

(Aus der Fakultätsklinik für innere Krankheiten des Leningrader Medizinischen Instituts. — Direktor: Prof. *G. Lang.*)

## Über die postmortale Contractilität der menschlichen Aorta\*.

Von

Dr. M. I. Hvilivitzkaja.

(*Eingegangen am 6. Januar 1928.*)

Das Studium der physikalischen Eigenschaften der Aortenwand hat dahin geführt, in ihr zwei in funktioneller Hinsicht verschiedene Bestandteile zu unterscheiden, und zwar einerseits das elastische und kollagene Gewebe als Substrat der Dehnbarkeit bzw. Elastizität der Gefäßwand und andererseits die glatte Muskulatur als Substrat der Contractilität. Diese Teile stehen zueinander in einem verwinkelten Verhältnis. Die Muskelfasern sind in das Netz des elastischen Gewebes eingeflochten, bilden aber funktionell dennoch infolge der ihnen eigenen Befähigung zu *aktiver* Zustandsänderung, im Sinne einer Verkürzung bzw. Verlängerung, eine selbständige Größe. Damit ist, wie *Ranke*<sup>1</sup> sagt, ein System mit zwei Freiheitsgraden gegeben. Diese von *Tiegerstedt* und *Reuterwall*<sup>2</sup> eingeführte Scheidung der Gefäßwandeigenschaften — der auf den Eigenschaften des elastischen und kollagenen Gewebes beruhenden Elastizität und der auf den Eigenschaften des Muskelgewebes beruhenden Contractilität — ermöglicht es, das Studium der physikalischen Eigenschaften der Gefäßwand schärfer einzustellen und in den Kontraktions- und Dehnungsmechanismus der Gefäße tiefer einzudringen, als das bis dahin möglich gewesen ist.

Als wir unsere Untersuchungen über die Dehnbarkeit der menschlichen Aorta begannen, sind auch wir der Notwendigkeit begegnet, die Eigenschaften der Dehnbarkeit bzw. Elastizität auf der einen und der Contractilität auf der anderen Seite auseinanderzuhalten und die Bedeutung der Contractilität der glatten Muskelfasern für die Dehnbarkeit der Aorta genauer zu bewerten. Dazu sind besondere Versuche erforderlich gewesen, deren Ergebnisse den Gegenstand vorliegender Mitteilung bilden, während wir über die Ergebnisse unserer Untersuchungen über die

---

\* Vortrag, gehalten in der Pathologischen Gesellschaft in Leningrad am 26. XI. 1926.

*passive* Dehnbarkeit der Aorta, in ihrer Abhängigkeit ausschließlich von der Beschaffenheit des elastischen und kollagenen Gewebes, in einer früheren Mitteilung berichtet haben. Hier werden wir auf diese Arbeit nur gelegentlich zurückkommen.

Die Literaturangaben über die nach dem Tode vorhandene Contractilität der Arterien im allgemeinen und der Aorta im besonderen sind nicht allzu reichhaltig. Ein überreiches Schrifttum dagegen bezieht sich auf die Dehnbarkeit bzw. Elastizität der Arterien, wobei diese Eigenschaft und diejenige der Contractilität nicht streng auseinandergehalten werden. Es liegen zahlreiche Arbeiten *Thomas*<sup>3</sup> und seiner Schüler<sup>4</sup> über die Elastizität der Arterienwand vor; die Rolle der Muskulatur ist aber in diesen Arbeiten unbewertet geblieben, weshalb ihre Ergebnisse mit Erfolg angefochten worden sind (*Straßburger, Reuterwall* u. a.). Immerhin hat es auch früher an Versuchen, die Bedeutung der glatten Muskelfasern für die Elastizität der Gefäßwand zu klären, nicht gefehlt. So hat *Mac William*<sup>5</sup> festgestellt, daß in isolierten Gefäßen sich die Muskulatur im Contractionszustand befindet und daß die Erregbarkeit der Gefäßwandmuskulatur im allgemeinen nach dem Tode erhalten bleibt, sofern der Tod nicht durch eine zu Kachexie führende Krankheit bedingt war. *Reuterwall*<sup>2</sup> ist dagegen zu dem Schluß gekommen, daß die Aorta der Leiche unerregbar ist. Wenigstens konnte er an dem betreffenden Material des Sektionssals keine Contractilität nachweisen.

Dennoch kann gegenwärtig als sichergestellt gelten, daß die der Leiche entnommenen menschlichen Blutgefäße erregbar sind. Dies ist durch die *Krawkowsche Schule*<sup>6, 7</sup> für die Gefäße isolierter Organe überhaupt, von *Gruenberg* für die Aa. Carotis und femoralis des Menschen und von *Pentmann*<sup>8</sup> für verschiedene menschliche Arterien nachgewiesen worden.

