

1897. D. med. Wschr. 1897, 24. Vereinsbeil. — Grober, Über Selbstheilung von Basedowscher Krankheit. Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 1, S. 8. — Gerber, Akute tuberkulöse Thyreoiditis. Kgl. Gesellsch. d. Ärzte in Budapest, Sitzung vom 16. Mai 1896. Wien. med. Presse 1896, S. 1054. — Gebele, Über Schilddrüsentuberkulose. Münch. med. Wschr. 1913, Nr. 30, S. 1683—1684. — Hufnagel, Basedow im Anschluß an tuberkulöse Erkrankungen. Münch. med. Wschr. 1908, S. 2392, Nr. 46. — Hegar, Die Tuberkulose der Schilddrüse. Diss. Kiel 1891. — Hedinger, Zur Lehre der Schilddrüsentuberkulose. D. Zschr. f. Chir. 1912, Bd. 116, S. 125. — Ivanoff, De la tuberculose de la glande thyroide. Thèse de Lyon 1899. — Isenschmidt, Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Herkunft aus verschiedenen Gegenden im Hinblick auf die endemische Struma. Frankf. Zschr. f. Path. 1910, Bd. 5, H. 2. — A. Kocher, Die histologische und chemische Veränderung der Schilddrüse bei Morbus Basedow und ihre Beziehung zur Funktion der Drüse. Virch. Arch. 1912, Bd. 208, S. 86. — Kashiwamura, Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch. 1901, Bd. 166, S. 373. — Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. 1862, S. 264. — Oehler, Über das histologische Bild der Basedowstruma in seinem Verhältnis zum klinischen Bilde der Basedowschen Krankheit. Zugleich Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose der Basedowstruma. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 83, 1913, S. 156. — Petersen, Ein neuer Fall von Schilddrüsentuberkulose. Diss. München 1901. — Pupovac, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Schilddrüse. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr. 36. — de Quervain, Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis und die Beteiligung der Schilddrüse an akuten Intoxikationen und Infektionen überhaupt. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 2. Suppl.-Bd. 1904. — Rolleston, Caseous tubercle in the thyroid gland, tuberculous abscesses rupturing into the oesophagus. Transact. of the pathol. Society of London, 1897, Bd. 48, S. 197. — Roger et Garnier, Des lésions de la glande thyroide dans la tuberculose. Arch. générales de med. Tome 185, 1900. — Ruppner, Über tuberkulöse Strumen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsentuberkulose. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 2, 1909, S. 513. — Rogger et Garnier, La sclérose du corps thyroide chez les tuberculeux. Soc. de biologie 30. VII. 1898. — Dieselben, Des lésions de la glande thyroide dans la tuberculose. Arch. générales de med. Tome 3, pag. 385. — Simmonds, Über die Basedowschilddrüse. Münch. med. Wschr. 1911, Nr. 51, S. 2767. — Shimodaira, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Schilddrüse. D. Zschr. f. Chir. 1911, Bd. 109, S. 443. — Sanderson-Damberg, Die Schilddrüse vom 15. bis 25. Lebensjahr aus der norddeutschen Ebene und der Küstengegend sowie aus Bern. — Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 6, 1911, H. 2. — Sarbach, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 15, S. 213. — v. Schiller, Kalter Abszeß in der Glandula thyroidea. Wien. klin. Wschr. 1908, Nr. 30. — Schwartz, Absces tuberculeux de la glande thyroide. Arch. de Laryngologie 1894, No. 6. — Torri, La tiroide mi morbi infettivi. Il Policlinico Sezione chirurg. 1900, pag. 145. — Tomellini, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schilddrüse. Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Path. Bd. 37, 1905, S. 590. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. 2, S. 679 und Bd. 3, S. 63. — Weigert, Zur Lehre von der Tuberkulose und von verwandten Erkrankungen. Virch. Arch. 1879, Bd. 77, S. 269. — Derselbe, Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virch. Arch. 1882, Bd. 88, S. 307. — Wölfler, Über die Entwicklung und den Bau des Kropfes. Arch. f. klin. Chir. 1883, Bd. 29, S. 826. — v. Werdt, Über Lymphfollikelbildung in Strumen. Frankf. Zschr. f. Path. Bd. 8, 1911, S. 401. — Wilke, Über Riesenzellenbildung in Thyreoidea und Prostata. Virch. Arch. Bd. 211, 1913, S. 165.

XXVIII.

Mediaverkalkung und Atherosklerose.

Von

J. G. Mönckeberg - Düsseldorf,

Assistent am Pathologischen Institut des Eppendorfer Krankenhauses 1901—1902.

