

Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses  
Berlin-Tempelhof (Leiter: Prof. Dr. R. RÖSSLE).

## Beobachtungen über Abheilung arteriosklerotischer Geschwüre der Aorta.

Von

W. W. MEYER.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Februar 1950.)

### 1. Einleitung.

Der Aufbruch eines arteriosklerotischen Atheroms in die Blutbahn mit Bildung eines „atheromatösen Geschwürs“, stellt eine der häufigsten anatomischen Begleiterscheinungen der fortschreitenden Arteriosklerose dar. Die Geschwürsbildung bedeutet eine grobe Verletzung der Gefäßwand. Sie ist einer inneren Arterienwunde gleichzusetzen, die zu verschiedenen anderen folgenschweren Vorgängen Anlaß geben kann. Lehrbuchmäßig bildet ein in die Arterienlichtung durchgebrochenes Atherom eine lokale Voraussetzung zu einer Thrombose; die tägliche Erfahrung am Sektionstisch lehrt aber, daß die arteriosklerotischen Geschwüre nur selten eine nennenswerte Thrombose zur Folge haben. Es ergibt sich die Frage: was geschieht nun mit einem arteriosklerotischen Geschwür, wenn eine Thrombenbildung nicht stattfindet und das Geschwür längere Zeit dem Blutstrom ausgesetzt bleibt. Auf diese Frage finden wir in unseren Hand- und Lehrbüchern entweder keine Antwort oder nur kurze Hinweise, daß es zur Ausheilung und Vernarbung der atheromatösen Geschwüre kommen kann (ORTH, BIRCH-HIRSCHFELD). Die feingeweblichen Veränderungen, die sich dabei im Bereich des geschwürigen Defektes der Arterieninnenfläche abspielen und die sein weiteres Schicksal bestimmen, werden nur im Zusammenhang mit der dabei gleichzeitig stattfindenden Thrombose und ihren Folgen und Komplikationen besprochen. Über die feineren geweblichen Reaktionen finden wir nur in dem bekannten Lehrbuch von KAUFMANN (1931) den Satz:

„Um die ulcerösen Stellen herum erfolgt oft eine *zellige Infiltration*. Selten verheilt ein Ulcus *narbig, schwielig*, nachdem sich im Grunde Granulationsgewebe etablierte; diese Schwielen können verkalken und verknöchern; auch können sie eingezogen sein und bei stärkerer Ausbreitung (schwielige Aortitis) ohne mikroskopische Untersuchung eventuell mit syphilitischer Mesoarteritis . . . verwechselt werden“ (S. 99).

Literaturangaben sind diesem kurzen Hinweis nicht beigelegt. Aus der Tatsache, daß diese Bemerkung von einer zur anderen Auflage des

Lehrbuches übernommen wurde, kann man ersehen, daß das weitere Schicksal der arteriosklerotischen Geschwürsbildungen — trotz ihrer Bedeutung — wenig wissenschaftliches Interesse erregte und vielleicht für ein abgeschlossenes Kapitel der Arteriosklerose galt, von dessen weiterer Bearbeitung man keine neuen Ausblicke für das Verständnis der Arterienerkrankungen erhoffte.

Nachdem das Verhalten des von dem Blutstrom hinweggetragenen cholesterinreichen Atherombreies geklärt wurde<sup>1</sup>, erschien es uns zweckmäßig, jenen Veränderungen nachzugehen, die sich nach der Entleerung des Atheroms im Bereich des entstandenen geschwürigen Defektes einstellen.

Systematische Beobachtungen an solchen Geschwürsbildungen der Aorta haben uns gezeigt, daß die Abheilung arteriosklerotischer Geschwüre — im Gegensatz zu der geläufigen Vorstellung — sehr häufig vorkommt und als eine Art partieller (lokaler) Selbstheilung der Arteriosklerose betrachtet werden kann. Die Abheilung des Geschwüres stellt nach unseren Beobachtungen ein wichtiges Glied jener Kette krankhafter Vorgänge dar, die in ihrer Gesamtheit als „arteriosklerotischer Umbau der Gefäßwand“ bezeichnet werden können. Aus diesem Grunde erscheint eine ausführliche Darstellung der dabei vorkommenden reparativen Vorgänge von Interesse, um so mehr, als der Aufbruch eines Atheroms mit Bildung eines Geschwüres einer künstlich angelegten Wundfläche gleicht. Will man in der Zukunft arteriosklerotische Gefäßeinengungen operativ angehen, wie dies bereits jetzt in einem gewissen Umfang vorgenommen wird, so muß der Vorgang der Abheilung genau erforscht werden. Darüber hinaus ist die Kenntnis einiger im Geschwürsboden sich abspielender Vorgänge von einem gewissen allgemeinen pathologischen Interesse und für das bessere Verständnis des Gesamtbildes der Arteriosklerose von einer Bedeutung.

## 2. *Material und Methodik.*

Dieser Mitteilung liegt eine Untersuchung von arteriosklerotischen Geschwüren der Aorta, die von 23 Sektionsfällen stammen, zugrunde. Um einen kurzen Einblick in dieses Sektionsgut zu gewähren, führen wir in der folgenden Aufzählung unserer Fälle neben Alter und Geschlecht auch den Sektionsbefund in Stichworten an.

Sekt.-Nr. 16/49: 61 J., ♂, allgemeine Arteriosklerose. Kreislaufdekompensation. — Sekt.-Nr. 25/49: 57 J., ♂, Rectumcarcinom, Pneumonie. — Sekt.-Nr. 27/49: 58 J., ♀, allgemeine Arteriosklerose, Pneumonie. — Sekt.-Nr. 28/49: 56 J., ♂, abszedierende Prostatitis, Pneumonie. — Sekt.-Nr. 29/49: 61 J., ♂, Bronchialcarcinom. — Sekt.-Nr. 47/49: 71 J., ♂, Coronarthrombose. — Sekt.-Nr. 48/49: 63 J., ♂, Thrombophlebitis der li. Oberschenkelvene, Lungenembolie. — Sekt.-Nr. 49/49: 81 J., ♀, Thromboembolie der Lungenarterien mit Lungeninfarkten.

<sup>1</sup> MEYER, W. W.: „Cholesterinkrystallembolie kleiner Organarterien und ihre Folgen.“ *Virchows Archiv*, **314**, 616 (1947).

Coronarsklerose. — Sekt.-Nr. 50/49: 68 J., ♂, Harnblasencarcinom. — Sekt.-Nr. 52/49: 73 J., ♂, arteriosklerotische Schrumpfnieren. — Sekt.-Nr. 60/49: 62 J. ♀, Thrombose der li. A. carotis interna, Erweichung der gleichseitigen Hirnhemisphäre. — Sekt.-Nr. 64/49: 78 J., ♂, Prostatahypertrophie, allgemeine Arteriosklerose. — Sekt.-Nr. 89/49: 64 J., ♂, Schenkelhalsfraktur, Pneumonie. — Sekt.-Nr. 100/49: 64 J., ♂, Coronarsklerose, Verschwielung der li. Kammer. — Sekt.-Nr. 105/49: 67 J., ♂, Jejunitis necroticans, syphilitische Mesoarthritis mit starker überdeckender Arteriosklerose. — Sekt.-Nr. 139/49: 63 J., ♂, konfluierende Bronchopneumonie. — Sekt.-Nr. 172/49: 68 J., ♂, beiderseitige Pneumonie, Zustand nach Leistenbruchoperation. — Sekt.-Nr. 180/49: 50 J., ♀, akute hämorrhagische Gastroenteritis. — Sekt.-Nr. 181/49: 65 J., ♂, Bronchialcarcinom. — Sekt.-Nr. 3/50: 66 J., ♂, abgekapselte Abszesse der Bauchhöhle nach Cholecystektomie, Pneumonie. — Sekt.-Nr. 20/50: 24 J., ♂, Pankreaskopfcarcinom. — Sekt.-Nr. 22/50: 87 J., ♀, akute hämorrhagische Enterocolitis. — Sekt.-Nr. 35/50: 59 J., ♂, allgemeine Arteriosklerose, alte Verschlüsse der unteren Extremitätenarterien, ältere Amputation des re. Oberschenkels, Pneumonie.

Bei den Verstorbenen handelt es sich somit überwiegend um ältere Personen, die verschiedenen Krankheiten erlagen. In allen Fällen bestand eine mehr oder weniger stark ausgebreitete Arteriosklerose der Aorta mit vereinzelt oder mehreren Geschwüren. — Nach einer voraufgehenden wahllosen Untersuchung von arteriosklerotischen Geschwürsbildungen der Aorta, wurden in den angeführten Fällen nur solche Geschwüre der Aorta untersucht, die auf Grund einiger Merkmale (s. S. 64) schon bei der makroskopischen Betrachtung das Vorliegen von Abheilungsvorgängen vermuten ließen.

Bei der Durchführung der mikroskopischen Untersuchung haben wir uns vor allem der Gefriermethode bedient. Die Gefrierschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, Orcein sowie nach VAN GIESON gefärbt. Fettfärbung wurde mit Fettponceau vorgenommen. Gleichzeitig wurde ein Teil derselben Geschwüre auch in Celloidin-Paraffin eingebettet und unter anderem nach der Azan-Methode gefärbt. Die vorliegende Arbeit beruht auf einer Untersuchung von über 400 Präparaten.

### 3. Die Bedeutung der Fibrininfiltration und der interstitiellen fibrinösen Entzündung im Abheilungsvorgang arteriosklerotischer Geschwüre.

Es ist nicht unsere Aufgabe, hier auf die Entstehungsweise arteriosklerotischer Geschwüre einzugehen. Es genügt der Hinweis, daß eine Geschwürsbildung sowohl als Komplikation der Atheromatose (über Histogenese s. bei JUCKER), als auch als Folge einiger besonderer histolytischer Vorgänge auftreten kann, bei denen eine voraufgehende ödematöse Auflockerung mit Auflösung des kollagenen und des elastischen Gerüsts der Intimabeete als Vorstufe einer blutigen Durchsetzung der sklerotisch veränderten Intimapartie und der Geschwürsbildung betrachtet werden muß<sup>1</sup>. Bei der zuletzt erwähnten Form der Geschwürsbildung treten die geschwürigen Intimadefekte — entsprechend dem häufigeren Sitz des Ödems — überwiegend in den seitlichen, peripheren Anteilen der Intimabeete auf. — In dieser Arbeit befassen wir uns vor allem mit den zuerst erwähnten, häufiger vorkommenden atheromatösen Geschwüren.

<sup>1</sup> W. W. MEYER: Virchows Arch. 316, 268 (1949).

