventitia kommt intermuskuläre Bindegewebszunahme vor. In der äußeren Hälfte der Media sieht man wenige Nutritionsgefäße. Die Adventitia sieht relativ dicker als normal aus, doch hat sie sonst keine besondere Veränderung.

In der schwach verdickten Intima sieht man mehr oder weniger feine, schwach gefärbte elastische Fasern. In dem stärker verdickten und atheromatös

gewordenen Teile sind die elastischen Fasern fast völlig verschwunden, nahe der gefensterten Membran sind sie etwas fragmentiert. In denjenigen Teilen der Media, welche atheromatösen Herden benachbart sind, und besonders in den der gefensterten Membran anliegenden Abschnitten sind sehr wenige schlecht tingierte, feine Fasern sichtbar. Nach außen davon sind sie dicht gelagert, quer und parallel verlaufend. Hier ist die Dicke der Media gering, und nach der Adventitia zu sind sie dichter als sonst. In den der nur ganz schwach verdickten Intima benachbarten Mediateilen liegen etwas verdickte elastische Fasern, sie werden aber nach der Adventitia hin lockerer. In einigen aufgelockerten Teilen der Media ist die Zahl der elastischen Fasern sehr vermindert.

Fall 91. 74 jährige Frau.

Klinische Diagnose: Schrumpfnier.

Sektions-Diagnose: Schrumpfnier, Emphysema pulm., Atrophie des Herzens und der Leber, Verkalkung der Bronchialdrüsen, Narbe der Magenschleimhaut, Gallenstein, Arteriosklerose.

Schnitt aus der Aorta ascendens.

Makroskopisch: Sehr auffallende, plattenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Das Bindegewebe der Intimaverdickung zeigt viele Intimazellen. Innerhalb der stark verdickten oberflächlichen Schicht der Intima sieht man spindelförmige Lücken des Bindegewebes mit Resten degenerierter Intimazellen. Dagegen sind in dem der Media anliegenden tieferen Intimagewebe besonders reichlich mehr hypertrophische Intimazellen sichtbar. Nahe der Innenfläche ist das Bindegewebe homogenisiert. An der deutlich sklerotischen Stelle gelangen einige Vasa vasorum bis zur Intima. Im entsprechenden peri-aortalen Gewebe zeigt die Umgebung einiger Vasa vasorum mehrfache Ansammlung uninukleärer Rundzellen. Das Fettgewebe enthält reichliche Kapillargefäße und vereinzelte kleine Blutungsherde. Der der stark verdickten Intimapartie benachbarte, fast intakte Mediateil ist sehr dünn. In der Tiefe ist die Intima mehr oder weniger aufgelockert, in den dadurch entstandenen Maschen liegen aufgequollene Rundzellen und einzelne degenerierte Intimazellen. Innerhalb der Media vermindert sich nach außen hin im allgemeinen das intermuskuläre Bindegewebe allmählich, aber stellenweise ist es noch deutlich nachweisbar, d. h. dieses Präparat zeigt das Bild der Mesarteriitis fibrosa.

Die elastischen Fasern im hyalinen Bindegewebe, d. h. nahe der Innenfläche der deutlich verdickten Intima sind zahlreich, querlaufend, jedoch fein, zart und meist fragmentiert. Sie werden nach der Tiefe zu allmählich gitterartig und dichter, auch dort sind fragmentierte elastische Fasern vorhanden. In den sehr deutlich veränderten Teilen, besonders den Grenzteilen der Intima und Media, finden sich stark aufgelockerte und fettig degenerierte Stellen, worin teilweise Kalk abgelagert ist. An solchen atheromatös degenerierten Stellen sind elastische Fasern natürlich kaum noch sichtbar. Adventitia etwas verdickt.

Ein anderes Präparat: Der verdickte Intimateil schließt einen großen, atheromatösen Herd ein, dessen Zentrum eine mit Cholestearintafeln gemischte körnige Masse enthält, die Randpartie stellt eine unregelmäßige, gitterartige Figur mit homogener Masse in den Maschen dar. Solche degenerierten Partien

zeigen keine elastischen Fasern. Ein Teil der Media, welche dem atheromatösen Herd anliegt, ist gleichfalls atheromatös geworden. Nahe diesem Herde finden sich in der Media perivaskulär Rundzellen und junge Bindegewebszellen in umschriebener Anhäufung.

F a l l 92. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Plattenartige und auch diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Auf dem Scheitel der starken Verdickung ist ein wenig Fibrin abgelagert. Die verdickte Intima besteht aus teils homogenem, teils streifigem Bindegewebe, welches schmale Intimazellen in mäßiger Menge enthält. Die Rundzelleninfiltration in der verdickten Intima ist stellenweise reichlich. Auflockerung des Bindegewebes ist nur an einer kleinen Stelle in geringem Grade nachweisbar. Die starke Verdickung besteht aus fast kernlosem, altem Bindegewebe mit minimaler Rundzelleninfiltration. Auf der Innenseite der Media hat das intermuskuläre Bindegewebe im Vergleich zur Intimaverdickung stärker als sonst zugenommen. Die zu der deutlich veränderten Mediapartie gehörige Adventitia ist ebenfalls stark bindegewebig verdickt, sonst nur in geringem Grade verändert. Vielfach sind in der Umgebung der Vasa vasorum der Adventitia viele Rundzellen vorhanden. Vasa vasorum findet man in der äußeren Hälfte der Media ziemlich reichlich, und in ihrer Umgebung sind stellenweise beträchtliche Mengen von runden und jungen Bindegewebszellen angehäuft. Einige kleinere Nutritionsgefäße dringen sogar bis zur inneren Hälfte der Media vor.

An der Stelle der schwachen Verdickung sieht man ziemlich reichliche, feine, elastische Elemente, sie sehen meist körnig aus. Nahe der Innenfläche der starken Intimaverdickung verlaufen sie lamellenartig. Sie sind in der tiefsten Intimaschicht deutlich fragmentiert, sonst in dem stark verdickten Intimateil kaum sichtbar. Die gefensternte Membran ist teils deutlich zerfasert (im Gebiet der schwachen Intimaverdickung), teils verschwunden (im Gebiet der starken Intimaverdickung). In dem der stark verdickten Intimapartie anliegenden Mediateil sind die elastischen Fasern locker, fein, netzartig, deutlich fragmentiert. An einer Stelle, ungefähr der Mitte der Media, gehen die dicken normalen elastischen Fasern direkt in jene äußerst feinen spärlichen über. Im allgemeinen sind sie innerhalb der Media auf der Innenseite dicht und werden allmählich nach außen hin etwas lockerer, was der Bindegewebsvermehrung durchaus entspricht. Die elastischen Fasern der Adventitia zeigen keine nennenswerte Veränderung.

