

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Staatsinstituts für experimentelle Medizin in Leningrad [Petersburg]. — Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow.)

## **Der Verlauf postmortal auftretender Veränderungen der Struktur und Contractilität der Arterien.**

Von

**J. Pentman** (Omsk).

(Eingegangen am 21. Oktober 1925.)

Die Mannigfaltigkeit der Methodik moderner Forschung der Arteriosklerose — und Arterienpathologie überhaupt — bringt sie in innigste Beziehung und Verflechtung mit manchen anderen Forschungsgebieten. Besonders groß ist der Anteil der Arterioskleroseforschung an den Studien über das Wesen und die Pathologie der paraplastischen Gewebe. Ich denke an die interessanten Untersuchungen *Huecks* über das Mesenchym, an die Beobachtungen über die metachromatische Substanz in der Arterienwand (*Schultz, Ssolowjew*), ferner an die Untersuchungen über die Vitalfärbung und Lipoidablagerungen in der Arterienwand sowie in den Bindesubstanzen im allgemeinen. Diese Fülle von Aufgaben, die vor der Arterienforschung stehen, sind es, die verlangen, daß immer wieder neue Wege eingeschlagen, neue Ausgangspunkte gesucht werden, um Ergänzungen zu den Ergebnissen früherer Untersuchungsmethodik zu bieten bzw. Verbesserungen einzuführen.

Von diesem Standpunkte ist es nun sehr wichtig, die Veränderungen zu verfolgen, die am Bau und an der Funktion der Arterienwand vor sich gehen, wenn das sie umgebende Medium in verschiedener Hinsicht (physikochemisch, thermisch u. a. m.) verändert wird. Solche Untersuchungen reihen sich an ähnliche, die jetzt vielfach an verschiedenen anderen Geweben ausgeführt werden.

Zur Erfüllung dieser Aufgabe scheint aber als wichtiges Vorstudium die systematische Beobachtung der Veränderungen zu sein, die in der Arterienwand *nach dem Tode* eintreten; Veränderungen sowohl ihres Baues als auch ihrer Zusammenziehungsfähigkeit.

Solche Untersuchungen nahm ich denn auf Anregung von Herrn Prof. N. Anitschkow vor. — Es ist aber offensichtlich, daß ihre Ergebnisse nicht nur als Vorarbeit dienen können, sondern auch aus anderen Gründen von Wert sind: oft gelangen die Arterien in einem nicht genügend frischen Zustande zur Untersuchung, wobei es vielfach schwierig ist, zu entscheiden, welche der gesehenen, besonders der feinen Veränderungen erst nach dem Tode entstanden sind (Fehlen der Metachromasie, Erscheinungsform und -ort der Lipoiden usw.).

Ebenso sei darauf hingewiesen, daß auch für die gerichtliche Medizin systematische histologische Untersuchungen postmortaler Veränderungen der Arterienwand von großer Bedeutung sein können, besonders weil die Arterien ziemlich widerstandsfähig sind und ihr Zustand längere Zeit Anhaltspunkte zur Bestimmung der seit dem Tode verflossenen Frist bieten kann. Diesbezügliche Angaben fand ich in der mir zur Verfügung stehenden gerichtlichmedizinischen Literatur nicht.

Ferner kann die methodische Beobachtung postmortaler Veränderungen ermöglichen, die Gefäßwand stufenweise in ihre natürlich verschieden widerstandsfähigen Bestandteile zu zerlegen. Dadurch sehen wir in späteren Stadien der Fäulnis die widerstandsfähigsten Bestandteile losgelöst, was vielleicht einigen Aufschluß über ihre Eigenschaften geben kann.

Und schließlich sind diese Untersuchungen von folgendem Standpunkt besonders wichtig: Bei den so viel geübten Dehnungsversuchen und Elastizitätsprüfungen der Arterienwand spielt die Frage eine große Rolle, welche Bedeutung man bei den erhaltenen Ergebnissen der „Contractilität“ der glatten Muskeln zuschreiben soll (*Reuterwall*). Es ist also wichtig, festzustellen, wann der Zeitpunkt eintritt, wo die Muskelsubstanz als unbedingt unwirksam betrachtet werden darf, und welches histologische Bild diesem Zeitpunkt entspricht. Einzelne Untersuchungen (z. T. älteren Datums) über die Contractilitätsänderung herausgeschnittener Arterien liegen vor: *Mac William, Luck, O. B. Meyer, Full, Guenther*; neuere von *Krawkow* und seinen Schülern, ferner von *F. Gruenberg* sowie von *Reuterwall*. Ich gehe später auf einzelne dieser Arbeiten ein, doch sei jetzt schon gesagt, daß sie z. T. von ganz anderem Standpunkt aus unternommen wurden, und daß ihnen fast allen hauptsächlich der Vergleich zwischen *funktioneller* und *histologischer* Veränderung fehlt.

#### *Material und Methodik.*

Um diese Untersuchungen postmortaler Veränderungen der Arterien durchzuführen, ging ich folgendermaßen vor:

Es wurde möglichst frischen Leichen ( $1\frac{1}{2}$ —8 Stunden p. m.) die Arteria carotis und Arteria femoralis entnommen und (vor Vertrocknung geschützt) bei Zimmertemperatur ( $14$ — $16^{\circ}$  R) sowie im Brutschrank ( $37^{\circ}$  C) aufbewahrt. Zur histologischen Untersuchung wurden zunächst von jeder Arterie Ringe während der Sektion abgeschnitten und in Formalin sowie Sublimat fixiert. Nach 24 Stunden nahm man von jedem Arterienabschnitt wieder je 2 Ringe und fixierte auf die gleiche Weise. Je weitere 2 Ringe nach 48 Stunden, ferner nach 3, 4, 5, 7, 10, 14, 18, 22 und 30 Tagen. Im ganzen kamen zur Untersuchung von jedem Fall je etwa 10—12 Ringe, die bei Zimmertemperatur aufbewahrt waren, und ebenso viele Ringe, die im Brutschrank faulten. Es wurden die Carotiden und Schenkelarterien von 23 Menschen verschiedenen Alters genommen (von Kindern von 4 Jahren und mehr, von Individuen mittleren Alters sowie von älteren Personen von 50—60 Jahren). In einigen Fällen wurde nur ein Teil nach der eben beschriebenen Art aufbewahrt, ein anderer Teil blieb in der Leiche selbst, und parallel wurden daraus Ringe genommen und wie in den anderen Fällen durch-

geführt. Außerdem kamen viele Arterien zur histologischen Untersuchung, die Kühen und Ochsen entstammten. Diese Arterien, an denen die Contractilitätsänderungen vornehmlich beobachtet wurden (Beschreibung der Technik später), sind im Schlachthaus, sofort nach dem Schlachten der Tiere, genommen und ebenso wie die menschlichen Arterien weitergeführt worden.

Sehr lehrreich war es ferner, den Unterschied zwischen den Vorgängen zu beobachten, die der *Fäulnis* zuzuschreiben sind, und den Veränderungen, die infolge von *aseptischer Autolyse* entstehen. Daher wurden in einigen Fällen besonders frischer Leichen Arterien *keimfrei* entnommen. Da es aber schwer fällt, von menschlichen Leichen mit genügender Sicherheit sterile Arterien zu erhalten, sind zu diesem Zwecke auch große Hundearterien benutzt worden, die sofort nach Tötung des Tieres (durch Aderlaß) unter allen aseptischen Vorsichtsmaßregeln entnommen und z. T. weiter keimfrei aufbewahrt, z. T. vergleichshalber parallel auf die gewöhnliche Weise bearbeitet wurden. Die in Sublimat fixierten und in Paraffin eingebetteten Präparate wurden wie üblich gefärbt (Hämalaun-Eosin, *van Gieson*, *Weigert-Hart*), und, um das Verhalten der chromotropen Zwischensubstanz genau verfolgen zu können, wurde außerdem immer auch die Färbung von Schnitten mit polychromem Methylenblau (nach *Unna-Björling*) vorgenommen. Von den in Formalin fixierten Ringen wurden Gefrierschnitte gemacht und z. T. auf Fett mit Sudan und nach *Smith-Dietrich* gefärbt, z. T. auf Doppelbrechung untersucht.