Das histologische Bild eines aufgebrochenen Atheromherdes mit unterminierten, frei in der Gefäßlichtung flottierenden Rändern ist jedem Pathologen geläufig. Sowohl der Geschwürsboden als auch die Geschwürsränder weisen in diesem Stadium mehr oder weniger reichliche Detritusreste auf, die von geronnenem Fibrin durchsetzt sind. Dieses Auftreten von Fibrinniederschlägen beginnt noch vor dem eigentlichen makroskopisch erkennbaren Aufbruch und noch vor der Entleerung des früher sog. „atheromatösen Abszesses“. Die Fibringerinnsel kommen dabei gewöhnlich am stärksten in der lichtungsnahen Schicht des Intimabeetes zum Vorschein, d. h. unmittelbar unterhalb der immer dünner werdenden abdeckenden Bindegewebsschicht. Das Auftreten von Fibringerinnseln im Atherom deutet auf eine Undichtigkeit des atheromatösen Herdes und seiner abdeckenden Bindegewebsschicht hin und ist somit als Zeichen einer verstärkten Durchrieselung der befallenen Strecke der Gefäßwandung mit der Blutflüssigkeit zu verstehen. Auf diese verstärkte Aufnahme von eiweißreicher Flüssigkeit ist auch die auffallende Anschwellung des atheromatösen Herdes kurz vor seinem Aufbruch zurückzuführen. Diese Zunahme des Volumens ist bereits makroskopisch erkennbar und verrät sich durch ein stärkeres Vorstehen der erweichten Atherome über das Niveau des übrigen noch nicht erweichten sklerotischen Intimapolsters hinaus. Die nähere Betrachtung solcher Atheromherde ergibt, daß das Fibringerinnsel sich von der oberflächlichen Schicht aus in die Tiefe des Detritus fächerförmig bzw. wurzelartig ausbreitet und weit in die unterminierten Ränder des Herdes reicht. Gerade hier kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Fibrinniederschläge sich kontinuierlich in das Gewebe der benachbarten Intima, unter Auseinanderdrängung der gequollenen und zum Teil entkollagenisierten, sich im Azanpräparat hellblau anfärbenden hyalinen Balken, fortsetzen. Bei weiterem Vordringen in das Intima-Bindegewebe nehmen die Fibrinniederschläge, dem vorhandenen Raum sich anpassend, eine längliche Form an und täuschen hier „fibrinoid-degeneriertes“ Bindegewebe vor. Das hierher eingedrungene und hier ausfallende Fibrin kann aus räumlichen Gründen keine andere Form annehmen. Sobald aber die Plasmadurchträngung bei ihrer fortschreitenden Durchsetzung der Arterienwand wieder eine freiere, nachgiebigere Umgebung erreicht, z. B. ein benachbartes Atherom, findet erneut eine Ausfällung des Fibrins in bekannter netzartiger Form statt. Die beigegebene Abbildung (Abb. 1) soll dies veranschaulichen und stellt gewissermaßen eine Erläuterung zu der von APITZ seinerzeit entworfenen Skizze der Fibrininfiltration eines geschwürigen Intimabeetes dar. Zweifellos handelt es sich sowohl bei den *netzigen* azanpositiven Eiweißniederschlägen als auch bei den ebenfalls azanpositiven *länglichen Streifen*,

die zwischen den Bindegewebsbündeln am Rande des Geschwürs gelagert sind, um denselben Stoff, nämlich um Fibrin, worauf nicht nur die färberische und strukturelle Beschaffenheit, sondern auch die in das Fibrinnetz eingeschlossenen, zu gleicher Zeit in das Atherom eingedrungenen Erythrocyten hinweisen. Deswegen fällt unter anderem auch

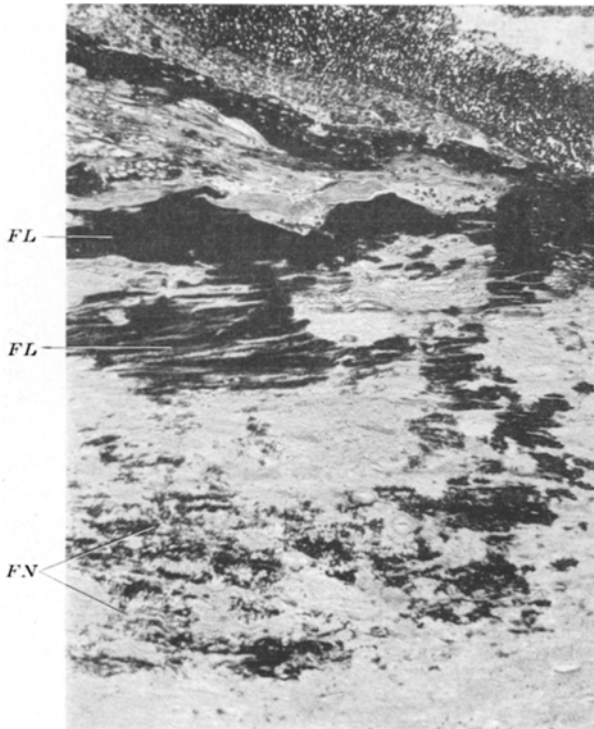


Abb. 1. Fibrininfiltration im Bereich eines in Entstehung begriffenen atheromatösen Geschwürs der Aorta. Bildung länglicher Fibrinlagen (FL, oberer Teil des Bildes) aus ursprünglich netzigen Fibrinausfällungen (FN, im Bild unten). Celloidin-Paraffin. Azan; das rot gefärbte Fibrin ist im Bild durch Schwarz wiedergegeben. Vergr. 80mal.

die *Lephehnereaktion* in solchen mit Fibrin und mit Erythrocyten durchtränkten Bezirken positiv aus.

Eine ausführliche Schilderung dieser Befunde wäre vielleicht nicht notwendig gewesen, wenn nicht von SINAPIUS in einer eben in diesem Archiv erschienenen Arbeit — ohne Anführung von Gegenbeweisen — behauptet worden wäre, daß die von uns in den ödematösen Intimapolstern festgestellten Eiweißgerinnsel kein Fibrin darstellen und daß bei dem Vorkommen von azanpositiven Streifen inmitten des kollagenen Intimagewebes es sich (s. Abb. 1) nicht um hyalines Fibrin, sondern um „fibrinoid-degeneriertes“ Bindegewebe handelt.

Bei den netzartigen Fibrinausfällungen im Detritus, die nach einem großen Aufbruch des atherosklerotischen Herdes fast immer mit einer blutigen Durchsetzung des letzteren einhergehen, kann es sich schon deshalb nicht um ein „fibrinoid-degeneriertes“ Bindegewebe handeln, weil hier vor dem Aufbruch kein faseriges Bindegewebe vorhanden war. Obendrein ist die Beschaffenheit der netzigen Ausfällungen im Atherom mit der Struktur der Fibrinnetze eines Thrombus (der nicht selten im gleichen Präparat zu sehen ist) vollkommen identisch. Es braucht kaum betont zu werden, daß das färberische Verhalten sowohl dieser an der Gefäßinnenfläche ausgefallenen, als auch der in der Tiefe des Atheroms liegenden Gerinnsel vollkommen gleich ist, sei es bei der Azanmethode, sei es bei der WEIGERTSchen Fibrinfärbung. — Zu dem gleichen Ergebnis kommt man, wenn man die von uns früher beschriebenen azanpositiven netzigen Niederschlagsbildungen im Intimaödem den Fibrinnetzen eines Thrombus gegenüberstellt. Auch hier verhalten sich die beiden Arten der Eiweißausfällung vollkommen identisch. Gerade die Ausfällung von netzigem Fibrin zwischen den durch das voraufgehende Ödem auseinandergedrängten kollagenen und elastischen Fasern — und das sind die Frühstadien der in Frage stehenden Veränderungen — spricht entschieden gegen die Annahme, daß es sich hier um eine „fibrinoide Degeneration“ des Bindegewebes handelt.

Die morphologische Untersuchung ergibt somit einwandfrei, daß der netzartige, bzw. in späteren Stadien homogene, eosinophile und azanpositive Eiweißniederschlag, der in den Atheromen auftritt und besonders reichlich nach dem Durchbruch der letzteren im Bereich der entstandenen Geschwüre zu sehen ist, einen aus dem Blute stammenden Plasmaeiweißstoff darstellt. Dieser Stoff gelangt mit der Blutflüssigkeit in die nekrotischen Atherommassen bzw. in das aufgelockerte Bindegewebe der Umgebung und fällt hier aus. Es ist naheliegend anzunehmen, daß es sich dabei vor allem um Fibrin handeln muß. Diese Annahme wird, wie eben dargelegt, durch den Vergleich struktureller Besonderheiten vollauf bestätigt. In den späteren Stadien werden unter dem Einfluß des Blutdruckes die ursprünglich netzartigen Ausfällungen, wie wir bereits früher bei der Thrombangiitis obliterans und bei der Arteriosklerose gezeigt haben<sup>1</sup>, in die länglichen Streifen bzw. Balken umgewandelt. Die Beobachtungen an den atheromatösen Geschwüren, die dem Eindringen des Plasmas noch stärker ausgesetzt sind als die ödematösen Intimapolster, bestätigen die früher gewonnenen Befunde.

Allgemein-pathologisch gesehen, stellt eine Durchtränkung des Intimagewebes (der Arterienwandung) einen dysorischen Vorgang dar. Diesem an sich „passiven“ Vorgang der Durchsetzung mit Fibrin folgt gewöhnlich in der Gefäßwand eine

<sup>1</sup> MEYER, W. W.: Virchows Archiv, **314**, 682 (1947); **316**, 268 (1949).

Reaktion, die mit mehr oder weniger starker Zellbeteiligung einhergeht und zu einem Abbau bzw. einer Umwandlung des eingedrungenen „Fremdkörpers“ bzw. „Fremdstoffes“ führt. Dieser Abbau klingt in eine Sklerose aus. Es handelt sich somit, wie wir schon in früheren Mitteilungen hervorgehoben haben, um einen in der Tiefe des Bindegewebes (bei der Geschwürsabweilung und Thrombenorganisation auch an der inneren Fläche der Arterien) sich abspielenden Vorgang, der mit einem Eindringen der Blutflüssigkeit aus der Arterienlichtung beginnt und über eine Reihe von reaktiven Erscheinungen zur Beseitigung, d. h. zur parenteralen Verdauung der eingedrungenen Eiweißniederschlagsbildungen und zur Vergrößerung und Sklerosierung des ursprünglichen Gewebes führt. — Einer *Insudation* schließt sich ein *Vorgang* an, der in *Sklerose* ausklingt. Es erscheint daher berechtigt, hier von einem entzündlichen Geschehen zu sprechen, wenn man den entzündlichen Vorgang als eine gesteigerte Verdauungsfunktion des Mesenchyms auffaßt. Bei dem Vorliegen der erwähnten 3 Phasen: der *Insudation*, der interstitiellen Verdauung und der darauffolgenden Ausheilung der Sklerose kann der Vorgang als eine *interstitielle* Entzündung gedeutet werden, und da es sich vor allem um eine *Insudation* von Fibrin und ähnlichen Stoffen handelt, ist die Bezeichnung *interstitielle fibrinöse Entzündung am Platze* (W. W. MEYER 1947). Sie stellte eine weitere, schwere Stufe der RÖSSLESchen serösen Entzündung dar<sup>1</sup>.

Gerade bei der Abheilung arteriosklerotischer Geschwüre spielt diese Form der reparativen Entzündung eine sehr wesentliche Rolle. Schon während der Entleerung des Atheroms entsteht, wie dargelegt, eine Fibrinausfällung in dem Boden und an den Rändern des Geschwürs. Der geschwürige Wanddefekt wird gegen den Blutstrom zunächst durch dieses im Blute reichlich vorhandene Material abgedichtet und zum Teil, besonders im Bereich der unterminierten Geschwürsränder, ausgefüllt. Der ursprünglich frei flottierende, unterminierte Geschwürsrand wird dadurch mit dem Geschwürsboden teilweise verbacken und die Gesamtfläche des geschwürigen Defektes verkleinert, wodurch die Gefahr der Entstehung eines dissezierenden Aneurysmas verringert wird.

