

Literatur.

Beneke, Über Bauchlunge und *Hernia diaphragmatica spuria*. Verh. d. D. Path. Ges., Bd. 9, S. 202, 1905. — Cailloud, Über einen rechtsseitigen Fall von Zwerchfellsdefekt beim Erwachsenen. Virchows Arch., vorstehende Abhandlung. — Ehrmann, Nouveau catalogue du musée d'anatomie normale et pathologique de la faculté de médecine de Strasbourg 1843. — Eisler, Die Muskeln des Stammes. In Bardelebens Handbuch d. Anat. Jena 1912. — v. Göbnitz, [A], Sechs Fälle von linksseitigem Zwerchfellsdefekt. Jenaische Ztschr. f. Naturwissenschaft., Bd. 38, S. 618, 1903. — v. Göbnitz, [B], Ein weiterer Beitrag zur Morphologie des Zwerchfells. Ebenda Bd. 39, S. 235, 1905. — Gruber, G. B., Über Nebenlungenbildung bei kongenitalem Zwerchfellsdefekt. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1914. — Gruber, Wenzel, Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune usw. Virchows Arch. Bd. 47, S. 382, 1869. — Joest, Bemerkungen zu der Arbeit von Stöber. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 9, S. 478, 1912. — Kaup, Zwei Fälle von *Hernia diaphragmatica congenita* mit Abtrennung eines Lungenteiles. I.-D. Kiel 1891. — Kohn, Über *Hernia diaphragmatica congenita*. I.-D. Erlangen 1874. — Marchand, F., Mißbildungen in Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 9, 1910, (4. Aufl.) S. 729 u. 824. — Robsmann, Über retroperitonäale Zysten der Bauchhöhle. I.-D. Königsberg 1904. — Schwalbe, E., Über einen Fall von linksseitigem angeborenem Zwerchfellsdefekt. Morpholog. Arbeiten Bd. 8, S. 135. — Derselbe, Die Morphologie der Mißbildungen Bd. 1, S. 174, 1906. — Derselbe, Über kongenitale Zwerchfells Hernien. Münch. med. Wchr. 1899, S. 12. — Stoeber, Eine *Hernia diaphragmatico-peritonaealis* bei einem Hunde. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 10, 1912. — Treitz, *Hernia retroperitonaealis*. Prag 1875. — Winkler, Angeborene Zwerchfells Hernie mit bemerkenswerten Mesenterialverhältnissen. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 6, S. 370, 1911. — (Weitere Literatur siehe in der Tabelle der rechtsseitigen angeborenen Zwerchfellsrücken und dem Literaturverzeichnis von Cailloud.)

VII.

Die besondere Form der durch Nikotin verursachten Aortenveränderung.

(Aus dem Pathologischen Institut des Augusta-Hospitals zu Berlin.)

Von

Dr. C. Rehr.

Ätiologie und Genese der Arteriosklerose sind noch nicht völlig klargestellt, allerdings wird immer mehr (vgl. Thoma, Marchand, Romberg) die Ansicht vorherrschend, daß die Arteriosklerose im wesentlichen die Folge abnorm gesteigerter funktioneller Inanspruchnahme der Arterien ist, d. h. also durch mechanische Einwirkungen verursacht wird.

Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß die Erkrankung mit dem Alter an Häufigkeit zunimmt, daß dieselbe in erster Linie an denjenigen Stellen der Gefäßwand auftritt, wo sich Abgangsstellen kleinerer Gefäße finden, die Reibung eine größere, der Druck ein höherer ist. Auch die Feststellung, daß die Arteriosklerose häufiger bei muskulösen stark arbeitenden Männern als bei Frauen gefunden wird und daß manche mit schwerer Arbeit verbundene Berufsarten besonders betroffen sind, wird als beweisend für jene Annahme erachtet: hierbei herrscht infolge außergewöhnlich lebhafter Herzaktion eine höhere Spannung im Arteriensystem.

Dazu kommt der starke Widerstand in den übermäßig und überlang kontrahierten Muskeln und der damit verbundene höhere Druck in den Arterien. Schließlich spricht das Vorkommen der Sklerose der Arteria pulmonalis infolge Stauung im kleinen Kreislauf z. B. durch Mitralstenose bei jugendlichen, sonst völlig gesunden Personen gleichfalls in dem Sinne, daß Arteriosklerose lediglich durch mechanische Einwirkungen hervorgerufen werden kann.

