

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

in der Blutdrucksteigerung, andere, daß die Blutdrucksteigerung erst im Gefolge der schon vorhandenen Sklerose auftritt und daß die letztere das Resultat einer Toxämie oder einer direkten Reizung infolge der injizierten Substanz ist. Es ist merkwürdig, wie oft die Autoren auf „Toxämie“ zurückkommen als Erklärung der Wirkung; sie stellen nicht fest, in welcher Weise die einzelnen Arzneimittel toxisch wirken, ob sie eine in der Pharmakologie unbekannte Wirkung besitzen und darin den Toxinen der Diphtherie und des Tetanus ähnlich sind, oder ob ihr „toxischer Effekt“ die wohlbekannte physiologische Wirkung der Arzneimittel auf Nerven, Muskeln oder andere Gewebe darstellt: in letzterem Falle ist die Bezeichnung sicherlich falsch angewandt, im ersteren ist es rein spekulativ, da kein Zeugnis für irgendeine derartige Wirkung vorliegt.

Die Rolle, welche die Überanspannung der Arterien in der Ätiologie der Arteriosklerose spielt, kann definitiv nur durch Experimente entschieden werden, in welchen die Steigerung des Blutdrucks ohne Anwendung von Arzneimitteln hervorgebracht wird.

Ich habe kürzlich eine Serie von Experimenten abgeschlossen, in welchen dieses Postulat erfüllt ist und meine Resultate zeigen deutlich die Wichtigkeit einer vorübergehenden Blutdrucksteigerung als ursächliches Moment bei dieser Krankheit.

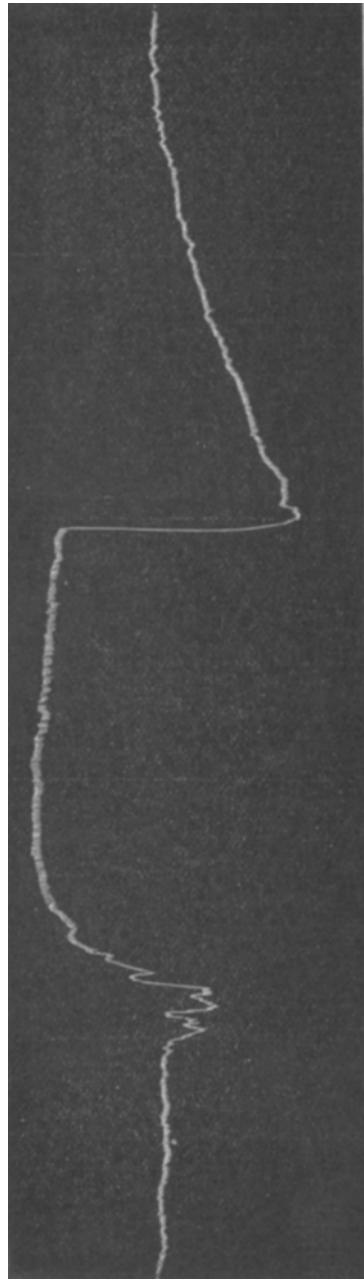
Die Geschichte der experimentellen Erzeugung von Gefäßveränderungen ist erst im vorigen Jahre in Band 191 dieses Archivs, Seite 226 und 318 von B e n n e c k e dargestellt worden, auf welche verwiesen wird. Hinzuzufügen ist noch, daß im letzten Jahre Z e b r o w s k i an Kaninchen Sklerose der Aorta durch intravenöse Kochsalzlösung, die mit Tabakrauch gesättigt war, hervorrief und daß erst jüngst L e e in diesem Laboratorium ähnliche Veränderungen erzeugte, indem er Kaninchen den Rauch von Zigarren und Zigaretten einatmen ließ.

Die bei meinen eigenen Untersuchungen angewandte Methode bestand darin, daß die Aorta junger Kaninchen durch die Bauchwand mit den Fingern komprimiert wurde. diese Tiere wurden wegen der leichten Zugänglichkeit der Aorta gewählt. Die Kompression wurde 3 Minuten lang unterhalten und täglich in Perioden von 5 bis zu 101 Tagen wiederholt. Als sehr bequem zeigte es sich, wenn man das Tier in natürlicher Haltung hatte und die Aorta von der linken Leiste faßte und so den abdominalen Anteil unmittelbar unter den Nieren komprimierte.