Die Fibrinausfällung im Gewebe der Umgebung des Geschwürs stellt einen bedeutenden Reiz für die ortsständigen und für die hierher einwandernden Zellen (s. weiter unten) dar und begünstigt somit die Neubildung von Bindegewebe im Geschwürsboden. Erneute Schübe der *Blutplasmaphorese* mit Ausfällung frischer netzartiger Fibrinausfällungen lassen sich auch in den späteren Stadien der Geschwürsabweilung beobachten. Sind diese Fibrinausfällungen in dem noch lockeren, jungen Bindegewebe des Geschwürsrandes reichlich vorhanden, so deutet dies darauf hin, daß die hier in Entstehung begriffene Intima noch nicht ganz dicht ist und noch reichlich Eiweißstoffe, darunter auch Fibrin in die Arterienwand durchläßt. Nach vollständiger Ausreifung des neu entstandenen Intimagewebes und der dadurch erzielten besseren Abdeckung des ursprünglichen Wanddefektes sind die Fibrinausfällungen in den Grenzen des ehemaligen Geschwürs zumeist nicht mehr zu

<sup>1</sup> Siehe auch W. W. MEYER: Interstitielle fibrinöse Entzündung im Rahmen dysorischer Vorgänge. Klin. Wschr. (im Druck).

sehen. Sind sie noch hier und da sichtbar, so deutet das auf einen schleichenden dysorisch-entzündlichen Vorgang hin, der sich in der Tiefe des Intimagewebes abspielt und schließlich zu einer Bindegewebsvermehrung führt, wenn nicht ein Rückfall zur Geschwürsbildung erneute Schübe einer blutigen Durchsetzung oder einer Blutplasmaphorese verursacht.

Die Blutplasmaphorese und die Umwandlung der in die Geschwürsränder eingedrungenen Eiweißprodukte des Blutplasmas sind somit von dem Abheilungsvorgang der arteriosklerotischen Geschwüre nicht zu trennen, und wir werden aus diesem Grunde bei der weiteren Schilderung unserer Befunde auf diesen Vorgang nochmals zurückgreifen müssen.

*4. Beteiligung der Blutzellen an der Bildung eines Granulationswalles zwischen dem Fibrinschorf und dem Detritusrest. Entstehung von Fettkörnchenzellen aus den Blutzellen.*

Schon während der Plasmadurchrieselung des Atheroms und der dabei stattfindenden Fibringerinnung im Atherombrei können einige Vorgänge beobachtet werden, die als erste Zeichen einer geweblichen Reaktion gedeutet werden müssen und die zu dem eigentlichen Abheilungsvorgang überleiten. Betrachtet man die Grenzschicht zwischen dem noch nicht weggeschwemmten, im Atheromrest liegen gebliebenen Detritus und dem darauf gelagerten Fibrinschorf, so fällt nicht selten ein gewisser Zellreichtum dieser Grenze auf (Abb. 2). Manchmal treten hier schon bei einer schwächeren Vergrößerung reichliche Schaumzellen (Fettkörnchenzellen) zum Vorschein (Abb. 3), die in den Maschen des Fibrinnetzes eingeschlossen sind. Der Gegensatz zwischen dem tiefer liegenden, fast zellenlosen oder zumindest sehr zellarmen Atherombrei und der unmittelbar unter dem Fibrinschorf liegenden zellreichen Schicht ist auffallend (Abb. 2). Die Regelmäßigkeit, mit der diese Zellen zwischen den ausgefallenen Fibrinnetzen gelagert sind, ihre girlandenartige Anordnung im Grenzgebiet zum fast zellenlosen Atherombrei (Abb. 2 und 3) bei Fehlen dieser Zellen in dem übrigen, näher zur Lichtung gelagerten Gerinnsel, sprechen dafür, daß diese Zellformen erst nach der Ausfällung des Fibrinnetzes hier aufgetreten sind.

Es wird nicht abgestritten, daß auch bei einer Durchrieselung der vorgebildeten Schaumzellenfelder mit Blutplasma ähnliche Gewebsbilder entstehen können. Es ist somit bei der Beurteilung solcher Befunde eine gewisse Vorsicht geboten, insbesondere wenn die übrigen Zellformen, über die gleich anschließend berichtet wird, nicht nachzuweisen sind.

Wir nehmen an, daß es sich bei den in Frage stehenden Schaumzellen nicht um artsständige Zellen der Gefäßwandung, sondern um *eingewanderte Elemente* handelt, die *aus dem Blute stammen*. Zu dieser Annahme, die in einem gewissen Widerspruch zu der geläufigen



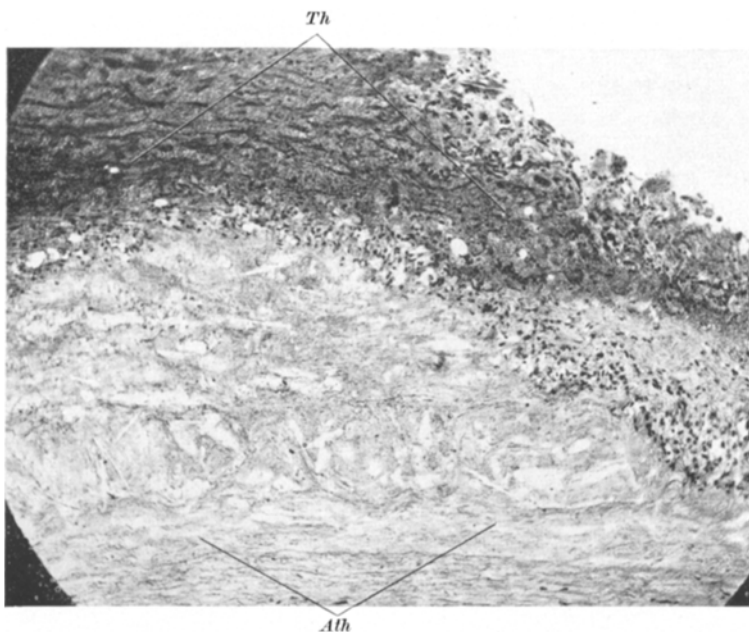


Abb. 2. Ausbildung eines Zellwalles durch Zellformen, die offenbar aus dem Blute stammen, zwischen dem Thrombus (*Th*) und der darunterliegenden zellenlosen atheromatösen Nekrose (*Ath*). Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 80mal.

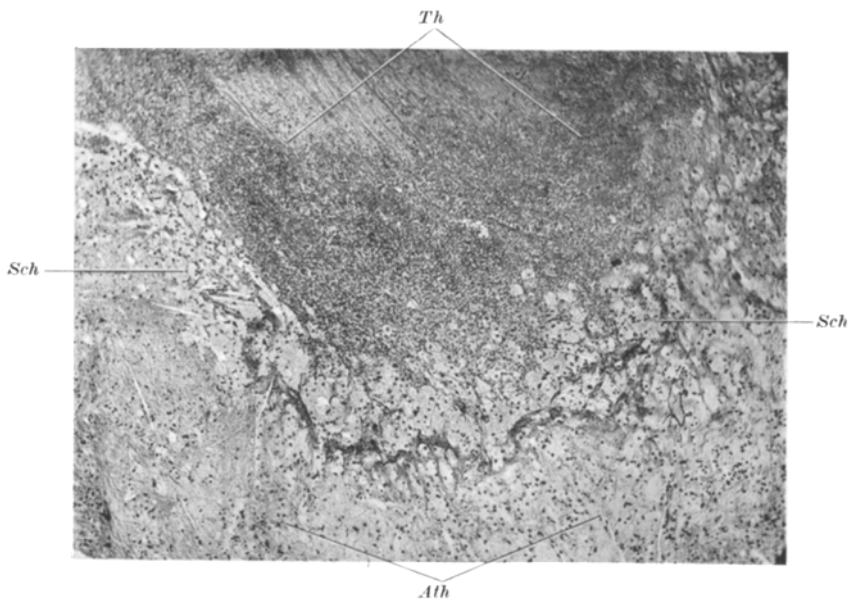


Abb. 3. Auftreten von girlandenartig angeordneten, wahrscheinlich aus Blutzellen hervorgegangenen Schaumzellen (*Sch*) an der Grenze zwischen dem Thrombus (*Th*, im Bild oben) und der atheromatösen Nekrose (*Ath*, unten); reichlich Leukocyten und Kerntrümmer in der weiteren Umgebung des Thrombus. Celloidin-Paraffin, van Gieson. Vergr. 80mal.

Vorstellung über die Entstehung der Fettkörnchenzellen in der Arterienwand steht, müssen wir uns entscheiden, weil die genannten Zellen an der Grenze des Fibrinschorfes zum Detritus nicht allein, sondern in Begleitung von anderen, sicher aus dem Blute stammenden Zellformen erscheinen. Die nähere Betrachtung dieser Grenzschicht ergibt nämlich neben diesen mit Fett beladenen Zellen auch reichlich Leukocyten, die sich hier durch ihre unregelmäßigen, häufig stark ausgezogenen und gewundenen Kerne auszeichnen. Es handelt sich hier um Leukocyten „auf Wanderung“, die aus dem Blute in den Detritus eindringen und besonders reichlich in der Grenzschicht zum Detritus zu sehen sind. Es treten hier zugleich auch längliche, an junge Fibroblasten erinnernde Zellen auf, die ebenfalls in die anliegende Nekroseschicht eindringen und hier unter Kernzerfall zugrunde gehen. Es ergibt sich die Frage, ob auch diese zuletzt genannten Zellformen aus den Blutelementen, z. B. aus den Monocyten hervorgegangen sind und ob diese Zellen hier zu Faserbildnern umgewandelt werden. Diese Annahme erscheint uns auf Grund der dargelegten Beobachtungen naheliegend. Hier sind aber weitere Untersuchungen notwendig.

Die andere Vermutung, daß das Einwuchern der aufgezählten Zellformen aus dem weit entlegenen Gewebe des Geschwürsbodens bzw. des Geschwürsrandes erfolgt, setzt eine Passage dieser Zellen durch eine *breite* nekrotische Schicht voraus und zwar in einer, dem offenbar noch anhaltenden, verstärkten Saftstrom *entgegengesetzten Richtung*. Die in die atheromatösen Zerfallsmassen eingedrungenen Zellen würden wahrscheinlich, soweit sie speicherungsfähig sind, schon in der Nähe der Grenze des Atheromrestes zum Geschwürsboden stark verfetten und bei ihrem weiteren Vordringen in die Tiefe der Nekrose dort untergehen. Das Einwandern aus dem überhängenden und etwas näher (seitlich) gelegenen gefäßlosen Geschwürsrande ist auch unwahrscheinlich und würde die gleichmäßige Ausbildung der in Frage stehenden demarkierenden Zellschicht nicht erklären. — Für die Annahme, daß diese Zellschicht vor allem oder ausschließlich auf Kosten der Blutzellen entsteht, spricht auch die Tatsache, daß die Atherommassen an sich offenbar keine stärkere akute Reizwirkung auf die ortsständigen Zellen der Gefäßwand ausüben, so lange das Atherom in seiner hyalinen Umhüllung ruhend liegt.

