

(Aus dem Pharmakologischen Laboratorium [Vorstand: Prof. Dr. A. Lichatscheff]
und der Fakultäts-Klinik für innere Krankheiten des Petersburger [Leningrader]
Medizinischen Instituts [Direktor: Prof. Dr. G. Lang].)

Über die Contractilität der Arterien des Menschen im Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandungen.

Von

Dr. F. W. Grünberg.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1924.)

Die Aufgabe dieser Arbeit war die Klarstellung des Zusammenhangs zwischen der funktionellen Fähigkeit der Gefäße und ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen. Eine Reihe interessanter Untersuchungen an den isolierten Organen des Menschen, die im Laboratorium von N. P. Krawkow¹) angestellt worden sind [S. W. Anitschkow²), Schkawera³), Netschaeff⁴), Waldmann⁵)], haben die Veränderung der Funktionsfähigkeit der Gefäße bei verschiedenen Erkrankungen bewiesen. Welches die Ursache dieser Funktionsstörung ist, ob sie als Ergebnis von pathologisch-anatomischen oder funktionellen Veränderungen auftritt, diese Frage ist bis jetzt offen geblieben. In dieser Hinsicht beschränkten sich die Verfasser auf bloße Annahmen. Der einzige Versuch, Licht darüber zu werfen, ist von S. W. Anitschkow gemacht. In seiner Arbeit über die isolierten Finger⁵) führt er 4 Fälle von histologischer Untersuchung der Finger an, an welchen die Versuche angestellt worden waren, aber dies Material ist zu klein, um irgendwelche Schlüsse zu erlauben.

Die Methodik der isolierten Organe ermöglicht es, die Pathologie der Gefäße in den physiologischen ziemlich nahestehenden Bedingungen zu untersuchen, aber in jedem einzelnen Fall haben wir ein Organ vor uns, das ein System morphologisch und funktionell verschiedener Gefäße (Arterien, Capillare, Venen) mit in verschiedenen Abschnitten oft verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen vorstellt. Das erschwert außerordentlich die Bewertung der erhaltenen Ergebnisse, ganz abgesehen von der Schwierigkeit der histologischen Untersuchung eines ganzen Gefäßsystems.

Uns war eine Methode notwendig, welche mit einem kleinen Gefäßabschnitt zu operieren ermöglicht, der leicht histologisch zu bewerten wäre. Eine solche Methode erschien in dem Verfahren von *Frey-Meyer*, in der sog. Gefäßstreifenmethode gegeben^{7, 8)}. Das Wesen des Verfahrens besteht bekanntlich in folgendem:

Aus dem Gefäß eines frisch getöteten Tieres wird vorsichtig ein Ring ausgeschnitten und dieser längs durchschnitten. Der erhaltene Streifen wird in warme Ringer-Lockesche Flüssigkeit gebracht und vertikal mit dem einen Ende an dem Boden des Glases an den Haken eines unbeweglichen Glassäbchens angeheftet; das andere Ende wird mit einem Faden an die Schreibfeder einer Kymographentrommel gebunden. Die Temperatur der Flüssigkeit im Laufe des Versuchs ist 38—39°. Durch die Flüssigkeit wird die ganze Zeit gleichmäßig Sauerstoff geleitet. Ein solcher Abschnitt befindet sich im Zustande eines erhöhten Tonus, für dessen Überwindung *Meyer*⁷⁾ sich einer Belastung von 85 g im Verlaufe von 15—20 Minuten bedient. Das Gefäß erschlafft, worauf diese Belastung durch eine kleinere von 6—8 g ersetzt wird. Die letztere verbleibt während des ganzen Versuchs und hat den Zweck, den Druck zu ersetzen, unter dem gewöhnlich jedes Gefäß im Organismus sich befindet. Ein solcher Gefäßabschnitt reagiert gut auf pharmakologische, Temperatur- und elektrische Reize und stellt ein gutes Objekt für das Studium des Charakters dieser Reaktionen vor. Die Gefäßabschnitte können sehr lange ihre Lebensfähigkeit erhalten; nach *Meyer* sind die Arterien bei ihrem Aufbewahren in kalter Ringer-Lockescher Lösung bis 13 Tage fähig, auf elektrische Reize zu antworten; die Reaktion auf Adrenalin dagegen nimmt am 6.—7. Tage ab. *Full*⁹⁾ weist darauf hin, daß mechanische Reize und Traumen sehr schädlich auf die Funktionsfähigkeit der Gefäße wirken, ein kurz dauerndes Austrocknen in geringerem Grade. *Weiss*¹⁰⁾ hält die Gefäßabschnitte nicht für so empfindlich. Unsere Beobachtungen veranlassen uns, letzterer Meinung beizustimmen. *Barbour*¹¹⁾ verglich die Abschnittreaktion mit der des ganzen Gefäßes, das mit einem Capillarmanometer verbunden war, er kommt zum Schluß, daß der Abschnitt ein gutes Bild dessen gibt, was in dem ganzen Gefäß geschieht.

Diese Methode ist von *Frey* vorgeschlagen und von seinem Schüler *Meyer* im Jahre 1906 ausgearbeitet. Die Autoren, welche sich der Methode bedienten, wechselten hauptsächlich die *Belastung*: *Rothlein*¹²⁾ benutzte eine kleine Belastung von 2—25 g in Abhängigkeit von dem Arterienkaliber, weil er meint, daß eine größere Belastung zu unnatürliche Bedingungen erzeugt und die Reaktion quantitativ und qualitativ abschwächt; *Full*⁹⁾ dagegen zieht es vor, mit einer großen anfänglichen Belastung von 100 g zu arbeiten und als beständige 20 g anzuwenden; *Friedmann*¹³⁾ benutzt eine Belastung von 60 g, *Apits*¹⁴⁾ 85 g; endlich kommen *Barbour* und *Cow*¹⁵⁾ zum Schluß, daß die Größe der vorläufigen Belastung nicht eine so wesentliche Rolle spielt. Wir erhielten bei dem Versuch, eine große beständige Belastung zu nehmen, eine Abschwächung der Reaktion. Somit begegnen wir in der Frage über die Größe der dauernden als auch der vorläufigen Belastung den widersprechendsten Ansichten. Diese Frage erfordert ein weiteres Studium. Als ideal muß man eine solche Belastung ansehen, welche jenem Druck entspräche, unter dem das Gefäß in dem vorliegenden Organismus sich befindet.

Diese Methode hat eine ziemlich breite Anwendung am tierischen experimentellen Material gefunden — *Rothlein, Apits, Günther, Weiss* u. a. Was ihre Anwendung an den Gefäßen des Menschen anbelangt, so wird sie in dieser Richtung fast gar nicht angewendet. *Schlayer*¹⁶⁾ sagt geradezu, daß er gezwungen war, den Versuch, die Gefäße des Menschen zu benutzen, fallen zu lassen, da sie auf Adrenalin nicht reagierten, gleichviel ob das Fälle akuter Infektionen oder chronischer Erkrankungen waren. *Cow* erwähnt flüchtig, daß er Gefäße amputierter Menschenglieder angewandt hat. Nur *Barbour*¹⁷⁾ führt in seiner Arbeit, die dem Studium der Wirkung des Adrenalins auf die A. coronaria gewidmet ist, 4 Fälle der Untersuchung der A. coronaria beim Menschen an — 3 mit positivem Ergebnis. Das ist alles, was wir über diese Frage in der Literatur vorfinden.