Als ich im Jahre 1903 meine Untersuchungen über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien, die auf Anregung meines damaligen Chefs Eugen

Fraenkel im Pathologischen Institute des Eppendorfer Krankenhauses ausgeführt worden waren, publizierte, lagen bereits verschiedene Angaben über diesen Prozeß in der Literatur vor. Wie Orth hervorhebt, hat Virchow die Erkrankung sehr wohl gekannt und sie scharf von den entzündlichen Veränderungen und von der Atheromatose der Intima getrennt.

Die Petrifikation ist nach Virchow „an den peripherischen Arterien verhältnismäßig am häufigsten und wird hier gewöhnlich als ein Merkmal des atheromatösen Prozesses betrachtet. Dies ist jedoch nicht richtig, denn der atheromatöse Prozeß hat seinen Sitz in der Intima der Arterien. Fühlt man dagegen die Radialarterie hart und höckerig, erkennt man an der Cruralis oder Poplitea starre Wandungen, so kann man ziemlich sicher schließen, daß diese Verhärtung ihren Sitz in der Media hat. In diesem Falle trifft die Verkalkung wirklich die Muskelemente; die Faserzellen der Ringfaserhaut werden in Kalkspindeln verwandelt. Die Kalkmasse kann allerdings auch noch die Nachbarteile überziehen; die innere Haut bleibt dabei möglicherweise ganz intakt. Dieser Prozeß ist daher mehr verschieden von dem, welchen man atheromatös nennt, als eine Periostitis von einer Erkrankung des Knochengewebes. Die einfache Verkalkung hat gar keinen notwendigen Zusammenhang mit einer Entzündung der Arterie; sie kommt am gewöhnlichsten unter Verhältnissen vor, wo überhaupt eine Neigung zu Verkalkungen eintritt, daher namentlich im höheren Lebensalter. Das ist wenigstens mit Sicherheit zu sagen, daß noch kein Stadium dieser Veränderungen bekannt ist, welches der Entzündung parallel stände“.

Virchow hat demnach schon ausdrücklich darauf hingewiesen, daß der nicht seltene klinische Befund von harten, höckerigen oder starrwandigen Arterien an den Extremitäten ziemlich sicher darauf hindeutet, daß keine Arteriosklerose, vielmehr Mediaverkalkung vorliegt. Trotzdem wurde in der Folgezeit diese Erkrankung in den meisten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie als ein seltenes Vorkommnis bezeichnet und von den Klinikern so gut wie überhaupt nicht beachtet. Meine Untersuchungen sollten zeigen, daß die Mediaverkalkung weit häufiger vorkommt, als man damals anzunehmen geneigt war, daß sie ferner pathologisch-histologisch einen ganz anderen Prozeß darstelle wie die Arteriosklerose, und daß man deshalb klinisch aus dem Befunde von palpierbaren, gänsegurgelartigen, peripherischen Arterien keinen Schluß auf eine Arteriosklerose zentraler Arterien zu ziehen berechtigt sei, obwohl die reine Mediaverkalkung sich nicht selten mit Arteriosklerose kombiniere; sie sollten also die Angaben Virchows an einem größeren Materiale nachprüfen.

Die Häufigkeit des Vorkommens einer reinen Mediaverkalkung an den Extremitätenarterien ist später mehrfach bestätigt worden; so ist primäre Verkalkung der Media nach Benda ein häufiger Befund in den großen Arterien der unteren Körperhälfte bei alten Individuen. Ich hatte auf Grund meiner Befunde angegeben, daß in den meisten Fällen, bei denen die Radiales intra vitam als starre, geschlängelte, fragile Rohre zu fühlen sind, keine Arteriosklerose dieser Gefäße, sondern eine Mediaverkalkung vorliegt. Huebschmann konnte bei seinen Untersuchungen, die, wie er betont, im ganzen mit meinen Ergebnissen genau übereinstimmen, keinen so hohen Prozentsatz der Mediaverkalkung der Extremitäten im Verhältnis zur Arteriosklerose konstatieren; er fand aber unter 50 Fällen doch vier von ganz reiner, hochgradiger Mediaverkalkung der Tibiales und Radiales

