

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend. — Direktor: Prof. Dr. Ceelen.)

Endarterielle Gefäßneubildung.

Von

Dr. Harold Borchardt,

I. Assistent.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1925.)

Bei systematischen histologischen Untersuchungen an Arterien (Art. tibialis ant. et post.) von 24 Fällen mit Spontangangrän der Extremitäten fiel in 2 Fällen ein eigentümlicher Befund auf, wie ich ihn in der Literatur noch nicht beschrieben fand. Da dieser Befund wohl einen kasuistischen Beitrag zur Lehre vom Funktionswechsel der aktivierten Mesenchymzelle darstellt, veranlaßte mich Herr Prof. Ceelen kurz über diese Befunde zu berichten.

Fall 1. S. 1011 bis 24. Weibl. Patientin, 83 Jahre, Gangrän an der rechten Ferse. Am 22. XII. 1924 unter den Zeichen einer Lungenarterienembolie. Die Obduktion ergab: Langenarterienembolie bei Schenkelvenenthrombose rechts; schwere allgemeine Atherosklerose sämtlicher untersuchter Gefäße; zahlreiche Erweichungsherde im Gehirn. Gangrän der r. Ferse.

Mikroskopisch:

Arteria tib. post. dext.: Sehr starke Mediaverkalkung mit teilweiser echter Knochenbildung. An einigen Stellen Auffaserung der Lamina elastica interna. Mächtige bindegewebige Wucherung der Intima mit stärkster Verengerung des Lumens, das aus einem neugebildeten arteriellen Gefäß besteht (Abb. 1). Man sieht

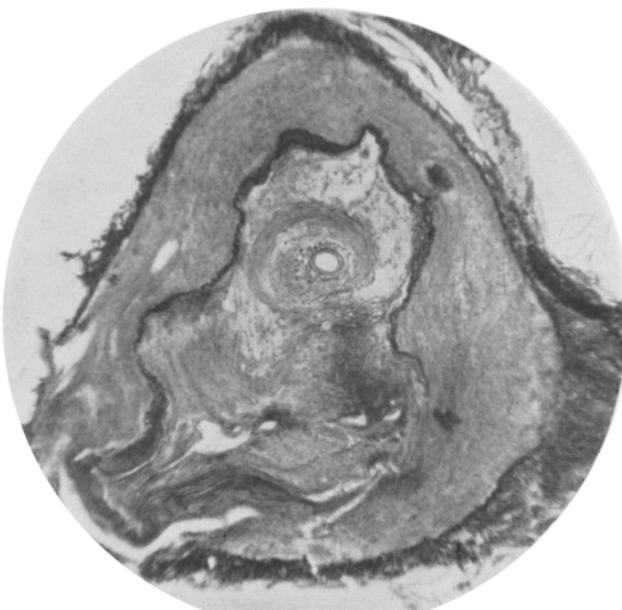


Abb. 1. Mikrophotogramm einer Weigertschen Safranell-Elasticafärbung mit Hämatoxylinkernfärbung. Zeiss: Okular 1; Objektiv 3.

in Abb. 1 deutlich den dunklen leicht halskrausenartig gekräuselten Ring, der die neugebildete Elastica interna des neuen Gefäßes darstellt. Die neugebildete Rings- und Längsmuskulatur ist bei stärkerer Vergrößerung sehr deutlich erkennbar (Abb. 2).



Abb. 2. Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung. Leitz: Okular 2,
Objektiv 6.

Irgendein direkter Zusammenhang des endarteriell neugebildeten Gefäßes mit den Wandungen des Muttergefäßes ist nicht erkennbar.

Fall 2. T. N. 237/25. Männl. Patient, 73 Jahre. Am 18. II. 1925 Amputation des rechten Unterschenkels wegen Gangrän. Am 20. II. 1925 †. Bei der Obduktion (S. 165/55) fand sich eine allgemeine schwere Atherosklerose; Mediaverkalkung der Arteriae femorales.

Mikroskopisch: Arteria tib. post. des Operationspräparates: Starke Mediaverkalkung. Mächtige bindegewebige Wucherung der Intima mit stärkster Verengerung des Lumens, das von einem neugebildeten Gefäß gebildet wird (Abb. 3).