Bei der histologischen Untersuchung wurde jedesmal das Schicksal folgender Bestandteile der Gefäßwand verfolgt:

1. Der glatten Muskelfasern und sonstigen Zellen; 2. der chromotropen Zwischensubstanz; 3. der kollagenen Substanz; 4. der elastischen Fasern und Lamellen und 5. der Fette und fettähnlichen Stoffe. Endlich wurde 6. immer auf das Auftreten und den Reichtum der Spaltpilzflora in der Arterienwand geachtet.

### *Ergebnisse eigener Untersuchungen.*

Es ließen sich, wie auch zu erwarten war, in den verschiedenen Fällen Besonderheiten bezüglich Zeitmaß und Stärke des Verlaufs der Veränderungen feststellen, im wesentlichen aber gewinnt man aus den Beobachtungen ein Bild, das als Durchschnittsergebnis aller Fälle angesehen werden kann. Und ein solches Durchschnittsbild will ich schildern, wobei ich auf bemerkenswerte Abweichungen, die etwa vorkommen, besonders hinweisen werde. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei hier vorausgeschickt, daß mir als Ausgangspunkte bei der Betrachtung der postmortalen Veränderungen, als Testobjekte, Arterien dienten, die frischen Leichen (2—4 St. p. m.) entnommen wurden und auf deren histologisches Bild sich die Vergleiche in der folgenden Beschreibung beziehen.

### *Veränderungen der bei Zimmertemperatur (17—19°) aufbewahrten Arterien.*

#### *24 Stunden p. m.*

a) *Zellbestandteile der Gefäßwand:* Die Muskelkerne sind in den tieferen Schichten der Intima und besonders in der Media meist noch wenig verändert, doch läßt sich eine etwas dichtere Anhäufung des Chromatins an den Kernmembranen („Kernwandhyperchromatose“) vielfach beobachten. Die Muskelfasern scheinen etwas aufgequollen und lockerer als in der frischen Arterie zu sein.

Die Endothelzellen und übrigen Bindegewebszellen der Intima zeigen schon eine recht stark ausgesprochene Karyopyknose, z. T. Karyorrhesis; daneben finden sich aber auch noch ziemlich gut erhaltene Kerne.

b) *Chromotrope Zwischensubstanz*: Man sieht in Präparaten, die mit polychromem Methylenblau gefärbt wurden, die Metachromasie der Zwischensubstanz gut ausgesprochen, nur bekommt sie in manchen Arterien einen etwas violetten Anstrich, der in frischen Arterien nicht zu sehen war. Im übrigen ist aber die Struktur der metachromatischen Zwischensubstanz, wie sie durch die Untersuchungen von *Ssolowjew* und *Schultz* erforscht wurde, genau wie im Vergleichspräparat, und die Verteilung desselben hat auch keine Veränderung erlitten.

c, d, e) *Kollagene Substanz, elastische Fasern* sowie *Fettsubstanzen* lassen in ihrer Verteilung und Morphologie keinen Unterschied gegenüber denen frischer Arterien erkennen.

f) *Bakterien* sind nur stellenweise in geringer Menge vorhanden und liegen dem Endothelium und der Adventitia auf. Im Gewebssinneren sind noch keine zu sehen.

#### 48 Stunden p. m.

a) *Zellen*: Wenn auch in einigen Arterien die Muskelzellen ziemlich gut erhalten sind, so zeigen sie doch in den meisten Arterien schon starke Kernwandhyperchromatose und deutlich ausgesprochene Pyknose. Viele Muskelkerne sind verschmälert, gebogen, schwächig, und hier und da sieht man Chromatin in das umgebende Protoplasma austreten. Die Muskelfasern sind breiter, aber heller als in frischem Zustande (stark gequollen); der Endothelbelag zum größten Teil abgestoßen, die übrigen Bindegewebszellen der Intima sind kaum zu erkennen.

b) *Chromotrope Zwischensubstanz*: Der violette Anstrich, der sich nach dem 1. Tag bemerkbar machte, ist in vielen Arterien noch ausgesprochener. In anderen wird die metachromatische Substanz ganz zart, sehr schwach rosa gefärbt. Vielfach sieht man die Umrisse der chromatischen Substanz verschwommen, und sie scheint die Gefäßwand in diffuser Form zu durchtränken.

c, d) *Kollagene und elastische Fasern* lassen noch keine Veränderungen erkennen.

e) *Fette* zeigen noch keine auffallenden Veränderungen.

f) *Bakterien*: Die Bakterienflora wird schon ziemlich reichlich, besonders in der Intima und Adventitia.

#### Nach 3 Tagen.

a) *Zellbestandteile* der Arterienwand sind viel stärker verändert als nach 48 Stunden. Die Kerne der Muskelzellen sehen vielfach klumpig aus, manche sind in Stücke zerfallen, von denen einige im Zellleib, andere außerhalb liegen. Manche Muskelzellen enthalten nur noch Bröckel von ganz dunkel färbbarem Chromatin. Das Protoplasma ist in einigen Muskelzellen stark gefasert und z. T. wie angenagt. Die Muskelfasern erscheinen meist sehr deutlich, wie freigelegt, stark abstechend gegenüber der bedeutend helleren Farbe der Zwischensubstanz. Von den anderen Zellen ist überhaupt nichts mehr zu erkennen.

b) *Chromotrope Zwischensubstanz*: Eine zarte metachromatische Färbung fast in der ganzen Arterienwand, ganz diffus, homogen, hier und da — an Stellen reichlicher Bakterienansammlung — völlig fehlend.

c) *Kollagene Fasern*: Gequollen, lockerer, in der Media bedeutend schwächer gefärbt als in der Adventitia.

d) *Elastische Fasern*: In den inneren Wandschichten etwas gequollen, die Umrisse hier und da weniger scharf. In den anderen Schichten kaum verändert.

e) *Fette*: Wie am 2. Tag.

f) *Bakterien*: Im Gefäßlumen und in der Adventitia sehr zahlreich.

*Nach 4 Tagen.*

a) *Zellen*: Viele Muskelkerne sind völlig zerfallen, nur ganz kleine Chromatinklumpchen aufweisend; nur wenige, in den mittleren Schichten der Media liegende Muskelzellen enthalten noch nicht ganz zerklüftete Kerne, die aber auch starke Verunstaltung und Karyorrhexis zeigen. Die meisten Muskelzellen enthalten überhaupt keine Kerne mehr. Das Protoplasma ist sehr stark gelockert, z. T. in dünne Fortsätze ausgezogen, zeigt aber bei *van Gieson*-Färbung deutlich die gelbe Farbe. Noch mehr als nach dem 3. Tag treten die Muskelfasern isoliert aus der hellen Zwischensubstanz hervor.

b) *Chromotrope Zwischensubstanz*: Nur noch stellenweise schwache Metachromasie, ganz homogen aussehend, und diffus, alle Zwischenräume der Gefäßwand einnehmend.

c) *Kollagene Substanz*: Die Fasern recht stark gequollen, die amorphe Substanz, besonders in der Media, sehr schwach färbbar, ganz zerklüftet.

d) *Elastische Fasern*: Sie scheinen eher etwas breiter, flacher, auch hier und da weniger scharf umrissen und machen überhaupt den Eindruck, weniger straff geworden zu sein.

e) *Fette*: Hier und da sieht man in den Kernen einiger Muskelfasern feinste, mit Sudan sich sehr schwach gelb färbende Tröpfchen (im frischen Zustand derselben Arterie nicht vorhanden).

f) *Bakterien*: Immer reichlicher in allen Wandschichten.

