

XXVII.

Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose und der Gefäßnerven-Veränderung bei derselben.

(Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.)

Von

Dr. med. Y. O g u r o , Japan.

Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. H a n s e m a n n hat mich aufgefordert, die Sklerose der Pulmonalarterien zu untersuchen, mit besonderer Berücksichtigung eines Vergleiches mit den bekannten Veränderungen bei den Arterien des großen Kreislaufes. Es handelt sich im ganzen um fünf Fälle, und zwar von verschiedenen Formen, darunter drei Fälle von Herzfehler und je um einen von kongenitaler Syphilis und von echter Endoarteriitis deformans. Auf diese Fälle möchte ich zuerst kurz eingehen.

Fall 1. 68 jährige Frau mit Arteriosklerose der Pulmonalarterien.

Die Intima ist gleichmäßig stark verdickt und die endotheliale Bedeckung ist spurlos verschwunden. Die gewucherte Intima ist fast in toto hyalin degeneriert, nur hier und da sieht man Reste von Bindegewebe und spärliche Zellinfiltrationen. In manchen Partien der Intima bemerkt man eine Verkalkung fast durch die ganze Dicke und an anderen Partien atheromatöse Herde, in welchen die Fettkristalle deutlich erkennbar sind; solche Verkalkungs- und atheromatöse Herde erstrecken sich bis zur Media, und dabei verursachen sie ziemlich ausgedehnte und ziemlich scharf begrenzte Zerstörungen derselben.

Die Media ist überall stark reduziert und ringsum hyalin degeneriert. Nirgends ist intakt gebliebenes Muskelgewebe mehr nachweisbar. In der Umgebung einiger Blutgefäße sind ganz spärliche Rundzellenanhäufungen vorhanden. Außerdem sieht man hier und da verkalkte und atheromatöse Herde, welche in die der Intima übergehen.

Elastica: innere und äußere Blätter sind nicht mehr nachweisbar; nur teilweise sind noch gestreckte, zerfaserte Bündel in den Muskelfasern spärlich vorhanden, aber meistens fehlen auch diese. Die Adventitia ist etwas hypertrophisch und auch meist hyalin degeneriert, sonst ist nichts zu bemerken.

Bei diesem Falle bemerkt man histologisch keine Besonderheit im Vergleich mit gewöhnlicher vorgeschrittener Aorten- oder anderer Arteriosklerose. Kurz, dieser Fall spricht für das Bestehen der gewöhnlichen Arteriosklerose.

Fall 2. 17-jähriges Mädchen mit Syphilis congenita. Sklerosis arteriae pulm.

Die Wucherung der Intima ist ungleichmäßig, aber ziemlich stark entwickelt.

Die Media ist mit gewucherten Bindegewebszügen, welche teilweise hyaline Degeneration leichten Grades zeigen, durchsetzt, so daß inselförmige kleine und große Gruppen oder Bündel von Muskelgewebe entstehen. Diese Muskelbündel selbst sind aber relativ gut erhalten. An manchen Stellen, namentlich in der Umgebung der Blutgefäße, sind spärliche Rundzelleninfiltrationen vorhanden. Die Bindegewebszüge in den Muskelschichten gehen in die Intima und Adventitia allmählich über, und es sind daher die Grenzen zwischen beiden nicht mehr deutlich erkennbar. Die Adventitia ist hochgradig hypertrophisch und zeigt auch hier und da spärliche perivaskuläre Infiltrationen.

Die Elastica der Intima ist etwas vermehrt und zerfasert.

Das ganze Bild ist ganz und gar identisch mit syphilitischer Mesoarteriitis, wie sie an der Aorta und dem übrigen Arteriensystem vorkommt.

Fall 3. 45-jähriger Mann mit Mitralstenose und Sklerose der Pulmonalarterien.

Die Wucherung der Intima ist gleichmäßig und mächtig. Die Endothelzellen sind noch ziemlich gut erhalten. Das hypertrophische Bindegewebe der Intima zeigt an einigen Stellen ziemlich normale Struktur der Zellen, aber an anderen Teilen ist es degeneriert; sonst zeigen sich weder Verkalkung noch atheromatöse Veränderungen. Die Media ist im allgemeinen ganz gut erhalten, es zeigen sich keine nennenswerten Veränderungen.