bis zur Mitte des Femur bzw. des Humerus, während an der Aorta und den großen Gefäßen des Thorax und Abdomen keine oder nur äußerst geringe Intimaverdickungen mit geringer Verfettung zu finden waren. In dem Huebschmannschen Material waren die Fälle von Arteriosklerose an den Extremitätenarterien etwas häufiger als die von Mediaverkalkung; doch wird man immerhin die Zahl von 8% „ganz reiner“ Mediaverkalkung als hoch bezeichnen dürfen, da Huebschmann ausdrücklich angibt, es handle sich bei seinen untersuchten Fällen um Individuen jedes Alters. Daß die höheren Grade der Mediaverkalkung hauptsächlich eine Erkrankung des höheren Alters sind, geht aus meinen Untersuchungen sowie aus den von Huebschmann und von Oberndorfer publizierten Fällen hervor. Wenn man daher, wie Huebschmann, unter 50 Fällen jedes Alters 4 mal reine Mediaverkalkung findet, spricht dieser Befund entschieden für die Häufigkeit des Vorkommens im höheren Alter. —

Die von Virchow aufgestellte und von mir betonte Lehre von der Notwendigkeit, die Mediaverkalkung der peripherischen Arterien von der eigentlichen Arteriosklerose abzutrennen, hat dagegen kaum weitere Anhänger gefunden. Es finden sich im Gegenteil in den einschlägigen Arbeiten der letzten zehn Jahre wiederholt Angaben, die ausdrücklich die Zusammengehörigkeit der beiden Prozesse betonen. Das hängt zum größten Teil mit der Wandlung zusammen, die unsere Anschauungen über die Arteriosklerose oder, wie wir den Prozeß mit Marchand besser bezeichnen, über die Atherosklerose erfahren haben. Wir rechnen heutzutage die Atherosklerose der Arterien nicht mehr zu den Entzündungen und können daher auch nicht, wie Virchow, das Hauptunterscheidungsmerkmal zwischen Mediaverkalkung und „Endarteriitis chronica deformans“ darin erblicken, daß bei jener kein Stadium bekannt ist, das entzündliche Veränderungen darbietet. Wir sehen vielmehr das Charakteristikum der Atherosklerose in der innigen Kombination degenerativer und hyperplastischer Vorgänge; doch wird von weitaus den meisten Autoren betont, daß diese sich in der Intima der Gefäße abspielen und daß die Media nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird. So hat Benda an dem Namen Atherosklerose auszusetzen, daß bei ihm „die richtige Kennzeichnung der Lokalisation in der Intima verloren“ geht.

Wenn trotz der Charakterisierung der Atherosklerose als einer primären Erkrankung der Intima die Mediaverkalkung der peripherischen Arterien von den Autoren der Atherosklerose angereiht wird, so wird die Berechtigung hierzu aus der Tatsache abgeleitet, daß die reine Mediaverkalkung vorwiegend an den Arterien vom muskulären Typus beobachtet wird. Man stellt sich vor, daß dieselben Schädlichkeiten in Gefäßen von verschiedenem histologischen Bau eben wegen der differenten Struktur verschiedene Läsionen hervorrufen können und daß diese wegen der gemeinsamen Ätiologie als analoge Veränderungen anzusprechen sind.

So spielt nach Marchand, der die Bevorzugung der Arterien mit muskulärem Typus bei der Mediaverkalkung meines Wissens zuerst betont hat, dieser Prozeß an den Arterien der Extremitäten eine sehr viel größere Rolle als die eigentliche Arteriosklerose; „sie bildet hier eine