F a l l 93. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Etwas schwache, diffuse, aber wellenartige Verdickung.

Mikroskopisch: Die oberflächliche Partie der Intima besteht aus fast kernlosem, derbem Bindegewebe, worin spärliche Intimazellen enthalten sind. Etwas tiefer ist das Bindegewebe der Intima mehr oder weniger aufgelockert, darin sind wenige Rundzellen vorhanden, die jedoch nicht besonders stark aufgequollen sind. In solchem Bindegewebe findet man zugleich wenige Intimazellen, deren Kerne eine verringerte Tingierbarkeit aufweisen. Innerhalb der tiefsten Schicht der Intima haben die Kerne des Bindegewebes meist noch die Tingierbarkeit behalten, die Intimazellen sind hypertrophisch. An einer

Stelle der tiefsten Partie der Intima ist das Bindegewebe stark aufgelockert, in den dadurch hervorgebrachten Maschen sind deutlich aufgequollene Rundzellen enthalten. Die Auflockerung setzt sich bis in die Media hinein fort. Vasa vasorum sind sehr gut entwickelt, kommen in der inneren Hälfte der Media bis nahe an die Intima. Um die Nutritionsgefäße herum sind manchmal ziemlich reichlich Rundzellen angehäuft. Die Sklerose hat in diesem Fall auch die der Intima benachbarte Mediapartie ergriffen.

In der oberflächlichen Zone der Intima verlaufen wenige, meist fragmentierte elastische Fasern dicht nebeneinander; nur einige sind darunter nicht so dicht angeordnet. Sie sind in der tieferen und tiefsten Schicht der Intima zart, fragmentiert, etwas lockerer, quer verlaufend. In dem sklerotisch gewordenen Mediateil sind sie etwas dichter, aber fein, weniger fragmentiert als in der Intima. Die Grenze zwischen Intima und Media ist nicht deutlich, da die gefensterte Membran überall fehlt. Ungefähr in der Mitte der Media ist eine schmale, quer gestellte Zone schwierigen Bindegewebes vorhanden; hier sind die elastischen Fasern deutlich fein und dicht. Das innen liegende Mediagewebe zeigt elastische Fasern in normalem Verhältnis. Adventitia ist ebenfalls bindegewebig verdickt.

Fall 94. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Diffuse, ziemlich starke Verdickung und partielle Verkalkung.

Mikroskopisch: Die Kerne des fast homogenen Bindegewebes und der darin befindlichen Intimazellen färben sich nicht mehr, ausgenommen ist die tiefste Schicht der Intima, welche aus kernhaltigem, streifigem Bindegewebe besteht. Eine tiefe Partie der Intima ist atheromatös degeneriert; daselbst sind viele rote Blutkörperchen enthaltende Lücken vorhanden, in deren Nähe sich einige Vasa vasorum befinden. Unweit des atheromatösen Herdes sind reichliche Kalkablagerungen gefunden; etwas weiter davon entfernt ist nahe der Innenfläche der Intima eine länglich gestaltete Kalkablagerung zu sehen. In deren Umgebung ist das Bindegewebe aufgelockert, enthält in seinen Maschen stark aufgequollene und fettig degenerierte Rundzellen. Auch der tiefste Intimaabschnitt zeigt mehr oder weniger aufgelockertes Bindegewebe. An einigen Orten der Intima dicht an der Media finden sich relativ reichliche Rund- und junge Bindegewebszellen nebst Erythrozyten. Solche Stellen werden von einigen Kapillargefäßen durchzogen.

Innerhalb der Media ist das Bindegewebe stellenweise ziemlich deutlich entwickelt. Die Media selbst ist zum Teil infolge der starken Intimasklerose stark reduziert. Im allgemeinen nehmen Bindegewebswucherung und Zahl der elastischen Elemente in der Richtung von innen nach außen allmählich ab. An der Abgangsstelle eines Arterienastes ist die Kontinuität der Media unterbrochen, dafür ist reichliches Bindegewebe vorhanden. In der Media und Adventitia zeigen sich ziemlich reichliche Vasa vasorum. Die Adventitia ist relativ stark bindegewebig verdickt.

Nahe der Innenfläche der Intima verlaufen einige deutlich fragmentierte elastische Fasern. Elastische Fasern sind in dem dichten kernlosen Bindegewebe

kaum sichtbar, weil sie äußerst fein und körnig sind. In jenem kernhaltigen streifigen Bindegewebe sind etwas dicke und deutliche elastische Fasern enthalten. Die elastischen Elemente der der Intima anliegenden Mediapartie färben sich etwas schmutzig-schwärzlich, sie sind dick und meist fragmentiert. Die Fragmentation der elastischen Fasern trifft man nicht nur auf der Intima-seite, sondern auch in den äußeren Partien der Media; dort finden sich statt dicker Fasern äußerst feine, körnige elastische Elemente; in der Adventitia sind sie fast normal.

Fall 95. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Fast diffuse starke Verdickung.

Mikroskopisch: Das relativ homogene Bindegewebe der Intimaverdickung enthält ziemlich reichliche Intimazellen, die Kerne dieser erweisen sich durch die Färbung manchmal als bedeutend aufgequollen. Ein Teil der inneren Zone zeigt viele Lücken, in denen nekrotische Intimazellen liegen. An einer anderen oberflächlichen Stelle färben sich die Kerne einiger darin enthaltener Rundzellen und vieler Intimazellen gut; letztere sind teilweise deutlich hypertrophisch. An einzelnen Orten der Intima sind Rundzellen angehäuft. Ein Teil der Intima ist ziemlich aufgelockert, daneben ist eine kleine Menge von Kalk abgelagert. In dem Mediateil, nahe an der Intima hat das intermuskuläre Bindegewebe zugenommen. Die Adventitia ist auch sehr deutlich bindegewebig verdickt. Vasa vasorum sind in allen drei Häuten, besonders in der Media, reichlich vorhanden; in der Umgebung der Nutritionsgefäße finden sich ziemlich viele Rundzellen. Im Lumen vieler Vasa vasorum der Adventitia Ansammlung von Leukozyten.