Über die Adventitia ist auch nichts Besonderes zu bemerken.

Fall 4. 19-jähriges Mädchen mit Endoarteriitis der Pulmonalarterien und Vitium cordis congenitum.

Die Intima ist so stark gewuchert, daß ihre Dicke das Zwei- bis Drei- oder gar Mehrfache der Media beträgt. Hier und da bemerkt man angedeutete oder beginnende atheromatöse Veränderungen.

Die Elastica ist sehr stark gewuchert und zerfasert. Die Media ist etwas dünn, aber sie zeigt keine deutliche Veränderung.

Die Nerven, welche sich in der Adventitia befinden, zeigen Veränderungen, auf welche ich später eingehend zurückkommen werde.

Fall 5. 27-jährige Frau. Stenosis valvulae mitralis permagna.

Das histologische Bild ist ganz das gleiche wie bei den zwei vorhergehenden Fällen, nur ist die Intimahypertrophie bei diesem Falle etwas weniger stark entwickelt als bei Fall 4.

Es ist eine sehr merkwürdige Tatsache, daß man bei den drei letztgenannten Fällen, bei denen allen ein Herzfehler bestand, so daß also mehr oder minder eine Stauung im kleinen Kreislauf vorhanden sein mußte, als einzige histologische Veränderung die Intimawucherung beobachten konnte.

Aus obigen Ergebnissen kann man zusammenfassend sagen, daß die Sklerose der Pulmonalarterien in dreierlei Form auftritt:

1. Die Pulmonalarteriensklerose bei Endoarteriitis deformans zeigt diejenigen Veränderungen, welche man bei der Arteriosklerose des großen Kreislaufes auch beobachtet.

2. Die syphilitischen Veränderungen der Pulmonalarterien treten, wie bei dem übrigen Arteriensysteme, hauptsächlich als Mesoarteriitis auf.

3. Die Pulmonalarteriensklerose, welche durch Stauung entsteht, z. B. bei Herzfehlern, zeigt eigentümlicherweise nur Intimawucherung, während die übrigen Schichten ganz intakt bleiben.

Die Nervenveränderungen in der Adventitia, welche ich bei Fall 4 bemerkt habe, haben mich angeregt, eine weitere Untersuchung des Verhaltens und der Veränderung der Nerven bei anderen Fällen von Aortensklerose zu unternehmen. Darauf möchte ich jetzt näher eingehen.

Seit L o b s t e i n auf die häufigste und wichtigste Erkrankung des Gefäßsystems, die Arteriosklerose, aufmerksam gemacht hat, sind die Forschungen über sie bis heute unaufhörlich fortgesetzt worden. Außer den klassischen Arbeiten von Autoren wie V i r c h o w, T h o m a, T o r e s, M a r c h a n d u. a. liegt eine für den einzelnen kaum übersehbare Literatur darüber vor. So sind die pathologischen Veränderungen fast aller Bestandteile der Gefäßwandungen bei Arteriosklerose, sowohl beim Menschen wie beim Tierexperiment, so genau studiert worden, daß hier wohl kaum noch eine Lücke auszufüllen wäre.

Was aber das Verhalten und die Veränderungen der Nerven in der Adventitia, d. h. der G e f ä ß n e r v e n, sei es bei menschlicher oder bei experimentell erzeugter tierischer Arteriosklerose, anlangt, so konnte ich hierüber — soweit ich das aus der Literatur feststellen konnte — fast keine ausführliche Mitteilung oder Beschreibung finden, mit Ausnahme folgender Tatsachen:

Einige Untersucher fanden bei Neuritiden und beim Greise mit spontaner Gangrän Veränderungen der peripherischen Nerven (N. ischiadicus, N. peroneus, N. tibialis usw.), verbunden mit Gefäßveränderungen. Man konnte experimentell beim Tiere durch Nervenläsionen Arterienveränderungen erzeugen, welche als mit

der menschlichen Arteriosklerose identisch oder nahezu gleich angenommen wurden (A. Fränkel, Vulpian, Ber-voets, Lapinsky, Giovanni, Lewaschew u. v. a.).