In den gewünschten Zwischenräumen wurden die Tiere getötet, Brust- und Bauchhöhle geöffnet und die Aorta freigelegt. Zur Herstellung makroskopischer Präparate wurde das Blutgefäß sorgsam in situ eröffnet, ein kleines Stückchen der erkrankten Partie zur mikroskopischen Untersuchung entnommen, und der Rest nach der Kaiserlingschen Methode präpariert. Zur histologischen Bearbeitung wurden die Stücke fixiert und gehärtet in Formalin-Alkohol¹⁾, entwässert und in Paraffin eingebettet, nach der sogenannten „in vacuo“-Methode, die eine völlige Imprägnation des Präparates gewährleistet — eine notwendige Bedingung namentlich bei brüchigem Gewebe. Die Schnitte wurden mit der Wassermethode auf Objektträger aufgezogen. Die verwandten Farben und Reagentien waren saures Hämatoxylin (Ehrlich), Eosin, Resorcin-Fuchsin (Weigerts Elastika-Färbung), saures Orcein (Unna-Tänzers Elastika-Färbung), Wasserblau-Safranin (Unnas Elacin-Reaktion) Anilinblau-Orange gelb (Mallorys Bindegewebsfärbung) und eine fünfprozentige Silbernitratlösung (von Kossas Calcium-Nachweis).

Bevor ich die Präparate beschreibe, muß noch die Wirkung der Kompression der Aorta auf den Blutdruck beim Kaninchen angegeben werden. Fig. 1

¹⁾ Formalin (40%) 1 Teil, Alkohol (70%) 3 Teile. Ich habe diese Lösung seit einiger Zeit verwandt und habe gefunden, daß sie schnell wirkt und eine sehr geringe Schrumpfung des Gewebes hervorruft.



stellt den Blutdruck eines anästhesierten Kaninchens dar, der durch ein Quecksilbermanometer verzeichnet ist, das mit der A. carotis in Verbindung steht. An der bestimmten Stelle wurde die Aorta mit zwei Fingern 3 Minuten lang komprimiert. Ein unmittelbares Ansteigen des Blutdrucks auf 42 mm, das solange dauerte, als die Kompression unterhalten wurde, erfolgte; nach Entfernung der Finger sank der Blutdruck sofort beträchtlich unter die Norm, um dann sehr langsam die gewöhnliche Höhe zu erreichen. Volkman n stellte fest, daß der Blutdruck bei Kaninchen 90 mm Hg beträgt. Das zeigt, daß der durch Kompression der Aorta bedingte Anstieg des Blutdrucks nur von kurzer Dauer ist. Daher muß jede Veränderung am Blutgefäß, die man nach solchen Experimenten findet, hervorgerufen sein während dieses vorübergehenden Anstiegs.

Beschreibung der Präparate: Eine sorgfältige Untersuchung wurde an jedem Tiere unmittelbar nach dem Tode vorgenommen; besondere Aufmerksamkeit wurde den Nieren und Nebennieren nebst Blutgefäßen und Herz geschenkt. Nur in einem Fall (Exper. 8) wurde außerhalb des Gefäßsystems etwas Abnormes beobachtet. Bei dem in Frage stehenden Kaninchen war zufällig eine Torsion der renalen Gefäße an der rechten Seite hervorgerufen worden, infolge deren sich die Niere als eine kleine, harte knotige Masse darstellte, die auf mikroskopischen Schnitten ein geringes Wachstum von wahren Knochengewebe in ihren zentralen Teilen aufwies. Die linke Niere zeigte kompensatorische Hypertrophie; die Nebennieren waren augenscheinlich nicht affiziert.

Das Gewicht der Kaninchen bei Beginn und Vollendung eines jeden Experimentes wurde vermerkt; ebenso das Gewicht des blutleeren Herzens nach Abtragung der Aorta an ihrer Wurzel. Krause gibt als Durchschnittsgewicht der gewöhnlichen Kaninchen, die im Laboratorium verwandt werden, 2 kg, und als Durchschnittsgewicht des Herzens 4,5 g an.

Experiment 1. Gewicht des Körpers 1950 bis 1945 g, des Herzens 5,3 g — 5 Kompressionen. Aorta makroskopisch keine Veränderung. Mikroskopisch erscheint sie normal. Herz unverändert.