Es bleibt aber eine Reihe von Fällen übrig, deren Erklärung auf mechanischem Wege nicht gelingt. Das sind die auf Ernährungsstörungen (vielleicht auch Übersättigung des Blutes mit einzelnen Substanzen, z. B. Cholesterin [vgl. Aschoff, Steinbiß, L. Wacker und Hueck]) sowie toxischen und infektiösen Einflüssen beruhenden Veränderungen der Arterien. Zu den letzteren gehören vor allem die nach Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie und Malaria beobachteten Fälle. Die Mikroorganismen selbst oder ihre Gifte sind dabei als das wirksame Agens anzusehen.

Unter den Giften wird namentlich der Alkohol beschuldigt (Bollinger). Seine Bedeutung kann in der schädlichen Wirkung großer Flüssigkeitsmengen liegen; ein direkter Einfluß auf die Gefäßwand ist jedenfalls einwandfrei noch nicht nachgewiesen. Auch den übermäßigen Genuß von Tabak, Kaffee und Tee hat man für das Entstehen der Arteriosklerose verantwortlich gemacht. Häufig ist Arteriosklerose bei Bleivergiftung und Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht, Fettsucht) beobachtet; es ist ja möglich, daß hierbei irgendwelche schädlichen Substanzen die Widerstandskraft der Gewebe vorzeitig herabsetzen, so daß sie bald verschlissen sind. Nun ist aber im Laufe des Lebens das Gefäßsystem so außerordentlich zahlreichen Schädigungen ausgesetzt, daß man in späteren Jahren, wenn bei der Sektion Arteriosklerose gefunden wird, unmöglich wirklich genau sagen kann, welchen Anteil an deren Genese mechanische Einwirkungen und welchen toxische und infektiöse Einflüsse oder auch mangelhafte Nahrungs- oder Sauerstoffzufuhr hatten.

Eine Antwort auf die Frage nach einzelnen bestimmten Ursachen zu geben ist natürlich erst möglich, wenn man an einer Reihe von Fällen, für deren Entstehung man dieselbe Ursache mit Bestimmtheit als wirksam nachgewiesen hat, die gleichen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen beobachtet und somit gleichsam ein typisches Bild gefunden hat. In diesem Sinne sind schon zwei voneinander getrennte und verschiedenartige Formen von Arterienveränderungen ermittelt worden, die schlechthin als Alterserscheinung (Senilität) angesehen, für deren Entstehung man kurzerhand alle das Individuum während des Lebens treffende Schädigungen verantwortlich macht, und die syphilitische Form, die makroskopisch und mikroskopisch deutliche Abweichungen von der allgemeinen Form zeigt (vgl. Benda).

Die Beantwortung der Frage, ob in der Tat Infektionskrankheiten wie Typhus, Scharlach u. a. sowie Intoxikationen verschiedenster Art und Stoffwechselerkrankungen zur Arteriosklerose führen können, ist deshalb schwierig, weil es

höchst selten ist, daß ein Fall von Arteriosklerose zur Sektion kommt, bei dem man mit Sicherheit sagen kann, hier hat nur eine Intoxikation bestimmter Art vorgelegen oder nur eine Infektionskrankheit, und das makroskopische sowie mikroskopische Bild der Arterienveränderung zeigt so wesentliche Abweichungen von der gewöhnlichen Form der Alterssklerose, daß es als typische Folge der hier vorhanden gewesenen Schädigung angesehen werden kann. Mit anderen Worten: es müssen zwei Bedingungen erfüllt sein, und zwar

1. absolut deutliche und einwandfreie Ätiologie, wenn möglich festgestellt durch ärztliche Beobachtung,
2. eigenartige anatomische Form der Veränderung.

Sind diese beiden Bedingungen erfüllt und finden sich die beobachteten Veränderungen an einer Reihe von solchen Fällen, so kann man das hieraus gewonnene Bild als typische Folge derjenigen Schädlichkeiten ansehen, die bei allen diesen Fällen in gleicher Weise gewirkt hat.

Vor kurzem ist nun im Pathologischen Institut des Augusta-Hospitals in Berlin ein Fall zur Sektion gekommen, bei dem es sich um eine zweifellos durch übermäßigen Tabakgenuß hervorgerufene Arterienerkrankung handelte und den ich deshalb als Grundlage für die durch Nikotinmißbrauch hervorgerufenen sklerotischen Veränderungen der Arterien ansprechen möchte. Der in diesem Falle beobachtete pathologische Zustand der Aorta zeigte makroskopisch und mikroskopisch so deutliche Abweichungen von den bisher beschriebenen Formen der Arteriosklerose, daß er vielleicht als typisch durch Nikotineinwirkung hervorgerufen angesehen werden kann.