mehr selbständige Erkrankung und ist daher auch von seiten der pathologischen Anatomen als ein von der eigentlichen Arteriosklerose, d. h. der chronischen Endarteriitis Virchows verschiedener Prozeß betrachtet worden. Von klinischer Seite ist man viel mehr geneigt gewesen, beide Prozesse als zusammengehörig zu betrachten“. Marchand selbst schließt sich diesem klinischen Gebrauche an, weil er „einen inneren (ätiologischen) Zusammenhang zwischen diesen anatomisch zum Teil recht verschiedenen Zuständen“ anzuerkennen geneigt ist. Nach Oberndorfer ist zur Atherosklerose auch die Mediaverkalkung der Arterien vom muskulären Typus zu rechnen — „die Mediaverkalkung der peripherischen Gefäße gehört unbedingt ebenso zur Atherosklerose wie die ohne größere Verkalkung einhergehende Erkrankung der zentralen Gefäße, besonders der Aorta“ (Münch. Med. Wschr. 1913, S. 2295) —, und nach Jores ist es wohl anzunehmen, daß die Mediaverkalkung nicht eine besondere Erkrankung, sondern eine durch lokale Disposition bedingte Abart der gewöhnlichen Arteriosklerose darstellt, wobei man vermutlich unter der lokalen Disposition den differenten histologischen Bau zu verstehen hat. Kaufmann bezeichnet die Mediaverkalkung an den nach dem muskulären Typus gebauten Extremitätenarterien als den typischen Ausdruck der Arteriosklerose (im weiteren Sinne), während sich letztere an Arterien des elastischen Typus, z. B. an der Aorta, als Verdickung und Degeneration der Intima präsentiert (Arteriosklerose bzw. Atherom im engeren Sinne). Nach Aschoff könnte man „daran denken, daß wie bei den Arterien vom elastischen Typ vorwiegend das elastische Innenrohr, so bei den Gefäßen vom muskulären Typus vorwiegend das muskulöse Gewebe mit zunehmendem Alter geschädigt und abgenutzt würde. Andererseits könnte man auch die reinen Mediaverkalkungen auf besondere Infektion (Syphilis?) oder Intoxikation zurückführen, wie es ja vom Adrenalin bekannt ist, daß es vorzugsweise Medianekrosen und Mediaverkalkung bedingt. Die größere Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß die Mehrzahl der kalzifizierenden Mediasklerosen nur eine besondere, von dem charakteristischen Aufbau der peripheren Gefäße und ihrer besonderen Inanspruchnahme abhängige Form der Atherosklerose ist“. Auch Saltykow spricht sich für die Möglichkeit aus, daß die Lokalisation der Erkrankung durch die Struktureigenschaften der Extremitätenarterien zu erklären ist und glaubt, daß man doch schließlich dazu kommen muß, auch diese Arterienveränderungen dem Bilde der Arteriosklerose zuzurechnen; dafür spricht nach Saltykow das Vorkommen der Veränderung der Extremitätenarterien gleichzeitig mit Atherom der Aorta bei jungen Individuen.

Meines Erachtens ist es prinzipiell nicht angängig, Prozesse an einem Organsystem, die von allen Untersuchern nicht nur in ihrer Lokalisation, sondern auch in ihrer Entwicklung und in ihren fertigen Bildern als different bezeichnet werden, deshalb miteinander zu identifizieren, weil sie vielleicht auf ähnliche Ursachen zurückzuführen sind und gelegentlich bei ein und demselben Individuum getroffen werden. Wir sind in der Gefäßpathologie jetzt glücklich so weit gekommen, daß die Notwendigkeit der Abtrennung der Mesarteriitis productiva von der Atherosklerose als allgemein anerkannte Lehre betrachtet werden darf. Es handelt sich eben um krankhafte Vorgänge, die sich in ihrer Lokalisation und in ihrer Entwicklung ganz verschieden verhalten. Man wird nun doch nicht deshalb, weil beide Erkrankungen, wie jeder pathologische Anatom weiß, nicht selten kombiniert getroffen werden — die häufige Kombination beider Prozesse war ja gerade das Moment, das dem Durchdringen der Doeble-Hellerschen Lehre so lange im Wege stand —, sie wieder identifizieren wollen! Was der Mesarteriitis recht ist, sollte aber auch der Mediaverkalkung billig sein, zumal immer wieder ausdrücklich die histologische und pathogenetische Differenz zwischen ihr und der Atherosklerose betont wird.

Es sprechen aber außerdem direkte positive Gründe gegen die Anreihung der Mediaverkalkung an die Atherosklerose. Die von vornherein gewiß sehr plausible Annahme, daß der sklerotische Prozeß sich wegen der Strukturdifferenz in den Extremitätenarterien anders lokalisiert als an der Aorta und ihren direkten Ästen, hätte als Erklärungsversuch nur dann ihre Berechtigung, wenn konstatiert werden könnte, daß die Intimaveränderungen nur an den Arterien vom elastischen, die Mediaveränderungen ausschließlich an denen vom muskulären Typus vorkommen. Das ist aber keineswegs der Fall: wir können vielmehr auf typische Intimaveränderungen, also auf Atherosklerose im engeren Sinne, gar nicht so sehr selten auch an den Arterien vom muskulären Typus treffen, ja, wie oben erwähnt, soll die Atherosklerose hier nach Huebschmann sogar etwas häufiger sein als die Mediaverkalkung. Ebenso kommt Mediaverkalkung auch an den zentralen Arterien vom elastischen Typus vor, und zwar nicht nur als sekundäre Veränderung bei bestehender Atherosklerose, sondern unter Umständen auch isoliert. Häufig sehen wir ferner beide Prozesse an ein und demselben Gefäße, sei es vom elastischen oder vom muskulären Typus, zusammen auftreten, ohne daß wir auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Intima und der Media zu konstruieren vermöchten. Die normale Strukturdifferenz kann es daher nicht bedingen, daß dieselbe Ursache an verschiedenen Stellen des Gefäßsystems verschiedene histologische Bilder erzeugt.