Experiment 2. Gewicht des Körpers 2600 bis 2631 g, des Herzens ? g. — 6 Kompressionen. Aorta und Myokard in jeder Hinsicht normal.

Experiment 3. Gewicht des Körpers 1750 bis 2030 g, des Herzens 6 g. — 9 Kompressionen. Makroskopisch keine Veränderung. Mikroskopisch wur-

den in der Tunica media kleine Herde bemerkt, die nur gering auf die verschiedenen Farbstoffe reagieren. Intima und Adventitia unbeteiligt.

Experiment 4. Gewicht des Körpers 2300 bis 2480 g, des Herzens ? g. — 15 Kompressionen. Bei der Sektion fand sich nur eine kleine zirkuläre veränderte Stelle, 1 mm im Durchmesser, ungefähr in der Mitte der Aorta thorac. desc., während im übrigen das Gefäß gesund erschien. Mikroskopisch ergaben sich bestimmte Veränderungen, in verschiedenen Stadien, in der Tunica media. Die Muskelzellen in diesen Bezirken sind degeneriert und die elastischen Fasern sind zusammengepreßt. An der Peripherie dieser Herde ist eine große Zahl von kleinen Rundzellen vorhanden, aber kein Anhaltspunkt für die Anwesenheit von Calciumsalzen. Die elastischen Fasern färben sich gut, sowohl mit Resorcin-Fuchsin wie mit saurem Orcein. Weiter findet sich eine ungewöhnliche Anhäufung von Bindegewebe in unregelmäßiger Verteilung in der Media, aber Adventitia und Intima sind nicht einbegriffen.

Experiment 5. Gewicht des Körpers 2900 bis 2770 g, des Herzens 6,2 g. — 24 Kompressionen. Bei der Sektion fanden sich eine Anzahl miliärer Veränderungen, verteilt über den Brustteil der Aorta descendens; sie variierten in einem Durchmesser von 1 bis 3 mm, die größte fand sich am Arcus. Mikroskopisch war das Aussehen einer dieser Stellen ähnlich dem einer typischen Veränderung im Gefolge von intravenösen Adrenalin-Injektion bei Kaninchen. Die Veränderungen sind beschränkt auf die Tunica media. Viele der Muskelzellen sind verschwunden und durch Calciumsalze ersetzt; das elastische Gewebe ist mitbetroffen, indem die Fasern auseinandergezogen, komprimiert und an vielen Stellen gebrochen sind. Nach Entfernung des Calcium durch verdünnte Säure, färbt sich das elastische Gewebe gut nach der spezifischen Elastica-Methode. Die Innenseite des Gefäßes, die unmittelbar unter der Veränderung liegt, ist leicht verdickt, die Außenseite ist unverändert.

Experiment 6. Gewicht des Körpers 1900 bis 2115 g, des Herzens 4,4 g. — 35 Kompressionen. Die Aorta dieses Kaninchens wies eine große veränderte Stelle von 2 cm Länge, die im Arcus gelegen war, auf und eine zweite, von 1 cm Länge und 5 mm Breite an der absteigenden Aorta, unmittelbar über dem Diaphragma. Schnitte durch die Stellen zeigten eine scharfe Beschränkung des Prozesses auf die Tunica media, ähnlich dem in dem vorigen Präparat beschriebenen.

Experiment 7. Gewicht des Körpers 2520 bis 3150 g, des Herzens 7 g. — 35 Kompressionen. Eine einzelne veränderte Stelle, 2,5 cm lang und 1 cm breit, fand sich in dem unteren Teil der Aorta descendens. Schnitte durch sie ergaben unter dem Mikroskop das typische Bild einer kalkigen Degeneration der Tunica media; die absolute Beschränkung der Kalkablagerung auf dieser Schicht trat klar zutage; an den äußeren Grenzen der Veränderung fanden sich deutliche Rundzelleninfiltrate. Die elastischen Fasern sind in dem zentralen Teil der Stelle vollständig in Erdsalze eingekapselt und vielfach gebrochen, sie reagieren indes gut auf die spezifischen Färbungen nach Entfernung der Salze.