Auf Grund dieser Befunde behaupten viele Autoren einen nahen Zusammenhang zwischen diesen Nervenveränderungen und der Arteriosklerose.

So ist es wohl nicht unwichtig, ja, wie mir scheinen will, absolut notwendig, durch eine genauere Untersuchung des Verhaltens der Gefäßnerven bei der spontan auftretenden menschlichen Arteriosklerose die Beziehungen zwischen den Nerven- und Gefäß-erkrankungen klarzustellen.

Um möglichst große Nerven zu untersuchen und so ein möglichst klares Bild von der Sache zu gewinnen, wählte ich mir hauptsächlich größere Arterien, besonders die Aorta aus.

Zu meiner Untersuchung standen mir im ganzen 25 Fälle von Arteriosklerose zur Verfügung, und zwar in verschiedenen Stadien und Graden der Erkrankung und in verschiedenen Lebensaltern (19 bis 85 Jahre).

Unter diesen 25 Fällen beobachtete ich die betreffenden Nervenveränderungen in 6 Fällen, welche im folgenden beschrieben sein mögen.

Zur Untersuchung wurden kleine Stücke aus der Aorta ascend. oder thoracica herausgeschnitten und in Müllerscher Lösung gehärtet und teils in Zelloidin, teils in Paraffin eingebettet. Zum Färben wurde angewandt: Eisen-hämatoxylin mit van Giesonscher Lösung, Mallory, Urankarmin, Pal und Marchi.

Fall 1. 55 jährige Witwe.

Die ganze Strecke der Aorta zeigt makroskopisch starke sklerotische Veränderungen; besonders in der Intima und Media sieht man deutliche, typisch sklerotische Veränderungen und stellenweise verkalkte Herde.

In dem dicht an der Lamina externa ziemlich stark hypertrophischen Bindegewebe in der Adventitia trifft man einige Nerven von verschiedener Größe. Die großen Nerven zeigen starke Bindegewebswucherung des Epi-, Peri- und Endoneuriums, so daß die Nervenfasern durch gewuchertes Bindegewebe gänzlich verdrängt sind; es ist daher nicht mehr möglich, zurückgebliebene nervöse Elemente herauszufinden; kurz, die Nerven sind zu Bindegewebssträngen geworden. Bei jeder Art Färbung kann man nicht einmal das Zurückgebliebensein eines einzigen Achsenzylinders oder einer Markscheide konstatieren; ebenso sind auch andere kleinere Nerven bindegewebig um-

gewandelt, doch sieht man bei ihnen hier und da vereinzelte übriggebliebene Nervenfasern.

Bei diesem Falle scheint also, teils durch die Wucherung der Interstitien, teils durch die Resorption der zerstörten Nervenfasern die bindegewebige Umwandlung der Fasern stattgefunden zu haben; kurz, der Fall zeigt ganz das Bild chronisch verlaufender interstitieller Neuritis.

Es besteht keine Zellinfiltration in und an den Nerven, keine Gefäßveränderung in den Nerven.

Fall 2. 73 jährige Frau, an akutem Darmverschluß gestorben.

Die Aorta zeigt makro- und mikroskopisch ziemlich hochgradige arteriosklerotische Veränderungen. Die adventitialen Bindegewebeesteile sind nur etwas vermehrt. Die in der Adventitia verlaufenden Nerven, besonders die größeren, zeigen eine ziemlich starke Vermehrung des Epi-, Peri- und Endoneuriums. Einige Nervenbündel sind durch stark gewuchertes breites Peri- und Endoneurium voneinander weit getrennt, wodurch sie so atrophisch oder reduziert sind, daß keine Nervenfasern mehr sichtbar geblieben ist; die übrigen Faserbündel sind noch etwas erhalten, aber meistens stark degeneriert oder durch gewuchertes Bindegewebe ersetzt. In anderen Partien wieder sieht man Reste der etwas verdickten Schwannschen Scheiden, welche bei der Resorption des Achsenzylinders und des Marks als Netzwerk übriggeblieben sind. Man kann also bei diesem Falle interstitielle und parenchymatöse Veränderungen der Nerven ganz deutlich konstatieren.