Aus allen diesen Arbeiten geht hervor, daß die glatte Muskulatur der Leichenarterien auf bestimmte chemisch-physikalische Reize mit Zusammenziehung antwortet und daß diese Reaktion nur dann ausbleibt, wenn besondere Ursachen dafür vorliegen.

Wir beschränken uns darauf, unsere Untersuchungsmethodik hier nur in allgemeinen Zügen zu schildern und verweisen auf die schon erwähnte Mitteilung<sup>10</sup>.

Die Aorten wurden in ihrer ganzen Länge den Leichen entnommen. Nach Unterbindung der abgehenden Gefäße wurde die von einem dünnwandigen, dicht anliegenden Gummischlauch ausgefüllte Aorta mit Wasser unter Bestimmung der Druckhöhe mittels eines Manometers angefüllt. Den Druck in der Aorta allmählich von 40 bis zu 200 mm Hg erhöhend, bewirkten wir eine Dehnung der Aortenwand. Um die Versuchsbedingungen den physiologischen möglichst nahe zu bringen, nahmen wir, wie gesagt, die Aorta in ihrer ganzen Länge und wählten die Druckschwankungen, welche das Bereich des normalen und pathologisch

erhöhten Blutdruckes umfassen. Durch Wiederholung des Versuches wurde die „Akkomodation“ der Gefäßwand geprüft und erst nachdem die Aortenmuskultur entspannt war, d. h. wenn das Innenvolumen der Aorta bei verschiedenen Druckhöhen nicht mehr zunahm, bestimmten wir dasselbe bei 40 mm Druckhöhe und stellten den Elastizitätsmodulus der Aortenwand fest, d. h. wir bestimmten die Druckhöhe, bei welcher sich das Innenvolumen der Aorta im Verhältnis zum Ausgangsvolumen, d. h. zu demjenigen bei 40 mm Hg, verdoppelte. War der Elastizitätsmodulus bestimmt, so wurde die Aorta für 15 Min. in Ringer-Lockesche Lösung mit einem Adrenalinzusatz von 1: 200000 gelegt und darauf wieder eine Volumbestimmung bei 40 mm Druck vorgenommen. Die prozentuale Zunahme des Aortenvolumens bei 40 mm Druck nach Adrenalinwirkung im Vergleich mit demjenigen vor derselben, gibt einen zahlenmäßigen Ausdruck für die Contractilität der Aortenwand nach dem Tode im gegebenen Fall.

Die Ergebnisse der Versuche sind auf der beigelegten Tafel zusammengestellt. Aus ihnen geht hervor, daß die herausgeschnittene isolierte Leichenaorta in der Regel mehr oder weniger erregbar ist. Die Fähigkeit auf physikalisch-chemische Reize zu antworten besteht noch viele Stunden nach Eintritt des Todes. In unseren Versuchen war sie sogar 2 und 3 Tage nach dem Tode noch nachweisbar. In vollem Einklang damit stehen die Befunde *Pentmanns*<sup>9</sup> an anderen Arterien. Ihm gelang es an ausgeschnittenen Leichengefäßen eine deutliche Adrenalinreaktion nachzuweisen, nachdem dieselben 5 und 6 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden waren, und zwar unter nicht keimfreien Bedingungen.

Bei Gegenüberstellung auf Tafel I des „Lebensalters“ und des „Atherosklerosegrades“ einerseits und der „Contractilität“ (prozentuale Volumverminderung nach Adrenalinwirkung) andererseits läßt sich eine gewisse gesetzmäßige Abhängigkeit der Contractilität der Aorta vom Lebensalter und vom Grade der Atherosklerose wahrnehmen. Mit zunehmender Atherosklerose nimmt die unter Adrenalinwirkung eintretende Volumverminderung des Aortenrohres ab und sinkt schließlich auf Null. Den Grad der Atherosklerose bewerteten wir in der Hauptsache makroskopisch, weil wir es mit der ganzen Aorta zu tun hatten, jedoch die nachträglich ausgeführte histologische Untersuchung bestätigt diese Bewertung. (Vgl. Tafel.) Das Auftreten feiner gelblicher Fleckung, zumeist an den Abgangsstellen der Interkostalarterien lokalisiert, bezeichneten wir mit +; vereinzelt auftretende Herde von gelber Farbe, an der Gefäßwand verstreut, mit ++; zahlreiche weißlich verfärbte, in Reihen angeordnete Platten mit +++, und endlich die schweren ulcerösen, verkalkten atherosklerotischen Veränderungen mit ++++.