Es handelte sich um einen 50jährigen Lehrer, der am 31. Dezember 1913 gestorben ist (Abt. des Herrn Geh.-Rat Krause). Die Sektion wurde am 2. Januar 1914 ausgeführt.

Derselbe wurde im Jahre 1910 auf der chirurgischen Abteilung des Augusta-Hospitals wegen fortschreitender angiospastischer Gangrän der linken Hand mit beginnender Brandphlegmone operiert. Herr Oberarzt Dr. Heymann, dessen Arbeit ich die Notizen entnehme, führte bei dem Patienten die arteriovenöse Anastomose am linken Vorderarm aus und verhinderte durch diese Operation ein Fortschreiten der Gangrän. Er stellte den Patienten in der freien Vereinigung der Chirurgen am 13. März 1911 als geheilt vor; seinem Vortrage entnehme ich bezüglich der Anamnese des Kranken folgendes:

Die Frau des Kranken berichtet, daß ihr Mann früher niemals krank gewesen sei. Vor einem Jahre hatte sie die Verfärbung der Hand zuerst bemerkt. Dann hatten sich bald so heftige Schmerzen eingestellt, daß alle möglichen Mittel versucht wurden, doch ohne Erfolg. Nach der Ursache des Leidens befragt, wies sie ganz von selbst darauf hin, daß ihr Mann seit Jahren die Gewohnheit habe, „täglich mindestens 20 kräftige Zigarren zu rauchen“. Die Untersuchung des übrigen Körpers ergab nichts Besonderes. Im Urin war anfangs 5‰ Albumen, später sehr viel weniger, bis 0,5‰ nachweisbar. Zucker war nicht vorhanden. Wassermann negativ. Der Kranke ist dann längere Zeit in Beobachtung geblieben. In diesem Falle sind also die beiden vorher erwähnten Bedingungen: 1. absolut deutliche Ätiologie durch ärztliche Beobachtung festgestellt, und 2. eigenartige, nach der klinischen Beurteilung funktionelle, krampfartige, oder zu Verschuß führende anatomische Arterienveränderungen, erfüllt.

In der letzten Zeit trat Zucker im Harn auf.

Die Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Gehirn und Arachnoidea blutreich. Letztere auf der Konvexität grauweiß. Geringe Sklerose der durchgängigen Art. fossae Sylvii sin. Im hinteren Teil der großen Ganglien linkerseits (innere Kapsel, Thalam. optic.) gelbweißer Erweichungsherd. Im übrigen keine Herderkrankungen.

Herz etwas hypertrophisch. Sehr starke Sklerose und namentlich Atheromatose der Aorta (viele atheromatöse Geschwüre [vgl. später]). Lungen blutreich mit zahlreichen hämorrhagischen Infarkten. Kleinapfelgroße markige Geschwulst der rechten Tonsille und des angrenzenden Teiles der Zunge. (Mikroskopisch: Karzinom.) Milz vergrößert, derb, blutreich. Nieren groß, derb, dunkelrot; Oberfläche uneben. Leber derb, groß, braunrot. Magendarmkanal o. B. Pankreas makroskopisch ohne Abweichung. Nebenniere stark erweicht. Gangrön des rechten Fußes.

Diagnose: Atherosklerose starken Grades. Geringe Herzhypertrophie. Hämorrhagische Lungeninfarkte. Encephalomalacia flava. Stauungsmilz, Stauungsleber. Nephritis chronica. Zungenkrebs.