I.

Wir begannen unsere Arbeit an der A. carotis, weiterhin gelang es uns, die Methodik abzuändern und die Möglichkeit zu erhalten, gleichzeitig die Versuche an 2 Gefäßen anzustellen. Das zweite von uns angewandte Gefäß war die A. femoralis. Diese Abänderung scheint uns besonders wichtig, da wir 2 Objekte in völlig gleichen Bedingungen vor uns hatten — Erkrankung, Zeit nach dem Tode, Temperatur-Reizung. Dabei untersuchten wir gleichzeitig die A. carotis und A. femoralis — Arterien, von denen die eine vom muskulösen, die andere vom elastischen Typus ist, in denen wir oft ein verschiedenes pathologisch-anatomisches Bild vorfanden. Die Abschnitte beider Gefäße (1 cm breit) wurden in ein Glas mit warmer Ringer-Lockeschen Lösung*) gebracht. Jeder Abschnitt wurde, mit einem Ende an den Haken des unbeweglichen Glasstäbchens am Boden des Glases gehetzt, mit der Schreibfeder verbunden. Beide Schreibhebel registrierten an der Oberfläche eines und desselben Kymographen. Die vorläufige Belastung war 85 g, die konstante — 8 g. Durch die Lösung wurde ein gleichmäßiger Sauerstoffstrom geleitet. Wir wandten Adrenalin in der Verdünnung 1: 4 000 000, 1: 2 000 000, 1: 1 000 000, 1: 200 000; Baryum 1: 1000, 1: 2000 an. In einem Teil der Fälle wurde auch die Wirkung der Temperatur studiert.

Unser Material umfaßt 34 Fälle: 34 Aa. carotides und 21 Aa. femorales. Im ganzen sind 84 Gefäßabschnitte untersucht, wobei viele Versuche wiederholt angestellt wurden. Die contractile Reaktion auf pharmakologische Agenzien und insbesondere auf Adrenalin diente uns als Indicator der Funktionsfähigkeit der Gefäße. Die Kontraktion berechneten wir für Adrenalin in der Verdünnung 1: 200 000 und

*) *Ringer-Locke*: Auf 1 Liter Aq. dest.: NaCl 9,0; CaCl₂ 0,2; KCl 0,2; NaHCO₃ 0,2; Sacchari uvici 1,0.

rechneten das prozentuale Verhältnis im Verhältnis zur Länge des Gefäßumfangs aus.

Nach dem Grade der contractilen Fähigkeit Adrenalin gegenüber teilten wir unser Material in 3 Gruppen ein: In die 1. Gruppe gehören alle Fälle mit der maximalen Reaktion, angefangen von 5% und höher, in die 2. die Gefäße mit der Reaktion unter 5% und in die 3. alle, welche gar nicht reagierten. Die Größe 5% ist von uns willkürlich gewählt, da wir keine Norm als Kriterium haben; zum Teil hielten wir uns an den Typus der Kurve, denn je stärker die Kontraktion, desto steiler war das aufsteigende Knie.

In den Tabellen sind einzeln nach den Gruppen die A. carotis (Tab. 1, 2 und 3) und die A. femoralis (Tab. 4, 5 und 6) verteilt. Von den 34 untersuchten Fällen der A. carotis gehören zur 1. Gruppe 7, zur 2. 14 und zur 3. 12. Von den 21 untersuchten Fällen der A. femoralis haben wir in der 1. Gruppe 6, in der 2. 8 und in der 3. 7 Fälle.

Somit haben wir in dem beträchtlichen Teil unserer Fälle eine ziemlich ausgesprochene Kontraktionsreaktion auf Adrenalin. Das erbringt einen strikten Beweis, daß auch die Abschnitte menschlicher Gefäße unter diesen Bedingungen gleich den isolierten Organen des Menschen ihre Lebensfähigkeit, insbesondere ihre Zusammenziehungs-fähigkeit bewahren, und als Gegenstände für die Untersuchung der Gefäßreaktionen dienen können. In einem Teil der Fälle war die Reaktion abgeschwächt oder fehlte gänzlich. Es ist von hohem Interesse klarzustellen, ob das Fehlen der Reaktion durch intravitale Verände-rungen bedingt ist, oder ob wir hier vor uns postmortale Erscheinungen haben. Um die Bedeutung des Zeitabschnitts zwischen dem Tode und dem Zeitpunkt des Versuchs festzustellen, unternahmen wir eine Reihe von Versuchen. Dem Gefäß, das eine ausgeprägte Reaktion auf Adrenalin gab, wurden einige Abschnitte entnommen und nach ver-schiedenen Zeiträumen nach dem Tode untersucht (Nr. 4, 2). Mit der Zeit wurde die Gefäßreaktion schwächer, aber im Lauf von 24 Stun-den erhielten wir keinmal ein völliges Verschwinden der Reaktion auf das Adrenalin. Einmal wurde der Versuch 38 Stunden nach dem Tode mit positivem Ergebnis wiederholt (Nr. 8). Wir begegneten oft einer guten Kontraktionsreaktion 20 Stunden nach dem Tode; andererseits wurde ein Fehlen der Reaktion an Gefäßen festgestellt, die 10 Stunden nach dem Tode entnommen waren. Auf Grund all des Gesagten kom-men wir zum Schluß, daß die verstrichene Zeit zwischen dem Augenblick des Todes und des Versuchs keine ausschlaggebende Rolle in der Ver-teilung unseres Materials in Gruppen gespielt hat, und daß durch sie nicht das Fehlen der Reaktion in einem Teil unserer Versuche zu er-klären ist. Das Fehlen und die Abschwächung der Reaktion ist somit der Ausdruck irgendwelcher pathologischen Prozesse in der Gefäß-

wandung von intravitalem Charakter. Diese Veränderungen der Gefäßwandung können im Zusammenhang mit der Erkrankung stehen, an der der Kranke zugrunde ging, oder mit den vorhergegangenen. Bei Durchsicht unseres Materials sehen wir die verschiedenartigsten, vorzugsweise chronischen Erkrankungen. Es gelingt nicht, irgendeinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen dem Grade der Reaktion und dem Charakter der Erkrankung festzustellen. Das einzige, was zu vermerken ist, ist in der Mehrzahl der Fälle der 2. und 3. Gruppe der Hinweis in der anatomischen Diagnose auf Atherosklerose. Zu beachten ist, daß in die Gruppe mit der besten Reaktion, d. h. in die 1. (Tab. 1 und 4) Subjekte, die am jüngsten sind, im Durchschnittsalter von 34—35 Jahre fallen. In der 2. Gruppe ist das Durchschnittsalter 45 Jahre und in der 3. 54 Jahre. Mit dem zunehmenden Alter nimmt die Gefäßreaktion gleichsam ab.