Fall 3. 45 jähriger Mann.

Die Aorta ist makro- und mikroskopisch mäßig sklerotisch verändert. Die adventitialen Bindegewebe sind ziemlich mächtig entwickelt; die darin eingelagerten Nerven sind alle so stark verändert, daß sie nur als Bindegewebszüge erscheinen, in denen man aber hier und da noch ganz kleine, atrophische, kaum sichtbare leere Nervenscheiden findet. Großenteils aber findet man bei Untersuchung der Querschnitte nur Bindegewebsfasern und keine Spur mehr von Nervenfasern.

Das Epineurium ist etwas verdickt.

Zellinfiltration und sonstige Veränderungen in den Nerven sind nicht bemerkbar.

Dieser Fall ist etwas anders als die beiden vorstehenden; das ganze mikroskopische Bild spricht mehr für eine chronische Atrophie mit Bindegewebsvermehrung in den Nervenfasern.

Fall 4. 47 jähriger Schuhmacher.

Die Intima und Media der Aorta bieten das gewöhnliche sklerotische Bild dar. Die Nervenfasern sind fast vollständig, bis zum völligen Schwund alteriert. Das Epi- und Perineurium zeigen keine deutliche Vermehrung. Im großen und ganzen sind die Veränderungen beinahe gleich denen des Falls 3, nur sind sie etwas hochgradiger.

Fall 5. 19 jähriger Mann mit Vitium cordis congen. und Pulmonalsklerose.

Zur Untersuchung ist ein kleines Stück aus dem Stamme der Art. Pulm. aus einem in Kaiserling'scher Flüssigkeit aufbewahrten Präparate herausgeschnitten.

Außer den sklerotischen Veränderungen der betreffenden Pulmonalarterien findet man sehr stark veränderte Nervenfasern in der Adventitia, welche das im Fall 1 erörterte Aussehen haben. Nur sind bei diesem Falle die Interstitien nicht so stark gewuchert. Die kleinen Nerven der Vasa Vasorum zeigen die gleichen Veränderungen.

Fall 6. 56 jähriger Mann.

Makro- und mikroskopischer Befund einer fortgeschrittenen Arteriosklerose mit bedeutender Intimawucherung und starker Atrophie der Media.

Die in das etwas hypertrophische Bindegewebe der Adventitia eingebetteten Nerven sind, nur etwas ausgeprägter, wie im Fall 3 verändert.

Bei den übrigen 19 Fällen konnte ich keine deutlichen pathologischen Veränderungen der Nervenfasern in der Adventitia konstatieren, wohl aber trifft man hier sehr häufig einen Zustand an, in welchem fast alle Achsenzylinder und das Mark ganz spurlos verschwunden sind. Auf dem Querschnitte der Nervenfasern zeigen sich ziemlich regelmäßige schöne Netzwerke der Schwann'schen Scheiden. Diese Veränderungen scheinen auf den ersten Blick eine pathologische Bedeutung zu haben, aber das March'sche und auch andere Färbungsverfahren lassen keine wirkliche Degeneration erkennen. Zudem zeigten auch einige ganz normale Aorten jugendlicher Personen, die ich zur Kontrolle untersuchte, genau dieselben Veränderungen, die ich eben angegeben habe. Es müssen also diese Veränderungen ganz bedeutungslose und kadaveröse Erscheinungen sein.