Die Fälle 59 und 60 unserer Tafel scheinen der eben gemachten Annahme eines gewissen Parallelismus zwischen der Contractilität der Aorta und der Adrenalinwirkung einerseits und dem Lebensalter, bzw.

dem Atherosklerosegrade andererseits nicht zu entsprechen. So entstammt im Fall 59 mit fehlender Adrenalinreaktion die Aorta der Leiche eines an Lungentuberkulose gestorbenen Mannes von 27 Jahren und bietet makroskopisch nur geringe Veränderungen dar (+). Auch mikroskopisch sehen wir nur mäßig ausgesprochene ungleichmäßig verteilte Verdickungen der Intima, Fettablagerungen in feinsten Tröpfchen bis zu größeren Körnern und Fettanhäufungen im Zellinnern.

In Fall 60 nahm unter Adrenalinwirkung das Aortenvolumen bei einem Lebensalter von 39 Jahren und bei geringen makroskopischen Wandveränderungen der Aorta nur um 7% ab. Mikroskopisch war die Intima unbedeutend verdickt, Fetttropfen außerhalb der Zellen waren nur vereinzelt zu sehen, während mit Fettkörnern angefüllte Zellen zahlreich waren. In diesen beiden Fällen sind die atherosklerotischen Intimaveränderungen nicht schwer genug, um die Abnahme der Contractilität der Aortenwand auf sie zu beziehen. Vermutlich muß das Ausbleiben oder die Abschwächung der Adrenalinreaktion auf irgendeine andere eigenartige physikochemische, morphologisch nicht nachweisbare Veränderung der Aortenwand zurückzuführen sein. Nebenbei ist zu bemerken, daß die Befunde von *Gruenberg* einer Abnahme bzw. eines Ausbleibens der Adrenalinreaktion an Arterien von an akuten Infektionskrankheiten Gestorbenen in unserem Material keine Bestätigung gefunden haben.

In Fall 73 gehört die Aorta einem Fall von an Magencarcinom Gestorbenen im Alter von 57 Jahren an. Hier trat eine starke Adrenalinreaktion ein, — das Innenvolumen der Aorta nahm um 19% ab, was mit dem vorgerückten Lebensalter nicht übereinstimmt. Jedoch die atherosklerotischen Veränderungen, makroskopisch mit (+) bewertet, finden auch mikroskopisch nur in einer geringfügigen Einlagerung von diffus verteilten Fetttröpfchen in der Intima ihren Ausdruck. Dieser Fall bildet somit keine Ausnahme von der Regel, wie auf den ersten Blick scheinen mag, veranlaßt vielmehr nur dazu diese Regel dahin zu präzisieren, daß nicht so sehr das Lebensalter, wie vielmehr der Grad der atherosklerotischen Veränderungen die Contractilität der Leichen-aorta bestimmen.

Wir halten es somit für festgestellt, daß mit dem Anwachsen der Atherosklerose die Contractilität der Aortenwand der Leiche unter Adrenalinwirkung absinkt. Dieser von *Gruenberg* auch an den a. a. Carotis und femoralis nachgewiesene Zusammenhang erfordert eine eingehende Analyse. Die Contractilität der Aortenwand beruht auf der entsprechenden Eigenschaft des Muskelgewebes der Aortenwand. Das Adrenalin wirkt aber nicht auf die Muskulatur unmittelbar ein, sondern auf die Verbindungsstelle der betreffenden sympathischen Nervenendfasern mit den Muskelzellen („Myo-neural Junction“ Langley). Eine

Herabsetzung der Gefäßcontractilität auf Adrenalinwirkung kann also durch Veränderungen der Gefäßmuskulatur einerseits und durch solche dieser zwischen Nerv und Muskel bestehenden Verbindung andererseits verursacht sein. Bei einer Herabsetzung der Arteriencontractilität auf Adrenalinwirkung infolge Atherosklerose muß man zunächst an Veränderungen der Gefäßmuskulatur selbst denken. Was ist über solche Veränderungen der Muskelschicht bei Atherosklerose bekannt? *Nakonetschny*<sup>11</sup> berichtet, daß unmittelbar unter den sklerotischen Platten bzw. Verkalkungsherden der Intima die elastischen Fasern gestreckt erscheinen, d. h. verstrichene Windungen zeigen, und der Verf. führt diese Erscheinung darauf zurück, daß die Platten eine Zusammenziehung der darunterliegenden Mediaabschnitte verhindern, während an unveränderten Stellen die elastischen Lamellen der Media an der Leiche zumeist starke Windungen aufweisen, was auf eine Zusammenziehung der Muskulatur hinweist. Irgendwelche Veränderungen waren an den Muskelfasern selbst nicht wahrzunehmen. *M. Hesse*<sup>12</sup> behandelt eingehend die Mediaveränderungen an verkalkten Arterien, jedoch ist, wie bekannt, die Mediaverkalkung der Gefäße ein von der Atherosklerose verschiedener Vorgang. Bei diesen handelt es sich zunächst um Lipoidablagerungen (Cholesterinester) in der Intima, vorwiegend in den Gefäßen von elastischem Typus (in der Aorta und in den aus ihr entspringenden Gefäßen), während die Kalkablagerung in der Media die Gefäße vom muskulären Typus betrifft und die Aorta zumeist verschont. Eine solche Auffassung scheint gegenwärtig vorzuherrschen, jedoch kann die Frage noch nicht als abgeschlossen gelten.