Was die A. femoralis anbelangt, so sehen wir auch die verschiedensten Erkrankungen, verschieden lange Zeit nach dem Tode und daselbe Bild der Abschwächung der Gefäßreaktion mit dem Alter.

Somit gelingt es in der Mehrzahl der Fälle nicht, diese Unterschiede der Reaktion mit dem Charakter der Erkrankung in Zusammenhang zu bringen, ebenso läßt sie sich nicht mit der nach dem Tode verflossenen Zeitspanne ursächlich verbinden. Es macht sich ein gewisser Einfluß des Alters bemerkbar. Welches sind nun die Veränderungen der Gefäßwandung, welche am häufigsten mit dem vorgerückten Alter zusammenfallen? Es ist dies die Atherosklerose der Arterien, welche die oben erwähnten Störungen der Contractilität der Arterienwandungen verursachen könnte. Diese Vermutung mußte durch die histologische Untersuchung nachgeprüft werden, zu deren Darstellung wir gleich übergehen.

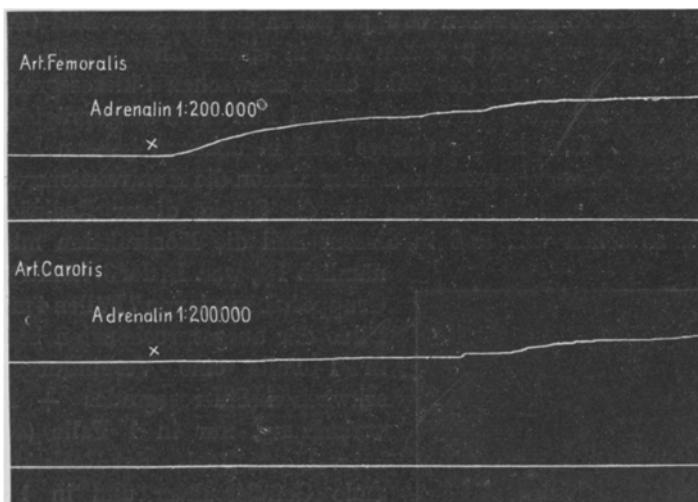
II.

Das ganze Material wurde in Formalin fixiert, wobei jedesmal der Abschnitt, an dem der Versuch angestellt wurde, sowie der anliegende Teil des Gefäßes zur Untersuchung kam. Die Schnitte wurden mittels eines Gefriermikrotoms etwa 10 Mikronen dick in der Querrichtung des Gefäßes angefertigt. Die Färbung der Schnitte war eine 4fache: van Gieson, Weigert, Sudan III und Eosin-Hämatoxylin. Außerdem wurde ein Teil der Schnitte nach *Fischler* auf fettsaurem Kalk, nach *Kossa* auf Kalk und nach *Schulz* auf die Zwischensubstanz gefärbt^{18, 19}). Bei der Beschreibung einzelner Fälle werden wir folgende Veränderungen der Arterien unterscheiden: 1. die Altersveränderungen, 2. die Atherosklerose und 3. die Verkalkung der Media (Mönckebergscher Typus^{20, 21, 22}).

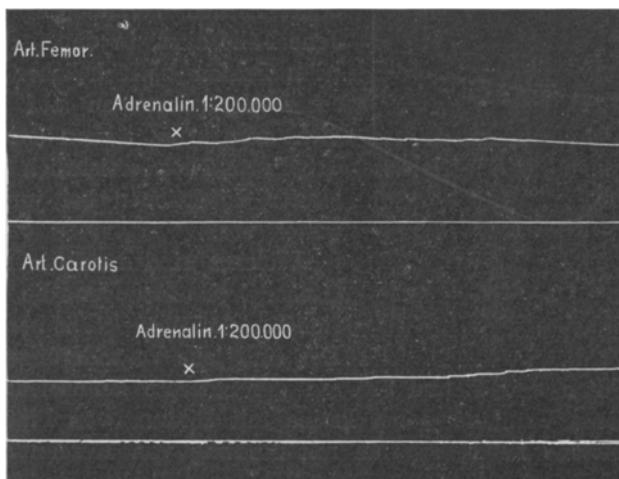
Zu den Altersveränderungen gehören die vielfach von *Jores*²³) und anderen Autoren beschriebenen hyperplastischen Prozesse in der In-

tima, die auch an meinem Material deutlich ausgeprägt waren. In der voll entwickelten Intima konnte ich größtenteils die Membrana elastica interna, die elastisch-muskulöse Schicht, die ihr anliegende innere Grenzlamelle, die elastisch-hyperplastische Schicht und die Bindegewebsschicht unterscheiden. Je nach der Schwere der atherosklerotischen Veränderungen können die von mir untersuchten Fälle in 3 Gruppen eingeteilt werden. Zu der 1. Gruppe gehören Fälle mit dem Bilde der Anfangsstadien der Atherosklerose (geringe Fettinfiltration der Intima ohne Atherombildung und Hyalinisation), zu der 2. Gruppe Fälle mit stärker ausgeprägten Lipoid- und Kalkablagerungen in der Intima sowie in der Media und mit stärkerer Verdickung der Intima. Schließlich sind die Fälle der 3. Gruppe durch stark ausgeprägte, plattenförmige Intimaverdickung mit Hyalinisierung, atheromatösem Zerfall und Geschwürbildung gekennzeichnet.

Kehren wir zu den oben angeführten Tabellen zurück. In der Kolonne „pathologisch-anatomisches Bild“ ist bei jedem Fall der Grad der Veränderung verzeichnet, welcher bei der histologischen Untersuchung des vorliegenden Gefäßes (und zwar des Streifens, dessen Funktionsfähigkeit untersucht wurde) vorgefunden war. Und es erwies sich, daß in der 1. funktionellen Gruppe der A. carotis, d. h. in der Gruppe mit der besten Reaktion (Tab. 1, Kurve 1 und 3), von den 6 untersuchten Fällen alle das Bild des schwächsten Sklerosegrades gaben. In der 2. Gruppe der Arterien mit der mittleren Reaktion (Tab. 2) haben wir von den 12 untersuchten Fällen in 10 das Bild eines mittleren Sklerosegrades und nur in 2 einen schwachen Grad der Sklerose. In der 3. Gruppe haben wir von den 12 untersuchten Fällen der A. carotis in 9 einen ausgeprägten Sklerosegrad, in 2 einen mittleren, dabei hatten wir hier doch Kontraktionsreaktion, wenn auch eine sehr schwache: im Fall 8 0,5%, im Fall 32 0,7%. In dieser Gruppe begegneten wir nur in einem Falle dem Bilde eines schwachen Sklerosegrades. Somit sehen wir, daß die Reaktion der A. carotis in dem Maße der Zunahme der pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandung abnimmt. Verweilen wir etwas bei den Fällen, welche bei verhältnismäßig geringen anatomischen Veränderungen — schwacher Sklerose — eine kleine oder fehlende Reaktion gaben. Solcher Fälle haben wir bei der A. carotis 3: der 1. Fall — Nr. 27 — (Kurve 2) Patientin 23 Jahre alt, mit Mitralstenose und interkurrenter akuter Infektion von unbekanntem Charakter, die klinisch als Endokarditis angesehen wurde; der 2. Fall (Nr. 28), Patient von 30 Jahren, mit akuter Infektion (Charakter unklar); und der 3. Fall (Nr. 33), ein 19jähriger Patient, der an einer Nachoperationsperitonitis zugrunde gegangen ist. Alle 3 sind Fälle junger Subjekte mit wenig veränderten Arterien, die an akuten Infektionen eingegangen sind.