Aber auch der Voraussetzung, daß den beiden Erkrankungen dieselbe Ursache zugrunde liegt, fehlt jede tatsächliche Grundlage. Speziell die Versuche, auf experimentellem Wege Atherosklerose bei Tieren hervorzurufen, haben gezeigt, daß die Bedingungen, unter denen es zu einem der menschlichen Atherosklerose ähnlichen oder identischen Prozeß in der Arterienwand kommt, ganz andere sind als die, bei denen Mediaverkalkungen oder, wie B. Fischer die Veränderungen bezeichnet hat, Arteriennekrosen zu beobachten sind. Daß die durch Adrenalin und andere Gifte bei Tieren hervorgerufenen Veränderungen an der Aorta nichts direkt mit der Atherosklerose des Menschen zu tun haben, daß sie vielmehr in das Gebiet der beim Menschen namentlich an den Extremitätenarterien vorkommenden Mediaverkalkung gehören, wird von den meisten Autoren zugegeben. Man hat aber trotzdem diese experimentellen Aortenläsionen in Parallele mit der menschlichen Atherosklerose setzen zu dürfen geglaubt, weil nach verschiedenen Angaben die normale Kaninchenaorta in ihrer Struktur mehr dem muskulären Typus menschlicher Arterien gleicht als der elastischen menschlichen Aorta, und hat gerade auch hieraus abgeleitet, daß die Mediaverkalkung die Atherosklerose der Arterien vom muskulären Typus sei. Nun ist es aber später gelungen, unter anderer Versuchsanordnung auch in der muskulären Kaninchenaorta Veränderungen zu erzeugen, die zweifellos pathogenetisch mit der Atherosklerose des Menschen übereinstimmen (Saltykow, Steinbiß u. a.). Dieses Ergebnis ist nur so zu erklären, daß die Voraussetzung einer Ursache für beide Erkrankungen und die Annahme, daß die Lokalisationsdifferenz in der verschiedenartigen normalen

Struktur bedingt ist, falsch sind, daß vielmehr auch in ätiologischer Hinsicht verschiedene Prozesse vorliegen.

Hierfür lassen sich auch aus der menschlichen Pathologie gewichtige Gründe anführen. Es ist schon oft betont worden, daß die Mediaverkalkung hauptsächlich bei den körperlich schwer arbeitenden Bevölkerungsklassen beobachtet wird und daß deshalb bei ihr ätiologisch Überanstrengungen in erster Linie in Betracht kommen. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht vor allen Dingen die Tatsache, daß man die sonst erst im späteren Alter vorkommende Mediaverkalkung radioskopisch und autoptisch bei Sportsleuten, die ihre Arme oder Beine besonders stark in Anspruch nehmen, relativ häufig schon in jüngeren Jahren antrifft, während in der Ätiologie der Atherosklerose die körperliche Überanstrengung keine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Andererseits darf man vielleicht als Vorstadien der Mediaverkalkung die von Wiesel im Verlaufe von Infektionskrankheiten auftretenden Veränderungen in der Media peripherischer Arterien in Anspruch nehmen. Man findet eine Stütze hierfür in dem Befunde der sog. weißen Flecke an der Mitralis, die ebenfalls bei akuten Infektionskrankheiten auftreten (Martius) und in ihrer Entwicklung mehr der Mediaverkalkung gleichen als der Atherosklerose, zu der sie gewöhnlich gerechnet werden.

Für die Bedeutung des infektiösen Momentes in der Ätiologie der Mediaverkalkung sprechen namentlich die Untersuchungsergebnisse von Arne Faber, der vermittelt der „Lapis-Lichtreaktion“ Verkalkungen der elastischen Elemente in der Media peripherischer Gefäße bereits bei kleinen Kindern nachweisen konnte. Unter den Individuen von 0 bis 19 Jahren, bei denen Mediaverkalkung gefunden wurde, überwog als Todesursache bedeutend die Tuberkulose; nächst der Tuberkulose folgte Peritonitis purulenta, dann „Morbus cordis“ (d. h. infektiöse Endo-, Myo- und Perikarditiden und deren Folgezustände), Septikämie, Pyämie, Gastroenteritis usw. Arne Faber kommt zu dem Schlusse, daß vorzugsweise Infektionen und Intoxikationen als die die Gefäßwand schwächenden Momente anzusprechen sind, die zu der Erkrankung der Media führen.