Die Innenfläche der Aorta zeigt folgenden makroskopischen Befund:

In dem Bereich des Arcus aortae sind zahlreiche graugelb gefärbte, nicht hervorragende Flecken von unregelmäßiger Form sichtbar. Ihre Oberfläche ist glänzend, ihre Konsistenz nicht härter als die der Umgebung. Im Gebiete des Arkus findet sich nirgends geschwüriger Zerfall. An der Übergangsstelle des Arkus in die Aorta thoracica sind die graugelben Flecken größer und ragen etwas aus der Fläche hervor. Ihre Konsistenz ist auch hier nicht härter als die Umgebung. Dagegen finden sich an den Abgangsstellen der Interkostalararterien einzelne atheromatöse Geschwüre mit deutlich überhängendem Rand, von unregelmäßiger Form und der Größe einer Linse und darüber. In der Aorta thoracica verläuft in der Längsrichtung ein im Mittel 1 bis 2 mm hoher, stellenweise jedoch bedeutend höherer Wall, der in seinem unteren Abschnitt etwa 2 cm breit ist, nach oben hin an Breite zunimmt, an Höhe jedoch abnimmt und allmählich in die Aortenwand übergeht. Seine Oberfläche ist uneben und zeigt zahlreiche Höcker von bräunlicher Farbe, von Erbsengröße und weicher Konsistenz. Dieser Teil der Aorta darf vielleicht einem Gebirgsrelief verglichen werden. Außerhalb jenes Walles finden sich noch zahlreiche gelbe Flecke, die nach unten hin an Zahl und Umfang zunehmen und teilweise geschwürigen Zerfall zeigen. Der übrige Teil der Aorta zeigt nur vereinzelte über die Oberfläche nicht hervorragende Flecken. In der Aorta abdominalis sieht man überall dicht nebeneinander sehr erhabene Verdickungen, deren Oberfläche geschwürig zerfallen ist. Diese atheromatösen Geschwüre zeigen eine unregelmäßige zackige Form und haben unterminierte Ränder. Im Grunde dieser Geschwüre sowie unterhalb ihrer Ränder liegt atheromatöser Brei. Kalkablagerungen und Narbenbildung sind nirgends vorhanden. Die Aorta ist in ihrer ganzen Länge nirgends aneurysmatisch erweitert oder verengt.

Hier sei in Kürze auf die wesentlichen Merkmale hingewiesen, die das eben entworfene makroskopische Bild der Aortenveränderung aufweist. Als solche seien genannt:

1. eine auffallende Atheromatose höchsten Grades mit bedeutender Hervorragung der erkrankten Stellen,
2. Freibleiben des Arcus aortae von geschwürigen Prozessen.
3. Thrombenbildung,
4. keine Verkalkung,
5. keine Narbenbildung.

Die hier vorliegende Aortenveränderung gehört dem Alter des Patienten nach — er war 50 Jahre alt — zu der sogenannten juvenilen Arteriosklerose, d. h. derjenigen Form, die man gelegentlich bei Individuen im 40. bis 50. Lebensjahre

beobachtet. In ihrem makroskopischen Aussehen weicht sie jedoch wesentlich von dem bekannten Bilde der juvenilen Form ab, das nach der übereinstimmenden Meinung der Autoren etwa folgendes ist:

Die Arteriosklerose besteht in Verdickungen der Intima, die beetartig in der Größe einer Linse bis eines Markstückes auftreten, rundliche oder unregelmäßige Form haben; ihre Höhe beträgt nicht mehr als 1 bis 2 mm; ihre Oberfläche ist glatt, ihre Farbe graugelb, anfangs durchscheinend, gallertig. Diese verdickten Stellen können vereinzelt stehen, und zwar mit Vorliebe um die Abgangsstellen der Interkostalararterien oder aber auch so zahlreich sein und dann konfluieren, so daß eine fast diffuse Intimaverdickung entsteht. Im weiteren Verlauf der Erkrankungen kann dann fettiger Zerfall der verdickten Stellen eintreten. Man sieht dann gelbe Fleckchen, die allmählich zusammenfließen und der Prominenz eine gelbe, trübe Farbe verleihen. Der Zerfall kann dann bis zur Bildung eines dem Inhalt der Atherome ähnlichen Fettbreies fortschreiten, und es entsteht so ein „atheromatöser Herd“. Schreitet der fettige Zerfall bis dicht unter das Intimaendothel fort, so entleert sich nach dessen Zerreißen der breiige Inhalt in das Blut und wir erhalten einen unregelmäßigen Defekt mit meist überhängenden Rändern: ein atheromatöses Geschwür. Das kann an vielen Stellen zu gleicher Zeit entstehen. Das eben entworfene Bild ist das der juvenilen Arteriosklerose. Im Alter verbindet sich damit eine Verkalkung der hyalinen Teile und eine partielle Verseifung der Fette bzw. eine Kalkverbindung der Fettsäuren. Die verdickten Stellen wandeln sich so in kleinere und größere Kalkplatten um. Sind dieselben ausgedehnt, so wird die ganze Aortenwand starr und brüchig. Diese Verkalkung der senilen Form hängt gewiß mit dem reichlich frei werdenden Kalk im Alter zusammen. Die Nekrose ist da und Kalk kommt hinzu. Es ist also die Verkalkung und das Vorkommen der Kalkplatten ein Charakteristikum der senilen Form der Arteriosklerose.