Kurve 1. N 25. Diagnose: Primärer Krebs der Harnblase. Sklerose mittleren Grades. 1. Art. femoralis 15 Stunden p. m. Adren. 1:200 000 – Kontr. 5,7%. Mikrosk.: Altersveränderungen. 2. Art. carotis 15 Stunden p. m. Adren. 1:200 000 – Kontr. 2,0 %. Mikrosk. – Sklerose mittleren Grades. Rotationsgeschwindigkeit 1 cm = 1,5 Min.



Kurve 2. N 27. Diagnose: Stenosis et Insufficiencia v. mitralis. Akute Infektion. 1. Art. femoralis 14 Stunden p. m. Adren. 1:200 000 – Kontr. 1,8%. Mikrosk. – leichte Atherosclerosis. 2. Art. carotis – 14 Stunden p. m. Adren. 1:200 000 – Kontr. 3,0 %. Mikrosk. – leichte Atherosclerosis. Rotationsgeschwindigkeit 1 cm = 2 Min.

Die Untersuchung der A. femoralis ergab folgendes: Alle 6 Fälle mit maximaler Reaktion gaben nur das Bild der Altersveränderungen, d. h. sie stellten verhältnismäßig normale Gefäße vor (Tab. 4). Die

Gefäße der 2. funktionellen Gruppe gaben ein bunteres Bild (Tab. 5), jedoch fanden wir von 8 Fällen nur in einem Altersveränderungen; in 4 Fällen haben wir das Bild eines schwachen Sklerosegrades, in 2 Fällen den mittleren Grad und nur in 1 Fall einen ausgeprägten Grad der Sklerose. Dies ist der einzige Fall in unserem ganzen Material, wo wir bei beträchtlicher anatomischer Läsion die Kontraktionsreaktion auf Adrenalin erhielten. Wenn wir die Stärke dieser Reaktion beachten, so sehen wir, daß in diesem Fall die Kontraktion minimal, nämlich 1% war.

In der 3. funktionellen Gruppe haben wir von 7 Fällen 4 mit dem Bilde der ausgesprochensten Sklerose, in 1 Fälle eine Verbindung eines schwachen Sklerosegrades + Mediaverkalkung, nur in 1 Fälle (Nr. 28) bei völligem Fehlen der Reaktion normale Gefäßstruktur und in 1 Fälle einen schwachen Grad der Sklerose. Auch hier tritt, wie im bezug auf die A. carotis, ganz deutlich die Abnahme der Reaktion mit der Zunahme der anatomischen Veränderungen hervor. Jene Fälle aber, in denen die Gefäße beim Fehlen beträchtlicher anatomischer Veränderungen auf Adrenalin nicht reagierten, stellen (wie das aus den Protokollen ersichtlich ist) Fälle akuter Infektionen bei jungen Subjekten vor.

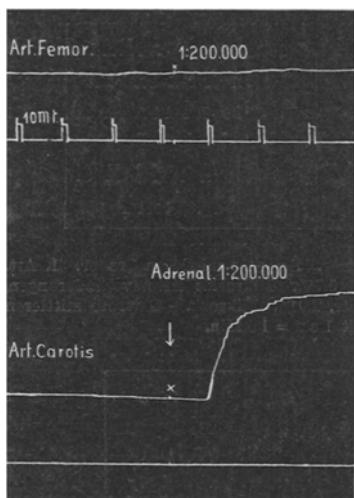
Welches sind nun die morphologischen Veränderungen, die die Funktionsfähigkeit der Gefäße herabsetzen?

Das sind jene Veränderungen, welche

Kurve 3. N 34. Diagnose: Endocarditis chron. et Tbc. pulmonum. 1. Art. femoralis 20 Stunden p. m. Adren. 1 : 200 000 - Kontr. 0,8%. Mikrosk. - leichte Atherosclerosis + Mediaverkalkung. 2. Art. carotis 20 Stunden p. m. Adren. 1 : 200 000 - Kontr. 10,1%. Mikrosk. - leichte Atherosclerosis.

hauptsächlich den 2. und 3. Grad der Sklerose kennzeichnen, d. h. beträchtliche Verdickung der Intima mit Bildung von Platten, weit vorgeschrittene Fettinfiltration mit Bildung von Herden atheromatösen Zerfalls und Ablagerung des Kalkes. Hierher sind unbedingt auch die Verkalkungen der Media zu rechnen. Die Anfangsstadien der Sklerose äußern sich nicht besonders deutlich in der Contractilität der Gefäße. Das entspricht vollkommen der am meisten verbreiteten Vorstellung über die Sklerose, als über einen ursprünglich nicht degenerativen, sondern infiltrativ hyperplastischen Prozeß [N. N. Anitschkow 24, 25, 26, 27, 28].

Um das oben Gesagte zu bestätigen, wenden wir uns den Tabellen



zu. Nr. 34 — A. carotis — gibt eine gute Kontraktionsreaktion aufs Adrenalin, die histologische Untersuchung zeigt den 1. Grad der Sklerose; die A. femoralis desselben Kranken reagiert auf Adrenalin nicht: histologisch 1. Grad der Sklerose + Mediaverkalkung (Kurve 3). Nr. 29 — A. carotis — gab keine Reaktion auf Adrenalin, histologisch 3. Grad der Sklerose; die A. femoralis desselben Kranken gibt eine Kontraktion von 10,5%, histologisch liegen Altersveränderungen vor. Somit beleuchtet unser Material zum Teil die Frage über den Einfluß verschiedener Stadien des sklerotischen Prozesses auf die Contractilität der Arterien. Wir hatten in keinem Stadium der Sklerose eine Erhöhung der contractilen Fähigkeit der Arterien zu beobachten. Die Annahme einer solchen Möglichkeit gründet sich vorzugsweise auf der klinischen Beobachtung und entspricht unseren Vorstellungen über die Pathogenese der Angina pectoris und Claudicatio intermittens. Es ist notwendig anzunehmen, daß die erhöhte Reaktionsfähigkeit der Gefäße den anatomischen Veränderungen von sklerotischen Charakter vorausgeht und nicht in den Elementen der Arterienwandung selbst, sondern in den vasomotorischen Nervenzentren stattfindet. Aber man kann sich auch vorstellen, daß die „Spasmen“ der Arterien in den genannten Fällen durch erhöhte Reaktionsfähigkeit der gesunden Abschnitte der schon partiell-sklerosierten Arterien bedingt sind.