*Nach 5 Tagen.*

a) *Zellen*: Es sind höchst selten in den Muskelfasern einige Chromatinkörnchen zu sehen; auch sind die Grenzen der Muskelzellen kaum zu erkennen. Selten trifft man ein umgrenztes Zellgebiet, das etwa einer Muskelzelle entspricht. Meist erkennt man die Muskelsubstanz nur an den körnigen Klumpchen, die im *van Gieson*-Präparat gelb gefärbt sind.

b) *Chromotrope Zwischensubstanz*: Nur ausnahmsweise stößt man auf kleinere Inseln ganz zart metachromatisch gefärbter, homogener Substanz. Auffallend sind ab und zu erscheinende Ansammlungen von ganz wenig färbbarer, metachromatisch aussehender Substanz um Bakterienhäufchen herum, die offenbar mit der metachromatischen Zwischensubstanz der Arterie nichts zu tun haben.

c, d) *Elastische und kollagene Substanz*: Kein Unterschied gegenüber dem vorhergehenden Tag.

e) *Fette*: Fettartige Tröpfchen in den verfetteten Abschnitten der Arterienwand verschmelzen zu größeren Tropfen. An manchen Stellen, wo Kerne lagen, finden sich hier und da Tröpfchen, die sich mit Sudan hellgelb färben.

f) *Bakterien*: Wie am vorhergehenden Tag.

*Nach 7 Tagen.*

a) *Zellen*: Von den Zellen ist nichts mehr zu sehen. Die Muskelzellen sind weder als geformte Gebilde aufzufinden, noch ist durch *van Gieson*-Färbung Muskelsubstanz darstellbar.

b) *Metachromasie*: Fehlt völlig.

c) *Kollagene Substanz*: In der Media ist die kollagene Substanz sehr schwach nach *van Gieson* färbbar. In der Adventitia sind die Fasern recht breit, etwas gelockert, aber noch ziemlich gut färbbar.

d) *Elastische Fasern und Lamellen*: Man sieht viele Platten stark gedreht, z. T. von der breiten Fläche erscheinend. Dabei sind manche Ausfransungen zu sehen. Die feine regelmäßige Wellung ist fast verstrichen. Manche Lamellen bilden grobe unregelmäßige Wellen.

e) *Fette*: Längs den elastischen Membranen einiger Arterien sieht man feinste, mit Sudan sehr zart gelb gefärbte Tröpfchen. Früher dagewesene Fetttropfen

der Intima verschmelzen zu immer größeren Tropfen. Es macht den Eindruck, daß bei den meisten verfetteten Arterien in der Media mehr Lipoidsubstanzen wie in den früheren Stadien auftreten.

f) *Bakterien*: Üppig in der ganzen Arterienwand und im Gefäßlumen verbreitet.

*Nach 10 Tagen.*

a, b) *Zellkerne und Metachromasie*: Sind völlig verschwunden. Über sie ist nichts mehr zu berichten.

c) *Kollagene Substanz*: Wie nach 7 Tagen.

d) *Elastische Fasern und Platten*: Die Drehungen und Verbiegungen sind noch mehr ausgeprägt. Dabei sieht man manchmal, wie durch einen Riß in der Kontur einer Faser schwächer färbbare, elastische Substanz in die Umgebung hineinragt. Die nach 7 Tagen beobachtete Grobwelligkeit ist noch deutlicher ausgesprochen.

e) *Fette*: Dasselbe Bild wie nach 7 Tagen, nur etwas stärker ausgebildet.

f) *Bakterien*: Wie oben.

*Nach 14 Tagen.*

c) *Kollagene Substanz*: In der Adventitia noch sehr deutlich färbbar. Die Fasern und Bündel stark gelockert. In der Media ist die kollagene Substanz fast nicht mehr zu erkennen.

d) *Elastische Fasern und Platten*: Immer mehr Lamellen erscheinen gewunden und teilweise mit breiter Fläche hervortretend. Die Umrisse werden sehr unregelmäßig, die Fasern verunstaltet. Oft sind ihre Wellen gröber als in frischem Zustand. An vielen Fasern sieht man deutlich den Aufbau aus stark gefärbter Hülle und schwach gefärbtem Inhalt. Um diese Zeit findet man noch häufiger formlose Schollen, die nach *Weigert-Hart* wie sehr zarte elastische Substanz färbbar sind.

e) *Fette*: Hier und da ziemlich viele Ketten aus kleinsten, mit Sudan hellgelb gefärbten Tröpfchen entlang den elastischen Platten der Media von Arterien, in denen sie in früheren Stadien nicht zu sehen waren.

f) *Bakterien*: In dicken Klumpen. Hier und da auch verschiedenartige Pilze.

*Nach 18 Tagen.*

c) *Kollagene Substanz*: Immer noch ziemlich gut färbbar, wenn auch die Fasern und Bündel gequollen und gelockert sind.

d) *Elastische Fasern*: Außer einer Steigerung der im vorigen Stadium beschriebenen Veränderungen, sieht man öfters Risse in den Umrissen. Hier und da nur schmale, fadenförmige Reste der Kontur, daneben formlose, schwach färbbare Massen.

e) *Fette*: Das Bild sieht dem nach 14 Tagen beschriebenen sehr ähnlich.

f) Wie oben.

*Nach 22—30 Tagen.*

c) *Elastische Fasern*: Immer häufiger stößt man auf Risse in den Fasern, hier und da trifft man eine Hülle mit ziemlich scharfen Umrissen, fast ohne färbbaren Inhalt. Stellenweise sieht man nur Bröckel einer Substanz, die sich wie die elastische färbt.

d) *Kollagene Fasern*: Sehr langsam nimmt die Stärke der Färbbarkeit kollagener Substanz ab, jedoch noch am 30. Tag sieht man sie ziemlich deutlich, wenn auch schwächer gefärbt.

e) *Fette*: Vielfach diffuse Durchtränkung der Media mit fettartigen Stoffen, die aus der verfetteten Intima und Adventitia eingedrungen zu sein scheinen. Längs den elastischen Fasern oft sehr viele zarte Ketten aus feinsten Fetttröpfchen.

f) *Bakterien*: Bakterienflora und Pilze immer reichlicher.

Die geschilderten Veränderungen seien zur besseren Übersicht kurz in folgender Tabelle zusammengestellt.