Die Unterschiede zwischen der in unserem Falle vorliegenden Form und der juvenilen Arterienveränderung sind, wie schon kurz erwähnt, wesentlich in dem ungewöhnlich hochgradigen geschwürigen Zerfall und der sehr starken Hervorragung und beträchtlichen Längsausdehnung der erkrankten Stellen und der Konfluenz zu außerordentlich umfangreichen Herden zu suchen. Es zeigt unser Fall also makroskopisch ein Bild, das wesentlich von der juvenilen Form abweicht, obgleich er dem Alter nach ihr zuzurechnen wäre: diese makroskopische Abweichung gab auch den Ausgangspunkt für die nähere Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der Aortenwand hatte folgendes Ergebnis: Aus verschiedenen Abschnitten der Aorta wurden Stücke entnommen, aus dem Arkus, der Thoracica und Abdominalis und mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden mit Lithionkarmin-Elastika, mit Sudanhämatoxylin und Nilblausulfat gefärbt. Die dem Arkus entstammenden und mit Lithionkarmin-Elastika gefärbten Schnitte zeigten folgendes Bild: Man sieht deutliche Verdickung, aber keinen geschwürigen Zerfall der Intima. Die *Elastica interna* ist im Bereich der Intimaverdickung nicht deutlich erkennbar, die Grenze zwischen Intima und Media dort nicht scharf abgesetzt; sonst ist die Grenze überall deutlich. Die innere Schicht des Intimagewebes im Gebiet der Verdickung ist blaß, kernarm, die noch vorhandenen Kerne sind ziemlich gut gefärbt. Im Gewebe zahlreiche Lücken, besonders in dem der Media anliegenden Teil. Die der Media im Gebiete der Verdickung anliegende Intimaschicht ist dunkler, die Kerne sind hier noch spärlicher und schwach gefärbt. Media im Gebiet der verdickten Intima gleichfalls leicht verdickt; auch hier zahlreiche Lücken. Kerne nicht vermehrt, blaß gefärbt. Adventitia unverändert. Die Sudanfärbung zeigt in dem verdickten Teil der Intima Fettanhäufung in den tieferen Schichten; die oberen Schichten sind fettfrei. Das Fett liegt in den tieferen Schichten in Haufen und breiten Zügen angeordnet. Die nicht verdickten Teile der Intima enthalten in der ganzen Breite Fett. In der Media kein Fett.

Die der Aorta thoracica entnommenen Stücke zeigen mit Lithionkarmin-Elastika folgende Veränderungen: Die innere Oberfläche der Intima zeigt wallartige Verdickungen von verschiedener Stärke und daneben Stellen geschwürigen Zerfalles, der verschieden weit, zum Teil bis in die tiefsten Schichten der Intima reicht. In der Umgebung dieser Verdickungen ist das Bindegewebe der Intima nahe der Mediagrenze dichter und zellreicher. Die die Grenze zwischen Intima und Media bildende *Elastica interna* ist deutlich als eine scharf begrenzte Linie sichtbar; an den Stellen dagegen, an denen sich der geschwürige Zerfall oder die Verdickung der Intima findet, undeutlich, teils auch völlig verschwunden. Das Intimagewebe zeigt besonders im Gebiet der verdickten Stellen Auflockerung und Quellung. Es finden sich zahlreiche Lücken zwischen den Gewebsfasern. Das Gewebe selbst ist blaß, die Kerne schwach gefärbt, stellenweise überhaupt nicht sichtbar. In der Umgebung der Geschwüre dagegen sieht man deutliche Zellanhäufung und Vermehrung, zum größten Teil Lymphozyten, vereinzelt auch Leukozyten. Im Gebiete der Intima-verdickung ist auch die Media verdickt, ihre Grenze gegen die Intima undeutlich. Das Mediagewebe zeigt zahlreiche größere und kleinere Lücken. Die Kerne sind ebenso wie die der Intima schwach gefärbt, blaß, zum Teil völlig fehlend. An einigen Stellen der Media besteht ebenfalls Zellvermehrung und Leukozytenansammlung. Ein Zusammenhang zwischen Zellanhäufung und *Vasa vasorum* konnte an diesen Präparaten nirgends festgestellt werden.