Um das Fehlen der Kontraktion in den oben erwähnten Fällen akuter Infektionen zu verstehen, ist es notwendig, das Vorhandensein irgendwelcher dem Auge unsichtbarer, durch die Infektion bedingter Veränderungen anzunehmen. Die Herabsetzung der Contractilität bei akuten Infektionskrankheiten vermerken auch S. W. Anitschkow und Schkawera u. a. Autoren an den isolierten Organen. Der Herabsetzung des Gefäßtonus bei akuten Infektionen begegnet man beständig auch in der Klinik. Noch Romberg²¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß bei akuten Infektionen die Blutkreislaufstörungen bis zum Kollaps einschließlich am häufigsten nicht infolge der Herzaffektion, sondern infolge der Abschwächung oder des Verlustes des Tonus der Gefäße eintreten. Unsere Ergebnisse veranlassen anzunehmen, daß diese Erscheinung nicht nur zentralen Ursprungs, sondern auch durch lokale Umstände bedingt sein kann. Auf die Bedeutung örtlicher Einflüsse weist vielleicht auch folgende Tatsache hin: im Fall 14 steht die A. carotis funktionell hoch, die A. femoralis dagegen reagiert gar nicht, wobei beide Gefäße anatomisch in gleicher Weise verändert sind. Hierher kann man auch den Fall 19 rechnen, indem bei guter Contractilität der A. carotis und beim Fehlen anatomischer Veränderungen in der A. femoralis die letzte eine sehr schwache Reaktion gibt. Es entsteht der Eindruck, daß die Infektionen gleichsam elektiv die Con-

tractilität herabsetzen können ohne sogar bei mikroskopischer Untersuchung wahrnehmbare Veränderungen zu zeigen.

In einem Teil der Fälle wurde von uns auch die Reaktion auf Temperaturänderungen untersucht. Die Gefäße antworteten sowohl auf die Abkühlung als auch aufs Erwärmen durch Kontraktionen. Dies Material ist nicht groß, und wir können auf Grund dessen nicht irgendwelche Schlüsse ziehen. Wir wollen nur die sehr bemerkenswerte Tatsache erwähnen, daß in den Fällen 28 und 33 — in den Fällen akuter Infektionen, in welchen wir beim Fehlen der anatomischen Veränderungen der Gefäßwandung keine Kontraktionsreaktion auf Adrenalin erhielten, die Reaktion derselben auf Temperaturveränderungen erhalten war.

Wenn wir zu dem Vergleich der bei der Untersuchung der A. carotis und A. femoralis erhaltenen Ergebnisse übergehen, so fällt es in die Augen, daß wir in der 1. Gruppe der A. femoralis (Tab. 4) etwas größere Zahlen der Kontraktion vorfinden. Das hätte man auch erwarten sollen: 1. Haben wir hier Gefäße nur mit Altersveränderungen und 2. ist nach der herrschenden Vorstellung die Contractilität eine Funktion des Muskelgewebes, und die A. femoralis ist eine Arterie vom Muskeltypus. *Barbour* kommt in seiner Arbeit über die Reaktion verschiedener Gefäße auf Adrenalin zu dem Schluß, daß die Stärke der Kontraktion von dem Reichtum des Gefäßes an Muskelfasern abhängt. Uns hat aber der Umstand verwundert, daß beim Vorhandensein gleicher, verhältnismäßig kleiner wahrnehmbarer Veränderungen in der Intima wir eine schwächere Kontraktionsreaktion in der A. femoralis als in der A. carotis vorfanden. Wir sehen in der 2. funktionellen Gruppe der A. femoralis (Tab. 5), d. h. in der Gruppe mit der Kontraktion von 2—3%, Gefäße mit schwachem Sklerosegrade, während die A. carotis bei solchen Veränderungen eine Kontraktion gewöhnlich über 5% gibt. Es ist schwer zu sagen, ob man die Ursache dieses Umstandes in irgendwelchen für das Auge noch unwahrnehmbaren Veränderungen in der Media, welche in der A. femoralis bedeutend häufiger leidet, zu suchen hat oder ob hier andere Ursachen vorliegen. Vielleicht spielt hier irgendeine Rolle der Reichtum der A. carotis an elastischem Gewebe. Bei Durchsicht der Ergebnisse der histologischen Untersuchung kommen wir zu dem Schluß, daß die A. carotis öfter von dem sklerotischen Prozeß ergriffen wird als die A. femoralis. Unter 34 Fällen der A. carotis begegneten wir keinem vollständig normalen Gefäß, während von 21 Aa. femorales 9 nur mit Altersveränderungen, d. h. verhältnismäßig normal sich erwiesen (freilich nur an dem einen untersuchten Abschnitte).

Schlußfolgerungen:

1. Die Methode von *Frey-Meyer* ist für die Untersuchung der Arterien des Menschen vollkommen geeignet.

2. Sie ist besonders günstig für die Klarstellung der Abhängigkeit zwischen der funktionellen Fähigkeit der Gefäße und den pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandungen.

3. Die Abschnitte aus der A. carotis und A. femoralis geben in einem beträchtlichen Teil eine gute Kontraktionsreaktion auf Adrenalin.

4. Die Abschwächung der Reaktion oder ihr Fehlen hängt in der Mehrzahl der Fälle von pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gefäßwandung ab.

5. Von den morphologischen Veränderungen im Sinne der Herabsetzung der Funktionsfähigkeit ist die größte Rolle der Intimaverdickung, den späten Stadien der Fettinfiltration und der Kalkablagerung zuzuschreiben.

6. Bei akuten Infektionen kann die Reaktionsfähigkeit der A. carotis und A. femoralis auf Adrenalin ohne Vorhandensein anatomischer Veränderungen ihrer Wandung fehlen. Die Ursache dieses Umstandes ist wohl in örtlichen Veränderungen zu suchen, die auch dem bewaffneten Auge nicht wahrnehmbar sind.

7. Die Infektionen können ein Gefäß im Sinne der Herabsetzung seiner Contractilität elektiv betreffen, während die Funktion eines anderen unverändert ist.

8. Bei völligem Fehlen der Kontraktionsreaktion auf Adrenalin kann die Temperaturreaktion noch erhalten bleiben.

Zum Schluß spreche ich meinen innigen Dank Herrn Prof. N. N. Anitschkow dafür aus, daß er sich der Mühe unterzogen hat, die Präparate durchzusehen und ihre Verteilung nach den Gruppen nachzuprüfen.

Protokolle.

(Von jeder Gruppe und jeder Arterienart wird nur 1 Fall als Beispiel ausführlich mitgeteilt und im übrigen auf die Tabellen verwiesen.)