Wir haben für die Aortenmedia selbst in den Spätstadien der Atherosklerose oft keine anderen morphologischen Veränderungen des Muskelgewebes nachweisen können, als reaktive Begleiterscheinungen und Lipoidablagerung in den inneren Mediaschichten. Nur in 2 Fällen von stark ausgesprochener Atherosklerose war die Muskulatur der Media unter den Platten ausgesprochen atrophisch bzw. durch Bindegewebe ersetzt (Nr. 78, 56). In den 2 Fällen von Aortitis luica (Nr. 81, 74) war die Media natürlich in hohem Grade geschädigt. In diesen Fällen ist die Herabsetzung bzw. das Fehlen der Aortencontractilität ohne weiteres verständlich. In den übrigen Fällen mit herabgesetzter Aortencontractilität genügen die histologischen Veränderungen der Media-muskulatur offenbar nicht um die betreffende Funktionsstörung zu erklären. Es scheint vielmehr, daß die Abnahme der Zusammenziehbarkeit der Aortenwand mit zunehmender Atherosklerose in den meisten Fällen nicht auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Muskelgewebes der Gefäßwand beruht, daß vielmehr andere durch die Atherosklerose der Intima bedingte Umstände einen nachteiligen Einfluß auf die Contractilität der Mediumuskulatur ausüben. Am nächsten liegt die

Annahme, daß die bindegewebig verdickte von Lipoiden durchsetzte und von Kalksalzen durchtränkte Intima das Gefäßrohr einfach starr macht und rein mechanisch die Zusammenziehung der anliegenden Muskelschicht verhindert. Zu einer solchen rein mechanischen Erklärung der von uns festgestellten Herabsetzung der Aortencontractilität auf Adrenalinwirkung bei Aortenatherosklerose kommen wir auf Grund der eben erwähnten histopathologischen Befunde *Nakonetschnys*.

Es gibt noch eine andere Möglichkeit, die herabgesetzte Zusammenziehbarkeit der atherosklerotischen Aorta zu erklären und zwar durch eine Schädigung ihrer Ernährung. Wie bekannt, gibt es für die Ernährung der Gefäßwand 2 Wege. Zu einem größeren Teil werden die Nährstoffe von der Gefäßlichtung aus von der Gefäßwand aufgenommen. Das geht hervor aus den Versuchen *Petroffs*<sup>15)</sup> und *Okuneffs*<sup>16</sup> mit Vitalfärbung, in welchen diese Verfasser festgestellt haben, daß kolloidale Farbstoffe aus der Gefäßlichtung in die Gefäßwand übergehen. Denselben Standpunkt vertritt *Fritz Lange*<sup>17</sup> in seiner Arbeit über die Ernährung der Gefäßwand unter verschiedenen Bedingungen. Beim Aneurysma dissecans z. B. ist die Intima von der Adventitia zuweilen auf längere Strecken abgelöst, somit dem Bereich der Vasa vasorum entzogen und behält trotzdem ihre Fähigkeit zur Neubildung von Gefäßwandgewebe. Bei syphilitischen Gefäßerkrankungen, bei nodöser Periarteriitis, wenn die pathologisch veränderte Media die Intima von der Adventitia scheidet, kann die Intima vollkommen normal bleiben. Bei nekrotischen Prozessen in der Adventitia (Carcinose, Tuberkulose, Eiterung) kann die Intima unverändert bleiben und büßt dabei bisweilen sogar ihre Fähigkeit zu hyperplastischem Wachstum nicht ein.

Alles das weist darauf hin, daß der Ausfall der Ernährung durch die Vasa vasorum die Media und Intima nicht schwer schädigt. *Ranke* hat berechnet, daß die Ernährung der Gefäße zu  $\frac{2}{3}$  von der Lichtung aus und nur zu  $\frac{1}{3}$  durch die Vasa vasorum erfolgt. Daß *Virchow* ganz ähnlich die Ernährungsverhältnisse der Gefäßwand angenommen hatte, ist bekannt. Andererseits liegen Angaben darüber vor, daß auch die Vasa vasorum allein die Gefäßwand mit Nährmaterial ausreichend versorgen kann. So hat *Petroff* an doppelt unterbundenen Gefäßen, in welchen es zu einem Stillstand oder wenigstens zu einer starken Verlangsamung des Blutstromes und folglich auch zu einer Herabsetzung der Ernährung der Gefäßwand vom Gefäßlumen aus kommen mußte, beobachtet, daß die Intima des abgebundenen Gefäßstücks dabei dennoch keinerlei Veränderungen aufweist. Jedoch muß betont werden, daß es sich in diesen Versuchen um die Abwesenheit *morphologischer* Veränderungen in den inneren Schichten der Gefäßwand, trotz Herabsetzung der Ernährung der Gefäßwand vom Lumen aus, handelt. Daß die Funktionsfähigkeit der Gefäßwand, speziell die Contractilität der Gefäßwandmuskulatur