Die gleichen Schnitte mit Sudanhämatoxylin gefärbt zeigen, daß die Lücken in dem Gewebe der Intima mit Fett angefüllt sind, und zwar besonders die Lücken in den oberflächlichen Schichten. Hier liegt das Fett in Haufen zusammen, in den tieferen Schichten sieht man das Fett in den einzelnen Zellen liegen. Die Media ist frei von Fett.

Die Lithionkarmin-Elastika-Färbung der der Aorta abdominalis entstammenden Schnitte zeigt auf der inneren Oberfläche der Intima tiefen geschwürigen Zerfall; die Geschwürsränder sind unterminiert, ausgespült. Intima sehr blaß, kernlos; die Grenze gegen die Media sehr undeutlich. Zwischen den Fasern der Intima große Lücken. An manchen Stellen der Intima Zellanhäufung. Sonst sind die Kerne blaß. Mediagewebe ebenfalls blaß, kernarm. Auch im Gewebe der Media zahlreiche Lücken. Adventitia nicht verändert. In diesen Schnitten erweist die Sudanfärbung reichliche Fettanhäufung der Media. Das Fett liegt hier in ausgedehnten Haufen in den Lücken des Gewebes. In der Intima nimmt das Fett besonders die dem Lumen nächstliegenden Abschnitte ein, während die dem Lumen entfernteren Schichten das Fett nur an vereinzelten Stellen und in spärlicher Menge enthalten.

Um nun festzustellen, welcher Art das durch die Sudanfärbung nachgewiesene Fett sei, wurden Schnitte mit Nilblausulfat gefärbt und ergaben, daß es sich um Cholestearinfette handelt, auf deren Vorkommen bei Atherosklerose von verschiedenen Seiten hingewiesen ist. (Vgl. Aschoff, Wacker und Hueck.)

Zum Vergleich sei auch hier, ebenso wie bei der Schilderung des makroskopischen Bildes, das gewöhnliche mikroskopische Bild der juvenilen Form der Arteriosklerose herangezogen:

Bei reiner Arteriosklerose beginnt der Prozeß mit Verdickung der Interzellulärsubstanz und Vermehrung der Intimazellen und greift dann auf die benachbarte Partie der Intima und Media über. In der innersten Partie der Media nimmt dabei das intermuskuläre Bindegewebe zu. Das alte Intimagewebe wird durch das gewucherte nach dem Lumen zu vorgedrängt. Das neugebildete Gewebe verfällt 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. In der Nähe des Lumens jedoch bleibt das alte Gewebe lange dicht und sieht homogen aus. In dem fettig, schleimig oder hyalin degenerierten und aufgelockerten und aufgehellten Gewebe werden zuletzt alle Kerne unfärbbar, die Fasern beträchtlich spärlicher und verschwinden endlich, sodaß der ganze Bezirk homogen, blaß aussieht. Es ist jetzt ein atheromatöser Herd entstanden, in dessen Mitte vielleicht Chole-

stearintafeln wahrgenommen werden. Sobald die Sklerose auf den der Intima anliegenden Mediateil übergreift, kann auch dort atheromatöse Degeneration eintreten. Adventitiaverdickung wird bei reiner Arteriosklerose nur dann beobachtet, wenn die Veränderung der Media stark ist. Gefäßneubildung in der Intima geschieht erst in späteren Stadien, nachdem schon atheromatöse Degeneration eingetreten ist.

Vergleicht man das soeben kurz entworfene mikroskopische Bild der juvenilen Form der Arteriosklerose mit dem mikroskopischen Befunde des vorliegenden Falles, so fallen folgende Punkte als abweichend auf:

1. sehr starke fettige Degeneration, stärker als gewöhnlich;
2. keine Entzündung, höchstens in der Umgebung der Nekrose;
3. keine produktiven Prozesse;
4. erhebliche Verdickung der Intima;
5. sehr starker geschwürriger Zerfall.