Die dargelegten Beobachtungen ergeben eine gewisse Bestätigung des stark umstrittenen Standpunktes von LEARY, der behauptet hat, daß die Fettkörnchenzellen, die in den Atheromen vorgefunden werden, aus dem Blute in die Gefäßwand einwandern. LEARY glaubt annehmen zu können, daß diese Zellen aus den Organen stammen, die dem reticulo-endothelialen System angehören. Bei der Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut wird der Cholesterinester zuerst im reticulo-endothelialen System gespeichert; danach lösen sich nach LEARY die mit Lipoiden beladenen Zellen ab, gelangen ins Blut und dringen an bestimmten Stellen in die Arterienwand ein.

Wenn die wiedergegebene Theorie von LEARY in ihrer Originalfassung nicht mit den zur Zeit bekannten Tatsachen in Einklang zu bringen ist, so erscheint es uns nach dem dargelegten Befund unbestreitbar, daß die *Fettkörnchenzellen der Arterienwand auch aus den emigrierten Blutzellen entstehen können*. Vielleicht beruht auch die Neigung zum atheromatösen Zerfall eben darauf, daß es sich dabei um Ansammlungen von gewebs„fremden“ Zellformen handelt.

Der dargelegte Befund gleicht jenen Veränderungen kleiner Arterien, die man bei der Periarteriitis nodosa, bei maligner Nephrosklerose sowie bei der chronischen Glomerulonephritis<sup>1</sup> vorfindet. Auch bei diesen Erkrankungen ist das Auftreten von Fibrinniederschlägen in der Arterienwand mit Aufschießen von Pseudoxanthomzellen vergesellschaftet. Auch hier könnte es sich sowohl um ortsständige Zellen der Gefäßwand, als auch um aus dem Blute stammende histiocytäre Zellformen handeln, die erst im histolytisch zerfallenen Bezirk zu Fettkörnchenzellen werden. Ob dabei der mit der Fibrinausfällung verbundene Abbau des Plasmas auch zur Abtrennung der Proteinvehikel der Lipoiden führt und somit die Umwandlung der speicherungs-fähigen Zellen zu Fettkörnchenzellen begünstigt, ist zu erwägen, jedoch zur Zeit nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

##### 5. Endothelialisierung der Gefäßwunde und Formung einer neuen Intima.

Es läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob die vorhin geschilderte Zellschicht, die an der Grenze des Fibrins zur atheromatösen Nekrose auftritt, den Vorläufer eines festeren Granulationsgewebes darstellt, das in den etwas späteren Stadien in der Grundfläche und in den Rändern des Geschwürs zu sehen ist (s. S. 57). In vielen Fällen folgen der Ausbildung solcher provisorischen, zelligen Abgrenzung wahrscheinlich weitere Entleerungen der übrigen, in der Tiefe des Atheroms gebliebenen nekrotischen Massen, wobei sowohl der Fibrinbelag als auch die aufgetretene zellige Grenzschicht fortgeschwemmt werden.

Ist der gesamte Atherombrei von dem Blutstrom weggetragen, so finden wir auf der nun gereinigten Grundfläche des Geschwürs den bereits erwähnten Fibrinbelag, der *wie ein Schorf* die übrige Gefäßwandung von dem Blutstrom abdeckt.

Nicht selten sieht man in diesem Stadium auf der sonst abgeglätteten Oberfläche dieser provisorischen Blutgewebsschranke Reste von Blutplättchenagglutinat, die sich hügel-förmig in die Lichtung vorwölben und Reste kleinerer Abscheidungsthromben darstellen.

Bei der näheren Untersuchung des bald nach dem Tode entnommenen Materials sieht man auf der glatten Oberfläche des noch ziemlich frischen Fibrinschorfes das Auftreten von *Endothel*, das mit einem

<sup>1</sup> MEYER, W. W.: Virchows Arch. 314, 1 (1947).

einreihigen, *kontinuierlichen* Belag die Fibrinplatte überzieht (Abb. 4, oberes Bild). Offenbar vollzieht sich diese *Endothelialisierung* des geschwürigen Wanddefektes sehr schnell und findet schon auf einem sehr

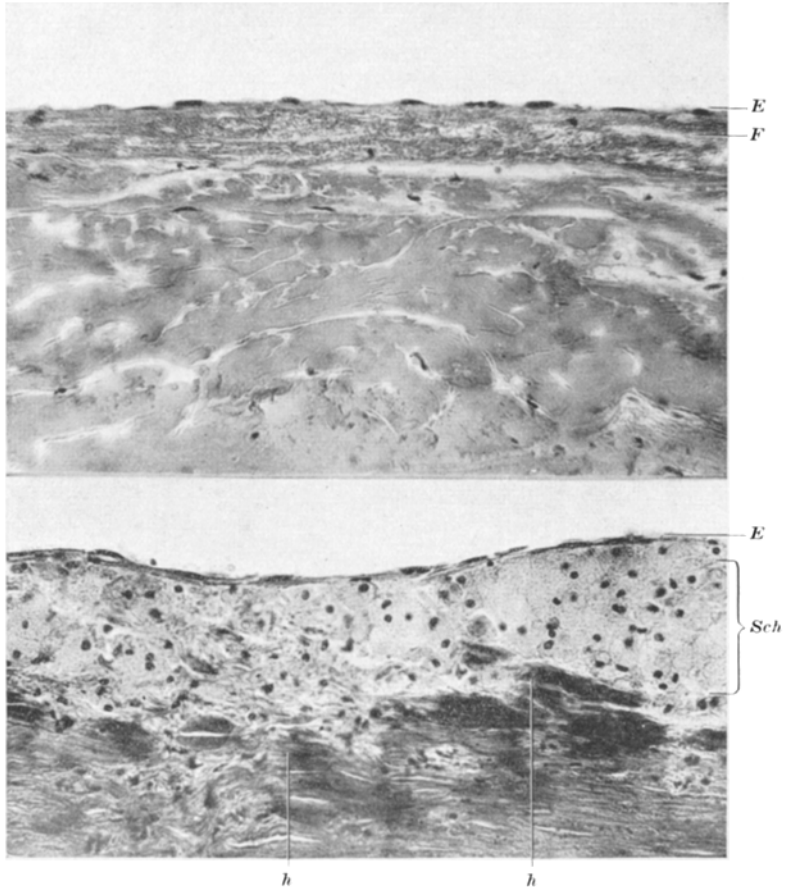


Abb. 4. Endothelialisierung der Geschwürsflächen. Oberes Bild: Auftreten eines jungen Endothels (*E*) über der provisorischen, aus hyalinem Fibrin (*F*) bestehenden Blutgewebsschranke im Boden eines atheromatösen Geschwürs. Sekt.-Nr. 50/49. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. etwa 400mal. Unteres Bild: Definitives Endothel (*E*) über einer neugebildeten Schaumzellenschicht (*Sch*) im Grunde eines in Abheilung begriffenen Geschwürs. *h* Hyaline, zum Teil abrupt unterbrochene, verkalkte Faserbündel der ursprünglichen Grundfläche des atheromatösen Geschwürs. Das Endothel ist frei von Fettablagerungen! Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. etwa 400mal.

frühen Stadium der Abheilung des Geschwürs statt. Man sieht nämlich, daß die unmittelbar unter dem neu entstandenen Endothelbelag liegenden Fibrinmassen noch nicht ganz homogenisiert sind, sie weisen eine deutliche körnige Beschaffenheit auf und dies läßt darauf schließen, daß diese Ablagerungen erst vor kurzem entstanden sind. Der Fibrin-

schorf selbst ist zu diesem Zeitpunkt noch sehr zellarm, und nur in seinen Spalten sieht man vereinzelte, hierher eingewanderte sternförmige Zellen. Die Organisation des ausgefallenen Fibrins ist offensichtlich noch in ihren Anfängen, während die Oberfläche bereits einen fast vollständigen zelligen Überzug erlangt hat. Durch die Endothelialisierung des entstandenen Oberflächendefektes, die häufig sehr bald eintritt, wird auch die lokale Voraussetzung für das Auftreten der Thrombose über der beschädigten Stelle der Intima behoben. Das so auffällige Ausbleiben von thrombotischen Auflagerungen über den geschwürig veränderten Partien der Aorta ist wahrscheinlich — wenigstens zum Teil — auf diese rasch erfolgende Endothelialisierung der Gefäßwunde zurückzuführen. — Die Beobachtungen an arteriosklerotischen Geschwüren lassen somit vermuten, daß das Aortenendothel eine außerordentlich starke Potenz zur Vermehrung und zur Abdeckung der Gefäßinnenfläche besitzt. Es scheint, daß seine „theliale“, überdeckende Funktion des Endothels viel stärker ausgeprägt ist, als z. B. die des Schleimhautepithels. Infolgedessen erhalten geschwürige Defekte der Aorteninnenfläche — wie dargelegt — einen vollständigen Belag schon bevor der reparative Vorgang in der Tiefe des Gewebes abgeschlossen ist, wodurch die Ausheilung des Geschwürs wahrscheinlich gefördert und beschleunigt wird. Diese Beobachtung verhilft uns zu einem besseren Verständnis jener Veränderungen kleiner Arterien und Venen, die mit sog. fibrinoiden subendothelialen Ausscheidungen einhergehen und bei den verschiedensten Erkrankungen, unter anderem bei der Periarteriitis nodosa, maligner Nephrosklerose, Endophlebitis hepatica obliterans und vielen anderen vorkommen und zu einer Einengung des Gefäßlumens führen können. RÖSSLE (1933) hat diesen Vorgang mit Recht als Einpressung und Niederschlagsbildung von Blutplasma gedeutet, die bei einer vorausgehenden Dekollation der Endothelverkittung stattfinden. Gewiß setzt das Eindringen vom Blutplasma in die Gefäßwand eine Läsion des ursprünglichen Endothels im Sinne einer Dekollation bzw. einer vollständigen Einbuße (eines Unterganges) voraus, wobei die eingedrungenen Eiweißprodukte *auch unter* der Gefäßinnenfläche, also nach außen von dem ursprünglichen Endothelbelag zur Gerinnung gebracht werden. Bei dem Endothelbelag, der im Bereich solcher Läsionen in den späteren Abheilungsstadien auftritt, handelt es sich aber — nach den vorhin dargelegten Befunden zu urteilen — nicht mehr um das ursprüngliche Endothel, sondern um die hier neu aufgetretenen, regenerativ gewucherten Endothelzellen der nächsten Umgebung, welche die lädierte Stelle der Arterieninnenfläche samt der hier aufgetretenen Niederschlagsbildung überdecken.

Es erscheint uns auch berechtigt zu bezweifeln, daß bei den von GÜNTHER beschriebenen „Thromboiden“ und bei den SIEGMUNDschen

Venenknötchen eine „Vorbuckelung“ des ursprünglichen Endothels vorliegt. Es ist naheliegender anzunehmen, daß es sich auch dabei um einen neuen Endothelbelag handelt, der die beschädigte Stelle der Gefäßinnenwand abgedeckt hat.

Sind die Voraussetzungen für eine weitere Zerstörung der Arterienwand im Bereich des Geschwürs oder für eine Abscheidungsthrombose nicht mehr vorhanden, so wird das Fibrin, das im Gewebe des Geschwürsrandes und des Bodens ausgefallen ist und die Unebenheiten des geschwürigen Defektes hier und dort ausfüllt, allmählich umgebaut. Wir treffen dann hier die bereits früher von uns dargelegten Bilder interstitieller fibrinöser Entzündung.