Experiment 8. Gewicht des Körpers 2140 bis 2205 g, des Herzens 6,1 g. — 37 Kompressionen. Die Aorta ascendens war mit miliaren veränderten Stellen

besetzt und einige waren über den Arcus und den absteigenden Teil des Gefäßes zerstreut, die unterste in der Höhe des Diaphragmas. Bei der Sektion fand sich, daß eine Torsion der renalen Gefäße rechterseits zufällig zustand gekommen war; die Niere war atrophiert und verkalkt. Auf Schnittpreparaten fand sich ein kleiner Knoten von wahren Knochen in der Drüsensubstanz; dies ist schon an anderer Stelle vermerkt worden. Schnitte von der Aorta durch eine veränderte Stelle zeigen mikroskopisch ein Bild, das fast identisch ist mit dem in Experiment 3 beschriebenen. (Fig. 2 u. 3.)

Experiment 9. Gewicht des Körpers 2315 bis 2590 g, des Herzens 5,4 g. — 37 Kompressionen. In dem unteren Teil der absteigenden Brust aorta fand sich eine isolierte 2,5 cm lange und 1 cm breite veränderte Stelle. Schnitte durch sie zeigen ein Bild, wie in Experiment 7, und Schnitte von augenscheinlich gesunden Teilen des Gefäßes oberhalb dieser Läsion zeigen die beginnenden Veränderungen, wie sie in Experimenten 3 und 4 beschrieben worden sind.

Experiment 10. Gewicht des Körpers 2350 bis 2230 g, des Herzens 8,2 g. — 46 Kompressionen. Die ganze Aorta von den Aortenklappen bis zur Höhe des Diaphragmas war eine völlig verkalkte Röhre. Die Wand war sehr dünn und durchscheinend und zwei kleine Aneurysmata fanden sich in dem unteren Abschnitt. Schnitte durch dieses Gefäß zeigten die ausgedehnte kalkige Degeneration der Tunica media, deren elastische Fasern in gleicher Weise mitbetroffen waren. Die Intima ist etwas verdickt, zeigt aber keinen Anhaltspunkt für die Anwesenheit von Calcium-Salzen. (Fig. 4, 5 und 6.)

Experiment 11. Gewicht des Körpers 2630 bis 2609 g, des Herzens 5,8 (?) g. — 49 Kompressionen. In der Mitte der Aorta descendens fand sich ein kuppelförmiges Aneurysma von 9 mm Länge und 8 mm Breite; höher oben in dem Gefäß waren zahlreiche miliare Veränderungen. Die mikroskopischen Veränderungen waren den bereits beschriebenen ähnlich. (Fig. 7.)

Experiment 12. Gewicht des Körpers 2810 bis 3750 g, des Herzens ? g. — 53 Kompressionen (da sich herausstellte, daß das Kaninchen trächtig war, wurden die Kompressionen unterbrochen und das Tier entbunden; es wurde erst 95 Tage nach der ersten Kompression getötet). Es fanden sich zwei spindelförmige Aneurysmen, die den größeren Teil der Aorta descendens thorac. einnehmen und eine lange schmale veränderte Stelle, die sich unterhalb des Diaphragma in die Aorta abdominalis erstreckte. Mikroskopisch wurden an den Schnitten durch die erkrankte Partie ähnliche Veränderungen wie in den früheren Experimenten.

Experiment 13. Gewicht des Körpers 2470 bis 3225 g, des Herzens 6,6 g. — 101 Kompressionen. Der ganze Aortenbogen war in ein großes Aneurysma umgewandelt. Die Wände waren dünn und völlig verkalkt. Ein zweites, aber kleineres Aneurysma, hatte sich an der Bauch aorta, gerade oberhalb der Kompressionsstelle entwickelt; seine Wände waren ebenso dünn und verkalkt. Zahlreiche miliare veränderte Stellen fanden sich in dem aufsteigenden Teil, eine gerade in der Art. carot. communis. Die histologischen Veränderungen an dem Präparat sind fast identisch mit den schon beschriebenen. Rundzelleninfiltrate sieht man deutlich an den Grenzen der veränderten Stellen. Die

elastischen Fasern zeigen nach Entkalkung viele Brüche und neigen zu Überfärbung bei Anwendung der gewöhnlichen Methoden. Die Intima ist nur fleckweise sehr verdickt. (Fig. 8 u. 9.)