Was aber die oben referierten sechs Fälle anbetrifft, so kann es sich bei den betreffenden Veränderungen (Degeneration und mehr oder weniger Hypertrophie des Neuriums) nicht um kadaveröse Veränderungen oder zufällige Kunstprodukte handeln, ebenso können sie nicht für eine zufällige Kombination erklärt werden. Auch beim Greise kommt die Atrophie oder Zerstörung der Achsenzylinder und des Marks resp. ein Schwund der ganzen Faser mit großer oder geringer Bindegewebiszunahme vor (Oppenheim, Ketscher, Arthaud, Siemerling u. a.). Aber alle meine sechs Fälle, mit Ausnahme der 73 jährigen Frau von Fall 2, sind zu jung, als daß man hier eine nur senile Veränderung und Degeneration der Nervenfasern annehmen könnte. Ich habe also wohl auch das Recht, die senilen Erscheinungen hier außer Betracht zu lassen.

Wenn Arteriosklerose und Nervenveränderungen gleichzeitig vorhanden sind, wie gerade in meinen Fällen, so ist es ziemlich schwer zu entscheiden, ob die Nervenveränderungen durch Arterien-

erkrankungen hervorgerufen sind, oder ob sich erst den Nervenveränderungen die Gefäßalterationen hinzugesellen, weil bei Arteriosklerose nicht immer Veränderungen der peripherischen Nerven wie beim Greise oder neuritische Veränderungen beobachtet werden (Schlesinger, Franceschi u. a.).

Derartige — bis jetzt gar nicht beobachtete — Veränderungen der reinen Gefäßnerven sehen ganz anders aus als die gewöhnlichen peripherischen Nervenveränderungen und können deshalb nicht als identisch mit den bei Arteriosklerose gewöhnlich vorkommenden Nervenveränderungen betrachtet werden. Deshalb dürften wohl meine Befunde, wenn sie sich auch nur auf sechs Fälle stützen, nicht als bedeutungslos und als gewöhnlich bei Arteriosklerose vorkommend angesehen werden.

Auch aus der Tatsache, daß einerseits mehrere Untersucher nach einer Läsion der Nerven, und zwar der Gefäßnerven, Arteriosklerose oder doch eine ihr ähnliche Erkrankung bei Tieren erzeugt haben, und andererseits die Gefäßnerven bekanntlich für die Erhaltung und Ernährung der Gefäße eine große physiologische Bedeutung haben, kann man leicht folgern, daß auch bei der Entstehung der menschlichen Sklerose Nervenveränderungen irgendeiner Art unter Umständen eine Rolle spielen, zum mindesten auf sie begünstigend wirken können.

So sagt auch A. Fränkel: „Es kann nicht ohne bestimmten Zusammenhang sein, daß diese toxischen Einflüsse gerade auch die häufigsten Anlässe für Neuritiden abgeben. Wäre es nicht denkbar und vielleicht auch naheliegend, auch in diesem Nebeneinander von Neuritis und Gefäßveränderungen einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zu suchen?“

Lapinsky fand bei Kaninchen nach Durchschneidung oder Resektion des Halssympathikus an kleinen Arterien der betreffenden Bezirke typische Endoarteriitis mit hochgradiger Atrophie der Media und Verdickung der Adventitia.

Giovanni erzeugte bei Hunden durch Durchschneidung des Halssympathikus atheromatöse Flecke an der Innenfläche der Aorta descendens.

Bervoeets bemerkte nach der einfachen Durchschneidung des N. ischiadicus bei Kaninchen eine Endothelwucherung und eigenartige Veränderungen der Media.

A. Fränkel durchschnitt Hunden und Kaninchen den N. ischiadicus, wobei neben der Intimawucherung auch Hypertrophie und Hyperplasie der

Media auftrat. Auf Grund dieses Befundes behauptete er einen ursächlichen Zusammenhang der Gefäßveränderungen mit den Nervenläsionen.

Lewaschew applizierte bei Hunden dem N. ischiadicus Salz- und Schwefelsäure, um die Vasodilatoren zu reizen; es ergab sich eine Veränderung der Media und Adventitia nebst entzündlichen Vorgängen in der Intima.

Ganz negative Resultate dagegen erhielten Jores und Sternberg.