In der verdickten Intima sind die elastischen Fasern äußerst spärlich fein, körnig aussehend; einige etwas mächtigere, aber schwach gefärbte mit undeutlicher Kontur sind vorhanden. In der der Intima anliegenden Mediapartie sind sie dick, meist deutlich fragmentiert. Weiter nach außen hin werden sie allmählich normal. In der Adventitia sind sie nicht besonders verändert.

Fall 96. (Keine Notiz.)

Makroskopisch: Deutliche diffuse Verdickung.

Mikroskopisch: Die ziemlich zahlreichen Intimazellen innerhalb fast homogenen Bindegewebes haben meist gut gefärbte Kerne und sind manchmal deutlich hypertrophisch. An einigen Stellen der verdickten Intima zeigt sich geringfügige Kalkablagerung. Rundzelleninfiltration ist äußerst spärlich. Bindegewebssauflockerung sieht man nur in einer kleinen Partie, die entstandenen Maschen enthalten aufgequollene Rundzellen. Ein kleiner Teil der verdickten Intima ist hyalin entartet.

In der der Intima anliegenden Mediapartie hat das intermuskuläre Bindegewebe reichlich zugenommen, im übrigen besteht in der Media stellenweise ganz deutliche Bindegewebsneubildung und die Muskelschicht ist zugleich äußerst verschmälert. Die Grenze der Media gegen die Adventitia ist undeutlich, weil hier gleichfalls deutliche Bindegewebsneubildung vorliegt. Adventitia ist auch bindegewebig verdickt und zeigt an einigen Stellen reichliche Rundzelleninfiltration, welche meist von kleinen Kapillargefäßen durchzogen

ist. Vasa vasorum sind sehr reichlich und gut entwickelt; einige gehen bis in die verdickte Intima hinein. In der Media sind sie besonders zahlreich und zeigen in ihrer Umgebung viele Rundzellen, welchen wenige Spindelzellen beigemischt sind.

Elastische Fasern sind in der oberflächlichen Partie kaum sichtbar. Nur in der tiefsten Intimaschicht sind äußerst feine, zarte elastische Elemente vorhanden, aber sie sind meist fragmentiert und schwach tingiert. In der Mediapartie mit sehr deutlicher Vermehrung des Bindegewebes sind sie manchmal dicht, dick und scheinen aufgequollen zu sein. Dabei sind sie zugleich häufig fragmentiert, selbst wenn das Bindegewebe nicht so reichlich vermehrt ist. Auf der Adventitiaseite der Media werden sie nach außen hin allmählich lockerer, und sind manchmal deutlich fragmentiert. In der Adventitia sind sie mehr oder weniger vermehrt.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Nach der mikroskopischen Untersuchung kann ich alle meine Fälle in drei Gruppen einteilen, nämlich

A. solche, bei welchen die Sklerose in der tiefsten Schicht der Intima beginnt, B. andere, bei welchen der Prozeß in allen Häuten vorkommt, und C. eine dritte, als Kombination von A. und B. Schon vorher habe ich darnach geordnet und beschrieben.

A. Die meisten der untersuchten Fälle gehören zur ersten Gruppe. Nach meinen Beobachtungen treten die Veränderungen am frühesten und am deutlichsten in der Intima an der Grenze gegen die Media auf. Fast immer sieht das Gewebe da heller aus, die Bindegewebsfasern sind aufgelockert und bilden verschieden große Maschenräume, welche entweder mit körnig aussehenden Zellen gefüllt sind oder schleimige, hyaline bzw. homogene Massen enthalten. Sobald man solche Auflockerung und Aufhellung des Gewebes feststellt, kann man diesen Zustand schon als den ersten Beginn der atheromatösen Degeneration im sklerotischen Herde bezeichnen. Das solche Partien umgrenzende Bindegewebe ist (abgesehen von Fällen wie Fall 68, 77 u. a., wo die atheromatöse Degeneration äußerst stark und schon sogen. atheromatöse Geschwüre entstanden waren) meist noch relativ dicht, äußerst kernarm, homogen und fast hyalin. Die diesem Bindegewebe eingelagerten Intimazellen weisen häufig bedeutende Größe auf; ihre Kerne sind bald gut tingiert, bald nicht gefärbt und ihr Leib ist bald aufgequollen, bald fettig degeneriert. Es läßt sich im allgemeinen sagen, daß die Intimazellen in einem alten

und stark verdickten sklerotischen Herde fast regelmäßig bereits untergegangen sind, während sie in einem jüngeren, mit nur leichter Verdickung reichlich vertreten sind und sich fast immer durch große Tingierbarkeit des Kernes auszeichnen. Ich bemerke hierbei, daß ich den ersten Beginn des sklerotischen Prozesses nur an dem Präparate aus der Abgangsstelle der Interkostalarterie (vergl. Fall 32) feststellen konnte, wo die verdickte Intima aus einem einfachen, faserigen Bindegewebe bestand, welches eine sehr reichliche Zahl junger Intimazellen enthielt; weder Maschenbildung noch Auflockerung war eingetreten. Das gleichartige, zellreiche, streifige Bindegewebe treffe ich stets in der Umgebung des erst aufgelockerten, aufgehellten sklerotischen Herdes, oder im Anschluß an die peripherische Schicht ausgesprochen atheromatöser Herde. In den Herden beginnender Atheromatose und in deren Umgebung findet man häufig Fibrinablagerung innerhalb der Maschen. Demnach läßt die genuine Sklerose drei Stadien unterscheiden:

I. Stadium: Hyperplasie der Intimazellen, resp. Bindegewebszellen der tiefsten Schicht der Intima.

II. Stadium: Auflockerung und Aufhellung des verdickten Bindegewebes.

III. Stadium: atheromatöse Degeneration (resp. Kalkablagerung).

In der der Intima anliegenden Mediaschicht beobachtet man häufig schon in ziemlich frühem Stadium der Sklerose stärkere oder geringere intermuskuläre Bindegewebszunahme, welche nach der Adventitia hin allmählich abnimmt.