dabei nicht leidet, ist durch die Versuche *Petroffs* nicht bewiesen. Wir glauben uns daher berechtigt — eben in Anbetracht der aus obigen Angaben folgenden großen Bedeutung der Ernährung der Gefäßwand vom Lumen aus — anzunehmen, daß die Herabsetzung der Contractilität der Gefäßwandmuskulatur bei Atherosklerose teilweise eine Folge ihrer Ernährungsstörung sein kann. Diese Ernährungsstörung ist bedingt durch die Veränderungen der Gefäßwandintima mit Entwicklung derben fasrigen Gewebes, unter Dickenzunahme derselben zuweilen bis zum Doppelten der Mediaschicht.

In dieser Hinsicht sind vielleicht Beobachtungen von *Bruening* über die Veränderungen der Gefäßwand nach ausgeführter periaortaler Sympathektomie bemerkenswert: er weist darauf hin, daß Ablösung der Adventitia mit ihren *Vasa vasorum* Veränderungen der Media und Intima nicht zur Folge hat. Veränderungen dieser Gefäßwandschichten treten nur ein, wenn die ihrer Adventitia entblößten Arterien sklerotisch waren.

Aus vorstehenden Ausführungen geht hervor, daß zwei Einflüsse und zwar eine Störung der Mechanik und eine Störung der Ernährung der Gefäßwand eine funktionelle Insuffizienz der Muskulatur der Media bei Atherosklerose der Aorta nach sich ziehen und die von uns beobachtete Herabsetzung der Zusammenziehbarkeit der Leichenaortenwand erklären könnte.

Da das Adrenalin, wie oben bemerkt, nicht an der Muskelfaser selbst, sondern an der „Myoneural Junction“ seinen Angriffspunkt hat, so wäre noch zu überlegen, ob nicht gerade an diesen Stellen bei Atherosklerose und auch bei anderen Gefäßwanderkrankungen Veränderungen zustande kommen, welche die Adrenalinreaktion verhindern. Vorläufig fehlt es uns allerdings an entsprechenden Angaben.

#### *Zusammenfassung.*

1. Die Muskulatur der ausgeschnittenen isolierten Leichenaorta des Menschen ist erregbar und antwortet mit Zusammenziehung auf chemische Reize, speziell auf Adrenalin.
2. Mit zunehmendem Lebensalter, und hauptsächlich entsprechend dem Grade der Atherosklerose, sinkt die Fähigkeit der Aorta nach dem Tode auf Adrenalin mit Zusammenziehung zu antworten.
3. Die Abnahme der Contractilität der Aortenwand mit Anwachsen der Atherosklerose beruht vielleicht teilweise auf einer rein mechanischen Erschwerung der Zusammenziehung durch die sklerotisch veränderte Intima, teilweise auf einer Störung der Ernährung des Muskelgewebes der Media infolge des durch die atherosklerotische Intima behinderten Zutrittes der Nährstoffe von der Gefäßlichtung aus.

Tabelle 1.

Ver- suchs- proto- koll-Nr.	Diagnose	Lebens- alter	Grad der Sklerose	Volumenabnahme nach Adrenalin in % des Anfangs- volumens	Elastizitäts- modulus
65	Pneumon. croup.	21		24	88
59	Tbc. pulm.	27		—	75
55	Meningitis	30	+	15	80
75	Tbc. pulm.	31		19	105
62	Tbc. pulm.	32		17	120
63	Sepsis	32	+	18	90
77	Anaemia pern.	33		14	100
57	Tbc. pulm.	35		13	112
72	Peritonitis	35	+	16	105
79	Sepsis	36	+	17	140
61	Post operationem	38	+	21	150
60	Vit. cord. Peric. tbc. ?	39	+	7	240
66	Carc. ventr.	40	+	17	115
68	Tbc. miliaris	41	+	18	118
67	Anaemia pern.	42	++	16	155
56	Cirrhosis hepat.	42	++++	12	118
74	Aort. luet.	49	++++	11	280
80	Morb. Based.	52	++++	—	250
58	Kardiosklerosis	54	+++	12	160
73	Carc. vent.	57		19	140
69	Tbc. pulm.	58	++++	—	220
71	Kardiosklerosis	59	++++	9	180
76	Carc. mandib.	60	++++	—	220
70	Spond. tbc.	60	++++	10	185
78	Kardiosklerosis	62	+++	—	165
81	Aortit. luet.	62	++++	—	165
64	Arterioskler. ren.	66	++++	10	240

## Histologischer Befund.

*Ad Nr. 59.* Intima ungleichmäßig verdickt. Elast.-musk. Schicht fehlt. An den verdickten Intimastellen Fettablagerung in kleinsten Tröpfchen und Körnern. Fettanhäufung in den Zellen. Elast.-hyperplast. Schicht gut ausgeprägt. Media enthält Muskelzellen und elastische Fasern in großer Menge. Adventitia normal.