Ein weiteres histologisches Detail muß noch berücksichtigt werden: in der unmittelbaren und etwas weiter entfernten Umgebung des Geschwürs trifft man reichlich mit Eisenpigment überladene Zellen, die gleichzeitig auch Fettkörnchen enthalten. Das Vorkommen dieser Zellen deutet ebenso wie die ödematöse Auflockerung und die Fibrindurchtränkung der Geschwürsumgebung auf eine mehr oder weniger starke Durchrieselung des geschwürigen Wanddefektes mit Blut oder seinen Bestandteilen.

Der beschriebene Fibrinschorf fehlt nicht selten im Geschwürsboden vollständig. Es läßt sich dabei nicht immer entscheiden, ob der Fibrinschorf bereits sequestriert wurde, oder ob die Fibrinausfällung im Geschwürsboden überhaupt ausgeblieben ist. In diesem Falle kann ein frisches Geschwür bei einer flüchtigen Betrachtung fast reaktionslos erscheinen; doch zeigt die nähere Untersuchung der Geschwürsfläche eine hier und dort beginnende Zellvermehrung, die besonders im Bereich der sonst zellarmen „Amputationsstümpfe“ der hyalinen Balken ins Auge fällt (Abb. 5). Ob es sich dabei ausschließlich um ortsständige Elemente der Gefäßwandung handelt, erscheint zumindest fraglich, nachdem wir die Ausbildung einer ähnlichen abgrenzenden Zellschicht auch durch die Blutzellen beschrieben haben. — Die Zellformen, die man hier vorfindet, sind zum Teil sehr polymorph, nicht selten mehrkernig und weisen nur beginnende Fettspeicherung auf. Die hier im Rahmen eines regenerativen Vorganges stattfindende Zellvermehrung läßt sich kaum auf einen erhöhten Lipoidgehalt des Blutes zurückführen. —

Aus den Zellen des erwähnten Granulationswalles entwickelt sich ein Bindegewebe, das die entstandene Wunde mehr oder weniger ausfüllt. Durch seine lockere Beschaffenheit und seine Faserarmut hebt es sich von dem ursprünglichen, alten Gewebe der sklerotisch veränderten Intima ab, so daß auch nach der Ausfüllung des Wunddefektes die ursprünglichen Grenzen des Geschwürs noch deutlich zu erkennen sind (Abb. 6). Während es an einigen Stellen, so z. B. in dem unterminierten Geschwürsrande zu einer Faserneubildung kommt, findet in den anderen

Partien desselben Granulationsgewebes eine Umwandlung der gewucherten Zellen zu Fettkörnchenzellen statt, die die Unebenheiten des Geschwürsbodens ausfüllen. Das neuentstehende Ersatzgewebe *wird schon während seiner Ausreifung und Formung zu einer Intima im Sinne einer Arteriosklerose umgewandelt*, indem ein größerer Teil der neu aufgetretenen Zellformen mit Lipoiden vollgestopft wird, bevor diese Zellen ein stabiles, faserreiches Bindegewebe gebildet haben. Die normale

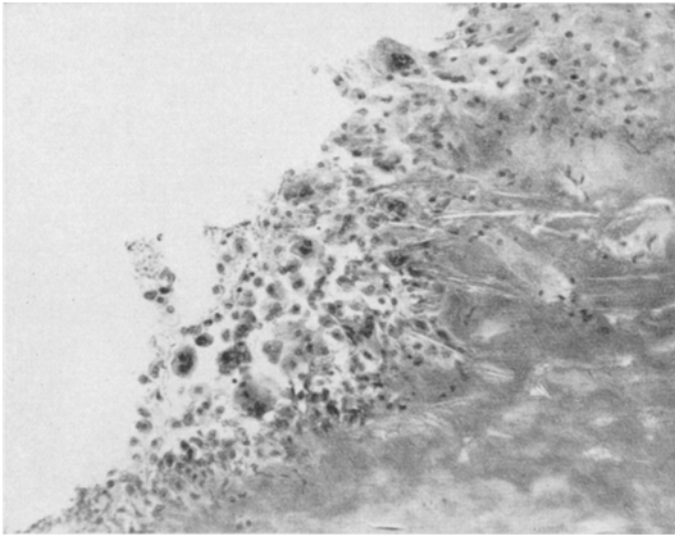


Abb. 5. Zellwucherungen im Bereich von „Amputationsstümpfen“ der durch das Atherom unterbrochenen hyalinen Balken der ursprünglichen, arteriosklerotisch veränderten Intima. Aus dem Rande eines atheromatösen Geschwürs der Aorta. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. etwa 400mal.

Ausreifung des Granulationsgewebes ist hier offensichtlich durch diese Fettspeicherung gestört. Man gewinnt den Eindruck, daß durch den Lipoidreichtum des Blutes die normale Entwicklung und Ausreifung des Bindegewebes im Geschwürsgrunde in eine falsche Bahn geleitet wird. Somit werden schon in den Frühstadien der Geschwürsausheilung die Voraussetzungen für weitere destruktive Vorgänge geschaffen.

Die sekundär aufgetretenen, also erst im Verlauf der Abheilung des Geschwürs entstandenen Felder von Pseudoxanthomzellen werden von dem Blutstrom zunächst nur durch einen Endothelstreifen abgetrennt. Es ist recht bemerkenswert, daß das *Endothel die offenbar starke Neigung der übrigen neuentstandenen Bindegewebszellen zur Fettspeicherung nicht teilt*. Der Endothelbelag besteht hier aus protoplasmaarmen, im Querschnitt schmalen Zellen, weist keine erkennbaren Fettablagerungen auf und setzt sich im mikroskopischen Präparat sehr deutlich von seiner mit Lipoidsubstanzen stark überladenen Unterlage ab (s. Abb. 4, unteres Bild).



Abb. 6. Ausfüllung eines geschwürigen Defektes der sklerotisch veränderten Intima durch ein zum Teil noch junges, capillarreiches Granulationsgewebe (g). Rechts ist der geschwürige Defekt durch ein großes Schaumzellenfeld ausgefüllt. Die ursprünglichen Grenzen des geschwürigen Defektes sind an den Unterbrechungen des hyalinen, zum Teil verkalkten Intimagewebes (h) erkennbar. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung. Sekt.-Nr. 89/49.



In den anderen Partien des abheilenden Geschwürs kann man zu gleicher Zeit Ansätze zur Bildung eines festeren intimalen Bindegewebes erkennen. Unter dem Endothelbelag erscheinen hier junge fibroblasten-ähnliche Zellen, die sich schräg in die Tiefe fortsetzen und mit den anderen Zellen des Granulationsgewebes ein Netzwerk bilden (Abb. 7). Über die Herkunft dieser Zellen läßt sich vorläufig nichts Genaueres sagen. Es ist aber anzunehmen, daß diese Zellen jener „Cambialschicht“

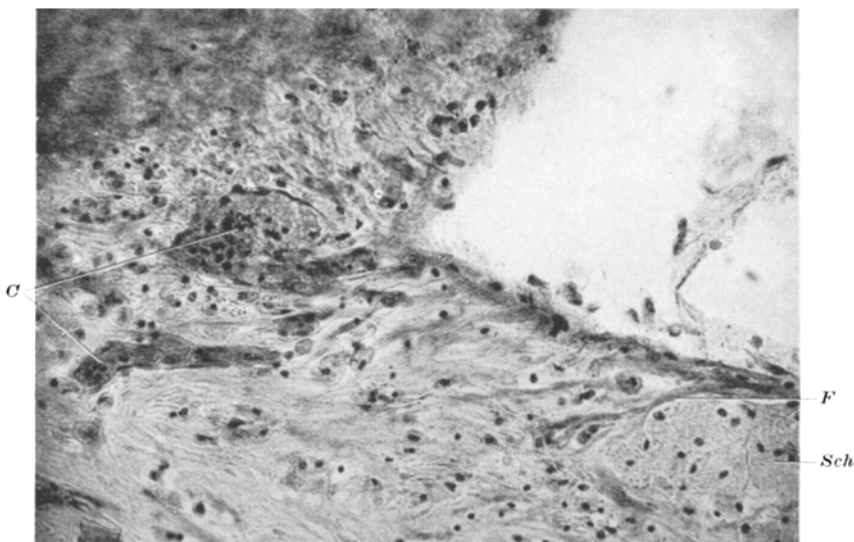


Abb. 7. Formung neuer Intima im Rande des Geschwürs (Detail aus der Abb. 6). Oben links überhängender Teil des ursprünglichen sklerotischen Intimagewebes. *C* Capillaren. *Sch* Schaumzellen. *F* von der neugebildeten Grenzschicht in die Tiefe des ödematösen Gewebes vordringende fibroblastenähnliche Zellformen. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 320mal.

entspringen, die in der Arterienwand zwischen dem Endothel und der inneren elastischen Lamelle durch SČELKUNOW (1929, 1936) näher beschrieben und als „Gefäßmesenchym“ bezeichnet wurde. Nach Untersuchungen von SČELKUNOW stellt das eigentliche Endothel der Arterien, einschließlich der Aorta, einen kontinuierlichen Belag dar und besteht aus Zellen, die einen hohen Differenzierungsgrad aufweisen. Das Endothel stellt ein Derivat der tiefer liegenden „inneren Schicht“ der Intima dar, die eine nur wenig differenzierte syncytiale Struktur aufweist und als eine germinative Schicht zu betrachten ist. Durch Ausreifung von Zellen dieser Gewebsschicht entstehen im Zuge einer physiologischen Regeneration (die mit der Regeneration des Plattenepithels zu vergleichen wäre — M.) ausgereifte Endothelzellen; nach außen zu wird von dieser „inneren Schicht“ die „äußere Intimaschicht“ gebildet, die aus den quer zur Längsachse der Aorta gelagerten, der

elastischen Membran aufliegenden „Übergangsformen“ zusammengesetzt wird. Diese Zellen sind als Myoblasten zu betrachten; sie haben zur Bildung elastischer Strukturen eine enge Beziehung. — Zum Schluß seiner Untersuchung bemerkt SČELKUNOW (1937), daß „in der Entstehung von Capillaren im Thrombus und bei dem nachfolgenden Umbau der Capillaren in Arterienhauptbahnen (hier sind die Rekanalisationsvorgänge nach experimenteller Unterbindung der Bauchaorta gemeint — M.) die Elemente der erwähnten Schicht nicht teilnahmslos bleiben.“

Bei den vorhin beschriebenen Endothelzellen, die in der Grundfläche der arteriosklerotischen Geschwüre auftreten, handelt es sich offenbar um Abkömmlinge dieser germinativen mesenchymalen, subendothelialen Schicht, die einerseits definitive Endothelzellen, andererseits, nach außen zu, die übrigen Intimazellen zu bilden vermögen.

#### 6. Die Rolle des Aortenendothels bei der Entstehung von Capillaren im Geschwürsrande.

Das lockere Granulationsgewebe, das den Geschwürswinkel während der Abheilung des Geschwürs ausfüllt, fällt nicht selten durch seinen ausgesprochenen Capillarreichtum auf (Abb. 6 und 7). Man sieht hier häufig dünnwandige, zuweilen sinusartig erweiterte Capillaren, die sich stellenweise unmittelbar unter dem Endothel der Aorta dahinschlängeln. Dieser Reichtum an jungen Gefäßen ist um so mehr auffallend, als die umgebenden Anteile der alten Intima und die im Geschwürsboden liegende Media sehr capillararm erscheinen können oder überhaupt keine Gefäßbildungen erkennen lassen. Der Kontrast zwischen den faserreichen, gefäßlosen Anteilen der ursprünglichen Intimaplatte und dem neugebildeten lockeren und heller verfärbten Gewebe ist dann besonders groß, wenn man in dem letzteren weite, von Endothel ausgekleidete Bluträume vorfindet (Abb. 8).