Arne Faber konnte nun weiter nachweisen, daß die Mediaverkalkung nicht nur an den peripherischen Arterien schon frühzeitiger auftritt, als man bisher angenommen hatte, sondern daß sie auch an den zentralen Gefäßen einen häufigen Befund darstellt, daß die Verkalkung in der Media aortae in jeder Beziehung ganz der peripherischen Mediaverkalkung entspricht und vom 15. bzw. 20. Lebensjahre ab der am häufigsten verkalkte Arterienteil sämtlicher Arterien ist, die Media der Beckenarterien ausgenommen. Diese Befunde decken sich mit denen, die Ribbert etwa ein Jahr vorher kurz publiziert hatte. Auch Ribbert gibt an, „daß die Media der Aorta außerordentlich häufig Verkalkungen aufwies, die sich mit Argentum nitricum leicht nachweisen ließen und in zahllosen kleinen, meist gleichmäßig verteilten Fleckchen auftraten“. Ribbert fand die Verkalkung einmal bei einem 23 jährigen Tuberkulösen; zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre kommt sie nach Ribbert in 30%, zwischen dem 40. und 60. in 90%, darüber hinaus noch häufiger vor. Beide Autoren betonen, daß die Aortenmediaverkalkung in makroskopisch normalen (Faber), in ganz glatten (Ribbert) Aorten vorkommt, deren Intima „ganz dem Bilde der Intima der peripherischen Arterien, wenn deren Media verkalkt ist“ (Faber), gleicht. Während nun aber Ribbert aus seinen Befunden den Schluß zieht, daß ein deutliches Ver-

hältnis zur Atherosklerose nicht besteht und daß die Verkalkungen nicht notwendig zur Atherosklerose führen, vielmehr höchstens ein disponierendes Moment bilden, „das bei Hinzutritt äußerer Schädlichkeiten das Eintreten der Intimaprozesse begünstigt“, wirft Arne Faber die beiden Prozesse durcheinander, obwohl nach ihm sich „peripherische und zentrale Arterien finden, wo die Media stark verkalkt ist, wo aber so gut wie kein Intimaleiden gefunden wird“, und obwohl es „zwischen dem Grade der Intimadicke und den verkalkten Partien kein bestimmtes Verhältnis gibt, die Intima eher vor den am wenigsten verkalkten Stellen am dicksten erscheint“.

Arne Faber kommt zu dem Resultat, daß sich der von mir betonte Unterschied zwischen Mediaverkalkung und Arteriosklerose kaum aufrecht halten läßt (S. 71). Dieses Zusammenwerfen zweier Prozesse, die meiner Meinung nach auch nicht das Geringste miteinander zu tun haben, ist bei Faber um so erstaunlicher, als er selbst in seiner Statistik über die Verteilung der Arteriosklerose im Arteriensystem „Intimaleiden und Medialeiden scharf voneinander getrennt“ behandelt (S. 129) und im Kapitel Ätiologie zu dem Resultate kommt, daß die Aorta und im großen ganzen in gleicher Weise auch die übrigen Gefäße „unter einer akuten Infektion (wahrscheinlich gleichgültig welche) mit Fetttropfenanhäufung in der ganzen Gefäßwand und mit Verkalkung in der Media reagieren“ können, während seine Untersuchungen keine sicheren Anhaltspunkte ergaben „bezüglich der Frage, inwiefern eine Steatose (d. h. Atherom der Intima) bei einer akuten Infektion entstehen kann“ (S. 140). Während hieraus und aus den oben zitierten Angaben hervorgeht, daß nach Faber Mediaverkalkung ohne Intimaveränderung vorkommt, läßt Faber auch keinen Zweifel darüber aufkommen, daß Atherom der Intima ohne Mediaverkalkung zu beobachten ist, ja, daß dieses die Regel zu sein scheint; denn er erwähnt von Veränderungen der Media unter den größeren Atheromen der Intima nur Aufhebung der regelmäßigen parallelen Lagerung der Schichten, Verwischung der Gewebsstruktur, schlechte Färbbarkeit der Kerne und mehr diffuse Färbung mit Sudan, nicht aber die Verkalkung (S. 57). Arne Faber hält es für am natürlichsten, von beginnender Arteriosklerose zu sprechen, wenn sich Fetttropfen in einigermaßen annehmbarer Menge entweder in der Intima oder in der Media zeigen (S. 53), betont aber ausdrücklich, daß es ihm nicht gelang, mikroskopisch sichtbare Vorstadien der Mediaverkalkung nachzuweisen, und daß Fettdegeneration und Verkalkung voneinander unabhängig sind.