*Ad Nr. 55.* Intima leicht verdickt, mit durchbrochener elast.-hyperplast. und elast.-musk. Schicht. Bindegewebe reich an fetttropfenhaltigen Zellen. In geringer Menge freie Fettkörner außerhalb der Zellen. Media mit reichem Gehalt an kleinkernigen Muskelzellen. Elastische Fasern unverändert. Adventitia normal.

*Ad Nr. 75.* Intima besteht aus gelockerten Bindegewebsfasern in geringer Menge und locker gelagerten Zellen. Sie enthält keine Fetteinlagerung mit Ausnahme einer Stelle an der Grenzlinie mit der Media, wo staubartig gekörntes Fett an den elastischen Fasern und in einzelnen Zellen abgelagert ist. Media und Adventitia normal.

*Ad Nr. 62.* Intima erheblich verdickt. Die elastisch-hyperplastische Schicht verbreitert, reich an fettbeladenen Zellen. Vereinzelt liegen Fetttröpfchen frei. Media enthält unbedeutende Anhäufungen von Fetttröpfchen in den tiefen Schichten, längs den elastischen Fasern. Muskelzellkerne zum Teil pyknotisch. Adventitia normal.

*Ad Nr. 63.* Intima stellenweise ungleichmäßig verdickt, bindegewebig verändert, stellenweise reich an Zellen. Die Bindegewebsfasern an einer Stelle mit Fett und Kalk diffus durchtränkt. Im übrigen schwache diffuse Sudanfärbung, entlang den elastischen Fasern. Die elastisch-muskuläre Schicht undeutlich ausgeprägt. Die Media etwas reicher an Bindegewebsfasern und Wanderzellen. Muskel-schicht nach außen hin reich vaskularisiert, an den Gefäßen vielfach Wanderzellen. Adventitia normal.

*Ad Nr. 77.* Die Intima verdickt, entsprechend dem Lebensalter. Die elastisch-muskuläre und elastisch-hyperplastische Schicht besteht aus lockeren Bindegewebs- und elastischen Fasern mit Einschluß zahlreicher Zellen. Fett fehlt. Media enthält einzelne Wanderzellen. Muskelzellkerne gut färbbar. Adventitia normal.

*Ad Nr. 57.* Die Intima zart, ungleichmäßig verdickt. Die elastisch-muskuläre Schicht besteht stellenweise aus einzelnen Muskelzellen. Die elastisch-hyperplastische Schicht schwach ausgeprägt. Im ganzen die Intima unbedeutend und schwach mit Sudan gefärbt. Die Media ist verdickt, die Muskelzellen enthalten vielfach gut färbbare Kerne. Adventitia normal.

*Ad Nr. 72.* Intima ungleichmäßig verdickt, hat einzelne recht starke, mit amorphen Fettablagerungen und einzelnen Fetttropfen angefüllte Platten. Mit Fetttröpfchen beladene Zellen greifen über auch auf die mittleren Mediaschichten. In der Zwischensubstanz der mittleren Mediaschichten ist das Hämatoxylon stellenweise metachromatisch. Kerne gut färbbar. Bindegewebe in geringer Menge. Adventitia normal.

*Ad Nr. 79.* Die Intima ungleichmäßig verdickt, enthält stellenweise mächtige Anhäufungen von mit Fetttröpfchen beladenen Zellen. An manchen Stellen diffuse Sudanfärbung der Intima. Media enthält zahlreiche fetthaltige Zellen in den der Intima anliegenden Schichten. In den Außenschichten der Media Blutgefäße zahlreich. Die Muskelzellkerne gut färbbar. Adventitia normal.

*Ad Nr. 61.* Intima stellenweise erheblich verdickt, mit zellhaltigen Platten besetzt, die reich an Bindegewebe und mäßig fettbeladenen Zellen sind. An manchen Stellen freie Fetttropfen. Media bindegewebsarm. Die Muskelzellkerne in der Form unverändert, gut färbbar. Adventitia normal.