Meine Experimente beweisen den wichtigen Zusammenhang zwischen hohem Blutdruck und Arteriosklerose. Sie scheinen weiterhin die Arbeit von Klotz über kalkige Degeneration zu bestätigen. Die früheste erkennbare Veränderung in meinen Präparaten ist eine muskuläre Degeneration; diese ist bald gefolgt durch das Erscheinen von miliaren Körnchen in dem degenerierten Gewebe, die an Zahl so rapid wachsen, daß sie die Originalstruktur verwischen und schließlich die anliegenden elastischen Fasern ein kapseln und imprägnieren. Der relativ hohe Kalziumgehalt des Blutes der Herbivoren im Verhältnis zu dem der Omnivoren darf dabei nicht vergessen werden, namentlich bei Verwendung von Kaninchen. Der durchschnittliche Kalziumgehalt des Blutes der Kaninchen beträgt 1,62 % — von Kossa, der Hunde nur 0,077 % — Voit.

Dem Verlust des Tonus folgt die Degeneration des Muskelgewebes in der Arterienwand, und dies schwächt so sehr die Widerstandskraft des Gefäßes, daß ein auch nur geringes Ansteigen des Blutdrucks genügt, um eine beträchtliche Schädigung an dieser Stelle auszulösen. Infolgedessen findet man die erwähnte Verdünnung der Wand und an derselben Stelle eine Versteifung und Kompression der elastischen Fasern. Das beweist, daß die elastischen Fasern, wenn der Muskeltonus einer Arterie gestört ist, nicht mehr genügend Elastizität entwickeln können, um eine durch den Blutdruck hervorgerufene Erweiterung der Gefäßwand aushalten zu können. Ob sie überhaupt elastisch sind, mag bezweifelt werden, aber jedenfalls muß das Elastizitätsvermögen gering sein. Ich habe an anderer Stelle gezeigt, daß die elastischen Fasern gegenüber degenerativen Veränderungen sehr widerstandsfähig sind, angenommen, wenn sie einer zu großen Spannung ausgesetzt werden. Diese Tatsachen beweisen, daß diese Fasern ein Gewebe darstellen, welches einen geringeren Grad von Lebenskraft besitzt.

Die bestehenden Theorien. Die verschiedenen Gründe für den Ursprung dieser Krankheit kann man in drei Gruppen einteilen: 1. Toxämie, 2. lokale Anämie und 3. Überdruck oder Überanspannung.

Ein bestimmter toxischer Ursprung ist durch Gilbert und Lion, sowie andere Autoren durch Injektionen von lebenden Bakterien oder virulenten Bakterientoxinen unmittelbar in die Blutbahn verschiedener Tiere nachgewiesen worden. Diese Ursache kann indes nicht als einzige angesehen werden, da weder Bakterien noch deren Toxine, in kleinen Dosen gegeben, irgendeinen Einfluß auf den Blutdruck haben; und es ist ja bereits nachgewiesen worden, daß gesteigerter Blutdruck diese Krankheit hervorrufen kann. Josué vermutete als erster, daß das Adrenalin einen „spezifisch toxischen Einfluß“ auf das Muskelgewebe ausübt, auf Grund der Tatsache, daß die erste wahrnehmbare Veränderung an der Arterienwand, die durch intravenöse Injektion des Arzneimittels hervorgerufen wird, in den Muskelzellen sich findet; die einzige Wirkung, die das Adrenalin ausübt und von der wir wissen, ist die, welche es auf gewisse Teile der sympathischen Nervenendigungen hat; die best innervierten Gefäße (d. s. die, an denen die Wirkung des Adrenalins am deutlichsten zutage tritt) sind die kleinen. In Josué's Experimenten indes wurden die Veränderungen nicht an den kleinen Gefäßen gefunden, sondern waren auf die Aorta beschränkt, auf welche das Adrenalin verhältnismäßig geringen Einfluß hat. Klotz hat gezeigt, daß Adrenalin, intramuskulär injiziert, eine Degeneration dieses Gewebes hervorruft, und er stellt die Wirkung in diesem Falle gleich der bei direkter Einspritzung in die Blutbahn. Solch eine Anämie ist von beträchtlicher Dauer und es ist wohl bekannt, daß Muskelgewebe schnell bei Aufhebung der Blutzufuhr degeneriert. Weiter haben Klotz und andere Adrenalin in Verbindung mit Arzneimitteln, welche Gefäßerweiterung hervorrufen, injiziert in der Absicht, die durch Adrenalin bedingte Gefäßverengung zu verhindern und doch Gefäßveränderungen zu erhalten. Aber dieses Experiment hat keinen Wert, da die stimulierende Wirkung des Adrenalins durch Nitrite nicht schnell genug neutralisiert werden kann, um ein Ansteigen des Blutdrucks zu verhindern: die kombinierten Substanzen wirken auf die verschiedenen Strukturen, Adrenalin auf den Nervenapparat und die Nitrite auf den Muskel. Es gibt also keinen sicheren Beweis, daß Adrenalin irgendeinen schädlichen Einfluß ausübt, außer der Steigerung des Blutdrucks, den er herbeiführt.