1. Gruppe. Fälle mit leichten altherosklerotischen Veränderungen bzw. Anfangsstadien derselben.

Nr. 6. S., ♀, 35 Jahre alt. Diagnose klinisch und anatomisch: Phlegmone retroperitonealis.

A. carotis: 1. Abschnitt 17 Stunden nach dem Tode in den Apparat gestellt: Adrenalin 1 : 2 000 000, Kontraktion 3,2%; 2. Abschnitt 20 $\frac{1}{2}$ Stunden: Adrenalin 1 : 200 000, Kontraktion 6,6%.

Mikroskopisch: Intima mitteldick, an einer Stelle eine kleine Platte. Membr. elast. int. gut ausgeprägt, an großer Erstreckung gespalten. Die elast.-musk. Schicht ist nur stellenweise zu unterscheiden; deutlich die elast.-hyperplast. Schicht und die Bindegewebsschicht sind gut entwickelt. Ausgeprägte Fettinfiltration besonders an dem Verlaufe der Fasern der gespaltenen Membr. elast. int., sowie ziemlich viel mit Fett angefüllter Zellen in der Bindegewebsschicht, besonders in der Nähe der Plaque. Letztere besteht aus verdickter Bindegewebsschicht. Media und Adventitia ohne besondere Veränderungen.

Nr. 13. ♀, 32 Jahre alt. Diagnose: Septomeningitis tbc.

A. femoralis: 1. Abschnitt 16 Stunden nach dem Tode eingestellt: Adrenalin 1 : 200 000, Kontraktion 10,0%; 2. Abschnitt 38 Stunden: Adrenalin 1 : 400 000, Kontraktion 1,4%.

Mikroskopisch: Intima dünn. Membr. elast. gut ausgeprägt. Alle Schichten der Intima schwach ausgeprägt. Media und Adventitia o. B.

2. Gruppe. Fälle mit stärker ausgeprägten atherosklerotischen Veränderungen der Arteria carotis.

Nr. 18. I., ♂, 35 Jahre. Ulcus ventriculi.

A. carotis, 2 Abschnitte untersucht: 1. Abschnitt 15 Stunden p. m.: Adrenalin 1 : 1 000 000, Kontraktion 0,3%, nach 10 Minuten Adrenalin 1 : 200 000 hinzugefügt, Kontraktion 0,7%. Beständige Belastung 12 g, 2. Abschnitt mit der gewöhnlichen Belastung von 8 g. 2. Abschnitt 17 Stunden p. m. bei der Wirkung von Adrenalin 1 : 1 000 000, Kontraktion 0,3%, 10 Minuten nach der Hinzufügung von Adrenalin 1 : 200 000, Kontraktion 2,0%, nach 15 Minuten Barium 1 : 1000, Kontraktion 1,4%.

Mikroskopisch: Intima auf großer Erstreckung dünn, nur stellenweise dicker; in einem Abschnitt eine kleine Platte. Membr. elast. int. deutlich sichtbar, ebenso die dünne elast.-musk. Schicht. Innere Grenzlamelle auf großer Strecke gespalten. Elast.-hyperplast. und Bindegewebsschicht sind besonders gut ausgeprägt; durch sie ist die Plaque hauptsächlich gebildet. Fettinfiltration längs der Membr. elast. int. und der gespaltenen inneren Grenzlamelle, sowie in den Zellen der Bindegewebsschicht. Beträchtlichere Fettinfiltration im Gebiet der Plaque. Hier begegnen wir auch Ablagerungen von Kalkmassen. In der Media ziemlich beträchtliche Verfettung der Zwischensubstanz. Adventitia o. B.

A. femoralis, zusammen mit der *A. carotis* untersucht: 1. Abschnitt 15 Stunden p. m. bei Adrenalin 1 : 1 000 000, Kontraktion 0,3%; nach 10 Minuten Adrenalin 1 : 200 000 hinzugefügt, Kontraktion 0,7%; nach 15 Minuten und Barium 1 : 1000, Kontraktion 1,7%. Bei diesem Versuch war die konstante Belastung größer als gewöhnlich, 12 g. 2. Abschnitt 17 Stunden p. m.: Adrenalin 1 : 1 000 000, Kontraktion 0,7%, nach 10 Minuten Adrenalin 1 : 200 000 hinzugefügt, Kontraktion 3,9%; nach 15 Minuten + Barium 1 : 1000 geleitet, Kontraktion 2,5%; die Belastung gewöhnlich, 8 g.

Mikroskopisch: Intima mitteldick. Membr. elast. int. und elast.-musk. Schicht gut ausgeprägt. Innere Grenzlamelle stellenweise gespalten. Elast.-hyperplast. und Bindegewebsschicht überall gut sichtbar. Geringfügige Fettinfiltration längs der Membr. elast. int. und der inneren Grenzlamelle. An einer Stelle am Verlauf der Membr. elast. int. ein kleiner Verkalkungsherd. Media und Adventitia o. B.

3. Gruppe. Fälle mit schweren atherosklerotischen Veränderungen der A. carotis.

Nr. 17. K., ♂, 65 Jahre. Schwere Sklerose. Pneumonia catarrhalis.

A. carotis, 2 Abschnitte untersucht: 1. Abschnitt 20 Stunden p. m., Adrenalin 1 : 1 000 000, dann Adrenalin 1 : 200 000 und Barium 1 : 1000, gar keine Reaktion. 2. Abschnitt, 22 Stunden p. m., Adrenalin 1 : 1 000 000, Adrenalin 1 : 200 000 und Barium 1 : 1000, gar keine Kontraktion.

Mikroskopisch: Intima erreicht beträchtliche Dicke, bildet Platten. Membr. elast. int. stellenweise gespalten, entsprechend den Plaques unterbrochen. Elast. musk. Schicht überall deutlich sichtbar. Innere Grenzlamelle gut ausgeprägt, stellenweise gespalten. Elast.-hyperplast. und Bindegewebsschicht erreichen eine bedeutende Dicke, besonders die letztere. Durch sie ist hauptsächlich die Platte gebildet. Beträchtliche Fettinfiltration längs der Fasern und in den Zellen der Bindegewebsschicht, sowie in Form von Anhäufungen vorzugsweise in der elast.-hyperplast. Schicht und in den tiefen Abschnitten der Bindegewebsschicht. In den äußeren Schichten der Intima, vorzugsweise in der elast.-hyperplast. Schicht, Anhäufungen diffuser Lipoidmassen mit Bildung kleiner Herdchen atheromatösen Zerfalls. Media: beträchtliche Verfettung entlang der elastischen Fasern und in der Zwischensubstanz. Adventitia normal.

A. femoralis, zusammen mit der A. carotis untersucht:
 1. Abschnitt 20 Stunden p. m.,
 2. Abschnitt 22 Stunden p. m.: Adrenalin 1 : 1 000 000, Adr. 1 : 200 000, Barium 1 : 1000, gar keine Reaktion.