Es ergibt sich nun die Frage, woher diese Capillaren ihren Ursprung nehmen. Wie dargelegt wurde, erreichen sie ihre stärkste Entwicklung in der Nähe der lichtungsnahen Schicht des im Geschwür auftretenden lockeren Bindegewebes und sind nicht selten im Gefolge einer noch nicht abgeklungenen Resorption und Organisation des thrombotischen Materials zu beobachten. Dies legt den Gedanken nahe, daß es sich bei den im Geschwür vorkommenden sinusartigen Bluträumen und Capillarnetzen, wenigstens zum Teil, um Gefäßbildungen handelt, die von der Lichtung der Aorta aus, also vom Aortenendothel gebildet werden. Dies wird durch das Vorfinden von Abgangsstellen dieser Capillaren an der Innenfläche des abheilenden Geschwürs in den Serienschnitten bestätigt (s. Abb. 9).

Das Aortenendothel versenkt sich offenbar während der Zusammenziehung und Auflösung des geronnenen thrombotischen Materials in die

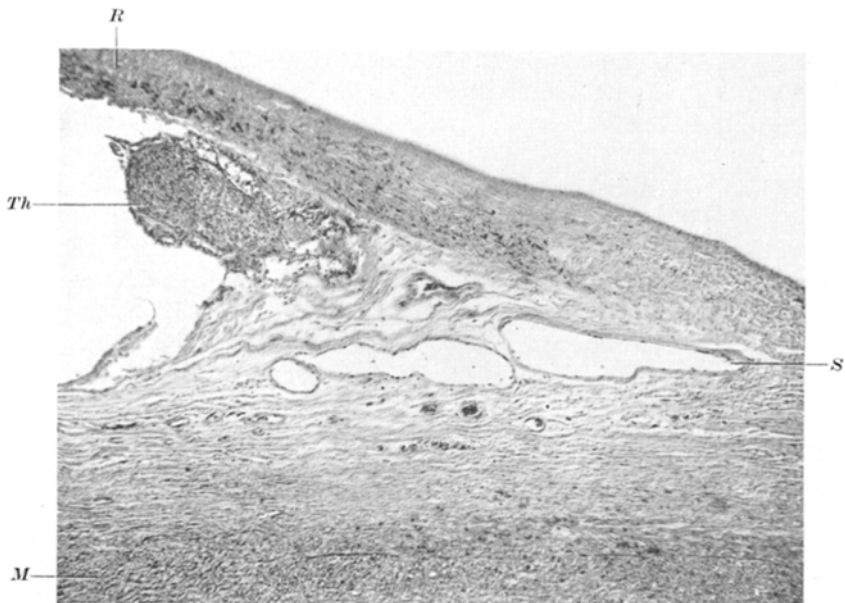


Abb. 8. Sinusoide Blutgefäßräume (*S*) in einem Geschwürswinkel. *Th* Thrombusrest. *R* Überhängender Rand des Geschwürs. *M* Media. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Eosin. Lupenvergrößerung. Sekt.-Nr. 22/50.

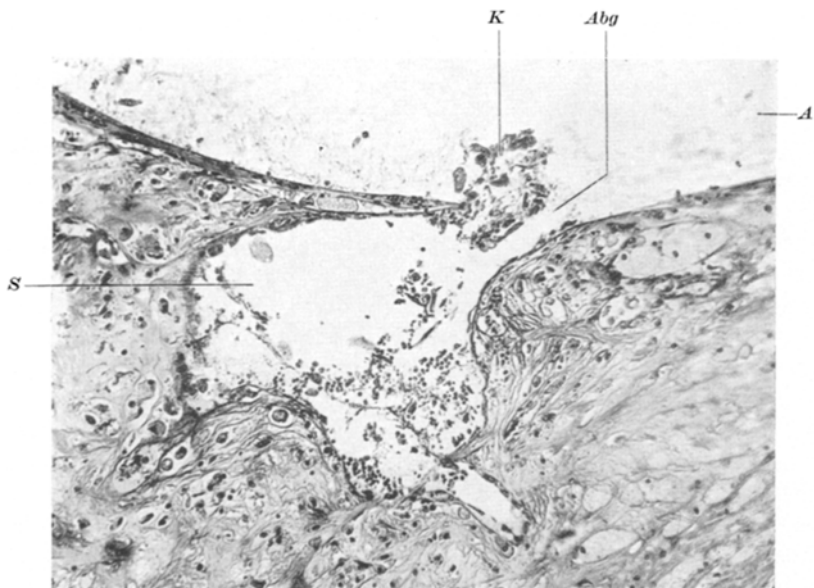


Abb. 9. Abgang (*Abg*) einer sinusoiden Capillare (*S*) von der Lichtung der Aorta (*A*) (durch Untersuchung von Serien festgestellt). *K* Klumpen abgeschilfter Endothelzellen am Eingang zur Capillare. Aus der Grundfläche eines in Abheilung begriffenen arteriosklerotischen Geschwürs. Sekt.-Nr. 89/49. Celloidin-Paraffin. Azan. Vergr. 260mal.

Spalten des letzteren und gelangt auf diese Weise in das junge Bindegewebe, das an demselben Orte zu gleicher Zeit in Entstehung begriffen ist. Gerade im Bereich des unterminierten und durch einen Thrombus zum Teil ausgefüllten Geschwürsrandes läßt sich die Entstehung von kleinen Capillaren in den Thrombusresten verfolgen. Man sieht hier inmitten des hyalinisierten Fibrins Bildung von Endothelröhrchen, die zum Teil noch durch wurstförmige Thrombusreste ausgefüllt sind. Dicht daneben liegen kleine Gefäße mit bereits angedeuteter Accessoria, die jedoch nur in Form eines hyalinen Ringes zu Tage tritt. Etwas weiter von dem eigentlichen Aufräumungsfeld entfernt und im Bereich des ausgereiften faserigen Bindegewebes stößt man auf viele, offenbar verdämmernde Capillaren mit engen, spaltförmigen Lichtungen, die durch breite Ringe eines hyalinisierten Bindegewebes umgeben werden.

Bei den im Bereich arteriosklerotischer Geschwüre auftretenden Capillaren handelt es sich somit um Produkte pathologischer Regeneration des Aortenendothels, die für eine bestimmte Zeit auftreten, um nach vollendeter Aufräumung dem festeren, faserreichen Bindegewebe Platz zu machen.

Ob in diesen während der Abheilung der Geschwüre auftretenden Capillaren ein regelrechter Kreislauf aufrechterhalten wird, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Jedenfalls erscheinen sie in vielen Fällen prall mit Erythrocyten gefüllt und tragen offenbar zur Aufräumung des thrombotischen Materials und der Atheromreste sowie zum Aufbau eines neuen Intimagewebes bei. Es ist anzunehmen, daß der unterminierte, flottierende Geschwürsrand als Blasebalg wirken kann, indem er während der Pulswelle an die Grundfläche des Geschwürs angedrückt wird und während der diastolischen Entlastung der Arterie wieder in die Ausgangsstellung kommt. Bei dieser Lageveränderung des unterminierten Randes kann eine rhythmische Füllung und Entleerung der im Winkel des Geschwürs gelagerten Capillaren stattfinden. Für die rhythmischen Bewegungen des Geschwürsrandes sprechen eindeutig einige Besonderheiten seiner Innenfläche: entsprechend den vorstehenden Unebenheiten der letzteren findet man in der Grundfläche des Geschwürs gleichgroße Einsenkungen. Beide Flächen passen somit zueinander „wie der Schlüsselbart zu dem Schloß“.

Nicht selten scheinen diese Capillaren ein gegenüber der Norm vermehrtes Durchlässigkeitsvermögen zu haben, was sich im Auftreten von feinen Fibrinnetzen in ihrer nächsten Umgebung kundtut. In einem Fall konnten wir eine Ausbildung regelrechter Fibrinringe unmittelbar unter ihrer endothelialen Auskleidung feststellen, die den bekannten Gewebsbildern der „fibrinoiden“ Nekrose kleiner Arterien entsprechen. Diese perivasalen Fibringerinnungen deuten darauf hin, daß auch die entstandenen Capillaren, ebenso wie die neue Blutgewebsschranke im

Boden des Geschwürs nicht gleich die nötige Reife und Festigkeit erreichen und von dem Blutstrom bzw. von dem Plasmastrom erneut durchbrochen werden können.

Es erscheint von Bedeutung, daß während des gesamten Abheilungsvorganges arteriosklerotischer Geschwüre *das Aortenendothel keine nennenswerte Fettspeicherung aufweist*. Sogar in einer sehr fettreichen Umgebung bleiben die Endothelzellen frei von Fettkörnchen, während die anderen mesenchymalen Zellformen der unmittelbaren Umgebung mit Lipoiden stark überladen werden. Auch während der Bildung neuer Capillaren in den Fibrinablagerungen findet keine Fettspeicherung durch Endothelien statt. In dieser Beziehung verhält sich das Aortenendothel wie die übrigen gewöhnlichen Endothelien, und gleicht unter anderem den Lungenendothelien (SEEMANN).

#### 7. Das Gewebsbild abgeschlossener Geschwürsabheilung.

Die bereits stattgefundenene, abgeschlossene Abheilung erkennt man im *mikroskopischen Präparat* am leichtesten am Geschwürsrande. Man sieht hier einen bogenförmig vom Geschwürsboden auf die Innenfläche des Geschwürsrandes übergreifenden Streifen eines faserreichen Bindegewebes, das manchmal noch einen Atheromrest abdeckt. Das neugebildete Bindegewebe vereinigt sich mit den „Amputationsstümpfen“ hyaliner Faserbündel des häufig noch überhängenden Geschwürsrandes, der nach vollendeter Abheilung abgerundete Konturen aufweist (Abb. 10, oberes Bild). In einigen Fällen kann der beschriebene bogenförmig verlaufende Streifen des neuen Gewebes unter Bildung einer entsprechend gelagerten, ebenfalls bogenartigen Kalkspange petrifiziert werden. Wenn das gesamte Atherom entleert worden war, findet man im Geschwürswinkel nur einen Streifen eines faserigen Bindegewebes, das durch seine geringere Dichte und dadurch bedingte hellere Verfärbung — im Vergleich zu dem anliegenden älteren, ursprünglichen, hyalinisierten Bindegewebe — sein jüngeres Alter verrät. Gewöhnlich ist dieses Gewebe in den früheren Stadien der Abheilung auch schwächer mit Fett imprägniert und fällt dadurch schon in einem Fettpräparat sofort auf, zumal die Abgrenzung gegen das ursprüngliche Gewebe des arteriosklerotischen Polsters gewöhnlich ziemlich scharf bleibt. Die Elasticafärbungen ergeben, daß dieses junge Bindegewebe bedeutend ärmer an elastischen Fasern sein kann als das alte Gewebe des Polsters. Der Elasticareichtum scheint somit nicht nur mit der funktionellen Beanspruchung, sondern auch mit dem Alter des neuauftretenden Gewebes in Beziehung zu stehen. — In anderen abgeheilten Geschwürsbildungen werden der Winkel (Rand) und die Grundfläche des Geschwürs durch Felder von Pseudoxanthomzellen überlagert. Auch in einem solchen Falle lassen sich die Konturen (Umrisse) des ehemaligen Wanddefektes

an den Stümpfen der verkalkten hyalinen Balken erkennen, die in ihrem Verlauf durch das hier früher gelagerte Atherom unterbrochen