Lissauer schrieb die Krankheit einer lokalen Anämie

infolge Verschlusses der Vasa vasorum zu, weil er in einigen seiner Präparate ein Vas vasis (kleinstes Gefäß) mit Leukozyten erfüllt fand. Solch eine Hypothese ist unwahrscheinlich, weil die Koronararterien, die morphologisch Vasa vasorum sind, indem sie einen hochdifferenzierten Teil der Aorta — des Herzens — versorgen, oft mitbetroffen sein würden. Das ist indes nicht der Fall. Ferner, sollte ein Vas vasis aus irgendeinem Grunde verschlossen werden, so würde ein Kollateralkreislauf durch Anastomosen eingerichtet werden, die zwischen gleichartigen Gefäßen in der Wand großer Gefäße vorhanden sind (Ellenberger). Diese Anastomosen können an injizierten Präparaten leicht nachgewiesen werden.

Die dritte Hypothese (gesteigerter Blutdruck) ist lange Zeit als vornehmlichste Ursache der Arteriosklerose angesehen worden. Sie stützte sich auf klinische Beobachtung, wurde aber experimentell erst 1903 durch Josué bewiesen. Es war meine Absicht zu zeigen, daß diese Tatsache als einer der wichtigsten Faktoren unter den Ursachen für diese Krankheit angesehen werden muß.

Schl u ß f o l g e r u n g e n. 1. Änderungen im Blutdruck vermögen eine Sklerose der Arterien hervorzurufen.

2. Die Steigerung infolge von wiederholten Kompressionen der Aorta, auch wenn sie weder so groß noch so lange andauernd ist wie die infolge von Adrenalininjektionen, genügt, um eine außerordentlich starke kalkige Degeneration dieses Blutgefäßes oberhalb der Kompressionsstelle hervorzurufen.

3. Die Arteriosklerose, welche andere Untersucher durch die Injektion von verschiedenen Arzneimitteln in die Blutbahn von Tieren erzeugt haben, hat ihren Grund in dem gesteigerten Blutdruck. Es gibt keinen sicheren Beweis zur Unterstützung der Hypothese einer „spezifischen Toxämie“ durch Arzneimittel, noch einer lokalen Anämie auf Grund eines Verschlusses der Vasa vasorum.

4. Die degenerativen Veränderungen beginnen in dem Muskelgewebe der Arterie; im Anschluß daran kann es zu einer Ablagerung von Erdsalzen kommen. Die Veränderungen im elastischen Gewebe sind fraglos sekundäre.

5. Experimentelle Arteriosklerose hat alle die Charaktere der mittelbaren oder sogenannten „Mönckeberg“-Form dieser Krankheit, wie man sie beim Menschen trifft.

Literatur.

(Um Wiederholungen zu vermeiden, wird auf S. 302 dieses Bandes hingewiesen-Redaktion.)