Ich möchte jetzt versuchen, die hier vorliegende Form der Arterienveränderung sowohl in ihrem makroskopischen wie mikroskopischen Aussehen gegen die juvenile, senile und syphilitische Form der Arteriosklerose genauer abzugrenzen. Dem Alter der Leiche nach gehört sie zur juvenilen Form. Ihr Bild stimmt mit dem der juvenilen Form insofern überein, als Kalkablagerungen völlig fehlen. Abweichend von der juvenilen Form ist, wie schon gesagt, die überaus starke Atheromatose und der starke geschwürrige Zerfall, wie er so hochgradig bei der juvenilen Form nicht beobachtet wird. Damit deckt sich auch der mikroskopische Befund: die sehr starke fettige Degeneration und das Fehlen von Verkalkung. Dieses völlige Fehlen der Kalkeinlagerungen spricht gegen die senile Form. Gegen die etwaige Vermutung, daß es sich um die syphilitische Form handeln könne, spricht im makroskopischen Bilde das Fehlen von Narbenbildung und das Freibleiben des Arkus von geschwürigen Prozessen, im mikroskopischen Bilde das Fehlen von entzündlichen und produktiven Prozessen und das Freibleiben der Adventitia von pathologischen Veränderungen.

Faßt man das eben Gesagte noch einmal kurz zusammen, so liegt hier eine Aortenveränderung vor, die der juvenilen Form angehört, trotzdem aber makroskopisch und mikroskopisch außerordentlich auffällige und, wie oben gezeigt, charakteristische Abweichungen zeigt.

Diese Aortenveränderung läßt die zu Anfang ausgesprochene Vermutung als zutreffend erscheinen, daß ein besonderer ätiologischer Faktor eingewirkt hat. Ich sehe diesen in dem nachgewiesenen Nikotinmißbrauch und möchte die Wirkung des Nikotins zu erklären versuchen.

Daß dem übermäßigen Tabakgenuß eine schädliche Wirkung auf das Gefäßsystem beizumessen ist, wird von zahlreichen Klinikern als feststehende Tatsache hingestellt (vgl. Erb, Schlesinger, Oppenheim, v. Schrötter). Die Frage jedoch, ob Nikotinabusus durch Steigerung des Blutdruckes oder durch toxische Wirkung Arteriosklerose hervorruft, konnte noch nicht einwandfrei beantwortet werden. Allerdings haben zahlreiche Forscher diese Frage auf experi-

mentellem Wege zu lösen versucht, indem sie Tieren blutdrucksteigernde Arzneimittel in den Zirkulationsapparat injizierten und so eine der menschlichen Arteriosklerose ähnliche hervorzurufen suchten. So injizierten sie Adrenalin, Nikotin, Strophanthin, Digitalis, Aconitin u. a. Alle diese Mittel wirken aber sowohl blutdrucksteigernd wie toxisch. Um festzustellen, welche dieser Wirkungen nun zur Arteriosklerose führt, versuchte z. B. Harvey Experimente, bei denen Steigerung des Blutdruckes ohne Arzneimittel hervorgebracht wurde, z. B. durch Kompression der Aorta, und kam zu dem Schluß, „daß es keinen sicheren Beweis einer spezifischen Toxämie“ durch Arzneimittel noch einer lokalen Anämie auf Grund eines Verschlusses der Vasa vasorum gäbe, sondern daß lediglich die Steigerung des Blutdruckes die Ursache der Arteriosklerose sei.

Aufrecht dagegen kommt auf Grund seiner Untersuchungen mit Adrenalin-Injektion zu dem Schlusse, daß die durch Adrenalin u. a. Gifte erzeugte Arteriosklerose auf einer trophischen Störung beruhe. In ähnlichem Sinne äußert sich auch Steinbiß auf Grund seiner Fütterungsversuche an Kaninchen mit tierischem Eiweiß. (Näheres in der betr. Arbeit.)

Die Frage, ob übermäßiger Nikotingenuß durch Steigerung des Blutdruckes oder durch toxische Wirkung zur Arteriosklerose führt, kann, wie ich glaube, an der Hand des vorliegenden pathologisch-anatomischen Befundes beantwortet werden.