Die zur Gruppe I gehörigen Fälle zeigen bindegewebige Verdickung auch an der Stelle der Adventitia, wo die Veränderung der Media besonders deutlich ist und die atheromatösen Herde der Intima bis in die Media sich erstrecken.

In dem frühesten Stadium läßt sich also die Sklerose nur in der tiefsten Intimaschicht und den ihr dicht anliegenden Mediateilen feststellen. Der Grund, weshalb alsbald Auflockerung und Aufhellung, die Zeichen der regressiven Metamorphose im sklerotischen Herde eintritt, liegt ohne Zweifel in dem Umstande, daß die Intima, also auch diese tief-

ste Schicht, wo der sklerotische Prozeß anfängt, gefäßlos ist.

Nur in einem einzigen Fall (Nr. 51) fand ich in einem Vasorum der Adventitia einen alten Thrombus. Gewöhnlich dringen die Vasa vasorum bekanntlich bis in die Mitte der Media vor. Nur bei einer äußerst starken Intimaverdickung, zumal wenn schon atheromatöse Degeneration eingetreten ist, werden sie auch in der Intima angetroffen.

Falls Kalkablagerung stattfindet, geschieht sie körnig in den abgestorbenen Intimazellen und in dem einschließenden Bindegewebe.

In den meisten zu dieser ersten Gruppe gehörigen Fällen findet man innerhalb der verdickten Intima mehr oder weniger neugebildete elastische Elemente, welche jedoch nicht als solche bestehen bleiben, sondern schließlich zerfallen (Fragmentation).

Die gefensterte Membran ist meist in den vorgeschrittenen Fällen zerfasert, zerfällt später, um endlich zu verschwinden. Schon in einem relativ jungen Stadium der Sklerose sind die elastischen Fasern der innersten Mediapartie gleichzeitig mit dem Bindegewebe vermehrt. Dabei zeigen die elastischen Fasern des sklerotischen Mediateils nicht selten Neigung zum Untergang. Nur selten sah ich fleckweise entartete Stellen der Media, deren Umgebung kaum irgendeine Veränderung aufwies.

In einigen Fällen enthielt die oberflächliche Intimaschicht eine wahrscheinlich abgelagerte fibrinoide Masse.

B. In den zur zweiten und dritten Gruppe gehörigen Fällen zeigen meist alle drei Häute Veränderungen; charakteristisch für diese zweite Gruppe ist herdweise auftretende perivaskuläre Rundzelleninfiltration in der Media und Adventitia, ferner herdweise schwielige Bindegewebszunahme in der Media und allgemeine bindegewebige Verdickung der Adventitia, außerdem narbige Verdickung der Intima, welche zur Auflockerung nicht geneigt ist. Sollte diese aber dennoch einmal vorhanden sein, dann, glaube ich, haben wir es mit einer Kombination der beiden Gruppen zu tun. In der Media des Falles 87 habe ich sogar in der Nähe junger Kapillargefäße granulomartige Bildungen wahrgenommen. Auffallend ist in dieser Gruppe, daß sehr häufig eine starke narbige Intimaverdickung mit der Mediaverschmälerung korrespondiert. In der

Adventitia ist die Zunahme des Bindegewebes die Hauptveränderung. Bei alten Bindegewebswucherungen beobachtet man nur sehr wenige oder gar keine Rundzellen in der Umgebung der Vasa vasorum. Die glatten Muskelzellen werden infolge der schwierigen Bindegewebswucherung in ihrer Ordnung gestört und mehr oder weniger zum Schwund gebracht.

Die elastischen Fasern der Intima sind an der verdickten Stelle besonders dick und dicht angeordnet, sie sind offenbar reichlich neugebildet, endlich gehen sie zusammen mit den präexistenten zugrunde. Die elastischen Fasern der Media zerfallen dort, wo die Wucherung des Bindegewebes und die Zellinfiltration stark ist, oder sie werden durch die Elastika-Färbung (nach Weigert) diffus schwärzlich tingiert und zeigen unklare Konturen, um schließlich zu verschwinden. Außerdem findet man auch in der Media nicht selten ziemlich feine, mehr oder weniger unregelmäßig verlaufende, neugebildete elastische Fasern (vgl. Fall 88).

C. Wie schon oben bemerkt, kommt nicht selten eine Kombination beider Arten von Arteriosklerose vor.

Schl u ß b e t r a c h t u n g.

Die alte Hypothese, nach welcher aus dem vorbeifließenden Blute auf die Intimainnenfläche der Arterie ein erstarrendes Blastem abgeschieden werden soll (R o k i t a n s k y), hat bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse natürlich nur noch historisches Interesse, obwohl es auch jetzt noch an einer ähnlichen Ansicht nicht fehlt (siehe unten R i b b e r t s Hypothese!) Gegenwärtig erörtert man, wie eingangs erwähnt, ob die Arteriosklerose entzündlicher Natur oder ein degenerativer Prozeß mit nachfolgender Hyperplasie sei, oder ob es sich endlich um eine einfache Hyperplasie handele. Ferner sind die Meinungen der Autoren noch geteilt bezüglich des primären Sitzes, auf welchen die Ursache einwirkt, und auch bezüglich letzterer selbst.

Marchand hat einen degenerativen Prozeß als wesentlich und primär angesprochen. Ich möchte aber die degenerativen Vorgänge bei der Arteriosklerose vielmehr für eine Folgeerscheinung erklären. Man beobachtet zwar bei einer starken Intimaverdickung fast immer verschiedene degenerative Prozesse, jedoch in

einem ganz schwach verdickten Teil kann man noch gar keine Degeneration feststellen. Erst dann, wenn die Intimaverdickung etwas zunimmt, treten degenerative Erscheinungen auf und werden um so deutlicher, je mehr die Intima sich verdickt, weil die gefäßlose Intima nicht zugleich mit nutritiven Gefäßen versehen wird. Deshalb glaube ich, daß bei der Arteriosklerose Zellvermehrung und Bindegewebswucherung in der Intima voraufgehen, erst dann und zwar relativ schnell infolge von Ernährungsmangel diese gewucherten Elemente in Degeneration verfallen.