Adler, J., und Hensel, O., Jour. med. Research, 1906. Vol. XV p. 229. — Baduel, A., Riv. crit. di clin. med. 1907. Vol. VIII. p. 273. — Baylac and Albarède, C. r. Soc. de Biol. 1904. Vol. LVII. p. 640. — Boinet, E., C. r. Soc. d. Biol. 1906. Vol. LX. p. 1153. — Boinet, E., u. Romary, Arch. d. méd. expér. et d'anat. path. 1897. Vol. IX. p. 902. — Co'messatti, G., Clin. med. Ital. 1906. Vol. XLV, p. 808. — Crocq, J. J. Arch. d. méd. exp. et d'anat. path. 1894. Vol. VI, p. 583. — Cummius, W. T. Univ. Penn. Med. Bull. 1906. Vol. XIX, p. 101. — D'Amato, L., u. Flagella, V., Giorn. intern. delle Sc. med. 1905. Vol. XVIII. (Ref. Zentralbl. f. allg. Path. etc. 1907. Vol. LVI, p. 25. — Duval, C. W., Jour. exp. med. 1907. Vol. IX, p. 241. — Ellenberger, W., u. Gunther, G., „Grundz. d. vergleich. Histol. d. Haussäuget.“ Berlin 1901, S. 95. — Gouget, La presse médic. 1903. — Harvey, Jour. med. Res. 1907. Vol. XVII, p. 25. — Kalamkaroff, J. G., Russk. Wrach. Petersb. 1907. Vol. VI, p. 366. — v. Koranyi, A. D. m. Woch. 1908. Vol. XXXII, p. 679. — Lee, W. E., Dissert. f. Degree of M. D. Univers. of Cambridge 1908. — Loeb, L., und Githens, T. C., Amer. Jour. Med. Sc. 1905. Vol. CXXX, p. 658. — Lortat-Jakob, L., and Sabaréanu, G., C. rend. Soc. d. biol. 1904. Vol. LVII, p. 444. — Mott, F. W., Allbutts System of méd., London 1899. Vol. VI, p. 298. — Orlovski, Z., Przegl. lek., Krakow 1906. Vol. XLV, p. 277; also Russk. Wrach. Petersb. 1907. Vol. VI, p. 364. — Papadóa, G., Riv. de path. Nervosa e Mentale, 1906. Vol. XI, p. 113. — Ibidem, 1907. Vol. XII, p. 161. — Pernice, B., Gazz. degli osp. 1895. Vol. XVI, p. 1275. — Pic, A., and Bonnamour, S., C. rend. Soc. d. Biol. 1905. Vol. LVIII, p. 219. — Rickett, G. R., Jour. Path. and Bakt. 1907. Vol. XII, p. 15. — Thérèse, L., Rev. d. Méd. 1893. Vol. XIII, p. 123. — Voit, Fr., Zeitschr. f. Biol. 1892. V. XXIX, p. 386. — Volkmann, A. W., „Die Hämodynamik nach Versuchen.“ Leipzig 1850, S. 178. — Wagner, R., I.-Diss. Berlin 1885. — Zebrowski, E. d., Ztbl. f. Path. etc. 1907. Vol. XVIII, p. 337. —

Beschreibung der Abbildungen auf Tafel VIII.

t. a. = Tunica adventitia.

t. m. = Tunica media.

t. i. = Tunica intima.

l. = Gefäßlumen.

Fig. 1. Exp. 7. 35 Kompr. Querschnitt durch eine veränderte Stelle, die Ablagerung von Kalzium-Salzen in der Media zeigt. (Färbung: Silber-Nitrat und Pikrinsäure.) Vergr. 46fach.

Fig. 2. Exp. 8. 37 Kompr. Querschnitt durch die Aorta, die einen kleinen Degenerationsherd in der Media aufweist. (Silbernitrat., Hämatoxyl. und Pikrinsäure.) Vergr. 46fach.

Fig. 3. Präp. wie in Fig. 2. Querschnitt durch den äußeren Rand einer veränderten Stelle, die eine Ablagerung von Kalksalzen um die elastischen Fasern aufweist. (E. F.) (Hämatox. und saures Orcein.) Vergr. 240fach.

Fig. 4. Exp. 10. 46 Kompr. Querschnitt durch eine verkalkte Partie der Aorta, aus der die Kalksalze entfernt sind. Man sieht die gebrochenen elastischen Fasern. (Saures Orcein.) Vergr. 54fach.

- Fig. 5. Präp. wie in Fig. 4. Querschnitt durch eine verkalkte Partie der Aorta. Ablagerung von Kalksalzen in der Media. (Frisches wäßriges Hämatoxylin.) Vergr. 54fach.
- Fig. 6. Präp. wie in Fig. 4. u. 5. Querschnitt durch eine verkalkte Partie der Aorta. Kalksalze nach von Kossas Methode dargestellt. (Silbernitrat und Pikrinsäure.) Vergr. 54fach.
- Fig. 7. Exp. 11. 49 Kompr. Querschnitt durch eine verkalkte Partie der Aorta. Kalkmassen in der Media. (Silbernitrat und Pikrinsäure.) Vergr. 55fach.
- Fig. 8. Exp. 13. 101 Kompr. Längsschnitt durch eine miliare veränderte Stelle in der Aorta ascendens. Deutliche entzündliche Reaktion um die Veränderung (p. = miliare Plaque in der Media). (Hämatoxylin, Eosin.) Vergr. 55fach.
- Fig. 9. Teil desselben Präp. wie in Fig. 8 bei stärkerer Vergr. (p. = äußere Grenze der kleinen veränderten Stelle). Hämatoxylin, Eosin.) Vergr. 240fach.