Übersichtstabelle der strukturellen Veränderungen

Dauer des Faulens	Endothozellen u. d. übr. Bindegew.-Zell. d. Int.	Muskelzellen	Chromotrope Substanz	Kollagene Substanz
24 St.	Meist abgestoßen, vielfach Karyorrhexis	Unbedeutende Kernpyknose	Zum Teil mit violettem Anstrich	Ohne merkliche Veränderungen
48 St.	Starker Zerfall	In manchen Kernen ausgesprochene Pyknose, Protoplasma gequollen	In den einen Arterien der violette Anstrich noch deutlich ausgesprochen, in den anderen die chromotrope Substanz zart rosa gefärbt	Ohne merkliche Veränderungen
3 Tg.	Nicht zu sehen	Nur wenige Zellen mit erhaltenen Kernen. Protoplasma gelockert	Sehr blaß, diffus, homogen	Etwas gelockert
4 Tg.	—	Die meisten Kerne fehlen; die erhaltenen stark zerfallen. Protoplasma locker; die Zellgrenzen treten scharf hervor	Vereinzelte Anhäufungen homogener, blaß-rosa gefärbter Substanz	In der Media sehr blaß färbbar. — In der Adventitia gequollen
5 Tg.	—	Höchst selten Chromatinklumpchen	Nur selten Inseln sehr zarter, homogener, chromotroper Substanz	Wie am vorigen Tage
7 Tg.	—	Kernsubstanz nicht zu sehen. Auch Muskelfasern nicht zu erkennen.	Fehlt	In der Media nach von Gieson schwach, in der Adventitia noch recht scharf färbbar
10 Tg.	—	—	—	Wie in der vorigen Rubrik
14 Tg.	—	—	—	In der Media sehr blaß; in der Adventitia deutliche gelockerte Fasern und Bündel
18 Tg.	—	—	—	Deutlicher ausgeprägte Quellung und Auflockerung der Fasern und Bündel in der Adventitia
22–30 Tg.	—	—	—	Die Färbbarkeit stark herabgesetzt, aber deutlich sichtbar

*der faulenden Arterienwand (bei 17—19°).*

Elastische Substanz	Fette und fettähnliche Stoffe	Bakterien
Ohne merkliche Veränderungen		In geringer Menge auf dem Endothelbelag
Ohne merkliche Veränderungen		Ziemlich zahlreich in den oberflächlichen Intima- und Adventitiaschichten
Ohne Veränderungen		Zahlreich im Gefäßlumen und in der Adventitia
Die Fasern und Lamellen etwas verbreitert, abgeflacht; die Umrisse leicht verwischt	In einigen Fällen feinste Tröpfchen an den Polen der Muskelkerne	Sehr viel in allen Wandschichten
Wie am vorigen Tage	Die Fetttröpfchen sklerot. Arterien sind zu größeren Tropfen zusammengeschmolzen; hier und da an Stelle von Chromatin einzel. feinste, zart färbbare Fetttröpfchen	Wie am vorigen Tage
Die Umrisse noch mehr verwischt. Die feine scharfe Welligkeit etwas verflacht	Zusammenschmelzen vorhand. Fetttröpfchen zu größeren Kügelchen. Längs der elastischen Fasern mancher Arterien erscheinen feinste zart färbbare Fetttröpfchen	Sehr zahlreich im Lumen und in der Gefäßwand
Manche Fasern sind vor der breiten Fläche sichtbar. Es tritt eine grobwellige Fältelung auf. Hier und da Risse in der Kontur	Wie oben, nur deutlicher ausgeprägt	Wie oben
Viele Fasern und Lamellen sind von der breiten Fläche sichtbar. Die Umrisse verunstaltet. Die Welligkeit grob Einrisse treten häufiger auf	In einigen Arterien zahlreiche Ketten von Fetttröpfchen längs den elastischen Fasern	Dichte Anhäufungen, stellenweise verschiedene Pilze
	Wie oben	
Stellenweise Reste der Kontur in Form einer leeren Hülle; daneben unförmige, schwach gefärbte, elastische Substanz	In einigen Fällen ist die Media diffus von Fetttröpfchen durchtränkt	Bakterien und Pilze in steigender Menge



In meinen eben angeführten Untersuchungen spielten die Fäulnisprozesse, die bei Aufbewahrung in *Zimmertemperatur* vor sich gehen, die wesentlichste Rolle. Und da die Zerfallsvorgänge in Arterien, die auf andere Weise aufbewahrt wurden, sich nur in bezug auf größere oder geringere Stärke und mehr oder weniger raschen Verlauf von den bei Zimmertemperatur auftretenden unterschieden, will ich sie nur zusammenfassend schildern:

Die im *Brutschrank* aufbewahrten Arterien zeigen einen sehr viel rascheren Verlauf des im Wesen aber gleichen Zerfalls. Besonders rasch verschwindet die Metachromasie, hier und da schon nach 24 Stunden. Selten ist sie noch nach 48 Stunden spurweise erhalten. Die Muskelkerne verschwinden meist gegen Ende des 2. Tages, so daß eine solche Arterie nach 48 Stunden ebenso aussieht, wie eine 5 Tage bei Zimmertemperatur gehaltene. Die kollagene Substanz bleibt noch etwa bis zum 12. Tage färbbar, obwohl sie dann sehr locker und spärlich ist. Später sind nur sehr schwach gefärbte, formlose Massen zu sehen. Die elastische Substanz bleibt bedeutend länger als die übrigen Wandbestandteile erhalten, aber das Aussehen der elastischen Fasern und Platten erleidet bei 37° viel stärkere Veränderungen als bei Zimmertemperatur. Sie werden zum Teil ziemlich rasch ausgefranst, hier und da zerstückelt. Hier zeigt sich besonders deutlich der Zerfall in die Bestandteile, wobei vielfach neben den noch ziemlich scharfen Umrissen eines Fasernrestes eine bedeutend hellere, unförmliche Masse von ganz blaß gefärbter elastischer Substanz liegt (s. Seite 671 unter: nach 14 Tagen). Fettartige Stoffe, die in frischen Arterien in Form kleiner Tröpfchen zu sehen waren, schmolzen vom 2. Tage an zu immer größeren runden Tropfen und drangen in die Umgebung ein. Natürlich ist die Bakterienflora bei Brutschrankaufbewahrung sehr üppig und tritt meist schon nach 24 Stunden reichlich auf.

*Keimfrei* durchgeführte, bei Zimmertemperatur aufbewahrte Arterien lassen recht lange keine wesentlichen Veränderungen erkennen. Erst nach 4—5 Tagen kann man Zerfallerscheinungen feststellen, die bei den nicht sterilen schon nach 24 Stunden zu sehen sind. Besonders betonen muß ich, daß *auch die im Brutschrank bei 37° keimfrei* gehaltenen Arterien recht lange dem Zerfall widerstehen und noch nach 3—4 Tagen manche gut erhaltene Kerne zeigen. Ebenso sind um diese Zeit Metachromasie und die übrigen Wandbestandteile noch recht gut ausgebildet. Später, nach 6—7 Tagen, scheinen die Präparate nicht mehr keimfrei geblieben zu sein. Die Veränderungen gingen plötzlich rasch vor sich, und man sah auch im Schnitte Bakterien auftreten.

Die Veränderungen in den Arterien, die *in der Leiche* gelassen wurden, wiesen etwas reichlichere Bakterienanhäufungen auf als ihr Vergleichspräparat aus der Flasche. Auch die Gewebsveränderungen, be-

sonders der Zerfall der Muskelkerne und -fasern, ging in ihnen um ein geringes stärker vor sich.

Die Veränderungen, die in den bei Zimmertemperatur aufbewahrten *Tierarterien* zu beobachten waren, unterscheiden sich in ihrem Wesen nicht von denen der menschlichen Arterien. Nur treten bei ihnen die gleichen Zerfallerscheinungen *bedeutend langsamer* ein, meist um 3—4 Tage später. Ich brauche daher die Beschreibung dieser Veränderungen im ganzen nicht zu wiederholen und möchte nur das Aussehen der *Muskelfasern* hervorheben, weil sie für die Contractilitätsversuche, die von mir zum größten Teil an Tierarterien ausgeführt wurden, von Bedeutung sind.