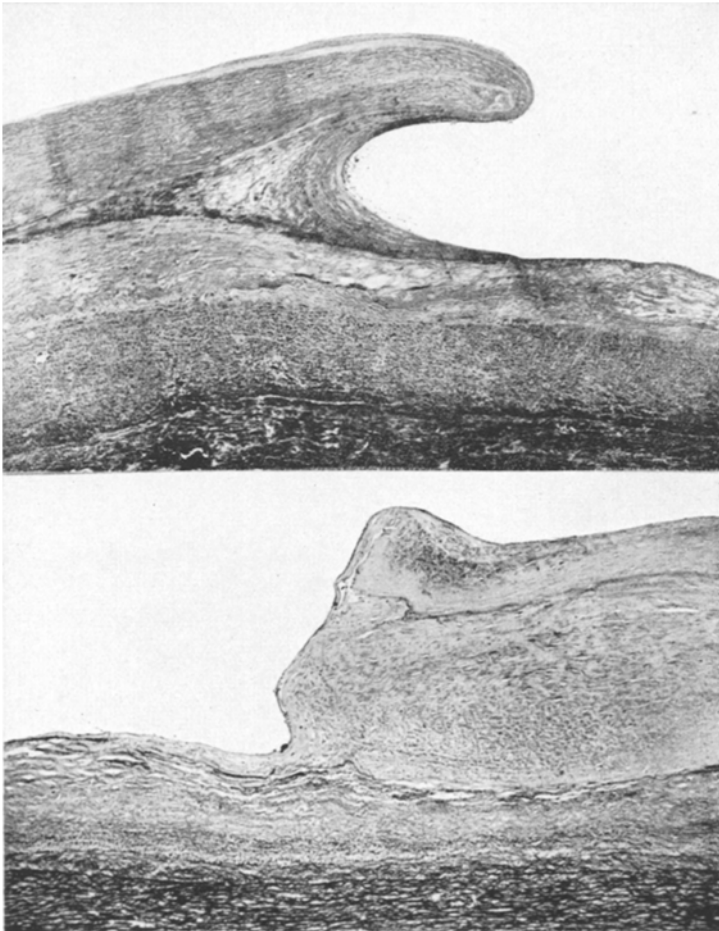


Abb. 10. Oben: abgeschlossene Abheilung eines atheromatösen Geschwürs mit Bildung eines bogenförmigen von der Grundfläche des Geschwürs auf den unterminierten Rand hinübergreifenden Streifens eines hyalinisierten Bindegewebes, das ein noch kleines Restatherom abdeckt. Celloidin-Paraffin. Azan. Lupenvergrößerung. Sekt.-Nr. 172/49. — Unten: abgeheilte Rand eines ursprünglich in der Peripherie eines arteriosklerotischen Intima-beetes entstandenen Geschwürs. Abrupte Unterbrechung von hyalinen Balken am Rande des Intima-beetes. Gefrierschnitt. Orcein. Lupenvergrößerung. Sekt.-Nr. 27/49.

worden waren (Abb. 6). — Die Pseudoxanthomzellenfelder erscheinen in den Wanddefekt wie eine Plombe eingesetzt.

Etwas schwieriger ist die früher stattgefundene Abheilung dann zu erkennen, wenn das Geschwür ursprünglich nicht in der Mitte des Polsters sondern in seiner Peripherie gelagert war. Dies kommt dann vor, wenn

das Atherom seitlich in die Arterienrichtung durchbricht oder wenn die Geschwürsbildung von der Gefäßlichtung aus erfolgt (s. S. 46, 3. Abschnitt). Den steil abfallenden Rand sieht man dann nicht in der Mitte des Intimabeetes, sondern an seiner äußeren Begrenzung. Schon die makroskopische Erkennung solcher abgeheilten Geschwürsbildungen ist nicht leicht und kann übersehen werden, wenn die äußere Begrenzung des Polsters nicht genügend beachtet wird. Die meisten arteriosklerotischen Intimabeete haben abgerundete Ränder. Auch beim Zusammenfließen dicht gelagerter Polster zu einem größeren Plateau sind die Ränder der Intimabeete bogenförmig *nach außen ausgebuchtet*. Findet man dagegen ein arteriosklerotisches Polster mit ausgefranst, mitunter sehr steilen Rändern, d. h. mit *nach innen* gerichteten *Einbuchtungen*, so ist an ein hier früher gelagertes und jetzt bereits abgeheiltes Geschwür zu denken, zumal da diese bogenförmigen Randdefekte nicht selten wie ausgestanzt aussehen und einen steilen Rand aufweisen. Es erübrigt sich, zu betonen, daß solche steilen Ränder nur weit von den Arterienabgängen als Zeichen einer vorausgegangenen Geschwürsabheilung betrachtet werden können. Die mikroskopische Untersuchung solcher steil abfallender Ränder bestätigt nicht selten den Verdacht: man findet hier abrupt unterbrochene hyaline Balken (Abb. 10, unteres Bild), die durch ein lockeres offenbar jüngeres Bindegewebe zusammengehalten werden.

Eine weit fortgeschrittene bzw. eine abgeschlossene Heilung eines arteriosklerotischen Geschwürs erkennt man somit *makroskopisch* an den zentral oder peripher gelagerten, mehr oder weniger in die Tiefe greifenden Einsenkungen arteriosklerotischer Intimabeete, die im Gegensatz zu den frischen Geschwüren einen glatten, glänzenden Boden und *abgerundete*, hier und dort noch etwas unterminierte Ränder aufweisen. Die Anpassung des in Abheilung begriffenen Defektes an den Blutstrom erwirkt ein „stromlinienartiges“ Relief der an Stelle des Geschwürs entstehenden Intimafläche mit teilweiser, mehr oder weniger weitgehender Abrundung scharfer Kanten und Ecken. Es läßt sich dabei feststellen, daß der herznahe kraniale Rand des Geschwürs eine längere Zeit in Form einer deutlich vorstehenden Kante erhalten bleibt, wogegen die distale Begrenzung des Geschwürs sich allmählich emporhebt, um in die anliegende, sklerotisch verdickte Intima überzugehen. Wir finden somit hier der Struktur des Magengeschwürs ähnliche Verhältnisse.

Bei einer weit fortgeschrittenen Arteriosklerose der Aorta, insbesondere ihres Bauchteils, findet man gewöhnlich frische und abheilende Geschwüre in einem engen Nebeneinander. Die Reste älterer Intimabeete sind dabei oft nur in Form von vorstehenden weißlichen Inseln zu erkennen, während die übrige Innenfläche als eine Art „granulierende“

Wundfläche mit darin aufschießenden neuen, „sekundären“ Atheromen zu betrachten ist. Es erscheint uns berechtigt zu vermuten, daß die rauhe Innenfläche der Aorta, wie sie in den späteren Stadien der Arteriosklerose zum Vorschein kommt, im wesentlichen das Endresultat von Abheilung und Vernarbung der hier ursprünglich aufgetretenen geschwürigen Atherome darstellt.

Obwohl die vorhin dargelegten Befunde vor allem an der Aorta gewonnen wurden, muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß auch in den kleineren Arterien, vor allem in den Herzschlagadern und in den Arterien der unteren Extremitäten, dem Aufbruch eines Atheroms Abheilungsvorgänge der beschriebenen Art folgen. Gerade dieser Neigung arteriosklerotischer Geschwüre zur Abheilung ist es wohl zu verdanken, daß auch bei einer ulcerösen Coronarsklerose eine verschließende Thrombose mit ihren Folgen sehr häufig ausbleibt. Einer rasch auftretenden Endothelialisierung der Intimawunde kommt dabei in der Verhütung der intravasalen Blutgerinnung eine besondere Bedeutung zu.

#### *8. Schlußbemerkungen.*

Auf Grund der vorhin dargelegten Beobachtungen können wir die Behauptung aufstellen, daß die atheromatösen Geschwüre häufig abheilen und daß die reparativen Vorgänge beschriebener Art einen untrennbaren Teil des arteriosklerotischen Vorganges selbst darstellen.

Das Fortschreiten der Arteriosklerose führt also nicht immer zu einer endgültigen Einengung der Arterienlichtung, auch dann nicht, wenn das Volumen des Atheroms mit der Zeit allmählich zunimmt. Wenn nach erfolgter Entleerung des Atheroms sich keine obturierende Thrombose anschließt, so wird das Lumen der Arterie nach Ablauf reparativer Vorgänge im Bereich des Geschwürs wieder etwas weiter und die Versorgung der Peripherie könnte eine Veränderung zugunsten der letzteren erfahren, wenn nicht durch die Cholesterinkrystallembolie, die bei der Entleerung des Atheroms unvermeidlich ist, kleinere Arterienäste der Peripherie verschlossen worden waren.

Wie die tägliche Erfahrung am Sektionstisch lehrt, folgen den arteriosklerotischen Geschwürsbildungen nur selten massive Thrombenbildungen. APITZ hat diese Diskrepanz zwischen der Schwere der Wandschädigung der Arterien und der Geringfügigkeit der dabei stattfindenden Thrombenbildung zu erklären versucht, indem er annahm, daß die Thrombokinase, die im Zerfallsherd reichlich vorhanden sein müßte, mit dem Saftstrom in die Tiefe der Gefäßwandung eingepreßt wird und erst dort zu einer Fibringerinnung führt. Dies entspricht dem morphologischen Befund, kann aber allein nicht die Tatsache erklären, daß in einigen Fällen die Ausbildung der „Fibrinplatte“ über



einem arteriosklerotischen Polster oder über einem Geschwür von einem stark entwickelten Plättchenthrombus gefolgt wird und in anderen Fällen nicht. Dies würde ebenfalls im Sinne APRITZ' dadurch zu erklären sein, daß die Entstehung von Plättchenthromben, also von den sog. Abscheidungsthromben neben örtlichen Bedingungen (Fibrinplatte) auch allgemeine Dyskrasie, vielleicht eine besondere Beschaffenheit des Blutes oder einen Infekt des geschwürigen Defektes voraussetzt.

Bleibt die folgenschwere Thrombose über dem Geschwür aus, so kommt es nach Ausheilung des Geschwürsbodens und der Geschwürsränder zu einer gewissen Restitution, zumindest in bezug auf die Weite des Arterienlumens. Dies könnte in den iliacalen Arterien, in den Arterien der unteren Extremitäten, vor allem aber in den Coronararterien des Herzens und in den Arterien der Hirnbasis von Bedeutung sein.