Es findet sich in der ganzen Monographie Fabers auch nicht einmal der Versuch, Mediaverkalkung und „Steatose“ in einen genetischen Zusammenhang oder gar in ein Abhängigkeitsverhältnis voneinander zu bringen. Daher erscheint auch die Umgrenzung der Arteriosklerose, die Faber gibt, durchaus willkürlich. Nach Faber umfaßt nämlich die Arteriosklerose „sowohl ein Intima-, ein Media- und ein Adventitialeiden. Die Hauptveränderungen bestehen in Hypertrophie und Hyperplasie aller Elemente, Fettveränderung und Verkalkung in allen Schichten — und das Bild erhält bald ein Gepräge von dem Leiden in der einen, bald von dem Leiden in der andern Schicht“.

Aus den Untersuchungen Fabers, dessen Verdienste um die Gefäßpathologie gewiß nicht geschmälert werden sollen, kann man mit mehr Recht den Schluß ziehen, daß Mediaverkalkung und Atherosklerose voneinander abzutrennen sind, als daß sie, wie Faber will, verschieden geprägte Bilder derselben Erkrankung darstellen. Dafür spricht unter anderem auch das Verhalten der Koronararterien, die von Faber, weil sie nicht in sein Schema hineinpassen, von den übrigen Arterien gesondert behandelt werden. In den Koronararterien wurde in keinem Falle Kalk in der Media gefunden, obwohl ihre Media im wesentlichen der anderer Arterien derselben Größe gleicht. Dagegen ergreift die Steatose die Koronararterien „mit einer Häufigkeit, die die entsprechenden Verhältnisse in allen andern Arteriengebieten bei weitem übertrifft“ (S. 133). Ein Vergleich mit den gleichkalibrigen Arteriae tibiales post. ergibt, daß diese sehr häufig Mediaverkalkung,

sehr selten Atherom, die Koronararterien dagegen sehr selten Mediaverkalkung, sehr oft Atherom aufweisen (S. 134). Die Ursachen für das Verhalten der Koronararterien sollen nach F a b e r wahrscheinlich in rein lokalen Umständen, von denen andere normale Dicke der Intima und „Verstärkung“ der Media durch die Herzmuskulatur angeführt werden, liegen. Inwiefern die Herzmuskulatur durch ihre Kontraktion die Gefäßwand hindern kann, „so viel wie in andern Arterien derselben Größe (sc. dem Blutdruck) nachzugeben“, ist bei der Lage der größeren Koronararterienäste im subepikardialen Fettgewebe durchaus unverständlich. Viel einfacher und natürlicher ist als Erklärung für das verschiedene Verhalten gleichkalibriger Arterien in verschiedenen Körperregionen anzunehmen, daß eben die Koronararterien von den Ursachen, die zur Mediaverkalkung führen, nicht getroffen werden, die peripherischen Arterien dagegen nur selten von den die Atherosklerose bedingenden Momenten.

Als Irrtum ist schließlich zu bezeichnen, wenn F a b e r angibt, daß „der Unterschied zwischen der zentralen und der peripherischen Arteriosklerose ja besonders auf fehlender zentraler und häufiger peripherischer Mediaverkalkung beruhen sollte“. Ein Unterschied zwischen der Atherosklerose zentraler und peripherischer Arterien ist überhaupt nicht gemacht worden; die Atherosklerose, die nach unserer Auffassung charakterisiert wird durch das Auftreten von Degenerationen in den ältesten Schichten der Intima, denen Hypertrophie der sogenannten physiologischen Intimaverdickung und reaktive Bindegewebswucherungen folgen, ist an den peripherischen Arterien genau der gleiche Prozeß wie an den zentralen. Die Häufigkeit des Auftretens dieser Erkrankung ist nur in den peripherischen Gebieten eine andere als in den zentralen. Umgekehrt ist nie (auch nicht von mir) das Vorkommen zentraler Mediaverkalkung geleugnet worden. Man hat bisher nur die Mediaverkalkung in der Aorta als eine (sekundäre) Komplikation der Atherosklerose aufgefaßt. Aus den vermittelt der Silberreaktion gewonnenen Resultaten R i b b e r t s und F a b e r s geht aber hervor, daß auch in zentralen Gefäßen, besonders in der Aorta, die Gefäßverkalkung als selbständiger Prozeß vorkommt. Die Lehre von der Mediaverkalkung ist demnach dahin zu erweitern, daß sie im ganzen Gefäßsystem — mit Ausnahme einzelner Gefäßgebiete — beobachtet werden kann, daß sie an bestimmten Arterien aber, vor allen Dingen an den kleineren Beckenarterien und den Extremitätenarterien, häufig in reiner Ausbildung ihren Höhepunkt erreicht, während an zentralen Gefäßen niederere Grade sich oft mit Atherosklerose kombinieren resp. ein disponierendes Moment für Atherosklerose (R i b b e r t) bilden können. An den Wesensunterschieden der beiden Prozesse ist auch nach den Befunden von R i b b e r t und F a b e r festzuhalten, und ebenso erleidet durch den Nachweis von einer meist nur mittels der Silbermethode nachweisbaren zentralen Mediaverkalkung die Schlußfolgerung, die ich aus meinen Untersuchungen gezogen habe, keinen Stoß, daß nämlich weder aus dem Grade noch aus der Ausdehnung der peripherischen Mediaverkalkung auf eine Atherosklerose zentraler Gefäße ohne weiteres geschlossen werden darf; daß