Es fällt nämlich auf, daß in den frischen, im Schlachthaus genommenen, sehr straffe Rohre darstellenden Ochsenarterien die Muskelfasern außerordentlich dicht aneinander gepreßt, ja vielfach ineinander verschränkt, verfilzt sind und viele im Längsschnitt nicht spindlig, sondern etwas abgerundet erscheinen. Mit jedem Tag aber werden sie lockerer, dehnen sich, werden heller. Und während in den Kernen Hyperchromatose, Pyknose und Rhexis eintritt, wird die Muskelsubstanz körnig und ihre Umrisse unscharf. Bis zum 5—6 Tage haben sich die ehemals straffen Arterien mit verhältnismäßig engem Lumen in bedeutend weitere, schlaffe Zylinder verwandelt, und mikroskopisch sieht man viele Muskelfasern isoliert, voneinander durch breite helle Streifen von Zwischensubstanz getrennt. Einige Fasern sind ohne Kern, die meisten mit stark pyknotischen Kernen.

Um die Schilderung der Untersuchungsweise und der objektiven Befunde abzuschließen, will ich noch die *Methodik und die Ergebnisse der Contractilitätsversuche* wiedergeben.

Von den verschiedenen, zur Untersuchung der Funktion überlebender Arterien vorgeschlagenen und verwendeten Methoden, schien für meine Zwecke die Untersuchung an herausgeschnittenen Gefäßstreifen die passendste zu sein, das Verfahren, das gewöhnlich als „*von Frey-O. B. Meyersche Gefäßstreifenmethode*“ bezeichnet wird. Es wurde wie dort die Reaktion beobachtet, die ein aufgeschnittener und ausgestreckter Arterienstreifen auf Adrenalineinwirkung zeigt. Dabei wurde der Streifen zuerst mit einer Belastung von 88 g so lange gedehnt, bis keine Veränderung der Streifenlänge auf der Registriertrommel zu merken war. Als erregender Stoff wurde Adrenalinlösung 1 : 100 000 benutzt. Die Versuche wurden bei 37—38° in Ringer-Lockescher Lösung mit Sauerstoffzufuhr ausgeführt. Im übrigen sei auf die Beschreibung der Originalmethode in der *Meyerschen* Veröffentlichung hingewiesen, sowie auf die Mitteilung *Günthers*, der einige Abänderungen eingeführt hat. Die Contractilitätsversuche sind von mir hauptsächlich an Ochsen-carotiden ausgeführt worden, weil es sich darum handelte, grundsätzlich die Parallele zwischen der *Contractilität* und dem *histologischen Bild* der Muskelfasern festzustellen, was an Tierarterien viel übersichtlicher durchzuführen ist. Außerdem sind auf diese Weise die störenden verwickelnden Einwirkungen vorausgegangener Krankheiten vermieden.

Es wurden von mir Contractilitätsversuche an 12 Paaren von Ochsen-carotiden angestellt. Vergleichsweise aber wurden einige Versuche auch

an Arterien menschlicher Leichen vorgenommen. Die Ergebnisse sind, zusammengefaßt, folgende: *Es gelang, noch deutliche Zusammenziehung der Gefäßwand auf Adrenalinzugabe bei Tierarterien auszulösen, die 5, ja sogar 6 Tage bei Zimmertemperatur nicht keimfrei aufbewahrt wurden.* Allerdings mußte bei der 6 Tage alten Arterie die Adrenalinlösung zweimal konzentrierter (1:50 000) gemacht werden, und die Kontraktion war dabei etwa viermal geringer als bei derselben Arterie in ihrem frischen Zustande. Hingegen war die Verkürzung des Streifens *nach Itägigem Faulen* fast ebenso groß, wie die der frischen Arterie. Nach 2 Tagen betrug sie etwa  $\frac{2}{3}$  und nach 3 Tagen  $\frac{1}{3}$  der Verkürzung der frischen Arterie. Ich führe von den Versuchsergebnissen als Beispiel einen Fall an, in welchem die Abnahme der Contractilität folgendermaßen vor sich ging:

Versuch 5. Ochs. Carotis.

Zeit	Adrenalin-Konzentration	Maximale Kurvenhöhe
2 Stunden p. m. . . . .	1 : 100 000	55 mm
Nach 24 Stunden Faulens .	1 : 100 000	53 mm
„ 48 „ „ .	1 : 100 000	35 mm
„ 72 „ „ .	1 : 100 000	17 mm
„ 96 „ „ .	1 : 100 000	12 mm
„ 120 „ „ .	1 : 50 000	8 mm
„ 140 „ „ .	1 : 50 000	spurweise Kontraktion.

Eine Zusammenziehung der Tierarterien aus dem Brutschrank war nach 24 Stunden zwar noch auszulösen, sie war aber viermal schwächer als der Parallelstücke aus Zimmertemperatur (also entsprechend etwa der Kontraktion einer 4 Tage bei Zimmertemperatur gelegenen Arterie). Nach 2 tägigem Aufbewahren im Brutschrank gelang es erst durch Zusatz einer Adrenalinlösung von 1:10000 eine sehr schwache Zusammenziehung zu erzielen. Außerdem gelang es mir bei den wenigen (6) Versuchen, die ich an Arterien *menschlicher Leichen* machte, in 2 Fällen Contractilität zu beobachten. In einem Fall sah man 25 Stunden p. m. sogar bei Arterien (Carotis), die von einer kachektischen, tuberkulösen Person stammten (28jährig) noch eine deutliche Reaktion auf Adrenalin eintreten. Die Kurvenhöhe auf der Trommel betrug 16 mm. — Bei einem recht kräftigen 64jährigen Manne, der an Urämie gestorben war, bekam ich an seiner sklerotischen Arteria femoralis noch 48 Stunden p. m. eine Adrenalinverkürzung, die wenn auch klein, so immerhin deutlich war.

Um alle bis jetzt geschilderten Beobachtungen einer näheren Analyse zu unterziehen, und andererseits den Zusammenhang der gefundenen Erscheinungen festzustellen, will ich das Schicksal der *verschiedenen Wandbestandteile* bei den verschiedenen Arterienveränderungen *einzelnen* betrachten. Doch muß dieser Beschreibung folgende Bemerkung all-

gemeinen Charakters vorausgeschickt werden: Obwohl alle Leichen sowie die herausgeschnittenen Arterienstücke unter gleichen Umständen, bei gleicher Feuchtigkeit und Temperatur aufbewahrt wurden, gingen die Veränderungen nicht in allen Fällen gleich rasch und gleich stark vor sich was besonders nach dem 2. Tage bemerkbar wurde. Dabei machte sich u. a. eine große Abhängigkeit von der Dichte der Bakterienflora bemerkbar, die sich in verschiedenen Fällen verschieden üppig entwickelte und besonders reichlich in Leichen an Sepsis Verstorbener auftrat. Außerdem schien die Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit auch vom Alter der Verstorbenen abzuhängen. Doch müßten zur genauen Feststellung einer Gesetzmäßigkeit noch viel mehr Beobachtungen mit besonderer Berücksichtigung dieser Tatsache gesammelt werden. Sieht man von solchen Besonderheiten ab, so muß von den Veränderungen der einzelnen Wandbestandteile folgendes gesagt werden:

### 1. Das Verhalten der Zellbestandteile, insbesondere der Muskelfasern und die parallelen Contractilitätsveränderungen.

Der allmählich eintretende Übergang der Muskelkerne von Karyopyknose in Karyorrhesis und Karyolyse, wie wir ihn aus der obenangeführten Beschreibung des Zerfallsvorgangs sahen, entspricht im Wesen völlig den Kernveränderungen, die schon in vielen, zum Teil älteren Arbeiten über Autolyse geschildert sind (*Kraus, Katzowsky, Schmaus und Albrecht, Dietrich und Hegler, Krontowsky* u. a. m.). Hier ist nicht der Ort, auf die vielen Fragen einzugehen, die von diesen Forschern bei der Deutung des Schwundes des Karyoplasmas besprochen wurden; doch muß auf Grund meiner Beobachtungen auf einige davon Bezug genommen werden.