Jores durchschnitt acht Kaninchen den Halsympathikus, um die Frage nach der Beziehung zwischen Nervenläsionen und Gefäßerkrankungen abschließend zu beantworten. Hiernach bemerkte er bei seinen Versuchstieren vasomotorische Störungen — Gefäßerweiterung und Temperaturerhöhung an der Ohrmuschel —, welche sich während der ganzen Versuchsdauer (8 Monate) bis zum Tode fortgesetzt erhielten. Trotzdem war das mikroskopische Ergebnis vollständig negativ, so daß die Frage nach einem direkten ursächlichen Zusammenhange nicht in positivem Sinne beantwortet werden konnte.

Sternberg resezierte Stücke des Ischiadicus an acht Kaninchen. Nach 4 Wochen bis 1 Jahr bestanden keine Gefäßveränderungen.

Es gibt noch eine andere Tatsache, die uns eine Beziehung zwischen Veränderungen der Nerven und der Gefäße lehrt; das sind die Fälle der symmetrischen Gangrän der menschlichen Füße. Petres, Kornfeld, Fraenkel, Afflecht u. a. fanden eine mehr oder minder ausgesprochene Degeneration der Nerven, welche gangränöse Teile versorgt. Dehio, Bervoets u. a. fanden in der Nähe der gangränösen Teile Endoarteriitis und Endophlebitis fibrosa oder obliterans mit gleichzeitiger Neuritis oder Degeneration der Fasern. Die Beziehungen zwischen Neuritis oder Nervendegeneration zu Gefäßerkrankungen in solchen Fällen sind verschieden erklärt worden, und es ist eine umstrittene und recht schwierige Frage, ob einer primären Affektion der Nerven Gefäßerkrankungen gefolgt sind oder umgekehrt, ob beide unter Einwirkung einer und derselben anderen Ursache gleichzeitig auftreten. Jedenfalls spricht aber die Wahrscheinlichkeit dafür, daß beide in einem gewissen Zusammenhange stehen.

Natürlich kann man die Resultate der Tierexperimente nicht direkt und ohne weiteres auf den Menschen übertragen, wenn aber — wie in meinen Fällen — die Konstatierung der Gefäßnervenveränderungen bei menschlicher Sklerose dazu kommt, dann wird man auch mit großer Wahrscheinlichkeit auch beim Menschen eine sogenannte neurotische Arteriosklerose annehmen können.

Andererseits kann man auch vermuten, daß, wie die ver-

schiedenen Gifte, z. B. Alkohol, Blei, Arsenik und verschiedene Medikamente usw. hauptsächlich die Nerven und ganz besonders die peripherischen Nerven angreifen und eine Alteration derselben herbeiführen, sie auch zugleich oder zuerst die Gefäßnerven angreifen und dann Gefäßerkrankungen hervorzurufen vermögen.

Auf Grund der Ergebnisse der eben angeführten Experimente und auf Grund der Tatsache, daß sich auch in meinen Fällen relativ häufig sehr ausgeprägte Gefäßnervenveränderungen fanden, kann man auch bei meinen Fällen diese als primäre Erkrankung vermuten; so würden also auch meine Fälle einen Beweis der neurotischen Entstehung der menschlichen Sklerose liefern können.

Ich beschränke mich hier nur darauf, auf die vorstehenden noch nicht bekannten Tatsachen vorläufig aufmerksam zu machen, und schließe meine Erörterungen mit der Hoffnung, daß ich noch Gelegenheit haben werde, eine ausführlichere Untersuchung der Nerven der verschiedenen Gefäße anzustellen, und weiter auch das Verhalten und die Veränderungen der Gefäßnerven bei den unter Einwirkung der verschiedenen Gifte und Stoffe erzeugten Arterienerkrankungen bei Tieren experimentell zu ergründen, um so die Beziehungen zwischen den Gefäßnervenveränderungen und der Arteriosklerose des Menschen möglichst klarzustellen.

L i t e r a t u r.