Mikroskopisch: Intima sehr dick, bildet eine sehr große Platte. Membr. elast. int. ausgesprochen, entsprechend der Platte unterbrochen. Elast.-musk. Schicht dünn. Innere Grenzlamelle auf großer Erstreckung gespalten. Elast.-hyperplast. und besonders die Bindegewebschicht sind sehr dick. Durch letztere ist hauptsächlich die Platte gebildet. Ausgesprochene Fettinfiltration der ganzen Intima dem Verlauf der elastischen Fasern entlang, mit Anhäufung diffuser Lipoidmassen in der elast.-hyperplast. Schicht und in den tiefen Abschnitten der Bindegewebschicht. Fettanhäufungen mit den hier vorliegenden Kalkverbindungen bilden Herde atherosomatösen Zerfalls. Viel Cholesterinkristalle. Media der Platte entsprechend abgeplattet. Unbedeutliche Verfettung der Zwischensubstanz der Media. Adventitia o. B.

1. funktionelle Gruppe.

Nr. 2. A., ♂, 49 Jahre. Spondylitis tbc. Tbc. miliaris subchr.

A. carotis, 3 Abschnitte untersucht: 1. Abschnitt 16 Stunden p. m., Adrenalin 1 : 2 000 000, Kontraktion 6,25%; 2. Abschnitt 13 Stunden p. m., Barium 1 : 2000, Kontraktion 2,0%; 3. Abschnitt 22½ Stunden p. m.: Adrenalin 1 : 200 000, Kontraktion 3,1%.

Mikroskopisch nicht untersucht.

Tabelle I. *Arteria carotis. I. funktionelle Gruppe.*

Nummer des Experi- mentes	Name	Alter	Diagnose (anatomische)	Zeitraum zwischen Tod und Experiment	Arteria carotis			Anatomische Veränderungen	Arteria femoralis		
					Kontraktion in %		Adrenalin 1:200000				
					Bar. 1:1000	Bar. 1:10000					
15	F. ♂	23	Pneum. crouposa bilateralis Endocard. chiron. et tbc. pulmonum	12,5 20	15,8 ¹⁾ 10,1		Adrenalin 1:200000	5,3 0,3	Altersveränderung I + Media- verkalkung		
34	G. ♂	38	Pneumonia cat. et tbc. pulmonum	10	7,1 ¹⁾			1,6	Altersveränderung ^g		
19	Ch. ♂	34	Phlegmona retroperiton. Malaria, Inanitio. T. recurrentis (?)	20,5 20,5	6,6 6,5	1,1	Adrenalin 1:200000	0,0	I		
6	S. ♀	35	Leptomeningitis tbc.	11,5 Art. carotis	3,5	1	Bar. 1:1000	10,0	Altersveränderung		
14	G. ♂	32		16 Art. femoralis							
13	M. ♀	32									

¹⁾) Vorgenannte Dose wurde Adrenalin 1 : 1000000 zugegeben.

Tabelle 2. *Arteria carotis. 2. funktionelle Gruppe.*

Nummer des Experi- mentes	Name	Alter	Diagnose (anatomische)	Arteria carotis			Arteria femoralis		
				Zeitraum zwischen Tod und Experiment	Kontraktion in %		Kontraktion in %		
					Adrenalin 1:200000	Bar. 1:1000	Adrenalin 1:200000	Bar. 1:1000	Anatomische Veränderungen
20	T. ♂	37	Carcinoma pancreat.	22,5	4,2 ¹⁾	I	2,6	3,7	I
7	R. ♀	57	Carcinoma pulmonum et thc. pulm.	11	2,7	—	—	—	—
21	A. ♀	57	Otitis purul. chr. Leptomening.	17	2,5	1,4	II	1,2	I
			Atherosclerosis.						
23	P. ♂	43	Arterioscler. ren. (Hypertonia)	12	2,5	—	II	0,0	III
			Ulcus ventric. Arteriosclerosis.	17	2,3 ¹⁾	1,4	II	4,6	—
18	I. ♂	35	Cardiosclerosis.	22,5	2,3	1,2	II	3,2	I
22	M. ♂	59	Carcinoma der Harnblase,	15	2,0	—	II	0,8	—
			Arteriosclerosis.						
25	K. ♀	70	Aortitis Iuetica, Arteriosclerosis.	11	2,6	—	II	5,7	Alters- veränderungen
			gradus magni						
26	K. ♂	44	Ulcus ventriculi	18	1,6	—	II	2,3	II
			Arterioscler. renum (Hypertonic)	15	1,4	—	II	0,4	II
16	S. ♂	50	Carcinoma faciei, Arteriosclerosis.	12	1,3	0,5	II	3,2	II
31	T. ♀	37	Stenos. et insuf. valv. mitralis	14	1,3	—	II	—	—
9	K. ♀	50	Akute Infektion					3,0	I
27	S. ♀	23							

¹⁾ Vorgenannter Dose wurde Adrenalin 1:1000000 zugegeben.

Tabelle 3. *Arteria carotis. 3. funktionelle Gruppe.*

Nummer des Experi- mentes	Name	Alter	Diagnose (anatomische)	Zeitraum zwischen Tod und Experiment	Arteria carotis			Arteria femoralis		
					Kontraktion in %		Anato- mische Ver- änderungen	Kontraktion in %		Anatomische Veränderungen
					Adrenalin 1:200000	Bar. 1:1000		Adrenalin 1:200000	Bar. 1:1000	
32	G. ♂	40	Vit. cordis. Malaria. chr. Pneum. ac. Friedländer Endocarditis ver. Sepsis	14	0,7	—	II	12,2	—	Alters- veränderungen
8	S. ♂	56	Carcinoma recti. Endocard. ver.	20	0,5	0	II	—	—	—
10	F. ♀	62	Atheroscleros. gradus magni	14	0,4	0,4	III	—	—	—
30	Sch. ♂	43	Glomer.-neph. Apoplexia cerebri	15	0,3	—	III	1,0	—	III
11	N. ♂	48	Carcinoma oesoph. Gangr. pulmonalis	16	0,0	0,0	III	—	—	—
24	B. ♂	63	Leptomening. tbc. et tbc. miliaris. Atheroscleros.	20	0,0	—	III	0,0	—	III
12	B. ♀	85	Enteritis ac. Atheroscleros. Nephritis interst.	10,5	0,0	0,0	III	—	—	—
17	K. ♂	65	Atheroscleros. gradus magni. Pneumonia catarr.	20	0,0	—	III	0	—	III
29	J. ♂	64	Atheroscleros. Cirrhosis hepatis	14	0,0	—	III	10,5	—	Alters- veränderungen
36	D. ♀	65	Carcinoma uteri. Atheroscleros.	16	0,0	—	III	—	—	—
33	D. ♂	19	Peritonitis acuta p. operat. Sepsis	18	0,0	—	I	5,0	—	Alters- veränderungen
28	R. ♂	30	Bronchiolitis ac. Emphysema. <i>Akute Infektion</i>	20	0,0	—	I	0,0	—	I

Tabelle 4. *Arteria femoralis. 1. funktionelle Gruppe.*

Nummer des Experi- mentes	Name	Alter	Diagnose (anatomische)	Zeitraum zwischen Tod und Experiment	Arteria femoralis		
					Kontraktion in %		Anato- mische Ver- änderungen
					Adrenalin 1:200000	Bar. 1:1000	
32	G. ♂	40	Vit. cordis. Malar. chron. Pneum. acuta Friedländer	14	12,2	—	Altersver.
29	J. ♂	64	Arterioscleros. Cirrhosis hep.	14	10,5	—	Altersver.
13	M. ♀	32	Leptomeningit. tbc.	16	10,0	—	Altersver.
27	K. ♀	70	Carcinoma uteri. Arterioscleros.	15	5,7	—	Altersver.
15	F. ♂	23	Pneum. cruposa bilater.	12,5	5,3	—	Altersver.
33	D. ♂	19	Peritonit. ac. p. operat. Sepsis	18	5,0	—	Altersver.