Die Veränderungen der Kerne gehen in den Arterien am Anfang recht langsam vor sich und zwar viel langsamer, als bei nekrobiotischen Vorgängen in vivo. Ich überzeugte mich davon auch an Hand mir von Dr. *Ssolowjew* in liebenswürdiger Weise überlassenen Präparate einer noch nicht veröffentlichten Arbeit, in der er experimentelle Nekrose der Arterienwand erzeugte. Auf diesen Unterschied zwischen Kernzerfall im lebenden und in vitro lenkte *Goldmann* ausdrücklich die Aufmerksamkeit und erklärte ihn durch die Tatsache, daß in vivo das umspülende Plasma die Kernsubstanz rasch auslaugt und wegschwämme. Daß die Zerfallsvorgänge am Anfang langsam vor sich gehen, ist zum Teil auch dem anfänglichen Mangel an reichlicher Bakterienflora zuzuschreiben. Diese Tatsache fällt besonders auf, wenn man die faulende Arterie mit den bei 37° steril gehaltenen Parallelstücken vergleicht: keimfreie Arterien zeigen noch nach 3—4 Tagen ziemlich gut erhaltene Kerne, was dafür spricht, daß beim Zerfall nicht nur die autolytischen Prozesse, sondern eben die Fäulnis von großer Bedeutung ist. Man sieht

dies sehr klar in manchen histologischen Präparaten bestätigt: Es kommt vor, daß in dem einen Abschnitt des Arterienringes sich viel mehr Bakterien finden als im anderen, und dementsprechend sind auch im ersteren die Zerfallsvorgänge viel weiter vorgeschritten. Auch sieht man öfters Präparate, in denen die Kerne der Intima- und Adventitiazellen sowie der benachbarten Schichten der Media schon geschwunden sind, während in der mittleren Schicht der Media noch recht viele, wenn auch pyknotische Kerne liegen; ein Verhalten, dem die Lokalisation der Bakterien entspricht. Auch das viel spätere Eintreten derselben Zerfallsvorgänge bei den Tierarterien geht mit einer viel spärlicheren und später erscheinenden Bakterienflora parallel. Vielleicht ist auch dadurch die Beobachtung zu erklären, daß die in der Leiche gelassenen Arterien etwas früher Zerfallserscheinungen aufweisen als ihre in Gläsern gleich lange faulenden Parallelstücke.

Hat der Zerfall begonnen, so geht er dann ziemlich rasch vor sich, besonders rasch nach dem 3. Tag. Immer mehr Kerne schwinden, und die bleibenden sehen immer verzerrter aus; teilweise deuten nur einige Chromatinkörnchen den Rest eines früheren Kerns an, und am 5. Tag sind in den menschlichen Arterien, die bei Zimmertemperatur nicht keimfrei, vor Vertrocknung geschützt aufgehoben wurden, schon fast keine Kerne mehr geblieben, während in den Ochsenarterien dasselbe Bild erst nach dem 7.—8. Tage erscheint.

Dieser verhältnismäßig längeren Widerstandsfähigkeit der Muskelzellen von Ochsenarterien entsprechen auch die Ergebnisse der Contractilitätsversuche: wir sehen noch am 5. Tage eine Reaktion des Gefäßstreifens auf Adrenalin, wobei das histologische Bild dieses Streifens folgendes ist: Muskelfasern, wie sie in der frischen Arterie aussahen, sind kaum zu finden; nur in den geschützten, mittleren Teilen der Media sind noch hier und da verhältnismäßig gut erhaltene Kerne anzutreffen. Der größte Teil der Muskelfasern und Kerne aber ist stark verändert: Oft sieht man Kernwandhyperchromatose, in den meisten Kernen starke Pyknose, in manchen Karyorrhesis. Viele Muskelfasern sehen wie isoliert aus, ihre Umrisse sind oft unscharf und ausgefranst. Ihre Lockerung fällt besonders bei den Tierarterien auf, in deren frischen Zustand man die Muskelfasern sehr dicht beieinander liegen, stark zusammengezogen sieht, wohl infolge der Zusammenziehung, die *Mac William* hervorhob und „postmortal contraction“ nannte.

Wir müssen also aus dem Verhalten der tierischen Arterien den Schluß ziehen, daß anscheinend starke Pyknose der meisten Muskelkerne und teilweise Karyorrhesis in den Muskelfasern der Gefäßwand die Funktionstüchtigkeit der letzteren nicht völlig aufhebt, und daß erst bei stärkerem Kernzerfall die Arteriencontractilität schwindet. Dieser Umstand muß unbedingt berücksichtigt werden, wenn man etwa auf

Grund histologischer Bilder postmortal veränderter Arterien das Urteil über den Funktionszustand ihrer Muskeln fällt. Die neulich veröffentlichten Untersuchungen von Dr. *F. Grünberg* über die Contractilität *menschlicher Leichenarterien* ergeben, daß sie hier viel rascher verschwindet, daß es aber dennoch gelang, in einer Anzahl von Fällen noch 20 Stunden nach dem Tode eine Reaktion auf Adrenalin auszulösen; in einem Fall sogar 38 Stunden p. m.

Derartige Beobachtungen sind besonders bei den Dehnungsversuchen zu berücksichtigen. *Reuterwall* hat ja sehr eindringlich auf die Rolle der Muskelfasern bei diesen Dehnungs- und Elastizitätsversuchen aufmerksam gemacht, indem er die „passive Elastizität“ der kollagenen und elastischen Fasern von der „aktiven Contractilität“ des Muskelanteils zu unterscheiden vorschlägt. Die Arbeiten *Mac Williams*, *Meyers*, *Günthers*, *Krawkows* und die von *Reuterwall* selbst bestätigen diese Ansicht, deren Richtigkeit auch aus unseren Untersuchungen sehr deutlich hervorgeht. Doch kommt *Reuterwall* auf Grund seiner Versuche an *menschlichen Arterien* (und in Anlehnung an *Näcke* in *Kratters* Lehrbuch der gerichtlichen Medizin) zum Schluß, daß die Gefäße, die gewöhnlich von Sektionen zu erhalten sind, im allgemeinen unerregbar seien. *Reuterwall* stützt seine Schlußfolgerungen auch durch die Mitteilung von *Mac William* und *Mackie*, nach denen die Arterien von Individuen, die an einer „erschöpfenden“ Krankheit gestorben sind, schon nach 16–24 Stunden keine Erregbarkeit zeigen. Die positiven Ergebnisse, die die gleichen Verfasser an Arterien, die von rasch verstorbenen Individuen oder von amputierten Gliedern stammten, erzielt haben, bezweifelt *Reuterwall*. Wir sehen aber auch aus der Mitteilung *Grünbergs*, mit denen auch meine Ergebnisse übereinstimmen, daß man ebenso an menschlichen Leichenarterien mit der Contractilität bestimmt zu rechnen hat. Ich glaube, daß diese positiven Ergebnisse dadurch zu erklären sind, daß sie die für diese Untersuchungen viel zweckmäßigere *O. B. Meyersche* Gefäßstreifenmethode verwendet hat (deren auch ich mich bediente). Systematische Untersuchungen, die an größerem *menschlichen Material* die Parallele zwischen dem histologischen Bilde und der Contractilität der Arterien feststellen sollen, sind gegenwärtig am Lehrstuhl der Pathologischen Anatomie des Omsker Medizinischen Instituts im Gange.