- Jores, Üb. d. Verhalten d. Blutgefäße im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Zieglers Beitr. 1902, Bd. 32. — Derselbe, Wesen u. Entwicklung d. Arteriosklerose. 1903. — Lopinsky, Z. Frage v. d. Degeneration d. Gefäße bei Läsion d. N. sympathicus. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 16. — Fränkel, A., Üb. neurotische Angiosklerose. Wien, Med. Wochenschau 1896. — Lewaschew, Experimentelle Untersuch. üb. d. Bedeut. d. Nervensystems bei Gefäßkrankheiten. Virchows Arch. 1883, Bd. 92. — v. Czychlorz und Helbing, Experimentelle Untersuch. üb. Beziehungen v. Nervenläsionen zu Gefäßerkrankungen. Ztschr. f. path. Anat. 1897, Bd. 8. — Cechanowitsch, Üb. d. Einfluß d. Durchschneidung d. Halssympathicus auf d. Veränderung d. äußeren Ohres bei Kaninchen u. Hunden. I.-Diss. (Referat nach Sternberg.) — Bennicke, A., Studien üb. Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchows Arch. 1908, Bd. 191. — Aschoff, L., Üb. Arteriosklerose u. andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beih. z. Med. Klin. 1908, H. 1. — Saltykow, S., D. experimentell erzeugten Arterienveränderungen in ihrer Beziehung zu Arteriosklerose u. verwandten Krankheiten d. Menschen. Ztbl. f. allg. u. path. Anat. 1908, Nr. 9. — Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tieres. 1906 bis 1908. — F. Flatau-Jacobsohn-Minor, Handbuch d. path. Anat. d. Nervensystems. 1904. — Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 3. Aufl. — Thoma, Üb. Endoarteriitis chron. Virchows Arch. 1879. —

Derselbe, Bd. 77. Üb. einige senile Veränderungen d. menschlichen Körpers u. ihre Beziehungen z. Schrumpfnieren u. Herzhypertrophie. Leipzig 1884. — Marchand, Artikel „Arterie“ in Eulenburs Realenzyklopädie. 3. Aufl. — Albrecht, Üb. Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. 1906. — Kaufmann, Spezielle path. Anat. 4. Aufl. — Ziegler, Lehrb. d. allg. Path. u. path. Anat. 10. Aufl. — Grünstein, Histologische Untersuch. üb. d. Bau d. menschlichen Aorta. — Landois, Lehrb. d. Phys. d. Menschen. — Tigerstedt, Lehrb. d. Phys. d. Menschen. — Langhans, H., Beitr. z. normalen u. path. Anat. d. Arterien. Virchows Arch. Bd. 36.

XXVIII.

Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den intermuskulären Lymphdrüsen generalisiert tuberkulöser Rinder.

(Aus dem Pathologischen Universitäts-Institut zu Königsberg i./Pr.)

Von
W. J o n s k e.

Etwa zehn Jahre nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus begann eine Reihe von Untersuchungen über die Latenz dieses Bazillus. Es hatte sich nämlich bei Verimpfung von Lymphdrüsen tuberkulosefreier Individuen ergeben, daß die Versuchstiere relativ häufig an Impftuberkulose erkrankten. Die verimpften Lymphdrüsen wurden makroskopisch und in einigen Fällen, in denen auch mikroskopische Prüfungen vorgenommen wurden, frei von Tuberkulose gefunden. Es lag deshalb nahe, anzunehmen, daß die Bazillen sich in einem Latenzstadium befunden hätten, in dem sie die für das pathologisch-anatomische Bild der Tuberkulose spezifischen Veränderungen nicht zu erzeugen vermochten. Welche Ursachen einer solchen Latenz zugrunde liegen können, ob es die Avirulenz der Bazillen oder die geringe Anzahl derselben oder gar ihre Typenverschiedenheit sei, soll in dieser Arbeit unberücksichtigt bleiben. Es soll sich hier lediglich darum handeln, festzustellen, ob sich in allen den Fällen, in denen die Verimpfung makroskopisch gesund erscheinender Lymphdrüsen ein positives Impfergebnis zeitigt, nicht auch bei eingehendster mikroskopischer Untersuchung tuberkulöse Veränderungen finden lassen. Nach diesen Ausführungen soll der Begriff der Latenz der Tuberkelbazillen, wie er von verschiedenen