Bei Arteriosklerosis nodosa nahm T h o m a partielle Schwächung der Wandung als Ursache der kompensatorischen Intimaverdickung an. So viel ich an meinen Präparaten der ersten Gruppe aus der Aorta gesehen habe, zeigt weder die Media noch die Adventitia an der Stelle der beginnenden Sklerose irgendeine morphologisch nachweisbare Schwächung, während die Präparate der zweiten Gruppe mit syphilitischer Veränderung der Media und Adventitia sehr häufig eine für T h o m a s Ansicht passende Unterlage, d.h. Verdickung der Intima an dem Orte der stark reduzierten Media, wahrnehmen lassen. T h o m a s Theorie scheint also für die genuine, nicht syphilitische Sklerose nicht zuzutreffen.

Auch R i b b e r t s Theorie kann ich mich nicht anschließen, weil ich an einer sklerotischen Intima und zwar im Anfangsstadium niemals Risse und ebensowenig Eindringen flüssiger Blutbestandteile in das Intimagewebe hinein bemerkt habe. Sobald schon atheromatöse Degeneration aufgetreten ist, habe ich selbst auch in solchen Herden eine Ablagerung von Fibrin, Infiltration mit roten Blutzellen und Gefäßneubildung der Intima gesehen.

J o r e s hält die Arteriosklerose mehr für eine einfache Hypertrophie als für eine Entzündung der Intima. Dem kann ich auch nicht beistimmen. Ich halte vielmehr nach dem Resultat meiner histologischen Untersuchung reichlichen Materials die genuine Arteriosklerose für einen chronischen entzündlichen Prozeß, wie schon vor langen Jahren unser Altmeister, V i r c h o w, behauptet hat.

Fragt man sich nach dem Grunde, warum die Sklerose gerade in dem der Media anliegenden tiefen Intimateil zuerst auf-

tritt, so glaube ich, wie folgt, darauf antworten zu können: das kommt daher, weil der Prozeß einerseits auf einen Unterschied in der Elastizität beider Häute (Intima, Media) und anderseits auf die lockere Natur des an der Media liegenden Intimagewebes zurückzuführen ist. Im folgenden will ich mich genauer darüber auslassen, warum diese Differenz der Elastizität eine Bindegewebswucherung in dem der Media anliegenden lockeren Intimateil hervorruft. Um sich einen klaren Begriff davon machen zu können, stelle man sich zunächst einmal folgendes Experiment im Geiste vor. Man denke sich in eine Röhre von größerer Elastizität eine solche von geringerer genau passend eingeklebt und dann diese Doppelröhre einem, dem durch das Blut auf die Arterien ausgeübten, ganz analogen Druck von innen ausgesetzt, so daß also in regelmäßigem Wechsel einer Dilatation immer eine Kontraktion folgt. Dabei werden sich gemäß der verschiedenen Elastizität beider Häute in deren Berührungsfläche bis zu einer gewissen Tiefe bestimmte Verschiebungen der Moleküle als Folgeerscheinung einstellen. Daher können wir auch verstehen, warum die gefensternte Membran sich bei der Kontraktion der Arterien in longitudinale Falten legt. Wenn dem so ist, wird es nicht unbegreiflich, daß im Laufe eines langen Lebens durch die täglich und stündlich sich ununterbrochen wiederholenden Verschiebungen endlich Veränderungen, wie unendlich geringfügig sie auch zuerst in jedem einzelnen Falle sein mögen, eintreten. Überdies wirkt der hohe Blutdruck auf die Innenwand der Arterien in Form von Pulswellen, ähnlich den Wellen des Meeres, welche fortwährend die Küste bespülen. Die Wirkung der Wellenberge und Wellentäler im Sande der Meeresküste sind den Erhabenheiten und Vertiefungen an einem gerippten Thrombus vergleichbar. Wohl können wir auf der intakten Oberfläche der Intima kaum einen Abdruck der Blutwelle mit dem bloßen Auge nachweisen, dennoch müssen wir außer der rhythmischen Bewegung resp. Dilatation und Kontraktion des Arterienohres irgendeinen Einfluß dieser Blutwellen auf die Gefäßwand annehmen. Durch die Fortpflanzung der Blutwelle, welche sich unaufhörlich wiederholt und nach der Peripherie fortbewegt, solange das Leben währt, müßte nämlich die locker der Media angefügte Intima an der Grenze beider gewissermaßen

fortgerissen werden, wenn der Zusammenhang zwischen Intima und Media ein viel lockerer oder wenn der Blutdruck bedeutend stärker wäre. Anders ausgedrückt: die der Media anliegende Partie der Intima ist lockerer als die übrigen Teile der Intima und der Media und wird, durch den Blutdruck in zweierlei Art beeinflußt, gezerrt. Erstens läßt er als Seitendruck die Gefäßwand sich ausdehnen, was wegen des Mißverhältnisses der Elastizität der Media und der Intima gewisse Verschiebungen zwischen den beiden Häuten unvermeidlich hervorruft. Zweitens strebt er in Form von sich nach der Peripherie fort-pflanzenden Blutwellen darnach, die locker angefügte Intima von der Media wegzuweisen, was ohne Zweifel auf die lockere Grenzschicht der Intima zerrend einwirken muß. Diese Schicht steht also physiologisch unter einem doppelten schädlichen Einfluß, welcher einer ganz geringfügigen Quetschung vergleichbar sein dürfte. Diese verursacht, nach meiner Ansicht, eine chronische Entzündung in der tiefsten Intimaschicht und hat sekundär eine Bindegewebswucherung zur Folge. Ein ganz ähnlicher mechanischer Vorgang ruft ebenso eine chronische produktive Entzündung an der Abgangsstelle der Interkostalarterie hervor, was hier aber nur besonders stark ausgeprägt ist, indem hier der Blutdruck zweimal wirkt, einmal vom Aortenlumen, andermal vom Arterienlumen aus. Sollte nun die Frage aufgeworfen werden, warum die benachbarten Mediateile, die doch, wenigstens in bezug auf die Verschiebung der Häute, fast gleichen Bedingungen unterliegen, nicht auch dieselben Veränderungen zeigen, so muß ich, obwohl es aus dem Obigen schon klar ersichtlich ist, nochmals darauf hinweisen, daß dem Mediagewebe eine viel größere Kohäsion zu eigen ist als der Intima und daß infolgedessen die Media über eine nicht leicht zu überwindende Widerstandsfähigkeit verfügt. In der Tat ist übrigens die innere Schicht der Media, dicht an der Intima, in den meisten Fällen gleichzeitig mit der tiefsten Schicht der Intima mehr oder minder verändert.