*Ad Nr. 60.* Intima stellenweise verdickt, mit großen Platten besetzt (Präparat enthält nicht mehr wie zwei Platten). Diese enthalten Kalksalze und amorphe Fettmassen sowie Fett und Cholesterintropfen. Zellen sind im Bereiche der Platten, wie auch an anderen Stellen der Intima in geringer Menge verstreut. Media reich an Muskelzellen, gut färbbar, an manchen Stellen mit pyknotischen Kernen. Außenschichten der Media sind schwach vaskularisiert. Adventitia normal.

*Ad Nr. 66.* Intima gleichmäßig verdickt, ab und zu in Plättchen abgelagertes Fett. In einer großen Platte amorphe Fettmassen, Fett- und Cholesterintropfen. Zellen zahlreich sowohl in der Platte als auch außerhalb. Man sieht Wanderzellen mit Einschluß von Fetttröpfchen die ganze Dicke der Aortenwand durchwandern. Media und Adventitia o. B.

*Ad Nr. 67.* Intima verdickt. An ihr eine große, von Fett und Kalk durchtränkte Platte. Die tiefen Mediaschichten mit Fett schwach durchtränkt. Media enthält Muskelzellen mit gut färbbaren Kernen. Adventitia normal.

*Ad Nr. 56.* An der Intima große Platten mit Cholesterinkristallen, Kalk und mächtigen Fettablagerungen. Die Intima übertrifft die Media an Breite. Media enthält Zwischensubstanz in großer Menge, mit Fettablagerung in der Nähe der Intima. Die Media stark verbreitert, aufgelockert, ihre Muskelzellen klein, an den Kernen liegen Fetttropfen. Anzutreffen auch kleine dunkle Kerne. Adventitia normal.

*Ad Nr. 74.* Stark verdickte Intima besteht aus derben, mit amorphen Fett- und Kalkmassen erheblich inkrustierten Bindegewebsfasern. In beträchtlicher Menge sind fettbeladene Zellen zu sehen. Intima kommt der Media an Breite gleich, Media mit herdförmigen Zellinfiltraten in der ganzen Breite vascularisiert. Starke Fettinfiltration längs den Muskel- und elastischen Fasern. Zellkerne gibt es wenig, sie sind gut färbbar in den nicht betroffenen Bezirken der Muskelschicht. Derbes, faseriges Bindegewebe in beträchtlicher Menge, zumeist an den Gefäßen. In der Adventitia herdförmige kleinzellige Infiltration und Vascularisation.

*Ad Nr. 80.* Die ungleichmäßig verdickte Intima besteht aus derbem faserigen Bindegewebe mit Einschluß feintropfiger, von den Intimazellen umgebenen Fettmassen. An manchen Stellen erreicht die Intima den halben Durchmesser der Media. Media reich an elastischen und Muskelzellen und enthält Bindegewebe in großer Menge. Fast die ganze Media ist längs den elastischen Fasern mit feinen Fetttröpfchen durchsetzt. In der Adventitia, an der Grenze mit der Muskelschicht, stellenweise perivasculäre kleinzellige Durchsetzung.

*Ad Nr. 58.* Die starke, im Durchmesser stellenweise an die Media herankommende und sogar diese übertreffende Intima besteht aus derben, mit amorphen Fettmassen und Fetttröpfchen durchtränkten Bündeln. In der elastisch-muskulären und den tiefen Mediaschichten feinkörnige Fettinfiltration. Eine große Platte von fettbeladenen Zellen umgeben. Die Platte selbst zellarm. Muskelkerne gut färbbar. Bindegewebe in geringer Menge. In der Adventitia die Außen-schicht vascularisiert.

*Ad Nr. 73.* Intima recht stark. An der Grenze der elastisch-muskulären und elastisch-hyperplastischen Schicht fast an der ganzen Intima feinkörniges Fett abgelagert. Längs den elastischen Fasern schwache Sudanfärbung. Media enthält wenig Bindegewebe, ihre Zwischensubstanz einzelne Fetttröpfchen. Adventitia normal.

*Ad Nr. 69.* Die gleichmäßig verdickte Intima entspricht im Dickendurchmesser der halben Media. In der elastisch-hyperplastischen Schicht zahlreiche Zellen. In der Media, an der Grenze zur Intima sowie an den Innenschichten, entlang den elastischen Fasern feinkörnige Fettinfiltration. Von den Kernen der Media manche pyknotisch. Die tiefen Mediaschichten enthalten Zwischensubstanz in erhöhter Menge. Adventitia normal.

*Ad Nr. 71.* Die Intima übertrifft die Media im Querdurchmesser. Sie besteht aus derben mit Kalk durchtränkten Fasern und an diesen abgelagerten, weit in die Media, längs der elastischen Fasern, hineinziehenden großen amorphen Fettmassen.