Daß bei unserem Falle die degenerativen Prozesse fast allein vorherrschen, unterliegt wohl keinem Zweifel. Um so ausgedehnte und starke degenerative Erscheinungen an der Aorta hervorzubringen, hätte die Steigerung des Blutdruckes durch den übertriebenen Tabakgenuß doch eine ganz außerordentlich hohe gewesen sein und auch lange Zeit bestanden haben müssen. Eine so starke und lange andauernde Blutdrucksteigerung hätte aber unbedingt zu einer sehr starken Hypertrophie des Herzens geführt. Das Herz war aber, wie es im Sektionsbericht heißt, nur „etwas hypertrophisch“, und diese geringe Herzhypertrophie hat ihren Grund wohl eher in der in letzter Zeit bei dem Patienten sich entwickelnden Schrumpfniere gehabt, als in der durch Nikotinmißbrauch hervorgerufenen Blutdrucksteigerung. Man kann also auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes an der Aorta und am Herzen folgendes sagen: Es hätte einer außergewöhnlich starken und längere Zeit anhaltenden Steigerung des Blutdruckes bedurft, um die so hochgradige und auffallende Degeneration der Aortenwand hervorzubringen. Daß eine solch hohe und anhaltende Blutdruckssteigerung aber nicht vorhanden gewesen sein kann, beweist das Vorhandensein einer nur ganz geringen Herzhypertrophie. Demnach ist die Annahme wohl berechtigt, daß es lediglich eine toxische Wirkung des Nikotins gewesen ist, die zu den äußerst starken degenerativen Veränderungen der Aorta geführt hat, oder anders ausgedrückt: Es ist die Frage, ob das Nikotin die Sklerose primär durch toxische Wirkung hervorruft, d. h. also unmittelbar zur Degeneration führt oder ob es sekundär durch Steigerung des Blutdruckes zur Sklerose und zu degenerativen Prozessen führt,

auf Grund des vorliegenden Falles dahin zu beantworten, daß nach kritischer Würdigung des vorliegenden Falles Nikotin zweifellos primär durch toxische Wirkung zur Atherosklerose führt.

Somit ist denn wohl auch die Frage, wie sich überhaupt die infolge toxischer oder infektiöser Einflüsse entwickelnde Arteriosklerose hinsichtlich ihrer Genese erklärt, vielleicht an der Hand dieses Falles zu beantworten. Es wurde früher gesagt, daß die nach toxischen und infektiösen Einwirkungen auftretenden arteriosklerotischen Veränderungen sich auf mechanischem Wege nicht erklären ließen. Nun hat der von mir veröffentlichte Fall einer durch Nikotinvergiftung entstandenen Atherosklerose die Möglichkeit erwiesen, daß sklerotische Arterienveränderungen primär nur durch toxische Einflüsse ohne vorhergehende wesentliche Steigerung des Blutdruckes entstehen können. Daher dürfte vielleicht die Annahme berechtigt sein, daß die infolge toxischer und infektiöser Einflüsse erzeugte Atherosklerose auf primär toxisch-degenerativer Basis entsteht.

Literatur.

Aschoff, L., Arteriosklerose. Beiheft z. Med. Klinik, X. Jahrg., 1914, H. 1. — Aufrecht, Genese der Arteriosklerose. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 93, S. 1. — Benda, Über die syphilit. Aortenerkrankung. Verh. d. D. Path. Ges. 1903. — Erb, Über Dysbasia angiosclerotica. Internistenkongreß, Leipzig 1904. — Harvey, Ursache der Arteriosklerose. Virchows Arch., Bd. 196, S. 303. — Heymann, E., Zur Gefäßchirurgie: Arterien-Venenverbindung. Separatabdruck d. D. med. Wschr. Nr. 34, 1911. — Marchand, Über Arteriosklerose. Verh. d. Kongresses f. inn. Med., XXI. Kongreß. Wiesbaden 1904. — Oppenheim, Zur Lehre von den neurovasculären Erkrankungen. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1911, Bd. 41, und Neurol. Ztbl. 1911, Nr. 1. — Schlesinger, Neurol. Ztbl. 1911, Nr. 1. — v. Schrötter-Wien, Über Arteriosklerose. D. Klinik. — Steinbiß, Über experimentelle alimentäre Atherosklerose. Virchows Arch. Bd. 212, 1913. — Thoma, Virchows Arch., Bd. 93—95. — Wacker u. Hueck, Über experimentelle Atherosklerose und Cholesterinämie. Münch. med. Wschr., 1913, Nr. 38.

VIII.

Das Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Von

Assistenten Dr. Erik Johannes Kraus.

(Hierzu Tafel III und 1 Textfigur.)

Seit den ausführlichen Arbeiten von Langendorff, Hürthle, Andersson, Bozzi, Müller, Schmid u. a. über die normale Histologie der mensch-