Tabelle 5. *Arteria femoralis. 2. funktionelle Gruppe.*

Nummer des Experi- mentes	Name	Alter	Diagnose (anatomische)	Zeitraum zwischen Tod und Experiment	Arteria femoralis		
					Kontraktion in %		Anato- mische Ver- änderungen
					Adrenalin 1:200000	Bar. 1:1000	
18	J. ♂	35	Ulcus ventriculi	17	4,6 ¹⁾	2,5	I
31	T. ♀	37	Arterioscler. renum (Hypertonie)	15	3,2	—	II
27	S. ♀	23	Stenos. et insuf. v. mitratis. Ak. Infektion	14	3,0	—	I
20	T. ♂	37	Carcinoma pancreatis	22	2,6 ¹⁾	3,7	I
21	A. ♀	57	Otitis purul. chr. Leptomening. Arterioscleros.	17	2,5	1,2	I
26	K. ♂	44	Aortitis luetica Arterioscleros. gradus magni	11	2,3	—	II
19	Ch. ♂	34	Pneum. catarr. ac. et tbc. pulmonum	10	1,6 ¹⁾	0,4	Altersver.
30	Sch. ♂	43	Arterioscleros. gradus magni. Glomer.-nephrit. Apoplexia cerebri	15	1,0	—	III

¹⁾ Vorgenannter Dose wurde Adrenalin 1:1000000 zugegeben.

2. funktionelle Gruppe.

Nr. 4. Ch., ♀, 27 Jahre. Carcinoma uteri. Sklerose mittleren Grades.

A. carotis, 3 Abschnitte untersucht: 1. Abschnitt 15 Stunden p. m., Adrenalin 1:200000, Kontraktion 1,0%; 2. Abschnitt 17 Stunden p. m., Adr. 1:200000, Kontraktion 1,0%, nach 20 Minuten Barium 1:2000, Kontraktion 1,0%; 3. Abschnitt 19 Stunden p. m., Adrenalin 1:200000, Kontraktion 0,2%.

Mikroskopisch nicht untersucht.

Nr. 5. B., ♂, 34 Jahre. Tbc. pulmonum et intestin.

A. carotis, 2 Abschnitte untersucht: 1. Abschnitt 14 Stunden p. m.: Adrenalin 1:2000000, Kontraktion 1,3%; 2. Abschnitt 20 Stunden p. m.: Adr. 1:2000000, Kontraktion 1,0%, nach 20 Minuten Barium 1:2000 hinzugefügt, nur eine Kontraktionsandeutung.

Mikroskopisch nicht untersucht.

Tabelle 6. *Arteria femoralis. 3. funktionelle Gruppe.*

Nummer des Experi- mentes	Name	Alter	Diagnose (anatomische)	Zeitraum zwischen Tod und Experiment	Arteria femoralis		
					Kontraktion in %		Anato- mische Ver- änderungen
					Adrenalin 1: 200 000	Bar. 1: 1000	
16	S. ♂	50	Ulcus ventriculi. Atheroscleros.	18	0,4	—	II
14	G. ♂	32	Malaria, Inanitio. T. recurrens (?)	20	0,3	—	I
34	G. ♂	37	Endocard. chr. et tbc. pulmonum	20	0,3	—	I+Media- verkalkg.
17	K. ♂	65	Arterioscleros. gradus magni Pneumonia catarh.	20	0,0	—	III
24	B. ♂	63	Leptomening. tbc. et tbc. miliaris Arteriosclerosis.	20	0,0	—	III
23	P. ♂	49	Arterioscler. renum (Hypertonie)	12	0,0	—	III
28	K. ♂	30	Bronchiolit. ac. Emphysema. <i>Ak. Infektion</i>	20	0,0	—	I

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Krawkow, N. P., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**. 1922. — ²⁾ Anitschkow, S. W., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **36**. 1923. — ³⁾ Schkawera, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **34**. 1923. — ⁴⁾ Netschajew, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **35**. 1923. — ⁵⁾ Waldmann, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **35**. 1923. — ⁶⁾ Anitschkow, S. W., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **35**. 1923. — ⁷⁾ Meyer, Zeitschr. f. Biol. **48**. 1906. — ⁸⁾ Meyer, Zeitschr. f. Biol. **61**, 1913. — ⁹⁾ Full, Zeitschr. f. Biol. **61**. 1913. — ¹⁰⁾ Weiss, Arch. f. d. ges. Physiol. **181**. 1920. — ¹¹⁾ Barbour, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **68**. 1912. — ¹²⁾ Rothklein, Biochem. Zeitschr. **111**. 1920. — ¹³⁾ Friedmann, Arch. f. d. ges. Physiol. **181**. 1920. — ¹⁴⁾ Apitz, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **85**. 1920. — ¹⁵⁾ Cow, Journ. of physiol. **42**. 1911. — ¹⁶⁾ Schlayer, Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33. — ¹⁷⁾ Barbour, Journ. of exp. med. **15**, Nr. 24. 1912. — ¹⁸⁾ Schulz, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — ¹⁹⁾ Ssolowjew, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. 1923. — ²⁰⁾ Mönckeberg, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **171**. 1903. — ²¹⁾ Mönckeberg, Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13. — ²²⁾ Kusnetsowski, Dissert. Petersburg. — ²³⁾ Jores, J., Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. 1903. — ²⁴⁾ Anitschkow, N. N., Russki Wratsch 1915, Nr. 8. — ²⁵⁾ Anitschkow, N. N., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **220**. 1915. — ²⁶⁾ Anitschkow, N. N., Genese der Atherosklerose. Vortr. geh. auf d. Tag. Petersb. u. Moskauer Pathol.-Ges. am 14. X. 1921. — ²⁷⁾ Anitschkow, N. N., Pathologie der Arterienwand. Verhandl. d. 15. Chirurg.-Kongr. Petersburg 1922. — ²⁸⁾ Anitschkow, N. N., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**. 1924. — ²⁹⁾ Günther, Zeitschr. f. Biol. **61**. 1913.