Abb. 3 stellt ein Übersichtsbild dar, die stärkere Vergrößerung: (Abb. 4) läßt die strohgelb gefärbte Ringmuskulatur des neugebildeten Gefäßes sowie die stäbchenförmigen Kerne der glatten Muskelfasern gut erkennen. Aus der halskrausenartigen Kräuselung der Intima läßt sich folgern, daß auch hier eine Elastica interna bereits ausgebildet ist, obgleich dieselbe keine spezifische Elasticafärbung annahm. — *Albrecht Aschoff* hat in seiner Dissertation (Straßburg 1892): „Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Arterien beim menschlichen Embryo“ berichtet, daß die ersten elastischen Gefäßelemente in den ersten Schwangerschaftsmonaten (Wand der Art. brachialis) noch nicht die typische Elasticafärbung geben; erst in den späteren Monaten verhalten sie sich färbierisch wie beim Erwachsenen. Da es sich bei unserem neugebildeten

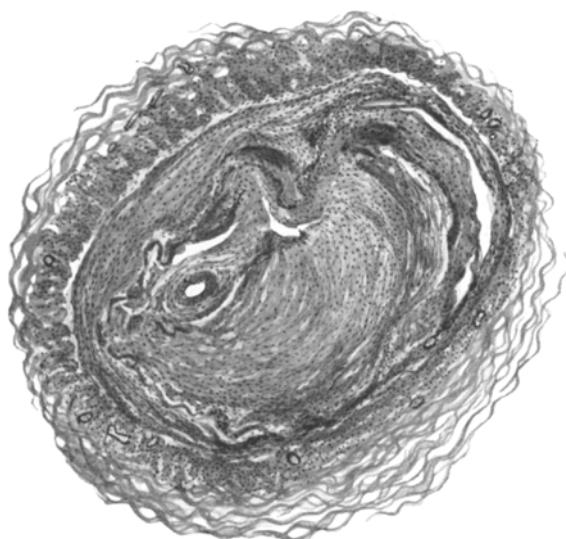


Abb. 3. Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung. Leitz: Okular 1, Objektiv 3.

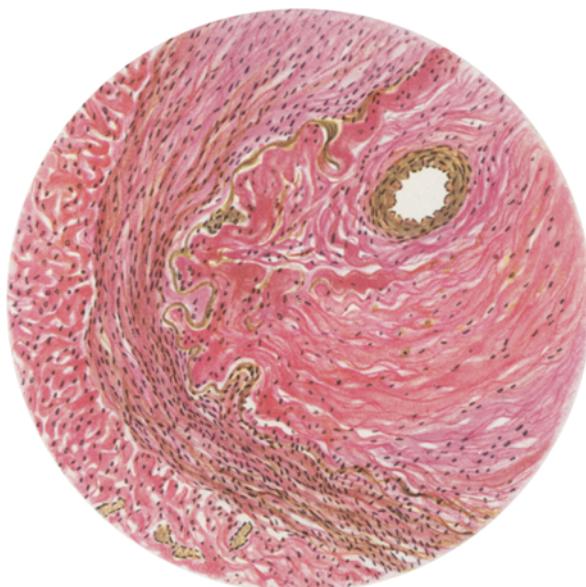


Abb. 4. Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung. Leitz: Okular 2, Objektiv 4.

Gefäß um ganz jugendliches elastisches Gewebe höchstwahrscheinlich handelt, ist es nicht verwunderlich, wenn dieses sich färberisch wie embryonales Gewebe verhält. —

Längsmuskulatur fand sich bei dem neugebildeten Gefäß von Fall 2 nicht. Auch bei diesem endarteriell neugebildeten Gefäß bestand nirgends ein unmittelbarer Zusammenhang mit den Wandungen des Muttergefäßes.

Über endarterielle Gefäßneubildung fand ich in der Literatur nur zwei Angaben. Einmal erwähnt *Oppel* („Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße“, Vorträge und Aufsätze über die Entwicklungsmechanik der Organismen, H. 10, S. 119), daß die innerhalb eines sich organisierenden Thrombus neugebildeten Gefäße sehr stark erweitert gefunden worden waren, so daß sie als an der Bildung des Kollateralkreislaufs beteiligt zu erkennen waren. Aus den Angaben *Oppels* geht jedoch über den näheren histologischen Aufbau dieser Gefäße nichts hervor, insbesondere nicht, ob es sich um einfache Endothelrohre gehandelt hat, wie man sie häufig in sich organisierenden Thromben und im Narbengewebe vorfindet, oder um Gefäße von der Art, wie unsere oben beschriebenen. —