In der Media viel elastische Fasern und wenig Bindegewebe. In den Innenschichten feine Fetttröpfchen längs den elastischen Fasern und veränderte Zwischen-substanz (diffuse Hämatoxylinfärbung).

In der Adventitia das Bindegewebe stark vermehrt, in derber fibröser Bündelform. An den Gefäßen geringe kleinzellige Infiltration. Das Grenzgebiet mit der Media erheblich vascularisiert.

*Ad Nr. 76.* Die Intima besteht aus locker gelagerten Bindegewebsbündeln mit Einschluß zahlreicher Zellen und mit gleichmäßiger feinkörniger Fettinfiltration. Media enthält ein gut ausgebildetes System elastischer Fasern mit einer geringen Menge Bindegewebsfasern und recht gut erhaltenen Muskelzellen. Adventitia ist normal.

*Ad Nr. 70.* Verdickte Intima besteht aus derbem Bindegewebe. Sie ist zellreich, besonders in der elastisch-hyperplastischen Schicht. Den elastischen Fasern entlang sowie in einzelnen Zellen Fettkörper abgelagert. In der Media die Zellkerne gut färbbar, Bindegewebe in geringer Menge vorhanden. An den Innen-

schichten, entlang den elastischen Fasern Fettinfiltration. Außenschichten stärker vascularisiert. Adventitia normal.

*Ad Nr. 78.* Intima stark verdickt, enthält amorphe Fettmassen in großer Menge. Diese stellenweise von fettbeladenen Zellen umgeben, an anderen Stellen Kalk abgelagert. Die bindegewebige Grundsubstanz stellenweise aufgelockert oder besteht aus derben fibrösen Bündeln. Die Zwischensubstanz erscheint an den Fettablagerungsstellen als krümelige feinkörnige Masse.

Media ist unter einer großen Platte erheblich verdünnt, enthält Muskelfasern in geringer Menge und viel Bindegewebe. Muskelkerne klein und dunkel. In den Innenschichten der Media und stellenweise in der ganzen Media Fetttröpfchen abgelagert. In den Außenschichten zahlreiche von Zellen umgebene Gefäße. In großer Menge die, die Media passierende einkernige Elemente zu sehen. Adventitia normal.

*Ad Nr. 81.* Intima stark verdickt, stellenweise aus derben fettinfiltrierten Fasern bestehend. Media durch und durch bis in die Innenschichten vascularisiert. In allen Gefäßen Anhäufung lymphoider Zellen, epitheloider Zellen und Plasmazellen. Viele Gefäße haben capillaren, manche arteriellen Typ. Bindegewebe in großer Menge, stellenweise diffus entwickelt, an anderen Stellen in derben faserigen Schwielen. In einigen Gebieten die Muskelzellkerne gut färbbar, in anderen atrophisch, klein, phantastisch gekrümmmt. Adventitia stark verbreitert, besteht zum größten Teil aus derben Fasern. Ihre Gefäße haben verdickte, von kleinzelliger Infiltration umgebene Wandungen.

*Ad Nr. 64.* Intima ungemein stark, der Media im Querdurchmesser gleichkommend, besteht aus derben fibrösen Bündeln mit Fettablagerung in amorphen Massen bis weit hinein in die Media. Stellenweise ist das Gewebe aufgelockert und hier liegt gekörntes Fett in Zellen und entlang den elastischen Fasern. Zellkerne der Media gut färbbar. Die Media den elastischen Fasern entlang mit Fett beladen bis zu  $\frac{2}{3}$  ihrer Ausdehnung. Die Außenschichten vascularisiert. Adventitia normal.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Ranke*, Münch. med. Wochenschr. **49**. 1924. — <sup>2</sup> *Reuterwall*, Acta med. scandinav. 1921. — <sup>3</sup> *Thoma* und *Käfer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. 1889. — <sup>4</sup> *Thoma*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — <sup>5</sup> *MacWilliam*, zit. nach *Reuterwall*. — <sup>6</sup> *Krawkow*, Zentralbl. f. d. ges. exp. Pathol. **228**. — <sup>7</sup> *Anitschkow*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Pathol. — <sup>8</sup> *Grinberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**. 1925. — <sup>9</sup> *Pentmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**. 1925. — <sup>10</sup> *Hvivilitzkaja*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **261**. 1926. — <sup>11</sup> *Nakonetschny*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**. 1923. — <sup>12</sup> *Hesse*, Margarete, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**. 1924. — <sup>13</sup> *Ranke*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **75**. 1926. — <sup>14</sup> *Swetschnikow*, Inaug.-Diss. 1913. — <sup>15</sup> *Petrow*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1922. — <sup>16</sup> *Okunew*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**. 1926. — <sup>17</sup> *Lange*, Fritz, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **248**. 1924. — <sup>18</sup> *Brüning*, Klin. Wochenschr. **50**. 1924.