## 2. Das Verhalten der chromotropen Zwischensubstanz.

In allen Vergleichsarterien war die, mit polychromem Methylenblau metachromatisch färbbare Zwischensubstanz mehr oder weniger ausgeprägt, wobei sie — den Angaben von *Ssolowjew* und *Schultz* entsprechend — in Arterien älterer Individuen, besonders reichlich auftrat. Nach 24stündiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur findet man sie

wenig verändert; nur zeigt die sonst rosa aussehende Metachromasie eine kleine Beimischung von violetter Farbe. Am 3. Tag fällt es auf, daß die Metachromasie an Stellen auftritt, an denen sie im frischen Zustand derselben Arterie nicht vorhanden war. Dabei ist ihre Farbe blasser und diffuser; man hat den Eindruck, als wäre die metachromatische Substanz dünnflüssiger geworden und hätte die Wandbestandteile der ganzen Arterie durchtränkt. Von nun an schwindet sie mehr und mehr, und der Rest wird immer blasser. Es ist aber bemerkenswert, daß manchmal die rosa Farbe immer mehr ins Violette übergeht und hier und da an Stelle der früheren metachromatisch sich rosa färbenden Substanz eine bläuliche, wie Kollagen gefärbte Substanz zurückbleibt. Dieses Verhältnis läßt daran denken, daß, wenigstens stellenweise, die länger erhalten bleibende kollagene Substanz von metachromatischer durchtränkt war.

Nach 5 Tagen ist meist kaum noch Metachromasie zu finden. Doch zeigt das Schicksal dieser metachromatischen Substanz deutlich individuelle Besonderheiten: Je reichlicher sie in der frischen Arterie vorhanden war, desto länger bleiben Reste von ihr erhalten. Sie finden sich in solchen Fällen spurweise noch am 7. Tag, besonders zwischen den gespaltenen Elasticalamellen und in der verdickten Intima sklerotischer Arterien. Selten sieht man um diese Zeit auch an Stellen, wo gewöhnlich keine Metachromasie auftritt, kleine, inselartige Anhäufungen von schwach metachromatisch gefärbter Substanz. — Daß die Zerfallsvorgänge in einer wesentlichen Abhängigkeit vom Reichtum der Bakterienflora stehen, zeigt der Schwund der Metachromasie noch deutlicher als die Zellveränderungen. Auch hier sehen wir in einem und demselben Arterienring Stellen mit vielen Bakterien schon ohne Metachromasie, während andere Stellen, die wenig Bakterien aufweisen, noch deutliche Reste chromotroper Substanz enthalten.

Dementsprechend ist auch das Bild der bei 37° faulenden Arterien. Hier schwindet schon meist nach 48 Stunden fast alle metachromatische Substanz, und selten findet man noch Reste am 3. Tage. Eine Durchtränkung wie bei den Zimmerarterien läßt sich hier nicht beobachten; vielleicht wird die Substanz durch die Bakterien rasch an Ort und Stelle zerlegt, bevor sie die Arterienwand durchtränkt. Umgekehrt ist in den keimfreien Arterien noch nach 7 Tagen die Metachromasie deutlich ausgesprochen, wenn auch ihre Farbe ins Violette spielt. Selbst bei 37° keimfrei aufbewahrte Arterien zeigen noch nach 3 Tagen recht deutliche metachromatisch gefärbte Stellen, also ist auch hier die Wirkung der Autolyse weniger bedeutend als die der Fäulnis. Die Tierarterien zeigen, genau wie beim Zerfall der Muskelfasern, Bilder, die denen der menschlichen Arterien völlig entsprechen. Auch hier treten die entsprechenden Erscheinungen 3—4 Tage später ein.

### 3. Die kollagene Substanz.

Die *kollagene Substanz in der Media und Intima* verfällt dem Fäulnisprozeß bedeutend rascher und gründlicher als die kollagenen Fasern und Bündel in der Adventitia. Man sieht an ihr am 3.—4. Tage eine Quellung, später wird sie immer heller und spärlicher, und nach 7 Tagen ist sie kaum noch färbbar. Und dennoch ist sie selbst in diesen Schichten bedeutend widerstandsfähiger als die Muskelfasern und hauptsächlich widerstandsfähiger als die chromotrope Zwischensubstanz, was auch aus der Beschreibung dieser letzteren hervorgeht. Die Fasern in der *Adventitia* quellen auch etwas auf, zum Teil werden sie aufgelockert und stark gefranst. Aber die Stärke der Färbbarkeit nimmt langsam und äußerst wenig ab, so daß man noch nach 30 Tagen meist deutlich färbbare kollagene Fasern sieht. Bei Aufbewahrung im *Thermostat* werden sie schon nach 12 Tagen sehr schwach färbbar.

### 4. Die elastische Substanz.

An der elastischen Substanz von Arterien, die bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden, ist in den ersten Tagen kaum eine Veränderung zu sehen. Erst vom 4. Tage an sieht man Andeutungen einer Quellung, und die Umrisse der Fasern und Lamellen werden hier und da etwas verschwommen. Um diese Zeit sind die Wellen der elastischen Fasern flacher geworden. Später fällt es auf, daß die elastischen Lamellen nicht mehr streng parallel liegen, sondern vielfach untereinander Winkel bilden. Manche erscheinen von der breiten Oberfläche. Dabei verlieren die elastischen Fasern niemals ihr welliges Aussehen. Vielmehr sieht man in späteren Tagen statt der feinen, regelmäßigen Wellen, weniger zahlreiche, aber gröbere, breitere Wellen auftreten, und es erweckt den Eindruck, als ob sich die elastischen Fasern und Lamellen einander näherten. Diese Erscheinung ist schwer zu erklären. Vielleicht kommt sie daher, daß die stark quellenden und sich ausdehnenden elastischen Fasern, sich in Falten legend, im Raum ausbreiten, der durch den Zerfall anderer Substanzen frei geworden ist.

Nach dem 10. Tage sind nicht nur Ausfransungen mancher Fasern eingetreten, sondern es kommen auch Risse in der Kante vor. Und vom 18. Tage an trifft man immer mehr solche Risse und Stellen, wo auf einer kurzen Strecke nur ein schmaler Faden statt eines Faserstückes geblieben ist. Hier und da kann man daneben formlose Schollen einer Masse sehen, die sich nach *Weigert-Hart* wie elastische Substanz färbt, wenn auch sehr blaß. Manchmal sieht man solche homogene, formlose elastische Substanz neben einer Art leerer Hülle einer elastischen Faser oder Platte. Diese Bilder ähneln denjenigen, die im Sternbergschen Institut von Dr. *Awoki* in der Haut gesehen wurden und von denen *Sternberg* in einer neulich erschienenen Arbeit über die elastischen Fasern spricht.



Es muß unterstrichen werden, daß in den *Brutschrankarterien* die elastischen Fasern und Lamellen sehr rasch die eben geschilderten Veränderungen aufweisen. Man sieht derartige Zerstörung schon nach 6—7 Tagen. Die Färbbarkeit der elastischen Substanz hat etwa am 14. Tage merklich abgenommen, und am 30. Tage sind die Fasern und Platten kaum gefärbt.