Die zweite Angabe entnehme ich der Arbeit *Sohmas* aus dem *Aschoffschen Institut* „Über die Histologie der Ovarialgefäß mit besonderer Berücksichtigung der Menstruations- und Ovulationssklerose“ (Arch. f. Gynäkol. 84, H. 2. 1908). *Sohma* beschreibt dort, wie in cyclischer Weise bei der Ovulationssklerose, die die Rindenarterienbündel, die zu reifenden oder geplatzten Follikeln in Beziehung stehen, betrifft, das elastische Fasergerüst innerhalb der Muscularis sich stark vermehrt, so daß allmählich die Muscularis völlig schwindet und durch elastoide bzw. fibroid-hyaline Substanz ersetzt wird. Schließlich degeneriert das ganze Muskelrohr und besteht nur noch aus einer dem elastischen Gewebe nahestehenden Substanz. Die allmähliche Zerstörung der Muscularis wird vielfach von einer Wucherung des erhalten gebliebenen Endothels begleitet. *Besonders bemerkenswert ist die Bildung eines ganz neuen Gefäßrohres aus Endothel, Elastica interna und Muscularis innerhalb des alten degenerierten Muskelschlauches*. Mit der Entwicklung eines derartigen neuen Gefäßrohres innerhalb eines alten erreicht die Ovulationssklerose ihren Höhepunkt. — Wenn es sich auch bei dieser cyclischen Ovulations-sklerose *Sohmas* um kausal-genetisch andersartige Vorgänge handelt wie bei unserer endarteriellen Gefäßneubildung, so ist doch formal-genetisch die Gefäßneubildung der unsrigen nahe verwandt. Kommt doch *Sohma* zu dem Schluß, daß aus dem wuchernden Endothel des Muttergefäßes die neuen Muskelfasern und das neue elastische Gewebe gebildet werden.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Zellen mesenchymaler Herkunft höchst reizbar sind. Zu diesen mesenchymalen Zellen gehören ja auch die Gefäßendothelien. Die Reizstoffe, die zellneubildend wirken, werden vielleicht hervorgebracht durch die günstigeren Lebensbedingungen, in die die Zellen durch allgemeine oder lokale Entspannungszustände der Gefäßwand, also durch die Störung des physiologischen Gleichgewichts des Gewebes gelangen (Beneke: „Die Ursachen der Thrombusorganisation“, Beitr. z. allg. Pathol. u. z. pathol. Anat. 7).

Der Vorgang des Funktionswechsels der aktivierten Mesenchymzelle ist in unseren Fällen wohl durch den mechanisch funktionellen Reiz der rhythmischen Blutfüllung des hochgradigst verengten Arterienrohres auf die neugebildeten zelligen Wandteile des neuen Gefäßlumens und die Anpassung dieser Gebilde an die Einwirkung der veränderten chemischen und physikalischen Einwirkungen zu erklären. — Auch von Gaza (Zur Aktivierung des Mesenchyms, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 16) stellte unter pathologischen Verhältnissen bei aktivierten Mesenchymzellen hin und wieder einen Funktionswechsel fest. Wir dürfen uns die Neubildung von glatter Muskulatur aus den aktivierten mesenchymalen Gefäßendothelzellen des Muttergefäßes wohl so erklären, daß durch die rasche Zellteilung der Endothelien und organisierenden Bindegewebs-elemente derart jugendliche mesenchymale Stufen erreicht werden, daß eben eine Neudifferenzierung in anderer Richtung, also ein Funktionswechsel, einzutreten vermag; so sehen wir Fibroblasten auftreten sowie auch glatte Muskelzellen, die sich dadurch aus den mesenchymalen Zellen bilden, daß diese auf ihrer Oberfläche contractile Substanz abscheiden, wie ja bekanntlich die Bildung der gesamten glatten Muskulatur der Organismen sich auf diese Weise aus dem Mesenchym vollzieht (Hertwig: Elemente der Entwicklungslehre, Jena 1915). Die Scheidung in Ring- und Längsmuskulatur bzw. die Ausreifung in Ringmuskulatur allein wird wohl durch die Gesetze der funktionellen Anpassung geregelt. —

Nach Niederschrift dieses Aufsatzes wurden mir von Herrn Prof. Ceelen, dem ich die Überlassung des Materials sowie die Anregung zu dieser Veröffentlichung verdanke, 2 weitere Fälle von endarterieller Gefäßneubildung gezeigt, die im wesentlichen mit den beschriebenen 2 Fällen übereinstimmen. Es handelt sich demnach bei dieser endarteriellen Gefäßneubildung keineswegs um einen sehr seltenen Vorgang. Bei der so häufigen Organisation von *Venenthromben* oder bei endophlebitischen Prozessen habe ich bisher derartige Wandneubildungen der blutführenden Kanäle nicht beobachtet.

Ich möchte nicht verfehlt, Herrn Prof. Keibel, der mich bei der Durchsicht der entwicklungsgeschichtlichen Literatur beratend

unterstützt hat, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Aschoff, Albrecht*, Beitr. zur Entwicklungsgeschichte der Art. beim menschlichen Embryo. Inaug.-Diss. Straßburg 1892. — ²⁾ *Beneke*, Die Ursachen der Thrombusorganisation. Beitr. z. allg. Pathol. u. z. pathol. Anat. 7. — ³⁾ *v. Gaza*, Zur Aktivierung des Mesenchyms. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 16. — ⁴⁾ *Hertwig, O.*, Elemente der Entwicklungslehre. Jena 1915. — ⁵⁾ *Oppel*, Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße. Vortr. u. Aufsätze üb. d. Entwicklungsmechanik d. Organismen, Heft 10. — ⁶⁾ *Sohma*, Histol. d. Ovarialgefäße usw. Arch. f. Gynäkol. 84, H. 2. 1908.
-