XIII.

Über Beziehungen des renalen Ödems zur Arteriosklerose¹⁾.

(Aus der II. med. Klinik der Universität München.)

Von

Dr. A. Heineke.

Den wechselseitigen Beziehungen zwischen Nierenkrankheiten und Arteriosklerose ist in den letzten Jahren wieder erhöhtes Interesse zugewandt worden. Jores²⁾ hat von neuem wieder darauf hingewiesen, daß sich die Befunde am Gefäßsystem mit zur Einteilung der Nierenkrankheiten, speziell der Schrumpfnieren, verwenden lassen. Veranlassung hierzu gab der Nachweis verbreiteter sklerotischer Veränderungen der kleinsten Organarterien bei Fällen von Schrumpfniere ohne nennenswerte Arteriosklerose der großen Gefäße. Bevor das Vorhandensein oder Fehlen derartiger Befunde für die Klassifizierung der Schrumpfniere in Betracht gezogen werden kann, ist es natürlich notwendig, bei

¹⁾ Der Redaktion im Sommer 08 übergeben. Die Arbeiten von Jores (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 94 1. u. 2. H., Med. Klinik 09 Nr. 12) und Fahr (Virch. Arch. 194 H. 2) konnten deshalb nicht berücksichtigt werden.

²⁾ Virch. Arch. Bd. 178, Verh. d. D. Path. Ges. 1904 H. I.

Fig. 8.



Fig. 5.

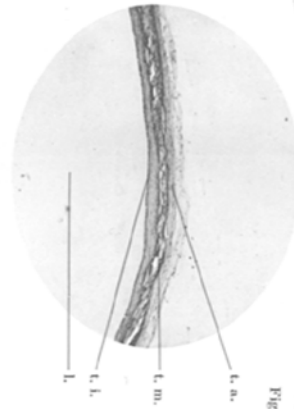


Fig. 4.

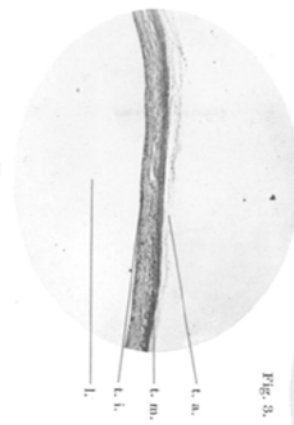


Fig. 6.

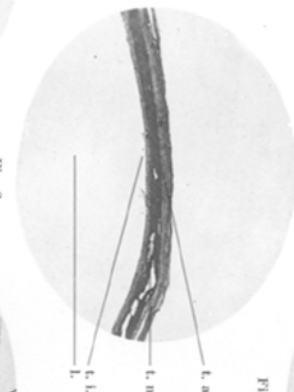


Fig. 3.

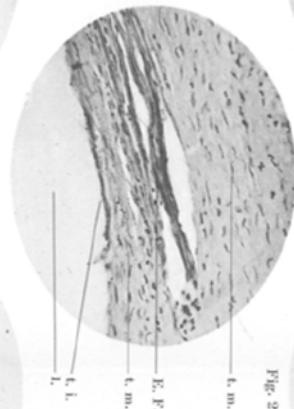


Fig. 7.



Fig. 2.



Fig. 1.

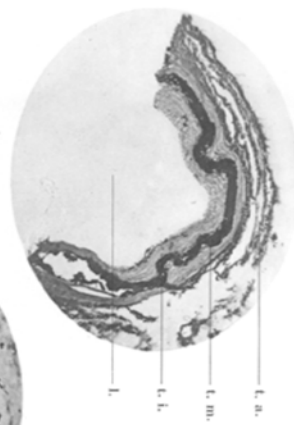


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 8.