Es ist eine schon seit langem bekannte Tatsache, daß überhaupt die Sklerose an denjenigen Stellen ihren Lieblingssitz hat, die einem besonders hohen Blutdruck unterworfen sind. Dort, z. B. an den Abgangsstellen der Interkostalarterien, haben wir

es, wie schon vorher erwähnt, nicht nur mit den gewöhnlichen longitudinal und quer wirkenden Kräften des Blutdrucks von seiten der Aorta zu tun, sondern es gesellen sich hier als neue schädliche Momente noch ebensolche Kräfte von seiten der eben abgegangenen Arterie hinzu. Aus diesem Grunde hat die tiefste Intimaschicht hier noch viel mehr zu leiden als anderswo und es ist natürlich und leicht begreiflich, daß die Sklerose hier im allgemeinen am frühesten einsetzt.

Sobald nun aus den erörterten Gründen einmal Proliferation der zelligen Elemente und Bindegewebswucherung begonnen hat, wird die betreffende Stelle der Intima dicker und der alte mehr nach der Innenfläche liegende Teil der Intima gegen das Lumen vorgeschoben, so daß die Innenfläche des Gefäßes mehr oder weniger uneben wird. Infolge dieser Zunahme des seitlichen Widerstandes gegen die Blutströmung muß auch der Blutdruck stärker werden, um besonders kräftig auf die Unebenheiten zu wirken. Parallel der Bindegewebswucherung geht eine Verminderung der Elastizität der Intima einher, daher nunmehr der schon vorhandene Unterschied der Elastizität zwischen Intima und Media sich noch vergrößert. Es müssen also die schon besprochenen durch diesen Unterschied hervorgerufenen chronisch-entzündlichen Erscheinungen viel deutlicher werden, so daß immer günstigere Bedingungen für die Bindegewebswucherung geschaffen werden. Somit greift der Prozeß von dem primären Herde immer weiter um sich; die von mir angenommenen Ursachen und die stetig veränderten Verhältnisse infolge Ausbildung neuer Herde lassen den progressiven Charakter der Erkrankung leicht verstehen; neue Herde bilden sich nah und fern, sie konfluieren miteinander. Da jedoch dieser Vorgang nicht von einer entsprechenden Neubildung von Nutritionsgefäßen begleitet wird, muß dieses gewucherte Bindegewebe infolge ungenügender Ernährung sehr bald einmal regressive Veränderungen erleiden. Durch die fettige Degeneration der Intimazellen und Rundzellen einerseits, durch die Aufquellung und Homogenisierung der Grundsubstanz andererseits wird das Gewebe locker und hell, das gibt den Anfang der Atheromatose; netz- oder gitterartige Figuren an solcher Stelle mit hellen Massen in den Maschen, welche durch die aufgelockerten übriggebliebenen Fasern gebildet werden, verlieren sich allmählich, um endlich in jene

breiige Masse überzugehen. Diesen Vorgang kann man in den meisten meiner Fälle sehr deutlich beobachten.

Die Sklerose bleibt nun nicht auf die tiefste Schicht der Intima beschränkt, sondern greift auf die Nachbarschaft über. Erst in einem späteren Stadium, wo bereits deutliche atheromatöse Degeneration eingetreten ist, beobachtet man Neubildung von Kapillargefäßen auch bei der Arteriosklerose als einer chronischen Entzündung in dem gefäßlosen Intimagewebe. Es dringen Nahrungsgefäße, allerdings nur sehr mangelhaft, bis in die sklerotischen und atheromatösen Partien hinein.

Demnach charakterisiere ich die genuine Arteriosklerose (I. Gruppe) als eine chronische produktive oder hyperplastische Entzündung, welche infolge der zerrenden und verschiebenden Einwirkung von seiten des Blutdruckes auf die tiefste Schicht der Gefäßintima, also im lockeren Teile zwischen der schwächer elastischen Intima und der stärker elastischen Media einsetzt und mit der Hyperplasie der Bindegewebs- resp. Intimazellen (mit oder ohne Rundzelleninfiltration) beginnt, stets anschließende Bindegewebsvermehrung (Verdickung der Intima, etwas später oder fast gleichzeitig auch der Media) hervorruft und fast immer atheromatöse Degeneration oder etwas seltener Kalkablagerung nach sich zieht. Genuine Arteriosklerose ist somit weder rein progressiver noch rein regressiver Natur. Als einen solchen progressiv-regressiven gemischten Prozeß glaube ich mit unserem verewigten großen Altmeister, Virchow, Arteriosklerose der I. Gruppe, als einen chronisch-entzündlichen Prozeß bezeichnen zu müssen. Die Gefäßlosigkeit der Intima, folglich auch das mangelhafte Hervortreten der Gefäßwandveränderungen und der Zirkulationsstörungen wenigstens im Beginn (ohne Komplikation), die Geringfügigkeit der Rundzelleninfiltration sind von der Natur der Lokalität abhängig. Ich glaube hinreichend begründet zu haben, weshalb Arteriosklerose für einen chronisch-entzündlichen Prozeß im gefäßlosen Gewebe zu halten ist.

Andererseits ist es nicht gestattet, wie ich behaupten möchte, genuine Arteriosklerose als eine einfache „reparatorische“ Hyperplasie im Sinne Weigerts zu betrachten; denn wir sehen im Anfangsstadium der Sklerose keine wirklich sichtbare Gewebsläsion (abgesehen von den molekulären Veränderungen). Das regelmäßige konstante Auftreten der atheromatösen Degeneration in den sklerotischen Herden paßt vielleicht auch nicht zu einer einfachen Hyperplasie.

Nach meiner Auffassung ist es also leicht verständlich, daß eine Person, welche ein unregelmäßiges, unruhiges Leben führt, oder deren Herz und Gefäße in ihrer täglichen Arbeit auffallenden Schwankungen ausgesetzt sind, früher und stärker von der Arteriosklerose befallen wird, während diese bei einem regelmäßigen, ruhigen Leben, d. h. wenn die Kontraktion und Dilatation des Herzens und der Gefäße in ihrer Frequenz und Extensität keinen großen und auffallenden Schwankungen unterworfen sind, später zutage tritt und leichteren Grades sein muß. Deshalb findet man bei alten Personen mehr Arteriosklerose als bei jüngeren Leuten, oder: je älter wir werden, desto mehr sind unsere Gefäße dem schädigenden Einfluß ausgesetzt worden, so daß auch entsprechend mehr und hochgradigere Arteriosklerose zur Entwicklung kommt.