beide Erkrankungen sich zwar kombinieren können, daß aber Fälle hochgradigster Mediaverkalkung peripherischer Arterien vorkommen ohne jegliche Atherosklerose innerer Gefäße.

L i t e r a t u r.

1. M ö n c k e b e r g, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virch. Arch. 169, 1903. — 2. O r t h, Die Verkalkung der Media der Extremitätenarterien. Virch. Arch. 191, 1908. — 3. V i r c h o w, Die Zellulärpathologie. 4. Aufl., S. 452. Berlin 1871. A. Hirschwald. — 4. B e n d a, Die Gefäße. Pathol. Anat. v. Aschoff. Jena 1909. G. Fischer. — 5. H u e b s c h m a n n, Beiträge zur pathol. Anat. der Arterienverkalkungen. Zieglers Beitr. 39, 1906. — 6. O b e r n d o r f e r, Beitrag zur Frage der Lokalisation atherosklerotischer Prozesse in den peripherischen Arterien. D. Arch. f. klin. Med. 102, 1911. — 7. M a r c h a n d, Über Arteriosklerose. Verh. d. 21. Kongr. f. inn. Med. S. 23, 1904. — 8. J o r e s, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Berlin 1913. J. Springer. — 9. K a u f m a n n, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. 6. Aufl. Berlin 1911. G. Reimer. — 10. A s c h o f f, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beiheft z. Med. Klinik IV, 1, 1908. — 11. S a l t y k o w, Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen usw. Ztbl. f. allg. Path. XIX, S. 321, 1908. — 12. A r n e F a b e r, Die Arteriosklerose. Jena 1912. G. Fischer. — 13. R i b b e r t, Über Arterienverkalkung. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn, Med. Abt., 15. V. 1911.

XXVII.

Ein Beitrag zur Pathologie der Dünndarmphlegmonen.

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf, Hamburg.)

Von

Dr. Wilhelm Müller.

Volont.-Assistent am Institut vom 1. März 1913 bis 1. Januar 1914.

Die Zahl der pathologisch-anatomisch beschriebenen Dünndarmphlegmonen ist sehr klein. Klinisch wurde die Diagnose überhaupt noch nie gestellt, nicht einmal differentialdiagnostisch. In den meisten Fällen richtete der Kliniker sein Augenmerk auf die Symptome der im Anschluß an die Phlegmone sich einstellenden Peritonitis, die sich, mit Ausnahme eines von D e u t e l m o s e r¹⁾ geschilderten Falles von Duodenitis phlegmonosa, regelmäßig als sekundäre Affektion an die phlegmonöse Entzündung der Darmwand anschloß.

Sechsmal ist Enteritis phlegmonosa des Dünndarmes und einmal Enteritis phlegmonosa des Kolons in der Literatur mehr oder weniger eingehend beschrieben worden, und nicht ein einziges Mal wurde intra vitam die Vermutung einer solchen Erkrankung auch nur differentialdiagnostisch gehegt. Da der klinisch beobachtete Symptomenkomplex stets der Ausdruck einer Folgeerscheinung und nicht der primären Erkrankung selbst war, so dachte jedermann bei dem zumeist foudroyanten Einsetzen der peritonitischen Erscheinungen in erster Linie an akute Affektionen

¹⁾ Über Enteritis phlegmonosa idiopathica. Inaug.-Diss. von Paul Deutelmoser, 1905, Greifswald.