Die reparativen Vorgänge im Bereich eines entleerten Atheroms stellen somit eine teilweise Ausheilung der Arteriosklerose an einer umschriebenen Stelle der Arterienwand dar. Diese Ausheilung vollzieht sich unter dem ständigen mechanischen Einfluß des Blutstromes, der wohl weitgehend das künftige Relief des in Abheilung begriffenen Defektes der Gefäßinnenfläche bestimmt. Die Formung der neuen Intima, die zunächst aus einem jungen, lockeren Zell- und Fasergefüge besteht, erfolgt analog der Bildung eines neuen Flußbettes und unterliegt den hydrodynamischen Gesetzen, die zu einer weitgehenden, in jedem konkreten Fall bestmöglichen Harmonie zwischen dem Blutstrom und der Gefäßwandung führen. Schon nach der Abschwemmung der atheromatös zerfallenen Massen wird die Grundfläche des Geschwürs allmählich ausgeglättet: die dem Blutstrom weniger ausgesetzten Einsenkungen werden zunächst durch geronnenes Fibrin ausgefüllt oder, falls keine Fibrinniederschlagsbildung entstanden ist, durch Wucherung eines zunächst sehr lockeren, vorhin ausführlich beschriebenen Gewebes eingenommen. Die unter einem stärkeren Druck stehenden Teile des Geschwürs werden stärker mit Blutplasma oder seinen Bestandteilen durchrieselt und bekommen mehr an Rohstoffen, erkennbar an Fibrinausfällungen im Gewebe. Dies führt zu einer festeren Abdeckung des entstandenen Defektes durch faserreiches Bindegewebe.

Während in einigen Partien die Bindegewebswucherung überwiegt, bilden sich in den anderen Teilen des geschwürigen Defektes Felder von Fettkörnchenzellen, die schon bald Zerfallserscheinungen aufweisen können. So vollzieht sich allmählich ein Umbau der arteriosklerotisch befallenen Arterienstrecke: den „progressiven“ Vorgängen der Arteriosklerose d. h. der Bindegewebsneubildung und der Fettspeicherung folgt eine destruktive Phase, die wiederum durch reparative Vorgänge abgelöst wird.

Mit der Abheilung des arteriosklerotischen Geschwürs ist der Umbau der Gefäßwand nicht abgeschlossen: schon während der Abheilung

schießen, wie vorhin dargelegt wurde, neue Generationen von Fettkörnchenzellen empor und bilden im Bereich des entstandenen Wanddefektes neue Felder. Die Abgrenzung dieser Fettdepots gegenüber dem Blutstrom ist häufig sehr mangelhaft und nach dem erfolgten atheromatösen Zerfall können diese erneut entstandenen, sekundären Atherome wieder in den Blutstrom einbrechen und wiederum ausheilen. Ebenso wie in dem übrigen Verlauf der Arteriosklerose offenbart sich auch bei diesem Auf- und Abbau die Zweiseitigkeit der Arteriosklerose: Bindegewebsneubildung und Vernarbung einerseits, Fettspeicherung mit darauffolgendem atheromatösen Zerfall andererseits. Beide Vorgänge scheinen parallel zueinander zu verlaufen und stehen nicht unbedingt in einem kausalen Verhältnis. Es läßt sich auch bei der Abheilung des Geschwürs keine sichere ursächliche Beziehung der Zellwucherung zur Lipoidspeicherung nachweisen. Der reparative Prozeß wird zwar durch eine voraufgehende Atheromatose und Aufbruch des Atheroms in Gang gebracht; die rege Neubildung eines jungen Bindegewebes erfolgt aber erst nach Abschwemmung des atheromatösen Zerfallmaterials! Die Beobachtungen bei der Abheilung der arteriosklerotischen Geschwürsbildungen vermitteln eher den Eindruck, daß die Zellvermehrung im Boden des Geschwürs der Fettspeicherung (durch diese Zellen) vorausgeht, und daß gerade im Bereich massiver Fettablagerungen mit Ausbildung von Xanthomzellfeldern keine nennenswerte Faserbildung zu verzeichnen ist. Gerade diese Partien der Geschwürsränder und des Geschwürsbodens neigen zur Bildung sekundärer Atherome. Warum in den einen Partien des Geschwürs vor allem Fettkörnchenzellen, in den anderen überwiegend das faserreiche Gewebe gebildet wird, läßt sich zur Zeit nicht näher aufklären. Es steht jedenfalls fest, daß die Endothelien an der Fettspeicherung nicht teilnehmen. Wie dargelegt wurde, entbehren sie jeglicher Fettkörnchen, sogar dort, wo der Endothelbelag unmittelbar einem Fettdepot aufsitzt. Somit scheint das Aortenendothel nicht speicherungsfähig, ist jedenfalls nicht imstande, größere Fettmengen aufzunehmen und sich in Fettkörnchenzellen umzuwandeln. Darin muß man eine gewisse Differenzierung der Gefäßwand erblicken. Da eine Differenzierung in verschiedene Zellarten auch in dem subendothelialen Gewebe vorliegt, ist zu erwägen, ob dort nicht unter verschiedenen pathologischen Bedingungen manchmal überwiegend ausgesprochene Faserbildner, ein anderes Mal wieder Zellen mit stärker ausgeprägter Speicherungsfähigkeit auftreten können. Angesichts einer gewissen räumlichen Trennung der Fettspeicherung und Faserbildung erscheint uns eine solche Annahme naheliegend. Das Überwiegen von histiocytenartigen Formen würde einer konstitutionell bedingten Neigung zur Atheromatie, das Überwiegen der fibroblastenähnlichen Zellformen zu einer fibrösen Form der Arteriosklerose führen.

*Zusammenfassung.*

Die mikroskopische Untersuchung atheromatöser Geschwüre ergibt häufig Abheilungsvorgänge an ihrer Grundfläche und an ihren Rändern. Auf Grund einer systematischen Untersuchung von atheromatösen Geschwüren der Aorta werden einzelne Stadien dieses Vorganges bis zur vollständigen Abheilung des geschwürigen Intimadefektes näher beschrieben. Unter Abheilung wird dabei die Endothelialisierung des Geschwürs mit darauffolgender Formung neuer Intima über der aufgetretenen Wundfläche verstanden. Eine vollständige Abdeckung des geschwürigen Defektes durch ein ausgereiftes Bindegewebe findet auch bei einer teilweisen Entleerung der nekrotischen Massen statt, die in Form eines „Restatheroms“ im Geschwürswinkel liegen bleiben können.

Die reaktive Auseinandersetzung zwischen dem Blutstrom und der Gefäßwand beginnt mit einer Insudation der fibrinogenreichen Blutflüssigkeit (Blutplasmaphorese) in die oberflächliche, lichtungsnahe Schicht des Atheroms. Die eingedrungenen Plasmaeiweiße gerinnen in den nekrotischen Massen des Atheroms und gelangen bei ihrem weiteren Vordringen in die „aufgeweichte“, zum Teil bereits kalklos gewordene Umgebung<sup>1</sup> des Geschwürs. Nach Abschwemmung des Detritus mit dem Blutstrom, die unter anderem mit einer Cholesterinkrystallembolie verbunden ist, erlangt der entstandene Defekt der sklerotisch veränderten Intima eine provisorische, aus einem hyalinen Fibrinschorf bestehende Blutgewebsschranke, die schon auf sehr frühen Stadien der Geschwürsabheilung mit Endothel überdeckt wird. Das so auffällige Ausbleiben von thrombotischen Auflagerungen über den älteren Geschwürsflächen findet zum Teil seine Erklärung in der erwähnten, bald eintretenden Endothelialisierung arteriosklerotischer Geschwüre. Das in die Grundfläche des Geschwürs und in die Ränder eingedrungene und dort ausgefallene Fibrin wird mit und ohne sichtbare Zellbeteiligung abgebaut. Wir treffen hier Gewebsbilder der bereits früher von uns geschilderten interstitiellen fibrinösen Entzündung vor. Durch die Reizwirkung des ausgefallenen Fibrins wird die Neubildung von faserigem Bindegewebe und Blutgefäßen im Bereich des Geschwürs gefördert.

Die zellige Reaktion im Bereich des entstandenen Defektes der Intima beginnt schon während der Fibrininfiltration und tritt an der Grenze zwischen dem entstandenen Fibrinschorf und den nekrotischen Atherommassen zum Vorschein. Hier bildet sich ein Zellenwall, der offensichtlich von den Blutzellen gebildet wird, die hier zum Teil — sobald sie in den fettreichen Detritus gelangen — zu Schaumzellen umgewandelt werden. Es wird somit festgestellt, daß nicht alle Fettkörnchenzellen im ortsständigen Bindegewebe der Arterienwand ihren

<sup>1</sup> Siehe W. W. MEYER: Wiederauflösung der Kalkablagerungen usw. [Virchows Arch. 417, 414 (1949)].

Ursprung nehmen und daß ein Teil von Schaumzellen durch einige aus dem Blute stammenden Zellformen gebildet wird. Gleichzeitig treten in dem erwähnten Grenzgebiet Zellformen mit länglichen und ovalen Kernen auf, die vermutlich aus Monocyten des Blutes hervorgehen.

Nachdem die Abschwemmung des Atherombreies vollendet ist, findet man am Rande des Geschwürs ein Granulationsgewebe, dessen Zellen zum Teil in Fettkörnchenzellen umgewandelt werden, zum Teil als Fibroblasten in Erscheinung treten und hier die neue Intima bilden. Das in Formung begriffene Granulationsgewebe wird durch den „äußeren“ Faktor des Lipoidreichtums des Blutes in seiner Ausreifung zum faserigen Intimagewebe gestört und weitgehend zu Feldern von Schaumzellen umgewandelt. Die auf diese Weise im Bereich des ehemaligen Geschwürs sekundär auftretenden Atherome stellen eine anatomische Voraussetzung für spätere Rezidive des Zerfalls und erneuter RepARATION dar.

Die im Geschwürswinkel auftretenden Capillaren und sinusartigen Bluträume werden wenigstens zum Teil von der Lichtung aus, d. h. durch das Aortenendothel gebildet, das sich während der Auflösung des Fibrins und des übrigen thrombotischen Materials in die Tiefe des letzteren versenkt.

Trotz des Lipoidreichtums des Trümmerfeldes weist das Aortenendothel im Gegensatz zu dem übrigen Gefäßmesenchym keine Fettspeicherung sowohl in den frühen, als auch in den späteren Stadien der Geschwürsabheilung auf.

Die makroskopischen und die mikroskopischen Bilder der vollendeten Geschwürsabheilung werden näher beschrieben.

Die Abheilung arteriosklerotischer Geschwüre stellt eine Teilerscheinung eines in Schüben verlaufenden arteriosklerotischen Umbaus der Arterienwand dar und kann als *teilweise, lokale* Ausheilung der Arteriosklerose betrachtet werden.

### Literatur.

- APITZ, K.: Virchows Arch. **313**, 28 (1944). — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2. Leipzig 1894. — GÜNTHER, G. W.: Virchows Arch. **314**, 184 (1947). — JUCKER, P.: Virchows Arch. **295**, 301 (1935). — KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl., Bd. 1. W. de Gruyter, Berlin 1931. — LEARY, T.: Arch. of Path. **21**, 419 (1936). — MEYER, W. W.: Virchows Arch. **314**, 1, 616, 681 (1947); **316**, 268 (1949); **317**, 414 (1949). — Klin. Wschr. (im Druck). — ORTH, J.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1. Berlin 1887. — RÖSSLE, R.: Verh. dtsh. path. Ges. **1923**, 18; **1944**, 1. — Virchows Arch. **288**, 793 (1933); **291**, 1 (1933). — S ELKUNOW, S.: Z. Anat. **89** (1929); **103** (1934); **106**, 20 (1937). — SEEMANN, G.: Histobiologie der Lungenalveole. Jena: Gustav Fischer 1931. — SIEGMUND, H.: Verh. dtsh. path. Ges. **1923**. — SINAPIUS: Virchows Arch. **318**, 316 (1950).