Ganz anderer Natur ist die zweite Art der Arteriosklerose. Obgleich ich bei der zweiten und dritten Gruppe nicht immer einen positiven Befund für Syphilis als Ursache angeben kann, so entstammen diese Präparate doch immer (mit Ausnahme einiger Fälle unbekannter Herkunft) Individuen, die im Leben an Syphilis gelitten oder wenigstens einmal eine solche durchgemacht hatten. Besonders im Fall 87 konnten wir eine granulomartige Bildung in der Aortenwand selbst nachweisen, welche man wohl als Gummi bezeichnen kann. Bei dieser Art der Arteriosklerose werden stets alle drei Häute mehr oder weniger betroffen und zwar scheint eine perivaskuläre granulierende Entzündung das Primäre zu sein, welcher sich dann Bindegewebswucherung anschließt. Auf die genaue Erörterung über die Natur der dieser zweiten Gruppe zugehörigen syphilitischen Form der Sklerose verzichte ich diesmal, weil mein Material dafür nicht ausreicht. Ich wollte nur kurz darauf hinweisen, daß die genuine Sklerose in ihrer makroskopi-

schen und mikroskopischen Beschaffenheit ganz anders aussieht, als eine solche syphilitischer Natur.

L e i t s ä t z e.

1. Bei reiner Arteriosklerose beginnt der Prozeß, d. h. die Verdickung der Interzellulärsubstanz und Vermehrung der Intimazellen, wie oben immer gezeigt, in der tiefsten Schicht der Intima.

2. Der Prozeß greift auf die benachbarte Partie der Intima selbst und auch auf die Media über. In der innersten Mediapartie nimmt dabei das intermuskuläre Bindegewebe zu.

3. Das alte Intimagewebe wird durch das gewucherte Gewebe nach dem Lumen zu verschoben.

4. Weil der Bindegewebswucherung keine Neubildung von Nutritionsgefäßen folgt, verfällt das neugebildete Gewebe gewöhnlich sehr bald der Degeneration. In der tiefsten Schicht quillt die Interzellulärsubstanz auf, die Intimazellen und besonders infiltrierte Rundzellen zeigen gleichzeitig fettige Degeneration, das Gewebe sieht hell und locker aus. Es zeigt häufig netz- oder gitterartige Figuren. Dann hat man also schon den ersten Anfang der atheromatösen Degeneration. In der Nähe des Lumens jedoch bleibt das alte Gewebe lange dicht und sieht homogen aus.

5. In dem fettig, schleimig oder hyalin degenerierten und aufgelockerten, aufgehellten Bindegewebe werden zuletzt alle Kerne unfärbbar, die Fasern werden beträchtlich spärlicher, und verschwinden endlich, so daß der ganze Bezirk homogen aussieht. Es ist jetzt ein atheromatöser Herd entstanden, in dessen Mitte vielleicht Cholestearintafeln wahrgenommen werden. Demnach kann man sich leicht davon überzeugen, daß Atheromatose einfach als das spätere Stadium der Arteriosklerose zu betrachten ist, wie es Virchow wiederholt gelehrt hat.

6. Kalkablagerung findet man gewöhnlich in und um solchen atheromatösen Herd oder in einem noch nicht degenerierten sklerotischen Herde als körnige Masse. Wenn man Kalkablagerung schon in einem sehr frühen Stadium der Krankheit antrifft, dann ist es meist in den degenerierten Intimazellen der oberflächlichen Schicht.

7. Sobald die Sklerose auf den der Intima anliegenden Mediateil übergreift, kann natürlich auch dort atheromatöse Degeneration eintreten.

8. Adventitiaverdickung wird bei reiner Arteriosklerose nur dann beobachtet, wenn die Veränderung der Media stark ist.

9. Neubildung der Gefäße in der Intima geschieht erst in späterem Stadium, nachdem schon atheromatöse Degeneration eingetreten ist.

10. Bei der syphilitischen Arteriosklerose nimmt man gewöhnlich an allen drei Häuten stärkere oder geringere Veränderungen wahr.

11. Die syphilitische Arteriosklerose bewirkt herdwweise schwielige Bindegewebswucherung und perivaskuläre Rundzelleninfiltration (einmal Granulom beobachtet) in der Media, diffuse bindegewebige Verdickung der Adventitia und narbige Verdickung der Intima, welche dadurch charakterisiert wird, daß sie nicht zur Auflockerung geneigt ist.

12. Reine (genuine) Arteriosklerose kann manchmal neben syphilitischer vorkommen.

13. Bei syphilitischer Arteriosklerose sind die elastischen Fasern vor allem der Media zerstört; in der Intima trifft man bei der kombinierten Form manchmal relativ dicke Fasern reichlich, welche wohl als neugebildet betrachtet werden müssen.

14. Ich halte die Arteriosklerose für eine chronische produktive Entzündung.

Literatur.

(Um Wiederholungen zu vermeiden, wird in betreff der Arteriosklerose auf Bd. 191 S. 225, in betreff der experimentellen Arbeiten auf S. 236 desselben Bandes, außerdem auch Ztbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels, 1908, Nr. 17 hingewiesen. Redaktion.)