Die geschilderten Veränderungen zeigen, daß, so widerstandsfähig die elastischen Häute auch sind, mit fortschreitender Fäulnis dennoch wesentliche Zerfallsvorgänge in ihnen sich abspielen. Die dabei entstehenden Veränderungen ergeben die Möglichkeit, die Zusammensetzung der elastischen Fasern zu erkennen, wie sie seinerzeit von *Pfeiffer*, *Schwalbe* und *Ewald* durch Verdauungsversuche (angeführt nach *Hallenberger*) und durch die *Hallenbergerschen* Studien der Degenerationserscheinungen bestätigt wurde: Eine empfindliche Substanz in der Mitte, um diese eine widerstandsfähige Substanz, und beide von einer sehr dünnen „Schwalbeschen“ Scheide umgeben. Diese empfindliche Substanz quillt beim Faulen immer mehr an. Dadurch und zum Teil aber vielleicht auch durch den allmählich eintretenden eigenen Zerfall wird die Hülle zerrissen, und ein Teil des zarten Inhalts tritt heraus. Die elastische Faser sieht gefranst, hier und da wie eine leere Hülle aus. Diese Erscheinungen lassen vermuten, daß die Elastizität der Arterienwand jedenfalls von etwa dem 10. Tage an abnimmt. Ich füge noch hinzu, daß auch die makroskopische Untersuchung der faulenden Arterie zu dieser Zeit sie als wenig elastisch erkennen läßt, denn jeder stärkere Druck auf die Wand hinterläßt eine sich nicht ausgleichbare Einsenkung, wie man es etwa von ödematöser Haut her kennt. Und versteht man unter Elastizität die Fähigkeit, Verunstaltungen zu widerstehen, so kann man doch gewiß solche Arterien nicht mehr vollwertig elastisch nennen. Es ist mir daher auch nicht ganz klar, wie *Luck* aus seinen Untersuchungen der Elastizitätsveränderungen faulender Katzenarterien zum Schluß kam, daß nach 11 tägiger Fäulnis ihre Elastizität gar nicht verändert resp. sich sogar etwas vergrößert haben soll. Es ist wohl der Mühe wert, diese Untersuchungen mit anderen Methoden wieder aufzunehmen.

### 5. Fette und fettähnliche Stoffe.

Hier muß man zwischen den Erscheinungen an Arterien, die von Anfang an reichlich Lipoiden enthielten und anderen, die wenig oder gar keine Lipoiden aufwiesen, unterscheiden. In den ersteren, die natürlich meist von älteren Personen stammten, sieht man, wie in der Intima die Fetttropfchen der „Schaumzellen“, sobald die Zelle zerfällt, sie verlassen und mit den in den benachbarten Zellen sowie in der Zwischen-substanz liegenden Tröpfchen zu größeren Tropfen zusammenfließen.

Sie lassen sich mit Sudan III lange Zeit orange färben. Die Veränderungen in den Fettsubstanzen treten bei Brutschrankaufbewahrung sehr stark und deutlich auf, und in diesen Präparaten sieht man vielfach schon nach 3—4tägigem Faulen manche Fetttropfen aus der Intima in die Media eintreten, sie durchtränkend, ähnlich wie wir es bei der metachromatischen Zwischensubstanz sahen. Ein fortlaufender Zusammenhang dieser Tropfen mit denen der Intima zeigt, daß es nicht örtlich entstandenes Fett ist. Auch aus der Adventitia sieht man vielfach Fettmassen die nächstliegende Media durchtränken. Was das Auftreten neuer fettartiger Tröpfchen — postmortale Myelinose — anbetrifft, so muß folgendes gesagt werden: Man sieht in einigen Muskelfasern an den Polen der Zellkerne nach 3—4 Tagen feinste Myelintröpfchen auftreten. Hier und da erscheinen sie auch an Stelle des ganzen Kerns und färben sich mit Sudan III sehr zart hellgelb. Außerdem sieht man in einigen Fällen Ketten aus ähnlichen zarten Tröpfchen längs den elastischen Fasern auftreten. Sofern dies in Arterien mit verfetteter Intima geschieht, ist es schwer, zu entscheiden, ob sie auch als Imbibition von anderwärts gedeutet werden können. Doch sieht man dasselbe Bild auch an Arterien, die in ihrem frischen Zustande fettähnliche Stoffe (wenigstens in reichlicherer Zahl) weder in der Intima hatten, noch konnte bei ihnen aus der Adventitia Fett eindringen. Man bekommt den Eindruck, daß die Fetttropfchen sichtbar wurden, nachdem andere Substanzen, mit denen sie vermengt waren (metachromatische Substanz?), schwanden und die fettähnlichen Stoffe, zu größeren Tropfen zusammenfließend, so zur Darstellung kommen konnten (postmortale „Fettphanerose“). — Bei der Untersuchung im polarisierten Lichte zeigten viele dieser Tropfen doppelte Lichtbrechung, die beim Erwärmen zum Teil verschwand. Aber diese Probe fiel nicht immer eindeutig aus.

Die durchgeführten Untersuchungen über die Entwicklung der Veränderungen, die in den Arterien vorgehen, wenn sie sich außerhalb des Körpers befinden, hatten Ergebnisse, die bei verschiedenen Studien über Arterienpathologie von Bedeutung sind: müssen einerseits bei *morphologischen* Untersuchungen geschädigter Arterien die hier geschilderten postmortalen Veränderungen der Muskelfasern, der chromotropen Zwischensubstanz usw. als Anhaltspunkte, sozusagen als Testobjekte berücksichtigt werden, so können andererseits bei *Funktionsprüfung*, bei Elastizitäts- und Dehnungsversuchen die hier festgestellten morphologischen Daten bedeutungsvoll sein. — Aber außer diesen *praktischen* Ergebnissen hat mancher erhobene Befund *theoretische* Bedeutung: Die gewonnenen Ergebnisse werden nämlich wiederum als Vergleichsobjekte zu andersartigen Untersuchungen der Veränderungen dienen

können, die in Arterien vorgehen, wenn man sie unter verschiedenen Bedingungen aufhebt. Derartige Versuche können die Erkenntnis mancher strukturellen und funktionellen Besonderheiten der glatten Muskulatur und der Zwischensubstanz der Arterienwand erleichtern.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Anitschkow, N.*, Verhandl. der gemeinsamen Sitzungen der pathol. Ges. von Petrograd und Moskau 1921 (russisch). — <sup>2)</sup> *Anitschkow, N.*, Verhandl. der XX. Tagung der Dtsch. Pathol. Ges. 1925. — <sup>3)</sup> *Dietrich und Hegler*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. 1903. — <sup>4)</sup> *Goldmann*, Über die morphologischen Veränderungen aseptisch aufbewahrter Gewebstücke. Fortschr. d. Med. **6**. 1881. — <sup>5)</sup> *Grünberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, Heft 2. 1925. — <sup>6)</sup> *Günther*, Zeitschr. f. Biol. **65**. 1916. — <sup>7)</sup> *Hallenberger*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 1906. — <sup>8)</sup> *Hueck*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. 1920. — <sup>9)</sup> *Katzowsky*, Arch. f. biol. Wissenschaften **45**. 1896 (russisch). — <sup>10)</sup> *Kraus*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **22**. 1886. — <sup>11)</sup> *Krontowsky*, Inaug.-Diss. Kiew 1911 (russisch). — <sup>12)</sup> *Luck*, Inaug.-Diss. Dorpat 1889. — <sup>13)</sup> *Mac William*, Proc. of the roy. soc. of London **2**, XX, Nr. 641. — <sup>14)</sup> *Mac William, J. A.*, und *A. H. Mackie* Brit. med. journ. **2**. 1908. — <sup>15)</sup> *Meyer, O. B.*, Zeitschr. f. Biol. **48**. 1906. — <sup>16)</sup> *Petrow, J.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1922. — <sup>17)</sup> *Reuterwall*, Über die Elastizität der Gefäßwände. Acta med. scanidnav. Suppl. **2**. 1921. — <sup>18)</sup> *Reuterwall*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — <sup>19)</sup> *Schmaus und Albrecht*, Über Karyorhexis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Suppl. **138**. 1895. — <sup>20)</sup> *Schultz, A.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**. 1922. — <sup>21)</sup> *Ssolowjew, A.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. 1923. — <sup>22)</sup> *Ssolowjew, A.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**. 1924. — <sup>23)</sup> *Sternberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**. 1925.