Borchard, Endoarteriitis oblit. Ztschr. f. Chir., 44. Bd., 1896. — Brünig, Angiosklerose im Lungenkreisl. Beitr. von Ziegler. Bd. XXX, 1900. — Kaufmann, Spez. pathol. Anat. 3. Aufl., 1904. — Ribbert, Lehrb. d. spez. Pathol. 1902. — Derselbe, Üb. d. Wesen d. Arterioskler. Verh. d. D. Path. Ges. 1904. — Rokitsansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1856. — Thoma, Diffuse Arterioskler. Virch. Arch. Bd. 104. — Derselbe, Üb. d. kompensator. Endoarteriitis. Virch. Arch. Bd. 112. — Virchow, Virch. Arch. Bd. 4, 77 u. 79. — Derselbe, D. krankhaften Geschwülste. Bd. 2. — Derselbe, Die Zellulärpathologie. — Cohnheim, Vorlesung üb. allg. Pathol. II. Aufl. — Ziegler, Lehrb. d. allg. Pathol. u. d. path. Anat. 10. Aufl. 1902. — Abramow, Veränd. d. Blutgefäße b. Syphilis. Zieglers Beitr. Bd. XXVI. — Baumgarten, Syphilis d. Hirngefäße. Virch. Arch. Bd. 86. — Bachhaus, Mesarteriitis syph. u. Aneurysmabild. Zieglers Beitr. Bd. 22. — v. Langenbeck, Arteriitis syphilitica. Arch. f. klin. Chir. XXVI. — Nagano, D. syphil. Erkrank. d. Hirnarterien. Virch. Arch. Bd. 164. — Sumikawa, Ein Beitr. z. Genese d. Arterioskler. Zieglers Beitr. Bd. XXXIV. — F. Katsurada, Üb. d. Wesen d. Arteriosklerose. Tokio ijishinshi. Ztschr. f. Med., Tokio, Nr. 1493.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

- Fig. 1. Fall 32. (Genuine Arteriosklerose.) Abzweigender Teil einer Interkostalarterie. I. = Intima. M. = Media. A. = Adventitia. AoL. = Aortenlumen. ArL. Arterienlumen (Interkostalarterie). Hämatoxylin-Eosin. Vergr. Leitz. Okul. I. Obj. 3.
- Fig. 2. Fall 87. (Syphilitische Arteriosklerose.) I. = Intima. M. = Media. A. = Adventitia. SB. = Schwielig gewuchertes Bindegewebe. G. = Granulomartiges Gebilde. van Giesonsche Färbung. Vergr. Leitz, Okul. I. Obj. 3.

XII.

Die Ursache der Arteriosklerose.

(Aus dem Pharmakologischen Laboratorium Cambridge).

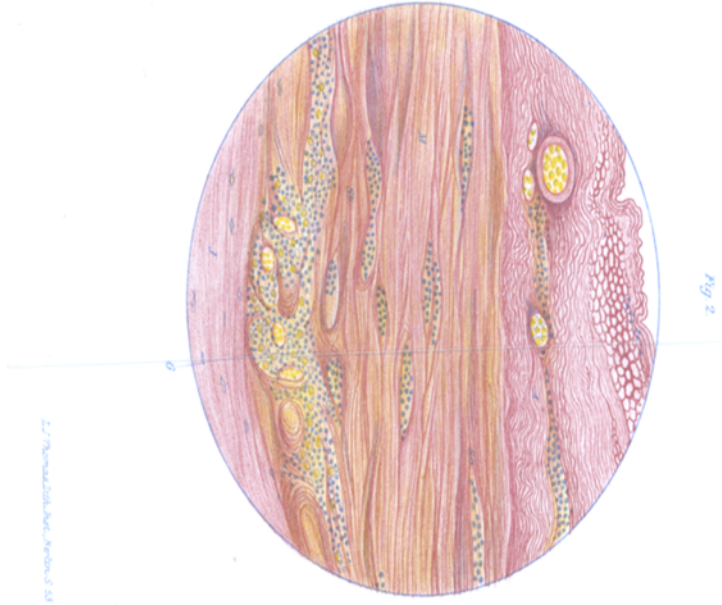
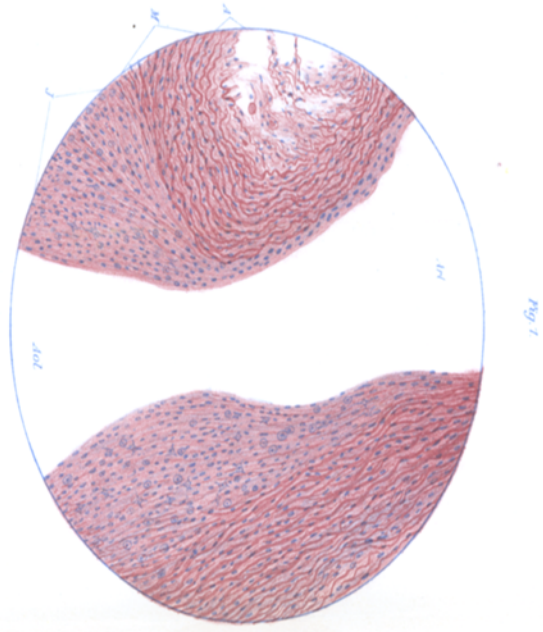
Von

W. Henwood Harvey, B. A. (Cantab.), M. D. (Tor.),
British Medical Association Research Scholar.

(Hierzu Taf. VIII und 1 Kurve).

Die Bezeichnung „Arteriosklerose“ ist auf eine Anzahl von verschiedenen Zuständen angewandt worden und hat daher zu großer Verwirrung geführt. In dieser Arbeit ist der Name angewandt worden, um eine Verhärtung oder Versteifung der Arterienwand infolge Neuwuchses von fibrösem Bindegewebe, das seinen Ursprung in dem Muskelgewebe der Tunica media hat, zu bezeichnen. „Atherom“, mit dem dieser Zustand zusammengeworfen worden ist, besteht aus einer lokalen Proliferation des medialen und submedialen Gewebes in der Weise, daß sich kleine Erhebungen bilden, die nekrotisch werden, ja sogar in ihren tieferen Abschnitten verkalken können.

Man hat nachgewiesen, daß eine große Anzahl von Arzneimitteln Arteriosklerose hervorzurufen vermag, wenn man sie in den Zirkulationsapparat injiziert. Adrenalin, Nikotin, Digitalis, Adonidin, Strophantin, Bariumchlorid und Scilla gehören zu denen, die diese Veränderung hervorrufen. Da alle diese Substanzen eine Blutdrucksteigerung hervorrufen, und da alle mehr oder weniger toxisch wirken sollen, so sind die Ansichten darüber geteilt, welches der Hauptfaktor bei dieser Form der arteriellen Degeneration ist. Einige Autoren meinen, daß sie in erster Linie ihren Grund hat

2.7 Normalized Plot, $\text{Arctan } S$ 53

S. Miquelán, J.M.